LA PRATIQUE

DE

LA MÉDECINE

LA PRATIQUE

DE

LA MÉDECINE

PAR

Sir William OSLER 1849-1919

PROFESSEUR ROYAL A L'UNIVERSITÉ D'OXFORD

Traduction française sur la 6e Édition

PAR LES DOCTEURS

M. SALOMON et **Louis LAZARD**

Chef de clinique à la Faculté — Ancien interne de l'Hôpital de Rothschild

Préface du Dr Pierre MARIE

Hommage de l'Auteur

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908

PRÉFACE

Les manuels de Pathologie Interne à l'usage des étudiants ne sont certes pas rares en France, et dans le nombre il s'en trouve d'excellents. Le Traité de M. W. Osler peut soutenir la comparaison avec les meilleurs d'entre eux pour ce qui touche à l'enseignement, mais il présente en outre cette particularité d'être tout spécialement orienté pour la pratique médicale courante. C'est ainsi que, dans maints passages, nous rencontrons la mention : « il s'agit là d'une forme rare », ou encore « cette forme n'a pas un grand intérêt pratique », et différentes autres remarques qui montrent à quel point l'auteur s'est préoccupé de mettre chaque chose au plan qui lui convient.

C'est qu'en effet M. W. Osler n'est pas seulement animé du désir d'exposer d'une façon impeccable les notions médicales, il veut plus encore, il veut être le maître qui *enseigne*. Pour cette tâche, la plus noble que puissent se proposer tous ceux qui participent ou aspirent au Professorat, les qualités essentielles sont : l'ordre, une clarté parfaite, un sens critique aiguisé, une documentation des plus complètes. Toutes ces qualités, on les trouve, à un haut degré, dans le livre de M. W. Osler; aussi,dès le début, ce livre rencontra-t-il le succès le plus flatteur dans tous les pays où on parle et où on lit l'anglais.

Les faits d'ailleurs par eux-mêmes témoignent assez de ce succès, et s'il est vrai que l'on juge l'homme par ses œuvres, on pourrait ici tout aussi justement juger l'œuvre par l'histoire de l'homme. M. W. Osler, bien que né au Canada, et par conséquent de nationalité anglaise, fut appelé par les Américains à professer la médecine dans une de leurs plus célèbres Universités (Johns Hopkins University) à Baltimore.

Là, le succès de M. W. Osler alla toujours grandissant, et cela à un point tel que les Anglais, jaloux de voir leur compatriote mettre au service des États-Unis d'aussi rares qualités d'enseignement, résolurent de fixer pour toujours M. W. Osler chez eux, et lui offrirent une des places les plus honorables dont ils pussent disposer, celle de Professeur de médecine à l'Université d'Oxford. — M. W. Osler fut nommé directement à cette chaire par le Gouvernement anglais, d'où son titre de *Regius Professor*.

On jugera sans doute que M. G. Steinheil a eu raison d'éditer le livre dans lequel se trouve condensé et fixé un enseignement dont le monde médical anglo-américain fait un pareil cas. Bien que ce livre soit spécialement destiné aux praticiens et aux étudiants, il nous intéresse tous, car il est pour nous une source précieuse de renseignements sur la manière dont nos confrères d'outre-Manche et d'outre-Atlantique considèrent un certain nombre de maladies, et aussi sur la manière dont ils les soignent, car le chapitre du traitement est toujours, dans le livre de M. W. Osler, écrit avec un très grand soin. C'est encore là une des raisons pour lesquelles ce livre mérite qu'on lui fasse bon accueil en France et dans les pays de langue française.

PIERRE MARIE.

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES CAUSÉES PAR DES PARASITES ANIMAUX

A. — MALADIES CAUSÉES PAR DES PROTOZOAIRES

I. — PSOROSPERMOSE

On comprend sous cette dénomination diverses affections produites par les sporozoaires. Ces parasites, connus aussi sous les noms de psorospermies et de grégarines, extraordinairement abondants chez les invertébrés, ne sont pas rares chez les mammifères supérieurs. En règle générale, les sporozoaires sont des parasites des cellules (*cytozoa*). L'espèce qui se prête le mieux à l'étude est le *Coccidium oviforme* du lapin : il produit une maladie du foie, dans laquelle cet organe est entièrement criblé de nodules blanchâtres, dont les dimensions varient d'une tête d'épingle à un pois cassé. En coupant un de ces nodules, on voit qu'il est constitué par une portion de conduit biliaire, élargie, et dont les parois sont recouvertes d'un épithélium, à l'intérieur duquel se trouvent des quantités de corpuscules ovoïdes; ce sont les coccidies. Un autre sporozoaire très commun se trouve dans les muscles du porc ; c'est le « tube de Rainey », production ovoïde située dans le sarcolemme et contenant un certain nombre de petits organismes monocellulaires en forme de faux, les *Sarcocystis Miescheri*. Une autre espèce (*S. hominis*) a été étudiée sur l'homme.

Les psorospermoses ne jouent pas un rôle très important en pathologie humaine.

1° **Psorospermose interne.** — Dans la majorité des cas de cet ordre, on a trouvé les sporozoaires dans le foie, où ils produisent une maladie analogue à celle qui existe chez le lapin. Dans un cas de Gübler, il y avait des tumeurs qu'on a pu sentir pendant la vie du malade, et Leuckart établit que ces tumeurs étaient dues à des coccidies. Un malade de W.-B. Haddon fut admis à l'hôpital Saint-Thomas avec un peu de fièvre et d'obnubilation ; il perdit peu à peu connaissance, et la mort survint au quatorzième jour d'observation : on trouva des néoformations blanchâtres sur le péritoine, le grand épiploon et sur les parois du péricarde ; quelques-unes dans le foie, la rate et les reins. Silcott rapporte un cas assez analogue, mais plus remarquable parce que l'évolution y fut très aiguë.

Une femme âgée de 53 ans, reçue à St. Mary Hospital, était considérée comme atteinte de fièvre typhoïde. Elle avait pris froid six semaines avant d'entrer à l'hôpital. Elle avait une fièvre de forme intermittente, un peu de diarrhée, des nausées, de la sensibilité du foie et de la rate, une langue sèche ; la mort survint par syncope cardiaque. Le foie était augmenté de volume, il pesait 83 onces (environ 2.400 grammes) ; il contenait des foyers caséeux, entouré chacun d'une zone de congestion. La rate était très grosse et contenait des productions analogues. L'iléon présentait six élevures papuleuses. Ces masses ressemblaient à des tubercules, mais à l'examen on y trouva des coccidies.

On trouve aussi de ces parasites dans les reins et les uretères. Des cas de ce genre ont été rapportés par Bland Sutton et Paul Eve. Dans l'observation d'Eve, il y avait comme symptômes de l'hématurie et des envies d'uriner fréquentes ; la mort arriva au dix-septième jour. Les nodules situés dans le bassin et les uretères ont été pris pour des « kystes muqueux ». Dans une observation de Joseph Griffiths, les tumeurs de l'uretère causèrent de l'hydronéphrose.

2° **Psorospermose cutanée.** — L'existence d'une dermatose causée par des protozoaires a été beaucoup discutée dans ces derniers temps. Dans les cas décrits par Gilchrist, Darier, Montgomery et d'autres auteurs, les parasites sont en réalité des cellules épithéliales dégénérées, ou des blastomycètes. Parmi ces derniers doivent se ranger probablement les organismes décrits dans la dermatose coccidienne. Dans une observation de Wernicke, un parasite avait été considéré comme un protozoaire ; Gilchrist rapporte qu'Ophüls, de San Francisco, à propos d'un cas semblable, a démontré que ce parasite est un blastomycète.

II. — DYSENTERIE AMIBIENNE

Définition. — C'est une colite, aiguë ou chronique, causée par l'*Amœba dysenteriæ*, avec tendance particulière à la production d'abcès dans le foie. Cette maladie est très répandue en Égypte, dans l'Inde et dans les pays tropicaux C'est cette forme de dysenterie qui est commune dans tous les États-Unis. Elle est endémique, et quelquefois assez fréquente pour prendre le caractère épidémique. Il semble s'en produire des cas isolés dans toutes les régions tempérées. La fréquence relative de cette forme de dysenterie sous les tropiques est mise en évidence par les statistiques de Manille : d'après Strong, dans l'armée des États-Unis, sur 1.328 cas de dysenterie, 561 cas appartenaient à la dysenterie amibienne.

A l'hôpital Johns Hopkins, les cas de dysenterie aiguë ou chronique étaient presque exclusivement amibiens. Au cours des quatorze premières années, il y a eu 119 cas ; 95 venaient du Maryland ; 108 hommes pour 11 femmes ; 107 blancs pour 12 personnes de couleur.

L'infection se prend en buvant de l'eau contaminée ou en mangeant des légumes verts, comme la laitue. On a trouvé des amibes dans la glace servie à des réceptions, etc. (Musgrave).

Amœba dysenteriæ. — Cet organisme a été décrit pour la première fois par Lambl en 1859, puis par Lösch en 1875. Leuckart le range parmi les *rhizopodes*, subdivision des *protozoaires*. Kartulius en a trouvé en Égypte dans des selles de

dysenterie endémique et dans des abcès du foie. En 1890, je l'ai trouvé dans un cas de dysenterie avec abcès du foie, provenant de Panama. Postérieurement à mes observations, une série de cas a été décrite par Councilman et Lafleur. Depuis, un grand nombre d'observations ont été faites par Dock aux États-Unis, par Quincke et Roos en Allemagne, et par beaucoup d'autres auteurs. Il faut recueillir, pour les examiner, les petits amas de mucosité ou de pus qui se trouvent dans les selles, ou retirer du mucus en introduisant une sonde en caoutchouc mou. Musgrave, cependant, est d'avis qu'on obtient les meilleurs résultats en donnant au malade un purgatif salin et en examinant la portion liquide des selles. Les débutants doivent apprendre à distinguer des amibes les cellules épithéliales gonflées et altérées, qui sont arrondies et à protoplasma granuleux.

L'*Amœba dysenteriæ* a de 15 à 20 μ de diamètre ; il est formé d'une zone externe claire (ectoplasme) et d'une zone interne granuleuse (endoplasme), et contient un noyau et une ou deux vacuoles. Ses mouvements, tout à fait analogues à ceux d'un amibe ordinaire, consistent en de légères propulsions du protoplasme. Ils sont assez variables, et on peut d'habitude les rendre plus intenses en chauffant la lame. Assez souvent les amibes contiennent des globules rouges qu'ils ont absorbés. On les reconnaît très bien dans les tissus à l'aide de colorants appropriés. Ils peuvent être en nombre énorme et parfois remplissent entièrement le champ du microscope. Dans le pus d'un abcès du foie ils peuvent être très abondants, mais dans les grands abcès à localisation profonde, il arrive qu'on les trouve seulement au bout de quelques jours, quand le pus commence à s'évacuer. Dans les cas d'abcès hépato-pneumoniques, on reconnaît facilement les amibes dans les crachats.

Il y a probablement plusieurs variétés d'amibes, on en a trouvé dans les selles de personnes parfaitement bien portantes. Quincke et Roos admettent trois variétés, et Strong décrit à Manille deux formes distinctes, dont l'une seulement serait pathogène. Musgrave et Clegg, qui ont acquis aux Philippines une grande expérience à ce sujet, ne considèrent pas l'existence d'amibes non pathogènes pour l'homme comme absolument prouvée. Ils prétendent que tous ces amibes sont ou peuvent devenir pathogènes. On peut cultiver l'*Amœba dysenteriæ* en semant des produits des selles ou des ulcérations de l'intestin, mais il ne pousse pas en culture pure. Il semble avoir besoin, pour se développer, d'un autre organisme vivant en symbiose. On l'a souvent isolé à l'état de culture pure unie à la culture pure d'un autre organisme. Cependant Miller, Celli et Fiocca prétendent avoir cultivé l'*Amœba dysenteriæ* en culture pure. Ils croient que ce parasite se multiplie par scissiparité. Des formes de résistance de cet amibe, un peu analogues aux formes de conjugaison du parasite de la malaria, ont été décrites par Cunningham, Grassi et Calandruccio, et Quincke. On considère ces « amibes enkystés » comme nécessaires, dans certains cas, pour la transmission de la maladie d'une personne à une autre ; Musgrave et Clegg les regardent comme la forme la plus dangereuse de cet organisme. On a vu des formes d'amibes résister de onze à quinze mois à la dessiccation.

Anatomie pathologique. — Les lésions se trouvent dans le gros intestin, quelquefois dans la portion inférieure de l'iléon. L'abcès du foie est très fréquent ; il a existé dans 27 de mes 119 observations, soit 22,6 p. 100 des cas.

Intestin. — Les lésions consistent en ulcérations succédant à l'infiltration de la sous-muqueuse ; cette infiltration, générale ou locale, est due au gonflement et à la multiplication des cellules fixes du tissu. Tout au début, ces infil-

trations locales se présentent comme des soulèvements hémisphériques au-dessus du niveau général de la muqueuse. Au-dessus, bientôt la muqueuse se nécrose et se détache, mettant à nu le tissu sous-muqueux infiltré à l'état de masse gélatineuse d'un gris jaunâtre, qui forme d'abord le fond de l'ulcère, mais qui plus tard est éliminée comme une escarre.

Les diverses ulcérations sont rondes, ovales ou irrégulières, à bords infiltrés et creusés. Souvent l'orifice visible est petit par rapport à la perte de substance qui existe par-dessous : les ulcères minent la muqueuse, se rejoignent au-dessous et forment des trajets sinueux recouverts par une muqueuse d'apparence normale. Suivant le stade auquel on observe les lésions, le fond de l'ulcération peut être constitué par la sous-muqueuse, la musculeuse ou la séreuse intestinale. L'ulcération peut intéresser la totalité du gros intestin ou seulement une partie, par exemple le cæcum, l'angle sous-hépatique, l'anse sigmoïde, le rectum. Dans les cas graves, tout l'intestin est épaissi et infiltré par les ulcérations; il ne reste alors que çà et là des îlots muqueux sains. Sur 100 autopsies de cette maladie faites à Manille, l'appendice a été trouvé intéressé 14 fois.

La maladie s'aggrave par l'infiltration progressive du tissu conjonctif de l'intestin, d'où résulte la nécrose des couches sus-jacentes. C'est ainsi que dans les cas graves la muqueuse ou la musculeuse peuvent se mortifier *en masse* dans plusieurs régions de l'intestin; le même phénomène se produit, quoique d'une façon moins frappante, dans les formes moins sévères.

Dans certains cas, les lésions primitives se compliquent d'inflammation secondaire avec formation de pseudo-membranes.

La guérison se fait par formation graduelle de tissu fibreux au fond et sur les bords des ulcérations; il peut en résulter finalement des rétrécissements partiels et irréguliers de l'intestin.

Au microscope, on constate que les produits caractéristiques de l'inflammation purulente font nettement défaut. On trouve rarement dans les tissus infiltrés des leucocytes polynucléaires, et ils n'y forment jamais de collections purulentes. D'autre part, il y a prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. On trouve des amibes plus ou moins abondants dans les tissus de la base ou des alentours des ulcérations, dans les espaces lymphatiques, et parfois dans les vaisseaux sanguins. Les capillaires d'origine et la veine porte en contiennent quelquefois, et ce fait paraît fournir la meilleure explication du mode d'infection du foie.

Les lésions du *foie* sont de deux sortes : d'une part, des nécroses locales du tissu hépatique dispersées dans tout l'organe et causées peut-être par les poisons chimiques provenant des amibes; d'autre part, des abcès. Ces abcès sont uniques ou multiples. Dans mes 119 observations de dysenterie amibienne, il y a eu 27 cas d'abcès du foie, dont 18 aboutirent à l'autopsie. Dans 10 de ces derniers cas, l'abcès était unique; dans les 8 autres il y en avait plusieurs. L'abcès unique siège généralement au lobe droit, soit vers la face convexe dans le voisinage du diaphragme, soit vers la face concave dans le voisinage de l'intestin. Les abcès multiples sont petits et généralement superficiels. Il peut y avoir d'innombrables abcès miliaires contenant des amibes et dispersés dans tout le foie. L'abcès hépatique se produit ordinairement dans les deux premiers mois à partir du début de la dysenterie; cependant la maladie a duré un an dans un de mes cas et six ans dans un autre. Dans 5 cas, les symptômes intestinaux avaient été si légers que le malade ne s'était jamais plaint de dysenterie. Dans 2 cas mortels, il n'y avait que des cicatrices d'anciennes ulcérations; dans 2 autres cas

mortels, la muqueuse paraissait normale. Dans une première phase, les abcès sont gris jaunâtre, à contours nettement définis, et sont formés de matière nécrosée spongieuse, contenant plus ou moins de liquide dans ses interstices. Les grands abcès ont des parois disloquées et nécrosées et contiennent une matière purulente plus ou moins visqueuse, jaune, verte ou jaune rouge, mélangée de sang et de bandes de tissu hépatique. Les abcès plus anciens ont des parois fibreuses, de consistance solide, presque cartilagineuse. En sectionnant la paroi de l'abcès, on trouve une zone interne de nécrose, une zone moyenne où il y a grande prolifération de tissu conjonctif avec compression et atrophie des cellules hépatiques, et une zone externe d'hyperhémie intense. Comme dans l'intestin, on constate l'absence d'inflammation purulente, sauf dans les cas où il y a eu infection secondaire par des organismes pyogènes. La matière qui remplit la cavité de l'abcès présente surtout des détritus graisseux et granuleux, parfois des cristaux de Charcot-Leyden, quelques éléments cellulaires et des amibes en nombre variable; on trouve aussi des amibes dans les parois de l'abcès, surtout dans la zone interne de nécrose. Mallory a imaginé une coloration qui permet de mettre en évidence les amibes dans les tissus. Les cultures sont habituellement stériles. Cependant on peut trouver divers organismes pyogènes. Dans mes observations, il y a eu 6 fois du staphylocoque doré, 5 fois du bacillus coli, ordinairement associé à d'autres organismes, 3 fois du streptococcus pyogenes, 1 fois du micrococcus lanceolatus, 1 fois du bacillus pyocyaneus. On trouve des lésions pulmonaires quand un abcès du foie se propage vers le diaphragme, comme il arrive si souvent, et s'étend par continuité, en traversant le diaphragme, dans le lobe inférieur du poumon droit. C'est généralement dans ces conditions qu'il y a rupture de l'abcès. Neuf des abcès que j'ai observés se sont ouverts dans le poumon. Trois s'ouvrirent dans la plèvre droite, causant ainsi un empyème. Dans un de ces trois cas, l'abcès pulmonaire s'ouvrit dans la plèvre, entraînant un pyo-pneumothorax. Suivant la situation des abcès, la rupture peut se produire dans divers autres organes adjacents. Dans trois cas, elle a eu lieu dans la veine cave inférieure; dans un autre, le pôle supérieur du rein droit avait été envahi. L'abcès peut s'ouvrir dans le péricarde, le péritoine, l'estomac, l'intestin, les veines porte et sus-hépatique; il peut aussi s'ouvrir au dehors (1).

Symptômes. — On peut distinguer une forme aiguë et une forme chronique.

Dysenterie amibienne aiguë. — Dans beaucoup de cas le début est aigu. Il y a douleur et ténesme violents. Les selles sont sanglantes ou contiennent à la fois des mucosités et du sang. Dans les cas très graves, il peut y avoir ténesme continu, avec douleur extrêmement violente et issue de sang et de mucosités par petites quantités à des intervalles de quelques minutes. Dans certains cas, le malade évacue des lambeaux sphacélés; la température en règle générale n'est pas élevée. Le malade maigrit rapidement, le cœur faiblit, et la mort peut survenir une semaine après le début. Parmi les autres symptômes à noter, il y a l'hémorragie intestinale, constatée dans 3 cas; la perforation d'une ulcération, constatée dans 2 cas avec péritonite généralisée. Dans la majorité des cas le malade se rétablit; dans d'autres la maladie traîne et devient chronique. Dans un petit nombre de cas, après l'élimination des escarres, il subsiste une ulcération

(1) On trouvera des détails complets sur les abcès hépatiques dans l'ouvrage récent de Rolleston sur les maladies du foie.

étendue avec épaississement et induration du côlon, le malade a une diarrhée continue, perd du poids, et finalement meurt d'épuisement, d'ordinaire dans les trois mois qui suivent le début. Seuls le cancer de l'œsophage et l'anorexie nerveuse peuvent produire un amaigrissement aussi intense. Il peut y avoir ulcération étendue de la cornée.

Dysenterie amibienne chronique. — La maladie peut être subaiguë dès l'origine et passer progressivement à l'état chronique, caractérisé spécialement par des périodes alternantes de constipation et de diarrhée. Ces alternatives peuvent durer de six mois à un an et même davantage. Certains de nos malades ont été admis à l'hôpital cinq ou six fois pendant une durée de deux ans. Lors des recrudescences, il y a douleur, émission fréquente de mucosités et de sang, et légère ascension de la température. Beaucoup de malades ne se sentent pas très mal et maintiennent remarquablement leur état général; à vrai dire, il est rare d'observer aux États-Unis l'amaigrissement extrême si fréquent dans les cas chroniques des tropiques. L'alternance des périodes de rémission avec les attaques de diarrhée est de règle. L'appétit est capricieux, la digestion troublée; de légers écarts de régime peuvent amener brusquement l'augmentation du nombre de selles. La langue est souvent rouge, vernissée, « langue de bœuf ». Quand la maladie se prolonge, l'amaigrissement peut être extrême.

Complications et suites. — Nous avons déjà parlé des abcès hépatiques et hépatico-pulmonaires, complications les plus fréquentes et les plus graves. J'ai observé trois fois la perforation de l'intestin avec péritonite. L'hémorragie intestinale est aussi survenue trois fois. La rareté de cette complication tient probablement à la thrombose des vaisseaux dans les régions infiltrées. Il peut survenir une arthrite, probablement d'origine toxique; j'en ai observé un cas. Cinq cas se sont compliqués de malaria, un de fièvre typhoïde, un de tuberculose pulmonaire, un d'infection par le strongyloïdes intestinalis.

Diagnostic. — La maladie se distingue des autres sortes de dysenterie par la présence des amibes dans les selles. Un élément suspect ne doit être considéré comme un amibe que si l'on constate des mouvements amiboïdes indubitables. Un corps immobile qui contient un ou plusieurs globules rouges est probablement un amibe, mais cette constatation doit inciter à rechercher des organismes mobiles. Les cellules épithéliales œdématiées peuvent induire en erreur, mais leur périphérie hyaline n'a pas de mouvements amiboïdes comme l'ectoplasme de l'amibe. Les trichomonades et cercomonades, si souvent associées aux amibes, ne peuvent guère causer de difficultés. Il faut surveiller pendant toute la maladie la limite de matité hépatique. Tout déplacement vers le haut ou le bas doit faire soupçonner un abcès du foie. L'abcès hépatique s'accompagne ordinairement de fièvre, de sueurs, de frissons, de douleur locale. Mais il peut être absolument latent. En cas d'abcès, la leucocytose est variable. Le plus haut chiffre que j'aie observé est 53.000, la moyenne étant 18.350. La leucocytose moyenne dans la dysenterie sans complications était 10.600. L'abcès hépatico-pulmonaire se signale par des signes pulmonaires locaux et par l'expectoration « sauce d'anchois », dans laquelle on trouve presque toujours des amibes.

Pronostic. — Souvent la maladie cède au repos et au traitement intestinal. La tendance à la récidive des symptômes intestinaux est un des traits frappants de la maladie. Un de mes malades a été reçu à l'hôpital 5 fois en 9 mois. Sur mes 119 cas, 28, soit 23 p. 100, se sont terminés par la mort. L'abcès du foie est une complication grave, car sur 27 cas où je l'ai observé, 19 furent suivis de mort. 17 abcès ont été opérés, 5 d'entre eux ont guéri.

Traitement. — Il est probable que la maladie se contracte exactement de la même manière que la fièvre typhoïde ; en conséquence, les mesures prophylactiques doivent être les mêmes. Le repos au lit a beaucoup d'importance et hâte notablement la guérison. Le régime se déduit de la gravité des symptômes intestinaux. Dans les cas très aigus, le malade sera mis à la diète liquide, lait, petit-lait et bouillon. Les médicaments internes donnent en somme des résultats très peu satisfaisants. Étant donné que l'amibe a besoin d'autres microorganismes pour se développer dans l'intestin, Musgrave pense qu'il faut s'efforcer d'entraver leur développement en administrant des antiseptiques intestinaux. Cependant aucun d'eux n'a donné de très bons résultats, si ce n'est que Strong s'est bien trouvé de l'emploi de l'acétozone par la bouche et en lavement. Le bismuth fait probablement plus de mal que de bien, parce qu'il recouvre la surface des ulcérations de telle sorte que les solutions employés en lavements ne peuvent atteindre les amibes dans les parois de ces ulcérations. Les grands lavements avec des solutions contenant de la quinine ont donné de meilleurs résultats que tous les remèdes jusqu'à présent employés, le succès du traitement dépend en grande partie du soin avec lequel les lavements sont donnés. L'échec tient certainement dans beaucoup de cas à ce qu'on ne prend pas tous les soins nécessaires pour que le liquide atteigne le cæcum et le côlon ascendant, où les ulcérations sont souvent très graves. Au Johns Hopkins Hospital, nous nous sommes servis avec grand profit des lavements avec une solution chaude de quinine à 1 p. 5.000, qu'on portait graduellement à 1 p. 2.500, puis à 1 p. 1.000. Il faut faire passer dans le côlon de 1 à 2 litres de liquide. Les amibes sont rapidement détruits par ce produit. Il faut tenir soulevées les hanches du malade, et il doit faire varier sa position, de telle manière que le liquide coule dans toutes les parties du côlon. Le liquide, autant que possible, doit être gardé quinze minutes. On dit que ces grands lavements, énergiquement recommandés par Musgrave, ne sont pas sans quelque danger. Cependant je n'ai jamais observé de résultats fâcheux, même avec les plus fortes doses. On peut donner deux lavements par jour. Quand le ténesme est très intense, un petit lavement d'eau d'amidon et de laudanum (quelques gouttes), soulage beaucoup ; cependant les coliques et le ténesme, qui sont les deux symptômes les plus pénibles, ne sont bien soulagés que par la morphine en injections hypodermiques. Des applications locales sur l'abdomen (cataplasmes légers, ou compresses de térébenthine) rendent de grands services. Tuttle a récemment fait connaître de bons résultats obtenus en traitant la dysenterie amibienne par de simples lavements d'eau glacée, fréquemment administrés.

III. — TRYPANOSOMIASE

Définition. — Maladie chronique caractérisée par de la fièvre, de la lassitude, de la faiblesse, de la consomption, souvent par une léthargie de longue durée : « maladie du sommeil ». L'agent pathogène est le *Trypanosoma gambiense*.

Historique. — En 1843, Gruby trouva dans le sang de la grenouille un parasite qu'il appela *Trypanosoma sanguinis*. On découvrit ensuite que cet organisme était un parasite du sang très commun chez les poissons et les oiseaux. En 1878, Lewis l'observa chez le rat (*Tr. Lewisii*), chez lequel il ne paraît déterminer aucun trouble.

L'importance des protozoaires en pathologie fut indiquée pour la première fois en 1880 par Griffith Evans, qui découvrit des trypanosomes (*Tr. Evansii*) dans la maladie des chevaux et du bétail connue dans l'Inde sous le nom de *surra*. Malheureusement, comme mon ami Evans s'en est souvent plaint auprès de moi, on ne prêta que peu d'attention à cette découverte vraiment de premier ordre ; et même les études plus récentes de Laveran sur la malaria et de Theobald Smith sur la maladie du Texas n'amenèrent pas les savants à reconnaître le rôle des protozoaires comme agents pathogènes. En 1895, Bruce communiqua la nouvelle importante que la maladie de la mouche tsé-tsé, appelée encore *Nagana*, qui dans le sud de l'Afrique rendait des régions entières inhabitables pour le bétail et les chevaux, était réellement due à un trypanosome (*Trypanosoma Brucei*). Normalement présent dans le sang des animaux indigènes vivant en liberté, et inoffensif pour ces animaux, il était transmis par la mouche tsé-tsé aux chevaux et aux bêtes à cornes non réfractaires importés dans ce qu'on appelait les *fly-belts*. Il y a encore d'autres trypanosomiases, la surra des Philippines étudiée par Musgrave, le *mal de caderas* de l'Afrique du Sud (*T. equinum*) et une affection relativement bénigne du bétail au Transvaal, causée par un grand trypanosome (*T. theileri*).

Trypanosomiase humaine. — En 1902, alors qu'on ne connaissait pas les trypanosomes comme parasites de l'homme, Dutton en trouva dans le sang d'un malade des Antilles qui avait un peu de fièvre, sans symptômes graves. En 1903, Castelani trouva des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien de malades africains atteints de la maladie du sommeil, mais il considéra leur présence comme accidentelle. Bruce établit la grande fréquence de ces parasites dans le liquide céphalo-rachidien, et émit l'idée que le parasite était la cause de la maladie, qu'il présenta comme l'équivalent humain de la maladie de la mouche tsé-tsé.

Répartition de la trypanosomiase humaine. — Bruce a cherché les trypanosomes sur 80 indigènes de l'Ouganda bien portants en apparence, et en a trouvé chez 23 d'entre eux. Sur la côte occidentale, on en a trouvé en Gambie, à Sierra Leone, à Liberia et en beaucoup d'autres lieux.

Lors de l'expédition au Congo de l'École de médecine de Manchester, Dutton, Todd et Christy trouvèrent, sur 1.472 personnes examinées, 103 cas de trypanosomiase.

Symptômes. — Comme chez les animaux, il peut n'exister absolument aucun signe de maladie; évidemment les parasites peuvent rester longtemps dans le sang, sans causer aucun trouble. Souvent, les symptômes sont bien précis : fièvre capricieuse, irrégulière (« fièvre du trypanosome »), amaigrissement, perte des forces, gonflement des ganglions lymphatiques et de la rate, œdème des pieds. Beaucoup de ces cas étaient autrefois considérés comme de la malaria.

Le plus important, à beaucoup près, des faits établis récemment est le rapport entre les trypanosomes et la terrible maladie du sommeil.

Depuis le commencement du siècle dernier, on savait que les indigènes de l'ouest de l'Afrique étaient sujets à une maladie singulière connue sous le nom de léthargie de l'Afrique occidentale, ou de maladie du sommeil. On la trouvait aussi chez les esclaves transportés aux Antilles et au Brésil. Bien qu'on l'eût beaucoup étudiée dans ces dernières années et qu'on eût proposé de la rattacher à certaines espèces de filaires, c'est seulement quand la maladie eut pénétré dans l'état libre du Congo et dans le protectorat de l'Ouganda, que le Gouvernement se rendit compte de sa gravité. On évalue à plus de 100.000 les morts qu'elle a

causées dans l'Ouganda depuis 1901. Un des traits caractéristiques de la maladie est la longueur de la période latente : cinq années ou même davantage; les premiers symptômes sont une expression d'apathie brutale, une fièvre de plus en plus marquée avec mal de tête, de la difficulté croissante à marcher, une parole bredouillante et indécise, et du tremblement des mains. L'obnubilation augmente par degrés et le malade en arrive à rester endormi continuellement, sauf quand on l'excite à s'alimenter. Finalement, le sommeil devient plus profond, on ne peut plus réveiller le malade, et il meurt, généralement de quelque infection secondaire. L'évolution des symptômes visibles peut durer de trois à douze mois. La maladie présente plusieurs types.

Comme nous l'avons dit, c'est Bruce qui émit l'idée d'une relation possible entre les deux maladies; les recherches de Dutton, de Todd et de Christy tendent fortement à confirmer cette idée. Dans tous les 57 cas étudiés de maladie du sommeil, il y avait des trypanosomes soit dans le sang, soit dans le liquide céphalo-rachidien. Comme il est à prévoir dans une maladie chronique et lente de ce genre, la mort est due généralement à quelque complication, en particulier à une méningite infectieuse. Christy a trouvé, plus ou moins tôt, les parasites, dans 34 liquides céphalo-rachidiens sur 54 liquides examinés. Il semble que pour l'homme comme pour les animaux la maladie soit transmise par la mouche africaine à aiguillon qu'on appelle *glossina*.

La maladie semble être toujours mortelle. Un petit nombre d'Européens en ont été atteints. Ehrlich, en annonçant qu'une nouvelle couleur d'aniline découverte par lui (*trypanroth*) a une action spécifique sur les trypanosomes parasites des animaux, a fait naître quelque espoir. On peut employer, associé à l'arsenic, ce produit, ou bien encore le « vert malachite », qui a aussi montré une action destructive. (On trouvera une description complète dans le livre de Laveran et Mesnil intitulé : *Trypanosomes et Trypanosomiases* (Paris, 1904.)

IV. — SPLÉNOMÉGALIE DES TROPIQUES

(Cachexie des tropiques. — Piroplasmose. — Fièvre dum-dum.— Kala-Azar.)

Définition. — Maladie chronique des régions tropicales et subtropicales, caractérisée par de l'augmentation du volume de la rate, de l'anémie, une fièvre à rémissions irrégulières, et la présence d'un protozoaire parasite du genre piroplasma.

En 1900, Leishman découvrit ces parasites dans la rate. Cunningham a décrit des organismes semblables dans le bouton de Delhi. En 1903, les constatations de Donovan stimulèrent les recherches sur ce sujet, et les travaux approfondis de Rogers, de Christophers, Philips et Bentley paraissent établir l'indépendance clinique et anatomique de la cachexie fébrile des tropiques, qui avait déjà été considérée comme différente de la malaria par Crombie et par beaucoup d'autres médecins anglais de l'Inde. J. H. Wright a décrit le même parasite dans le bouton d'Alep.

Répartition. — La maladie est très répandue dans l'Inde, l'Assam, à Ceylan, en Chine, en Égypte; les Européens en sont rarement attaqués.

Le parasite, surtout abondant dans la rate, a été trouvé aussi dans la moelle des

os, les ganglions mésentériques, le foie, les ulcérations intestinales, mais non dans le sang circulant. Examinés dans des frottis de rate traités par la coloration de Romanowski, ce sont des corpuscules ovales et circulaires rappelant des grains d'avoine, contenant un noyau sphérique tout proche de la membrane d'enveloppe, et du côté opposé une sorte de petit bâtonnet. Deux de ces organismes peuvent se trouver accolés; il arrive que des groupes de 10 à 50 éléments soient disposés en rosettes ou en zooglées. Rogers a récemment cultivé, en partant de ces formes, un organisme analogue aux trypanosomes.

Symptômes. — Leishman donne de la maladie la brève description que voici :

« Augmentation de la rate et du foie; celle de la rate paraît constante, celle du foie est fréquente, mais non de règle absolue.

« Pâleur terreuse spéciale de la peau, amaigrissement et atrophie musculaire intenses aux périodes avancées.

« Fièvre de longue durée, à rémissions irrégulières, sans type défini, se prolongeant souvent plusieurs mois avec ou sans rémissions.

« Hémorragies, telles que : épistaxis, saignements de gencives, hémorragies sous-cutanées, éruptions purpuriques.

« Œdèmes passagers de diverses régions des membres. »

L'anémie n'est pas extrême; elle descend rarement en deçà de 2 millions de globules rouges par centimètre cube. Il y a leucopénie prononcée et augmentation de la proportion des lymphocytes et des grands mononucléaires.

Les complications sont diverses, par exemple la dysenterie et des infections secondaires de toute sorte.

La mortalité est élevée : de 25 à 30 p. 100.

Prophylaxie. — Léonard Rogers et Price ont montré que par l'isolement on peut faire disparaître le Kala-azar des zones infectées de l'Assam; cette expérience suggère les mesures qui seraient probablement efficaces dans l'Inde et en Afrique.

Traitement. — La quinine, sans être le médicament spécifique comme dans la malaria, paraît diminuer la fièvre. Le fer, l'arsenic et les toniques rendent des services contre l'anémie.

V. — MALARIA

Définition. — Maladie chronique présentant : *a*) des paroxysmes de fièvre intermittente à type quotidien, tierce ou quarte; *b*) une fièvre continue avec des rémissions caractérisées; *c*) certaines formes pernicieuses, rapidement mortelles; *d*) une cachexie chronique avec anémie et hypertrophie de la rate.

A cette maladie se rattachent invariablement les hématozoaires décrits par Laveran, qui sont transmis à l'homme par la piqûre des moustiques.

Étiologie. — 1° Répartition géographique. — En Europe, cette maladie règne surtout dans le sud de la Russie et dans certaines régions de l'Italie. Elle est rare en Allemagne, en France et en Angleterre, et les foyers d'épidémie s'y restreignent chaque année davantage.

Aux États-Unis, la maladie a perdu progressivement en étendue et en gravité dans les cinquante dernières années. Elle a peu à peu disparu de la Nouvelle Angleterre, où elle sévissait autrefois d'une manière très intense; cependant, il y a eu dans ces dernières années un léger réveil en certains points. A New

York les formes légères de la maladie ne sont pas rares. Dans l'État de Philadelphie et les vallées du Delaware et du Shuylkill, anciens foyers ardents de malaria, la maladie a perdu beaucoup de terrain. Dans l'État de Baltimore, on trouve quelques cas de malaria à l'automne, mais la majorité des malades qui s'en plaignent, viennent des districts tout à fait extérieurs ou d'une ou deux des anses de Chesapeake Bay. Dans les États du Sud, beaucoup de régions sont sujettes à la malaria; cependant là même elle a diminué de fréquence et d'intensité. Dans les États du Nord-Ouest la maladie est presque inconnue. Elle est rare sur la côte du Pacifique. Dans la région des grands lacs, on ne trouve de la malaria que du côté du lac Erié et du lac Saint-Clair, le bassin du Saint-Laurent en est indemne. En Inde, la malaria est très répandue, surtout dans le bassin des grands fleuves. Dans la Birmanie et l'Assam on trouve les formes graves de malaria.

En Afrique, la maladie est le grand obstacle à l'établissement des Européens sur la côte et le long des fleuves. La fièvre de l'Afrique occidentale qu'on appelle aussi « eau noire », mélanurie (*black water*) et qui règne sur la Côte d'Or, est une forme tout à fait funeste d'hémoglobinurie malarienne.

2° Saison. — Sous les tropiques, il y a des périodes de minima et des périodes de maxima ; les premières correspondent aux mois d'été et d'hiver, les secondes aux mois de printemps et d'automne. Dans les régions tempérées, il n'y a que quelques cas au printemps (généralement en mai) ; les cas sont nombreux en septembre et octobre, quelquefois en novembre.

3° Parasite. — Les parasites des globules rouges du sang (hématozoaires) sont très fréquents chez tous les groupes d'animaux. On en trouve dans le sang des grenouilles, des poissons, des oiseaux, et de mammifères comme les singes, les chauves-souris, le gros bétail et l'homme. Chez les oiseaux et les grenouilles ils paraissent ne provoquer aucun trouble, à moins de s'y trouver en très grand nombre.

En 1880, Laveran, médecin militaire français en garnison à Alger, remarqua dans le sang de malades atteints de malaria, des corpuscules pigmentés, qu'il considéra comme des parasites et comme les agents de la maladie. Richard, autre médecin militaire français, confirma ces observations. En 1885, Marchiafava et Celli décrivirent ces parasites avec grand soin, et Golgi fit cette constatation capitale, que le paroxysme de la fièvre coïncidait toujours avec la sporulation ou la segmentation d'un groupe de parasites. L'année suivante (1886), Sternberg rapporta aux médecins des États-Unis les observations de Laveran. Councilman et Abbott avaient déjà, l'année précédente, décrit les corpuscules pigmentés si particuliers qu'ils avaient trouvés dans les globules rouges des vaisseaux du cerveau d'un individu mort de malaria ; en 1886, Councilman confirma les constatations de Laveran dans des cas d'observation clinique. Intéressé par ces résultats, je commençai à étudier la malaria à l'hôpital de Philadelphie, bientôt je me convaincais de l'exactitude de la découverte de Laveran et je pus confirmer les affirmations de Golgi sur la coïncidence entre la sporulation et le paroxysme de fièvre. Aux États-Unis, Walter James, Dock, Koplick, Thayer, Hewetson et d'autres encore se mirent à l'œuvre, et dans plusieurs communications je m'efforçai de faire valoir l'extraordinaire importance clinique de la découverte de Laveran (1).

(1) Il est peut-être intéressant de donner quelques références sur des travaux correspondant à mes recherches cliniques et exécutés surtout sous la direction de mon collègue le professeur

Parmi les observateurs anglais, seul Vandyke Carter, dans l'Inde, paraît avoir apprécié de bonne heure l'intérêt profond de l'œuvre de Laveran.

La première découverte importante qui vint ensuite fut celle de Golgi : il découvrit que le parasite de la fièvre quarte différait de celui de la fièvre tierce. A partir de ce moment, les observateurs italiens reprirent la question avec beaucoup d'énergie. En 1889, Marchiafava et Celli établirent que l'agent des formes les plus graves de malaria différait des parasites des variétés tierce et quarte. Dans les dix dernières années, les travaux d'observateurs de plusieurs pays ont confirmé ces points essentiels, en ajoutant beaucoup à nos connaissances sur la structure et le développement de ces parasites.

Le progrès suivant se rapporte à la question du mode d'infection. King, de Washington, et d'autres auteurs avaient émis l'idée que la maladie était transmise par des moustiques. Le rôle important des insectes comme hôtes intermédiaires était déjà apparu à propos de la fièvre bovine du Texas, dans laquelle Theobald Smith avait démontré que les protozoaires se développent dans les tiques et que ces animaux transmettent la maladie. Il appartint à Manson de formuler d'une façon claire et scientifique la théorie de l'infection par le moustique dans la malaria. Ross, persuadé de l'exactitude de cette vue, étudia le problème dans l'Inde et démontra que les parasites se développent dans le corps de moustiques ; il établit d'une manière concluante que pour les oiseaux l'infection était transmise par des moustiques. W. G. Mac Callum émit l'idée que les flagella seraient des éléments sexuels et observa l'acte de la reproduction par les flagella. Les recherches de Grassi, de Bastianelli, de Bignami et de beaucoup d'autres auteurs confirmèrent les observations de Ross et établirent que les parasites de la malaria humaine se développent uniquement sur des moustiques du genre anopheles.

Vint ensuite la démonstration pratique des observateurs italiens et les intéressantes expériences, faites sur Manson Jr, au sujet de la transmission directe de la maladie à l'homme par la morsure de moustiques infectés. Enfin, comme conclusion pratique de toutes ces recherches, les résultats de la campagne menée en Italie contre la malaria et les remarquables expériences de Koch et de ses assistants ont établi qu'en protégeant l'individu contre la morsures des moustiques, en exterminant l'insecte, ou en donnant aux malades tous les soins nécessaires pour que le parasite n'ait aucune occasion de pénétrer dans le moustique, on pouvait arriver à faire disparaître la malaria de n'importe quelle localité.

Morphologie générale du parasite. — Il fait partie des sporozoaires et a reçu un grand nombre de noms. Le mot plasmodium, si impropre qu'il soit, peut servir, suivant les règles de la nomenclature zoologique, à désigner le parasite de l'homme. Il y a trois variétés de parasites bien distinctes, et elles existent à deux stades différents : *a*) le stade d'existence dans l'homme, qui joue le rôle d'hôte intermédiaire, et dans lequel le parasite, au cours de son

Thayer : *Philadelphia Medical Times*, 1886 ; *British medical Journal*, mars 1887 ; *Medical News*, 188, vol. I ; *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 1889 ; première édition de mon *Manuel de médecine*, 1892 ; Thayer et Hewetson, *Johns Hopkins Hospital Reports*, 1895 ; Thayer, *Lectures on malarial fever*, 1897 ; G.-W. Mac Callum, Hematozoa of Birds, *Journ. of exp. Med.*, 1898 ; Opie, *On the Hematozoa of Birds*, 1898 ; Barker, On Fatal Cases of malaria, *Johns Hopkins Hospital Reports*, 1899 ; Mac Callum, On the significance of the flagella. *Lancet*, 1897 ; Thayer, *Transactions American medical Congress*, vol. IV, 1900 ; Lazear, Structure of the malarial parasites. *Johns Hopkins Hospital Reports*, 1902.

développement, provoque les symptômes de la malaria ; *b*) une période qui a lieu en dehors du corps humain, dans le corps du moustique, hôte définitif du parasite, qui y vit et s'y développe.

I. Stade d'existence dans l'homme. — *a*) *Parasite de la fièvre tierce* (*plasmodium vivax*). — La première forme qu'on aperçoive dans les globules rouges est ronde ou irrégulière, de 2 μ environ de diamètre, et non pigmentée. Elle se rapproche beaucoup, comme aspect, des éléments des rosaces qui se forment pendant le frisson. Quelques heures plus tard, l'organisme a augmenté de volume ; il est toujours annulaire et contient du pigment en fines granulations. Il présente un noyau relativement considérable, constituant une région claire, bien délimitée, en partie presque transparente, en partie formée d'une substance d'un blanc laiteux qui contient une petite masse de chromatine très colorable, mise en évidence par la méthode de Romanowsky. A cette période le parasite possède d'ordinaire des mouvements amiboïdes actifs, avec des prolongements mobiles à forme de langue. La quantité de pigment s'accroît et le globule devient plus grand et plus pâle, par disparition progressive de son hémoglobine. Le parasite s'accroît graduellement et, au bout de 48 heures, remplit presque tout le globule dilaté. Alors il est très pigmenté, et c'est à cette époque qu'on dit souvent qu'il a son complet développement. Entre 40 et 48 heures, on constate qu'une grande partie des parasites ont subi la transformation remarquable qu'on appelle segmentation : le pigment se ramasse en un « bloc » unique et le protoplasma se divise en plusieurs spores (de 15 à 20) présentant souvent une disposition rayonnée. Cependant certains des parasites complètement développés ne se segmentent pas. Ces parasites, qui sont plus gros que les parasites à segmentation et contiennent des granules pigmentaires agités de mouvements très vifs, représentent la forme sexuellement différenciée, les *gamétocytes*.

b) *Parasite de la fièvre quarte* (*plasmodium malariæ*). — Sa forme première ressemble beaucoup par son aspect au parasite de la fièvre tierce ; mais quand elle augmente de grandeur, les premiers granules sont plus gros et plus sombres et leur mouvement n'est pas aussi accentué. Au deuxième jour, le parasite est encore plus vaste, de forme arrondie, il présente à peine des mouvements amiboïdes ; le pigment est plus fréquemment disposé à sa périphérie. La bande de protoplasme qui l'entoure est souvent d'une couleur vert jaune intense ou d'une teinte bronzée sombre. Le troisième jour, les corpuscules à segmentation deviennent abondants ; le pigment se déplace vers le centre du parasite suivant des lignes radiales, ce qui crée un aspect étoilé. Finalement les parasites se rompent en plusieurs fragments (de 6 à 12). Ici encore, comme dans le cas du parasite tierce, quelques parasites à complet développement subsistent sans donner de spores ; ils constituent les gamétocytes.

c) *Le parasite de la fièvre automno-æstivale* (*plasmodium præcox*) est beaucoup plus petit que les autres variétés ; à son complet développement, il est souvent de dimension inférieure à la moitié d'un globule sanguin. Le pigment est beaucoup moins abondant : souvent il n'y a que quelques petits granules. Au premier abord on ne découvre que les premières étapes du développement : ce sont de petits corpuscules hyalins, quelquefois contenant un ou deux granules pigmentaires, qu'on trouve dans la circulation périphérique. Les étapes suivantes ne s'observent ordinairement que dans le sang de certains organes internes, en particulier la rate et la moelle des os. Les globules contenant les parasites sont souvent réduits de volume, crénelés et de couleur bronzée. Lorsque le processus dure environ depuis une semaine, il commence à appa-

raître des corpuscules plus grands, réfringents, en croissant, ovoïdes ou ronds. Ces formes sont caractéristiques de la « fièvre æstivo-automnale ». Les formes en croissant et ovoïdes sont impropres à la sporulation ; elles correspondent aux grandes formes à complet développement et non sporulantes des parasites des fièvres tierce et quarte, et constituent des formes sexuellement différenciées, des « gamétocytes ». Dans l'hôte humain elles ne peuvent se développer davantage, mais sur la lame du microscope ou dans l'estomac du moustique, leur hôte intermédiaire normal, les éléments mâles (micro-gamétocytes) donnent naissance à un certain nombre de longs *flagella* à mouvements très vifs (microgamètes), qui, mis en liberté, pénètrent et fécondent les formes femelles (macrogamètes) (W. G. Mac Callum). La forme femelle fécondée pénètre dans la paroi stomacale de l'hôte intermédiaire, le moustique, dans laquelle elle parcourt un cycle bien défini de transformations.

II. Existence du parasite dans le moustique. — Les brillantes recherches de Ross, suivies des travaux de Grassi, Bastianelli, Bignami, Stephens, Christophers et Daniels, ont établi qu'un certain genre de moustiques, l'*anopheles*, est non seulement l'hôte intermédiaire du parasite de la malaria, mais encore la seule source d'infection. Dans l'état actuel de nos connaissances, il semble que toutes les espèces du genre anopheles peuvent servir d'hôte au parasite. Les genres de moustiques les plus communs dans les climats tempérés sont le culex et l'anopheles. Les différentes espèces de culex constituent la grande majorité des moustiques hôtes ordinaires de nos maisons, et paraissent incapables de servir d'hôtes au parasite de la malaria. D'ailleurs, toutes les régions à malaria que l'on a étudiées possèdent des anopheles. Quoique cette règle paraisse rigoureuse, l'anopheles peut exister sans que la malaria existe dans les deux cas suivants : si le climat est trop froid pour que le parasite puisse se développer, et si la région n'a pas encore été infectée. Autant qu'on le sache, le parasite n'existe que sur le moustique et sur l'homme. Il paraît juste de poser en fait que les régions où existent des moustiques du genre anopheles peuvent être frappées par la malaria pendant la saison chaude.

On a décrit un grand nombre d'espèces d'anopheles. Dans l'Amérique du Nord, il n'en a été nettement identifié que quatre : *A. punctipennis* (Say), *A. maculipennis* (Wied), *A. crucians* (Wied), *A. argyritarsis* (Desv.). La variété la plus commune, celle qui très vraisemblablement joue le plus grand rôle dans la diffusion de la maladie, est l'*A. maculipennis* ; c'est aussi l'agent de diffusion le plus important sur le continent européen.

Les palpes du culex complètement développé sont extrêmement courtes ; on ne peut les voir que par un examen très attentif à la base de la trompe ; au contraire, dans l'anopheles elles ont presque la même longueur que la trompe, si bien qu'à première vue l'insecte paraît avoir trois trompes. Les ailes des espèces communes de culex ne présentent pas de marques en dehors des veines ordinaires. Les ailes de toutes les espèces américaines d'anopheles présentent des bigarrures bien distinctes. Le culex, quand il repose sur un mur ou sur le sol, tient sa paire de pattes postérieures retournées vers la face dorsale de son corps, qui est disposé à peu près parallèlement à la paroi ; dans certains cas, s'il est plein de sang et s'il repose sur le sol, le corps peut porter vers le bas notablement. L'anopheles, quand il repose sur le mur ou sur le sol, tient ordinairement sa paire de pattes postérieures soit contre le mur, soit pendante en bas (bien que dans certains cas elle puisse être relevée vers la face dorsale) ; de plus, son corps, au lieu de se tenir parallèlement à la paroi ou au sol, penche

en avant en faisant un angle de 45° ou davantage : ces quelques points suffisent pour distinguer aisément les espèces dans presque tous les cas.

Le culex dépose ses œufs dans des fosses, des réservoirs, des puits ou d'autres amas d'eau qui se trouvent aux environs ou à l'intérieur des maisons ; l'anopheles dépose ses œufs dans de petites flaques sans profondeur ou des cours d'eau lents, en particulier ceux qui contiennent certaines algues. Le culex est essentiellement un moustique de la ville, l'anopheles est un insecte de la campagne.

Évolution dans le corps du moustique. — Quand un moustique du genre anopheles pique un individu dont le sang contient des formes sexuées (gamétocytes) du parasite de la malaria, la libération des flagella et la fécondation des éléments femelles ont lieu dans l'estomac de l'insecte. L'élément fécondé pénètre alors dans la paroi de l'estomac du moustique et parcourt dans la tunique musculaire un cycle défini de transformations. Deux jours après la morsure, commencent à apparaître, dans la paroi gastrique du moustique, des corpuscules arrondis, réfringents, granuleux, qui contiennent des granules pigmentaires visiblement identiques à ceux que contenait précédemment le parasite de la malaria. Les corpuscules se développent et atteignent au bout de sept jours un diamètre de 60 à 70 μ. A ce moment on peut y constater l'existence d'une délicate striation radiaire, due à l'existence d'un grand nombre de petits sporoblastes. L'oocyste mère (zygote) éclate alors et met en liberté, dans la cavité du corps du moustique, un nombre énorme de fins sporozoïdes fusiformes. Les sporozoïdes s'accumulent dans les cellules des glandes à salive venimeuse, passent dans les canaux excréteurs, et sont inoculés par les piqûres de l'insecte. Ces sporozoïdes fusiformes, ainsi inoculés dans leur hôte à sang chaud, s'y développent en donnant de nouveaux parasites. Le sporozoïde qui s'est développé dans l'oocyste, à l'intérieur de l'estomac du moustique, est donc l'équivalent de la spore qui résulte de la segmentation asexuée du parasite complètement développé qui se trouve dans la circulation sanguine. L'un comme l'autre, pénétrant dans un globule rouge, peuvent donner les séries de transformations sexuées ou asexuées. En règle générale, les quelques premières générations de parasites qui se succèdent dans le corps humain suivent le cycle asexué ; les formes sexuées se produisent plus tard. Les formes sexuées, stériles dans l'hôte humain, assurent la perpétuité de la vie du parasite et la propagation de l'infection lorsque l'individu subit les piqûres des anopheles.

M. Howard, du Bureau entomologique de Washington, a publié une brochure très utile sur les variétés d'anopheles et les méthodes de reconnaissance. La répartition des diverses formes en Afrique a été étudiée par Stephens, Christophers et Daniels. Les personnes qui s'intéressent à la question tireront grand profit de l'étude approfondie de Christophers sur l'anatomie et l'histologie du moustique femelle adulte. (*Report of Malaria Comittee, Royal Society*, n° IV.) Les *Comptes rendus* de la Royal Society (commission de la malaria), et les études de l'école de Liverpool fourniront des détails techniques et de précieuses informations sur la malaria des tropiques.

Anatomie pathologique. — Les altérations résultent de la destruction des globules rouges, de l'accumulation de pigment ainsi produite, et peut-être de l'action des matières toxiques produites par le parasite. Les cas d'infection malarienne simple (fièvre intermittente) sont rarement mortels, et notre connaissance de l'anatomie pathologique de la maladie nous vient de la malaria pernicieuse ou de la cachexie chronique. La rate augmentée de volume peut se

rompre spontanément ; le plus souvent la rupture est traumatique. Un cas de ce genre a été décrit par mon collègue Halsted en juin 1889, et Dock a rapporté deux cas analogues. J'ai vu une hémorragie mortelle suivre la ponction exploratrice d'une grosse rate de malaria.

I. Malaria pernicieuse. — Le sang est hydrémique et le sérum peut même être teinté d'hémoglobine. On trouve dans les globules rouges les formes endoglobulaires du parasite. Ces globules présentent tous les degrés de la destruction. La rate est augmentée de volume, souvent d'une façon modérée : ainsi dans deux cas mortels que j'ai observés, les rates mesuraient respectivement 13 centimètres sur 8 et 14 centimètres sur 8. Quand l'infection est récente, la rate est généralement très molle, la pulpe est laquée et déliquescente, le foie est gonflé et déliquescent.

Dans certains cas pernicieux aigus avec symptômes cholériques, les capillaires de la muqueuse gastro-intestinale sont bourrés de parasites.

II. Cachexie malarienne. — Dans les cas mortels de paludisme chronique, la mort survient ordinairement par anémie, par suite d'hémorragies, qui se rattachent à l'anémie.

L'anémie est profonde, surtout si le malade est mort de fièvre. La rate est fortement augmentée, elle peut peser de 7 à 10 livres.

Le foie peut être fortement augmenté ; il présente à l'œil nu une couleur gris brun ou ardoisé, due à la grande quantité de pigment. Dans les vaisseaux portes et sous la capsule le tissu conjonctif est imprégné de mélanine. On trouve le pigment dans les cellules de Kupffer et dans le tissu péri-vasculaire.

Les reins peuvent être augmentés de volume et présenter une couleur gris rougeâtre ; ou bien il existe des zones de pigmentation. Le péritoine a généralement une couleur ardoisée intense. Les muqueuses gastrique et intestinale peuvent présenter la même teinte, due au pigment qui se trouve dans les vaisseaux sanguins et autour d'eux. Dans certains cas, cette coloration n'existe que dans les amas lymphatiques des plaques de Peyer ; c'est ce qui donne l'aspect de barbe rasée.

III Lésions accidentelles et lésions tardives de la malaria. — *a) Foie.* — Les descriptions françaises font jouer un rôle très important dans l'histoire de la malaria à l'hépatite paludéenne. Mais il ne faut regarder comme d'origine paludéenne que les cas où l'histoire de malaria chronique est bien précise, et dans lesquels la mélanose existe en même temps pour la rate et pour le foie.

b) Pneumonie. — Beaucoup d'auteurs la croient fréquente dans la malaria de forme aiguë ou chronique, et la considèrent comme dépendant directement de cette infection. Je n'ai pas constaté personnellement de pneumonie spéciale de ce genre.

c) Néphrite. — On trouve fréquemment une albuminurie d'intensité moyenne ; je l'ai observée dans 46,4 p. 100 de mes cas. La néphrite aiguë est relativement fréquente dans les infections estivo-automnales ; elle a existé dans plus de 4,5 p. 100 de mes cas. Une néphrite chronique fait parfois suite à l'infection prolongée ou souvent répétée.

Formes cliniques de la malaria. — Fièvres régulièrement intermittentes. — Ce sont : 1° la fièvre tierce ; 2° la fièvre quarte. Ces formes sont caractérisées par des accès récidivants dans lesquels, en règle générale, le frisson, le froid, la fièvre et la transpiration se succèdent dans un ordre fixe. On ne connaît pas avec précision la durée d'*incubation* ; elle varie probablement avec la quantité de produits infectieux absorbés. D'après l'observation, la période d'incubation

varie entre trente-six heures et cinquante jours ; elle est un peu plus longue dans les infections quartes que dans les tierces. On a cité des attaques survenues très peu de temps après le moment vraisemblable de l'infection. D'autre part, le mal peut être latent dans l'organisme, et le malade avoir des accès plusieurs mois après avoir quitté une région de malaria ; cependant, cela ne peut arriver s'il n'a pas contracté la maladie alors qu'il vivait dans cette région.

Description de l'accès. — Généralement le malade pressent le frisson quelques heures avant son arrivée par un état de gêne et des sensations pénibles, quelquefois par du mal de tête ; l'accès comprend trois périodes : froid, chaleur, transpiration.

Froid. — Le début est marqué par un sentiment de lassitude, un besoin de bâiller et de s'étirer, par du mal de tête, des sensations pénibles à l'épigastre, quelquefois des nausées et des vomissements. Dès le début du frisson, le thermomètre indique un peu d'élévation de la température. Peu à peu le malade commence à frissonner ; sa figure paraît froide, et au maximum de l'accès tout son corps est agité, ses dents claquent et les mouvements sont parfois assez violents pour ébranler le lit. Non seulement le malade paraît froid et bleu, mais un thermomètre appliqué sur les téguments indique un abaissement de la température cutanée. D'un autre côté, la température axillaire ou rectale peut, pendant le frisson, se trouver considérablement augmentée, et comme le montre le diagramme, la fièvre peut s'élever alors jusqu'à 40°,5 ou 41°. Parmi les symptômes qui accompagnent le frisson, les nausées et les vomissements sont fréquents. Il peut y avoir une céphalée intense. Le pouls est rapide, petit et dur. La quantité d'urine est augmentée. Le frisson a une durée variable de dix ou douze minutes jusqu'à une heure ou même davantage.

Le malade entre dans la *phase chaude* par des bouffées passagères de chaleur ; peu à peu le froid superficiel disparaît et la peau prend une chaleur intense. Le contraste dans l'aspect du malade est frappant : l'afflux du sang est visible sur la figure, les mains sont congestionnées, la peau est rouge, le pouls plein et bondissant, les battements du cœur violents ; le malade se plaint parfois de douleurs de tête paroxystiques. Il peut y avoir du délire actif. Un de mes malades, à cette période, sauta par une fenêtre de l'hôpital et se fit des blessures mortelles. Il se peut que la température rectale ne s'élève pas beaucoup pendant cette période ; de fait, au moment où le froid se termine, la fièvre peut avoir atteint son maximum. La durée de la période de chaleur varie d'une demi-heure à trois ou quatre heures. Le malade a une soif intense et boit de l'eau froide avec avidité.

Période de sueur. — Des perles de sueur apparaissent sur la figure, et peu à peu le corps tout entier se trouve baigné d'une transpiration abondante. Le sentiment de malaise qui accompagnait la fièvre disparaît, le mal de tête s'apaise ; au bout d'une heure ou deux la crise est terminée et d'ordinaire le malade est pris d'un sommeil réparateur. La transpiration est très variable ; elle peut être profuse ou seulement légère.

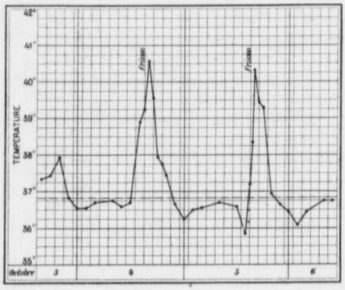
La courbe *Ia* est celle d'une double infection tierce ayant donné des accès quotidiens. La courbe *Ib* est celle d'une fièvre quarte. Les diagrammes *Ic* et *Id* donnent les courbes de température dans des formes automno-æstivales.

La durée totale de l'accès est en moyenne de dix à douze heures. Mais elle peut être plus courte. Les accès non typiques sont assez fréquents. Ainsi le malade peut n'avoir, au lieu d'un frisson, qu'une légère sensation de froid. La forme atypique la plus commune est celle où il n'existe que la phase de cha-

leur, accompagnée tout au plus d'une très faible transpiration. Pendant la crise la rate est augmentée de volume et on peut ordinairement en sentir la limite au-dessous du rebord costal. Dans les intervalles ou les rémissions, le malade se trouve très bien et peut même se lever, à moins que la maladie ne soit d'une gravité inaccoutumée. La bronchite est fréquente. L'herpès, généralement labial, se voit presque aussi souvent dans le paludisme que dans la pneumonie.

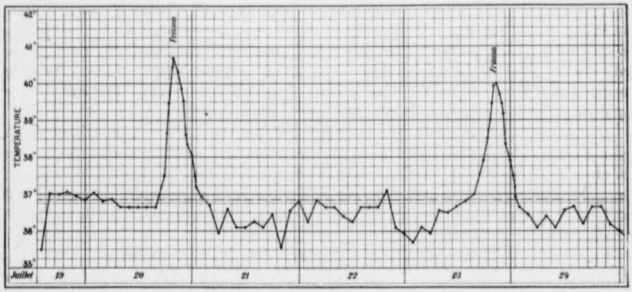
Types de fièvres a intermittences régulières. — Comme nous l'avons dit dans la description des parasites, on distingue deux types de fièvres régulièrement intermittentes. Ce sont : *a*) la fièvre tierce et *b*) la fièvre quarte.

a) *Fièvre tierce.* — Cette fièvre est due à la présence dans le sang du pa-



Graphique I*a*. — Infection double tierce. — Fièvre quotidienne.

rasite tierce, organisme qui, comme nous l'avons vu, existe ordinairement en groupes nettement délimités ; son cycle de développement dure à peu près quarante-huit heures, la segmentation se produisant tous les trois jours. Dans



Graphique I*b*. — Fièvre quarte.

les infections causées par un seul groupe du parasite tierce, les accès se produisent au moment de la segmentation, à des intervalles remarquablement

réguliers d'environ quarante-huit heures, le troisième jour à partir de l'accès précédent, d'où le nom de fièvre *tierce*. Mais très souvent il existe deux groupes de parasites qui arrivent à maturité à des jours alternes ; il en résulte les accès quotidiens de l'infection *double tierce*. La fièvre quotidienne résultant d'une double infection tierce est le type le plus fréquent des fièvres intermittentes aiguës sous notre latitude.

b) *Fièvre quarte*. — Ce type de fièvre résulte de l'infection par le parasite quarte, organisme qui existe en groupes bien délimités et dont le cycle d'existence dure environ soixante-douze heures. Dans l'infection par un seul groupe de parasites, l'accès se produit le quatrième jour à partir de l'accès précédent ; d'où le nom de fièvre quarte. Quelquefois, pourtant, il peut y avoir deux groupes distincts de parasites ; alors les accès se produisent deux jours de suite, et il y a ensuite un jour de rémission. S'il y a infection par trois groupes de parasites, les accès peuvent être quotidiens.

Ainsi une fièvre intermittente quotidienne peut être due à de l'infection soit par le parasite tierce, soit par le parasite quarte.

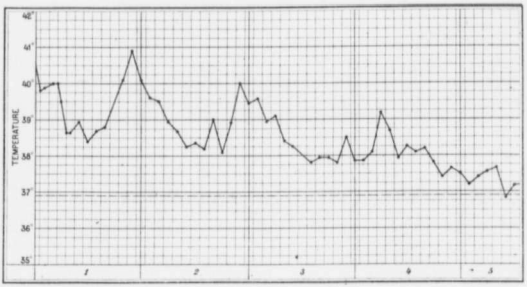
Marche de la maladie. — Après un petit nombre d'accès, ou après que la maladie a duré de dix à quinze jours, le malade peut guérir sans aucune médication spéciale. J'ai souvent vu les frissons cesser spontanément. Cependant les cas de ce genre sont très sujets à récidiver. La persistance de la fièvre amène de l'anémie et de la jaunisse d'origine hématique, due à la destruction des globules rouges par des parasites. L'affection peut à la longue devenir chronique ; cet état sera décrit sous le nom de cachexie malarienne. Les fièvres régulièrement intermittentes cèdent rapidement et directement au traitement par la quinine.

Fièvres plus irrégulières, rémittentes ou continues. — *Fièvre æstivo-automnale*. — Ce type de fièvre se présente sous les climats tempérés, surtout à la fin de l'été ou à l'automne ; de là son nom, qui lui a été donné par Marchiafava et Celli. Les formes graves se rencontrent dans le sud des États-Unis et dans les pays tropicaux.

Ce type de fièvre est lié à la présence dans le sang du parasite æstivo-automnal, parasite dont le cycle de développement dure d'ordinaire environ quarante-huit heures, mais peut vraisemblablement avoir une durée très variable ; de plus, il existe souvent plusieurs groupes de ce parasite, ou bien il n'y a pas de répartition en groupes définis.

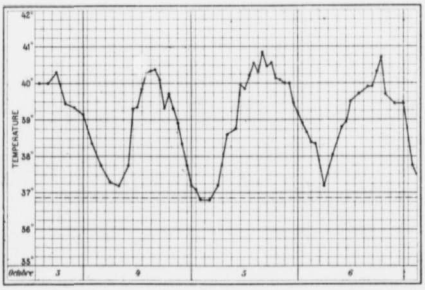
Par suite, comme on peut s'y attendre, les symptômes sont souvent irréguliers. Dans certains cas on trouve une fièvre régulièrement intermittente, à intervalles dont la durée peut être de 24 à 48 heures ou même davantage. Lorsque les rémissions sont plus longues, les accès sont plus longs. Certains cas à intermittences quotidiennes ressemblent beaucoup à la fièvre quotidienne qui résulte d'une double infection tierce ou d'une triple infection quarte. Mais d'habitude les accès présentent des différences importantes ; leur durée moyenne est de plus de vingt heures, et non de dix ou douze ; le début a souvent lieu sans frisson et même sans sensation de froid. L'élévation de température est souvent graduelle et lente, au lieu d'être soudaine, et la défervescence peut se faire en lysis et non par crise. Les accès présentent parfois une tendance prononcée à se produire en avance, et souvent d'un accès en avance ou en retard résulte un état de fièvre plus ou moins continue. Quelquefois il y a fièvre continue sans accès aigus. Dans un cas de fièvre continue et rémittente, le malade, vu tout au début de la maladie, a la figure congestionnée et

un mauvais aspect. La langue est chargée, le pouls est plein et bondissant, mais rarement dicrote. La température est d'environ 102° à 103° F. (aux environs de 39°), quelquefois plus élevée. L'aspect général du malade fait fortement penser à une fièvre typhoïde, et l'augmentation soudaine et modérée de la rate paraît encore confirmer cette idée. Comme dans la fièvre intermittente,



GRAPHIQUE Ic. — Infection æstivo-automnale. — Diminution de la fièvre. Pendant une semaine le malade a suivi le traitement de la fièvre typhoïde.

il peut y avoir de la bronchite au début. La marche de ces cas est assez variable. La fièvre peut être continue, avec des rémissions plus ou moins marquées; il peut y avoir des accès bien définis, avec ou sans frissons, et dans lesquels la température monte à 105° ou 106° (40°,5 ou 41°). En général il n'y a



GRAPHIQUE Id. — Fièvre æstivo-automnale.

pas de symptômes intestinaux. On trouve quelquefois de bonne heure une légère jaunisse d'origine hématique. Quelquefois il y a du délire assez modéré. La gravité de l'affection est très variable. Quelquefois la fièvre cède au bout d'une semaine et le praticien se demande s'il a eu affaire à une typhoïde bénigne ou à une simple fébricule. Dans d'autres cas la fièvre dure de dix à

quinze jours; il y a des rémissions bien prononcées, quelquefois des frissons, une langue chargée et un délire modéré. La jaunisse n'est pas rare. Tels sont les cas auxquels s'appliquent les dénominations de fièvres *bilieuses rémittentes* ou *typho-paludéennes*. Dans d'autres cas, les symptômes deviennent graves et prennent le caractère pernicieux. C'est sur cette forme de malaria qu'il se fait encore beaucoup de confusions. La ressemblance avec la fièvre typhoïde est très frappante, en particulier quant au facies : le malade a très mauvais aspect. De plus, l'affection se produit à l'automne, qui est la saison même où règne la fièvre typhoïde. En général, la fièvre cède rapidement à la quinine, bien que çà et là on trouve des cas réfractaires, ce qui, à vrai dire, m'est rarement arrivé. C'est justement dans les cas de ce groupe qu'on éprouvera la grande utilité des observations de Laveran. Certains tableaux du rapport de Thayer et Hewetson montrent à quel point, dans certains cas, la maladie peut simuler la fièvre typhoïde.

Le *diagnostic* de la fièvre rémittente malarienne peut se faire d'une façon précise par l'examen du sang. On doit trouver les petits corpuscules hyalins, à mouvements actifs, du parasite æstivo-automnal, et si la maladie a duré plus d'une semaine, on voit souvent les grands corps en croissant ou ovoïdes. Souvent il nous est impossible de distinguer entre la fièvre typhoïde et la malaria continue sans examen de sang. L'usage de ce moyen de diagnostic permettra, en se répandant, d'introduire un peu d'ordre dans la confusion qui existe actuellement au sujet de la classification des fièvres dans les Etats du sud. Actuellement divers médecins admettent l'existence, dans les régions sub-tropicales de l'Amérique, des affections fébriles suivantes : *a*) fièvre typhoïde; *b*) fièvre typho-malarienne, c'est-à-dire typhoïde modifiée par l'infection malarienne, autrement dit infection mixte; *c*) fièvre malarienne rémittente; *d*) fièvre continue (Guitéras). Parmi ces diverses formes, qui peuvent toutes être caractérisées par une pyrexie continue avec des rémissions ou avec des frissons et des sueurs (car il faut se rappeler que les frissons et les sueurs ne sont nullement rares dans la fièvre typhoïde), l'examen du sang nous permettra de découvrir celles qui dépendent de l'infection malarienne. Dans beaucoup de ces cas de fièvre continue ou rémittente, une enquête approfondie fera voir qu'au début le malade a eu plusieurs accès intermittents. A Baltimore, il n'est pas arrivé beaucoup de cas prolongés et graves, et je suis porté à croire que les observations futures montreront qu'en dehors de la fièvre thermique, il n'existe dans le sud que deux formes de fièvre continue, l'une due à l'infection typhoïdique et l'autre due à l'infection malarienne. Dock a établi que des cas diagnostiqués malaria continue dans le Texas étaient en réalité de vraies fièvres typhoïdes. La réaction de Fernand Widal aide maintenant beaucoup au diagnostic.

Fièvre malarienne pernicieuse. — Elle est heureusement rare sous les climats tempérés, et le nombre de cas qui se produisent à Philadelphie ou à Baltimore par exemple est beaucoup moins élevé qu'il y a trente ou quarante ans. La fièvre pernicieuse est toujours liée au parasite æstivo-automnal. Ses principaux types sont les suivants :

a) La forme *comateuse*, dans laquelle le malade est terrassé par les symptômes du désordre cérébral le plus intense, délire aigu, ou plus souvent coma à développement rapide. L'attaque est tantôt précédée, tantôt non précédée d'un frisson. La température est ordinairement élevée, la peau est chaude et sèche. L'abolition de la conscience peut durer de 12 à 24 heures; parfois le malade est

de plus en plus abattu et meurt. La conscience revenue, une seconde attaque peut survenir et tuer le malade. Dans ces cas, comme on l'a dit, l'infection se localise spécialement sur le cerveau ; en fait, on y trouve des thromboses parasitaires avec des altérations secondaires prononcées des tissus de la région.

b) La forme *algide*. Dans cette forme l'attaque commence ordinairement par des symptômes gastriques : il y a des vomissements, une prostration intense et une faiblesse absolument hors de proportion avec la gravité du désordre local. Le malade se plaint d'une sensation de froid, mais il peut ne pas y avoir de véritable frisson. La température peut être normale ou même inférieure à la normale ; la conscience peut être conservée. Le pouls est faible et petit, le nombre des respirations augmente. Il peut y avoir une diarrhée très grave ; l'attaque est alors cholériforme. Les urines sont souvent rares ou même font défaut. Cet état peut durer plusieurs jours, avec de légers paroxysmes de fièvre, et le malade peut mourir dans un état de profonde asthénie, tout à fait semblable à celle qu'on décrit comme la forme *asthénique* ou *adynamique* de la malaria. Dans les cas où il y a vomissement et diarrhée, Marchiafava a montré que la muqueuse gastro-intestinale est souvent spécialement envahie par les parasites ; il peut se produire des thromboses des petits vaisseaux, avec ulcérations superficielles et nécrose. Barker a trouvé des lésions de ce genre dans le tube digestif d'un de mes malades.

c) Formes *hémorragiques* (Black-water fever. Fièvre hémoglobinurique. Malaria hémoglobinurique). Ces formes sont rares dans les régions tempérées, mais communes sous les tropiques. En Amérique, dans certains États du Sud, beaucoup de districts sont affectés d'une hémoglobinurie endémique qui est considérée comme d'origine malarienne ; en Afrique, il y a ce qu'on appelle la fièvre mélanurique, qui a donné lieu à beaucoup de discussions. Il ne paraît pas y avoir de différences essentielles entre l'hémoglobinurie malarienne des États du Sud et la fièvre mélanurique d'Afrique. D'après la description de Stephens et Christophers (*Report of Malaria Comittee*, 5e série), pendant deux ou trois jours le malade a une température élevée, et si on fait l'examen du sang avant la mélanurie, on trouve presque toujours des parasites. Si on examine le sang après l'administration de la quinine, il ne contient pas de parasites. Les auteurs croient à une relation de cause à effet entre la quinine et la mélanurie. Il est impossible d'expliquer pourquoi la quinine peut, à un moment donné, produire la mélanurie, et ne le peut plus à un autre moment, même quelques heures ou quelques jours après. Le travail récent de Stephens (*Thompson-Yates and Johnston Laboratory Reports*, 1903) donne la répartition de la fièvre mélanurique dans les États du Sud (le Sud des États-Unis), l'Amérique centrale, l'Italie et l'Afrique. Il analyse avec soin 94 cas de cette maladie. On trouvait des parasites de la malaria dans 94,6 p. 100 des cas avant le début de l'accès, et dans 61,9 p. 100 des cas le jour de l'apparition de la mélanurie. L'origine malarienne de la maladie n'est pas douteuse, mais on se demande s'il ne s'agit pas ici d'un parasite spécial de malaria. Il n'y a guère de preuves pour établir que l'hémoglobinurie des États méridionaux est due à la quinine (Thayer). Dans la plupart des cas qui ont été étudiés de près, les accès se sont produits chez des individus qui avaient souffert d'accès fréquemment répétés de malaria et étaient tombés dans un état plus ou moins cachectique. D'ailleurs, en règle générale, il n'y a pas de symptômes d'activité présente de la maladie au moment de l'attaque d'hémoglobinurie, et il est souvent impossible de déceler des parasites dans le sang. Dans ces cas la quinine à

haute dose peut aggraver l'accès, mais elle ne paraît pas le provoquer, et la cause directe de cet accès est encore matière à hypothèses. On a remarqué que, dans certaines régions où règne l'hémoglobinurie, elle apparaît de préférence après la vraie saison de la malaria, lorsque les froids ont déjà commencé.

Cachexie malarienne. — Les personnes qui ont été longtemps sujettes à la malaria et ont eu des attaques répétées d'une quelconque des formes de la malaria peuvent présenter un état caractérisé par de l'anémie avec une grosse rate.

Les symptômes généraux sont ceux de l'anémie ordinaire : essoufflement par l'exercice, œdèmes des jointures, hémorragies, en particulier hémorragies de la rétine, comme l'a noté Stephen Mackenzie. Quelquefois l'hémorragie est grave, et j'ai vu deux hématémèses mortelles survenues chez des malades à grosse rate. La fièvre est variable. La température peut pendant plusieurs jours rester basse, atteignant tout au plus 99°,5 F. (37°,2). Dans d'autres cas il y a une fièvre irrégulière et la température s'élève graduellement à 102° ou 103° (39° ou 39°,5). Les cas de ce genre présentent le tableau de l'anémie secondaire.

Quand le traitement est sérieux, le pronostic est bon et la majorité des cas guérissent. La rate diminue progressivement de volume, mais il faut plusieurs mois, et parfois plusieurs années, pour que le « gâteau malarien » soit entièrement disparu.

Complications rares. — Parmi les suites et complications nerveuses on peut signaler la paraplégie, due soit à une névrite périphérique, soit à des altérations médullaires, et l'hémiplégie, qui peut se produire dans la malaria pernicieuse avec coma, ou parfois au plus fort d'un accès paludéen. On a décrit de l'ataxie aiguë, et il y a des cas remarquables où l'on a trouvé les symptômes de la sclérose en plaques (Spiller). On a observé de la gangrène multiple, comme dans un de mes cas où un malade atteint de la forme æstivo-automnale a présenté plusieurs plaques de gangrène cutanée. L'*orchite* a été décrite par Charvot à Alger et par Fedeli à Rome.

Prophylaxie. — La découverte de Laveran contient les germes de bienfaits supérieurs à tous ceux que l'humanité doit au laboratoire : elle met sur la voie de l'extermination de la malaria. Grâce à Manson, Ross et d'autres savants, nous sommes entrés dans la période des applications pratiques, et nous nous trouvons maîtres d'un des plus grands fléaux de l'humanité. Les grandes mesures de prophylaxie sont au nombre de trois :

1° Protection absolue des maisons contre les moustiques par des écrans et par l'usage des moustiquaires, et vigilance rigoureuse de toutes les personnes obligées de travailler dehors la nuit. Les rapports de la Société italienne pour l'étude de la malaria, sur le résultat des efforts pour la protection des travailleurs de chemins de fer, et l'œuvre de Ross à Ismaila montrent quels effets extraordinaires on peut obtenir par ces simples mesures. La protection nocturne des dormeurs est une des plus importantes.

2° Guerre énergique aux moustiques par les autorités sanitaires. Il faudrait informer la population des mœurs et du mode de vie du moustique, et de ses rapports avec la maladie. Les mares, les étangs et les régions marécageuses devraient être drainés, et dans la saison de la malaria il faudrait user largement du pétrole, parce qu'il prévient le développement des larves de l'insecte. Tout cas de malaria doit être considéré comme un centre d'infection et faire l'objet d'un rapport aux autorités sanitaires, pour que la lutte contre la maladie soit

systématique. Sous les tropiques, l'isolement des Européens contribuerait beaucoup à diminuer les chances d'infection.

3° Enfin, tout cas de malaria doit être traité longuement et à fond par la quinine. Les médecins sont à cet égard beaucoup trop insouciants. L'infection malarienne est une des plus difficiles à extirper de l'organisme. La quinine est le seul médicament connu comme efficace contre le parasite. On devrait conseiller aux malades de reprendre le traitement au printemps et à l'automne, pendant plusieurs années à partir de l'infection primitive. Dans les districts très infectés, comme il y a des personnes qui hébergent le parasite tout en ne présentant que très peu de signes, ou même aucun signe de la maladie, on devrait instituer le traitement systématique des habitants par la quinine, en particulier pour les jeunes enfants.

Diagnostic. — Il est maintenant très facile de reconnaître les diverses formes de la malaria. La forme æstivo-automnale est la plus difficile, parce qu'elle peut simuler la fièvre typhoïde. Les praticiens doivent savoir que dans les cas obscurs une préparation de sang étalé bien préparée et protégée, qu'on peut colorer et étudier avec soin, donne des résultats plus sûrs que le sang frais. Pour devenir expert dans la connaissance du sang paludéen, il faut un long et sérieux entraînement.

Beaucoup de sortes de fièvres intermittentes sont prises pour de la malaria. Dans ces cas le sang présente de la leucocytose, chose rare dans la malaria. Le médecin évitera des erreurs de diagnostic s'il est bien convaincu que toute fièvre intermittente qui résiste à la quinine n'est pas de nature malarienne. Dans ce qu'on appelle la fièvre intermittente larvée ou fièvre sourde, les manifestations fébriles sont plus irrégulières et les symptômes moins prononcés ; quelquefois il y a des frissons, l'épreuve thérapeutique écarte alors tous les doutes sur le diagnostic.

On admet que la toxine malarienne agit remarquablement sur beaucoup d'affections, en leur donnant un caractère paroxystique. Toute une série d'affections moins importantes, et même certains troubles assez graves, comme des névralgies, sont attribués à des effets cachés du paludisme. Plus on étudie de près les cas de ce genre, moins on voit nettement leur rapport avec la malaria.

Traitement. — En règle générale, il y a plus de chances pour que le moustique morde après le coucher du soleil ; il faut donc se servir de moustiquaires dans les régions où la malaria est répandue. Les personnes qui vont dans un pays à malaria doivent prendre environ 10 grains (environ 60 centigrammes) de quinine par jour (Bizary cependant est d'avis que trois doses de deux grains prises chaque jour suffisent à protéger contre la maladie). Pendant l'accès, à la période de froid, il faut envelopper le malade dans des couvertures et lui donner des boissons chaudes. La réaction fébrile est rarement dangereuse même quand elle est violente ; cependant il faut éponger le corps du malade. La quinine constitue un remède spécifique de l'infection malarienne. L'expérience a montré que son action destructive est au maximum pendant la période où les parasites sont libres dans la circulation sanguine, c'est-à-dire pendant la segmentation et aussitôt après. Dans la plupart des cas, les parasites des fièvres intermittentes régulières peuvent être tués même pendant leur stade intra-globulaire, mais dans la fièvre æsitvo-automnale cela est plus difficile. Par suite, si nous voulons extirper le parasite de la manière la plus efficace, nous devons veiller à ce qu'il y ait autant de quinine que possible dans la circulation au moment de l'accès ou peu de temps avant, car c'est alors qu'a lieu la segmen-

tation. Dans les fièvres à intermittences régulières, de 10 à 30 grains (0 gr. 60 à 1 gr. 80) administrés par doses fractionnées pendant la journée suffiront souvent à prévenir tout nouvel accès. Si le malade arrive en observation peu de temps avant l'époque présumée d'un accès, l'administration d'une bonne dose de quinine juste avant le début est recommandable pour obtenir le maximum d'effet sur la génération de parasites en jeu : la quinine n'évitera pas l'accès, mais détruira la plus grande partie du groupe des parasites en question et préviendra le retour des accès. Il est prudent de donner au moins de 20 à 30 grains par jour pendant les trois premiers jours, et de continuer ensuite le remède à doses plus faibles pendant les deux ou trois semaines qui suivent. Dans la forme æstivo-automnale, des doses plus fortes pourront être nécessaires ; mais il y a relativement peu de cas où on soit obligé de donner plus de 30 à 40 grains (environ 2 grammes et demi) par vingt-quatre heures.

La quinine doit être prescrite en solution ou en cachets. Les pilules et les comprimés sont d'effet plus incertain, car ils peuvent ne pas être dissous.

Une question intéressante est celle de la dose efficace de quinine nécessaire pour guérir la maladie. J'ai un certain nombre de diagrammes qui montrent que trois doses d'un grain (6 centigrammes) par jour peuvent dans beaucoup de cas prévenir l'accès, mais elles ne donnent pas la même sécurité que les doses plus fortes. Dans les cas de fièvre æstivo-automnale avec symptômes pernicieux, il est nécessaire de mettre aussi vite que possible l'organisme sous l'influence de la quinine. Dans ces cas, il faut administrer le médicament par voie hypodermique, à la dose par exemple de 15 à 20 grains (1 gramme à 1 gr. 25) de chlorhydrate toutes les deux ou trois heures. Le chlorhydrate de quinine et d'urée est aussi un bon produit pour injections hypodermiques : on peut être forcé d'aller jusqu'à 10, 15 et 20 grains (0 gr. 60, 1 gramme, 1 gr. 25). Dans les cas les plus graves, certains observateurs conseillent les injections intraveineuses de quinine, le chlorhydrate très soluble se prête à ce mode d'emploi. On peut injecter 14 grains (1 gramme) avec 1 grain (6 centigrammes) de chlorure de sodium dans 2 drachmes (5 centimètres cubes) d'eau distillée. Lorsqu'il y a en même temps agitation extrême, l'opium est indiqué, et les stimulants cardiaques comme l'alcool et le strychnine sont nécessaires. Si dans la forme comateuse la température s'élève, il faut mettre le malade dans un bain et le lotionner avec de l'eau froide. Contre l'anémie malarienne le fer et l'arsenic sont indiqués.

On discute beaucoup sur le point intéressant de savoir si la quinine ne cause pas ou n'aggrave pas dans une certaine mesure l'hémoglobinurie. Nous n'avons pas encore observé un seul cas où cet état soit apparu comme un résultat de l'emploi du médicament. Bastianelli déclare qu'on ne constate pas cette action dans la malaria romaine ; il recommande d'administrer la quinine sans hésitation dans n'importe quel cas d'hémoglobinurie, si le sang contient des parasites. Dans l'hémoglobinurie consécutive à la malaria, la quinine aggrave l'attaque. Si la malaria est en pleine activité, le malade risque moins en prenant de la quinine.

B. — MALADIES DUES A DES INFUSOIRES PARASITES

Quelques flagellés sont des parasites de l'homme. Le *Trichomonas vaginalis*, qui a de 15 à 25 μ de longueur et présente quatre flagella, aussi longs ou plus longs que le corps, n'est pas rare dans le mucus acide du vagin.

Le *Trichomonas* ou *Cercomonas hominis* vit dans l'intestin; les selles en contiennent dans diverses maladies. Il n'est probablement pas pathogène. J'en ai trouvé aussi dans les vomissements, dans un cas de catarrhe gastrique chronique. On en a trouvé quelquefois dans certaines urines et il peut être pathogène. Dans les cas de Dock, le parasite coïncidait avec une cystite hémorragique non bactérienne.

Le *Lamblia intestinalis* est une autre monade intestinale, plus grande que le *Trichomonas* commun. On a encore trouvé des flagellés dans des expectorations de gangrène pulmonaire et d'ectasie bronchique, et dans des exsudats de pleurésie.

Le *Balantidium coli*, de forme ovalaire, long de 70 à 100 μ et large de 50 à 70 μ, est peut être pathogène. Il est fréquent chez les porcs, et on a constaté chez les singes une dysenterie épidémique qui lui était due (Harlow Brooks). L'importance pathologique de ce parasite a donné lieu récemment à beaucoup de discussions (Strong et Musgrave, Klimenko et Askanazy). On l'a trouvé non seulement dans des selles et à la surface de la muqueuse intestinale, mais même dans la muqueuse et la sous-muqueuse. Il ne paraît pas se propager au delà de la paroi intestinale.

C. — MALADIES CAUSÉES PAR DES DOUVES. DISTOMIASE

Les formes cliniques importantes sont les suivantes:

1° **Distomiase pulmonaire ; hémoptysie parasitaire.** — Le *Paragonimus* (*Distoma*) *Westermannii*, douve asiatique du poumon ou des bronches, a de 8 à 10 millimètres de longueur et de 4 à 8 millimètres de largeur ; sa couleur est rouge ou rouge brun.

Il est très répandu en Chine, au Japon et à Formose; en Europe et en Amérique, il se rencontre par suite d'importations accidentelles. Stiles déclare qu'un cas d'importation a été constaté à Portland (Orégon). Ce parasite a été trouvé aux États-Unis chez le chat, le chien et le pourceau. On a rapporté un cas de distomiase pulmonaire causée par la douve géante du foie.

Cliniquement, la maladie est caractérisée, d'après Manson et Ringer, par une toux chronique, avec des crachats brunâtres et quelquefois des hémoptysies la plupart insignifiantes, mais dans certains cas très graves. Les œufs, qui sont abondants dans l'expectoration, sont ovales ; ils mesurent de 80 à 100 μ de longueur et de 40 à 60 μ de largeur. Ces parasites peuvent infecter d'autres organes, le foie et le cerveau.

2° **Distomiase hépatique.** — On a observé chez l'homme cinq espèces de parasites du foie, de la famille des *Fasciolidæ*.

D'une façon précise, ce sont: 1° la douve du foie (*Fasciola hepatica*), parasite très commun chez les ruminants ; 2° la douve lancéolée (*Dicrocœlium* [*distoma*] *lanceatum*); 3° l'*Opistorchis* (*distoma*) *felineus*, qu'on trouve en Prusse et en Sibérie,

et que Ward a trouvé chez des chats du Nebraska ; 4° l'*Opistorchis noverca* (*distomum conjunctum*), douve du foie indienne, décrite chez l'homme par Mc Connell ; 5° l'*Opistorchis* (*distoma*) *sinensis*, qui est de beaucoup la plus importante des douves du foie et qui est très répandue au Japon, en Chine et dans l'Inde. Elle a de 10 à 20 millimètres de long sur 2 à 5 millimètres de large; ses œufs sont ovales, mesurant de 27 à 30 μ sur 15 à 17μ ; ils sont d'un brun sombre, avec un opercule finement limité. On en a constaté un certain nombre de cas introduits par importation au Canada et aux États-Unis. White en a trouvé 18 cas à San Francisco.

C'est à propos de cette dernière forme qu'on a le mieux décrit les symptômes de la distomiase hépatique. L'exposé suivant est tiré de Wallace Taylor. La maladie attaque surtout de jeunes enfants. Généralement elle atteint plusieurs membres d'une même famille. Dans quelques villages, une grande partie de la population en est atteinte. Parmi les symptômes impotrants, on trouve une diarrhée irrégulièrement intermittente ; il y a, au début, tantôt du sang, tantôt pas de sang dans les selles. La rate augmente de volume progressivement. Il peut y avoir des douleurs et un ictère intermittent. Il n'y a pas beaucoup de fièvre. Au bout de deux ou trois ans survient de l'hydropisie : anasarque et ascite. Le malade perd beaucoup de son poids par la diarrhée, et il devient très anémique. Même alors, on peut avoir des guérisons momentanées, mais généralement il y a rechute, et le malade meurt après plusieurs années de maladie. On trouve facilement dans les selles les œufs du parasite.

3° **Distomiase intestinale.** — Dans l'Inde, le *Fasciolopsis* (*Distoma*) *Buskii* a été trouvé un certain nombre de fois dans l'intestin grêle. Le *Mesogonimus heterophyes* a été rencontré en Égypte et au Japon. L'*Amphistoma* asiatique (*Gastrodiscus* [*amphistome*] *hominis*) est un parasite assez fréquent chez l'homme ; on le reconnaît aisément à sa large ventouse postérieure.

4° **Distomiase du sang, bilharziose.** — C'est une des maladies parasitaires les plus importantes ; elle est causée par le *Schistosomum hæmatobium* (*Bilharzia hæmatobia*). Il y a longtemps qu'on connaît l'hématurie endémique, spécialement en Égypte, où, en 1851, Bilharz découvrit le parasite de la maladie. Elle règne dans le Sud et le Nord de l'Afrique, surtout le Nord, en Arabie, en Perse, et sur la côte occidentale de l'Inde. Les cas d'importation ne sont pas très rares en Europe, et on a trouvé un cas accidentel aux États-Unis. En Basse-Égypte, on trouve de la bilharziose dans un tiers des autopsies, et en 1901 il en a été porté 930 cas au Kasr-el-Ainy Hospital (Sandwith). Le parasite se distingue entre tous les distomes en ce que les sexes sont séparés ; ordinairement le mâle transporte la femelle dans un canal gynécophore. Le mode de pénétration dans le corps est inconnu ; on ne sait s'il entre par la bouche, l'urèthre ou la peau. Les œufs sont très caractéristiques, de forme ovale, mesurant 0,15 μ sur 0,06 μ, avec une de leurs extrémités épineuse. Ils couvent dans l'eau ; on n'a pas encore suivi le développement des embryons nageant librement qui en dérivent. Introduit dans le corps, peut-être avec l'eau ou le cresson, le parasite atteint les veines portes ; c'est là que l'on trouve généralement les vers, la plupart du temps jeunes et non en couples. Les mâles portant les femelles se glissent dans divers organes, en particulier dans la vessie et le rectum. Les œufs sont déposés dans les tissus, mais ils se déplacent comme tous les autres objets effilés, et il s'en échappe avec les urines ou les fèces. La majorité reste dans les tissus et y cause de l'irritation, des transformations fibreuses, des papillomes de la vessie et du rectum. En se rassemblant

dans la vessie, ils constituent des corps étrangers qui deviennent des noyaux de calculs.

Symptômes. — Comme il arrive souvent avec les parasites animaux, ils peuvent ne provoquer aucun désordre. Les symptômes les plus fréquents sont de l'irritabilité de la vessie, des douleurs périnéales sourdes et des hématuries. L'épaississement de la paroi vésicale irritée par les œufs donne lieu à de la cystite chronique. L'anémie causée par l'hémorragie est légère en comparaison de celle de l'ankylostomiase. Quand le rectum est pris, il y a de la tension et du ténesme, avec issue de mucus et de sang ; dans les cas graves on trouve de gros papillomes et de la rectite ulcéreuse chronique. On peut trouver de la vaginite chronique.

Les complications les plus importantes sont les calculs du rein et de la vessie. Milton, Madden et d'autres élèves de l'École de médecine du Caire ont étudié avec soin les côtés chirurgicaux de la maladie. Les abcès péri-uréthraux et les fistules périnéales se voient très souvent dans les cas chroniques.

La présence des parasites dans les veines portes n'occasionne que peu de symptômes, mais il peut se produire une cirrhose à lésions prononcées, du type glissonien, due à un énorme épaississement des tissus périportaux (Symmers). Symmers rapporte aussi un cas de colite bilharzienne avec des *Bilharzia* dans le sang des poumons ; on trouva des parasites vivants dans la circulation pulmonaire.

On fait facilement le diagnostic en retrouvant les œufs caractéristiques dans l'urine sanglante, ou dans le sang et le mucus venant du rectum. La *Bilharzia* peut exister dans le corps pendant des années sans y produire de dommages sérieux, et dans les infections légères les symptômes peuvent disparaître (Sandwith), surtout chez les enfants.

Catto a récemment décrit une nouvelle filaire du sang, que Blanchard a appelée *Schistosoma Cattoi*. Elle a été trouvée sur un Chinois à Singapour. Ce parasite diffère par certaines particularités anatomiques du *Schistosoma hæmatobium*, et les œufs sont très différents, de couleur brune, de dimensions plus petites et sans l'extrémité épineuse caractéristique. Il vit surtout dans les vaisseaux du tube digestif et on trouve de ses œufs dans les fèces. Les vers et les œufs produisent des lésions ulcéreuses caractéristiques.

Traitement. — Nous ne connaissons pas de remèdes capables de tuer ces parasites dans le sang. L'extrait de fougère mâle a été recommandé contre l'hématurie. La cystite et la rectite chronique réclament le traitement ordinaire de ces symptômes.

D. — MALADIES CAUSÉES PAR DES CESTODES

(*Tænias, Maladie hydatique.*)

L'homme héberge ces parasites à l'état adulte dans l'intestin grêle, à l'état larvaire dans les muscles et les viscères pleins.

I. — CESTODES INTESTINAUX, TÆNIAS

Tænia solium (1) tænia du porc. — Ce n'est pas une forme commune dans l'Amérique du Nord. Elle est beaucoup plus fréquente dans certaines régions de l'Europe et de l'Asie. A l'état adulte, ce tænia a de 6 à 12 pieds de longueur. La tête est petite, ronde, moins grande que la tête d'une épingle, et munie de quatre ventouses et d'une double rangée de crochets; c'est pour cette raison qu'on l'appelle tænia armé, par opposition avec l'autre tænia de l'homme. A la tête succède un cou étroit, filiforme, puis des segments, qu'on appelle encore proglottides. Ces segments possèdent à la fois des organes génitaux mâles et femelles ; à partir du 450e environ, ils sont à maturité et contiennent des œufs mûrs. Il faut au ver de trois mois à trois mois et demi pour atteindre sa pleine croissance; à partir de ce moment des anneaux se détachent continuellement et apparaissent dans les selles. Les segments ont environ 1 centimètre de long et 7 à 8 millimètres de large. En les comprimant entre des lamelles, on voit l'utérus formant une tige médiane avec un certain nombre de branches latérales (de 8 à 14). Chaque segment à maturité contient plusieurs milliers d'œufs, et chaque œuf consiste en une coque résistante, à l'intérieur de laquelle se trouve un petit embryon muni de six crochets. Les segments sont sans cesse expulsés, et pour que les œufs poursuivent leur développement il faut qu'ils pénètrent dans l'estomac d'un porc ou d'un homme. Les coques sont détruites par digestion, les embryons hexacanthes sont mis en liberté, et, quittant l'estomac, atteignent différentes parties du corps (foie, muscles, cerveau, œil), où ils se développent en donnant les larves ou cysticerques. Un porc ainsi infecté est qualifié de *ladre*.

Le *tænia solium* avait été ainsi dénommé parce qu'on le considérait comme étant toujours solitaire dans l'intestin ; mais il peut en exister ensemble deux ou trois et même davantage.

Tænia saginata ou mediocanellata. — C'est le tænia inerme, ou tænia du bœuf. C'est certainement le tænia commun dans l'Amérique du Nord. Sur les quantités de tænias que j'ai examinés, presque tous étaient de cette variété. Suivant Bérenger-Féraud, il s'est répandu rapidement dans l'Ouest de l'Europe, sans doute grâce à l'importation du bœuf et du bétail du bassin de la Méditerranée. Il peut atteindre une longueur de 15 à 20 pieds, ou davantage. La tête est grosse par comparaison avec celle du *tænia solium*; elle a plus de 2 millimètres de largeur. Elle est carrée et munie de quatre grosses ventouses, mais il n'y a pas de crochets. Les segments mûrs ont de 17 à 18 millimètres de longueur et de 8 à 10 millimètres de largeur. L'utérus consiste en un tronc médian avec des branches latérales, au nombre de 15 à 35, se divisant d'une façon plus dichotomique que dans le tænia solium, les œufs sont un peu plus gros et la coque est plus épaisse, mais les deux espèces ne peuvent guère se distinguer par les œufs. Comme pour le tænia solium, les segments mûrs sont expulsés, puis ils sont absorbés par le bétail, et se développent dans la chair et les organes du bétail en donnant les cysticerques.

Parmi les autres tænias il faut signaler :

Le Dipylidium caninum (Tænia elliptic, tænia cucumerina). — Petit parasite très commun chez le chien et qu'on trouve parfois chez l'homme ; les larves se développent chez les parasites du chien.

Hymenolepsis diminuta (Tænia flavo-punctata). — Petit cestode qu'on a trouvé à Boston dans l'intestin d'un enfant, et retrouvé ensuite dans douze cas (Rausom). Il est commun chez les rats. Les larves se développent sur des lépidoptères et des coléoptères.

Hymenolepsis nana (Tænia nana). — Ce parasite n'est pas rare en Italie. On en a signalé à peu près 100 cas chez l'homme. La *Davainea Madagascariensis* (*Tænia Madagascariensis*) est une forme rare.

Tænia confusa. — Espèce nouvelle décrite par Ward.

Bothriocephalus latus. — C'est un cestode qu'on ne trouve que dans certaines régions de la côte de la Baltique, dans certaines parties de la Suisse et au Japon. Autant que je sache, on ne l'a jamais trouvé aux États-Unis, sauf dans un petit nombre de cas d'importation. Ce parasite est large et long, il mesure de 25 à 30 pieds ou même davantage. La tête diffère de celle du tænia, car elle présente deux fentes ou fosses latérales, et n'a pas de crochets. Les larves se développent dans le péritoine et les muscles du brochet et d'autres poissons. Il est expérimentalement établi que, mangées par l'homme, elles se développent en reproduisant le ver adulte.

Symptômes. — A tout âge, on peut avoir de ces parasites. Ils ne sont pas rares chez les enfants, et il arrive qu'on les trouve chez les enfants au sein. W. T. Plant rapporte un certain nombre de cas touchant des enfants de moins de deux ans, et la littérature médicale contient un cas où le tænia aurait été observé chez un enfant de cinq jours.

Ces parasites peuvent ne causer aucun désordre et sont rarement dangereux. Le fait de connaître la présence du ver est généralement une source de contrariété et d'inquiétude; le malade peut être très affecté et se plaindre de douleurs abdominales, de nausées, de diarrhée, parfois il existe un peu d'anémie. Quelquefois l'appétit est vorace. Chez les femmes et les malades nerveux, les troubles généraux peuvent être considérables et nous observons assez souvent une grande dépression mentale, quelquefois même de l'hypochondrie. On attribue à ces parasites divers phénomènes nerveux, tels que la chorée, des convulsions, de l'épilepsie. Mais ces effets sont très rares. Le bothriocéphale peut causer une forme d'anémie grave et même mortelle qui a été décrite complètement dans une monographie de Schaumann, d'Helsingfors. On a émis l'idée que les produits du métabolisme de ce ver pourraient avoir dans certains cas une action hémolytique.

Le *diagnostic* n'est jamais douteux, l'existence des segments est caractéristique. On peut aussi reconnaître les œufs dans les selles. Il n'y a que peu de différences dans la forme des tænias, mais les anneaux mûrs du tænia saginata sont plus grands et plus larges et présentent des différences dans l'appareil génital, comme on l'a déjà signalé.

La *prophylaxie* est un point très important. Il faut veiller soigneusement à trois choses, d'abord tous les anneaux du tænia doivent être détruits par le feu; il ne faut jamais en jeter dans les cabinets, ni au dehors. Ensuite, il faut surveiller soigneusement la viande aux abattoirs. Enfin, il faut cuire la viande suffisamment pour tuer les parasites.

En ce qui concerne la ladrerie du bœuf, d'après les indications d'Ostertag sur la répartition des parasites, les muscles des mâchoires sont plus fréquemment infectés que les autres organes (360 fois contre 55). Il y a quelquefois des cas d'infection générale. Stiles dit qu'il n'a pas été publié de statistique exacte pour les États-Unis. A Berlin, en 1892-1893, le bétail a été infecté de ladrerie dans la

proportion de 1 sur 672. La réfrigération tue ordinairement le cysticerque en trois semaines. Les larves échappent aux recherches plus facilement dans le bœuf que dans le porc, parce qu'elles n'ont pas chez le bœuf la couleur blanche opaque.

En recherchant les cysticerques du porc, il faut s'attacher particulièrement à la langue, aux muscles masticateurs, aux muscles de l'épaule et du cou, au diaphragme (Stiles). On les voit très aisément sur la face inférieure de la langue; les porcs d'Amérique en sont relativement exempts. En Russie, il y a à peu près 1 porc d'infecté sur 637. On a trouvé des échantillons vivants sur des animaux abattus depuis 29 jours. En examinant 1.000 porcs à Montréal, Clément et moi nous avons trouvé 76 cas de cysticerques. Pour avoir des détails complets sur l'inspection de la viande au point de vue des animaux parasites, on se reportera au travail du docteur Stiles (Bulletin n° 19, *United States Department of Agriculture*, 1898).

Traitement. — Pendant les deux jours qui précèdent l'administration des médicaments, le malade doit prendre une alimentation très légère et au besoin préparer l'intestin par un purgatif salin. Le médecin a le choix entre un grand nombre de produits. En règle générale, la fougère mâle agit rapidement et bien. L'extrait éthéré, à la dose de 2 drachmes (5 ou 6 centimètres cubes), peut être donné à jeun, et suivi dans les deux heures d'une légère purge. Ordinairement cela suffit à expulser une grande partie du ver, mais pas toujours sa totalité.

La racine de grenadier est un remède très actif, on peut faire macérer 3 onces (90 grammes) d'écorce de cette racine dans 10 onces (300 grammes) d'eau, et réduire la macération à moitié de son volume par évaporation; on fait prendre en infusion la totalité de cette préparation, par doses fractionnées. Quelquefois elle produit des coliques, mais c'est un remède très efficace. Le principe actif de la racine, la pelletiérine, est maintenant très employé, on le donne aux doses de 6, 8 et même 10 grains (40, 50 et même 60 centigrammes), avec un peu de tannin (30 cent.), dans de l'eau sucrée, et une heure après on administre une purge.

Les graines de courge agissent quelquefois très bien. Il faut en écraser avec soin 3 ou 4 onces (90 à 120 grammes) et les faire macérer de 12 à 14 heures; on administre le tout et une heure après on donne une purge. Parmi les autres remèdes on peut citer le cousso, la térébenthine, par onces, dans du miel, et le kamala.

Si la tête n'a pas été expulsée, le parasite continue à s'accroître, et, au bout de quelques mois, il réapparaît des anneaux; certains cas sont extraordinairement résistants. Sans doute le tout dépend presque entièrement de la situation du ver. Il se peut que la tête et le cou soient complètement à l'abri sous les valvules conniventes; dans ce cas les remèdes ne peuvent pas agir. Le tænia solium est plus difficile à expulser, à cause de ses crochets. Il est probable que les contractions intestinales, si fortes qu'elles soient, ne peuvent déloger la tête, et que le ver, tant qu'il n'est pas tué, conserve la prise extraordinairement solide qu'il a sur la muqueuse. En mettant de l'eau chaude dans le vase où le ver est expulsé, on a moins de chances pour que celui-ci se contracte et se rompe ; Celse recommandait déjà cette pratique.

II. — CESTODES VISCÉRAUX

Tandis que les tænias adultes peuvent ne donner lieu qu'à peu de désordres ou même à aucun désordre, et ne sont que rarement ou peut-être jamais cause de mort, les affections causées par leurs larves ou leurs formes non adultes dans les organes pleins sont graves et importantes.

On connaît dans l'homme deux sortes principales de larves de cestodes : *a*) le *cysticercus cellulosæ*, larve du *tænia solium*; et *b*) l'*échinocoque*, larve du *tænia echinococcus*. Le *cysticercus tæniæ saginatæ* n'a été trouvé chez l'homme que deux ou trois fois.

Cysticercus cellulosæ. — Quand par hasard l'homme reçoit dans son estomac des œufs à maturité du *tænia solium*, il peut jouer le rôle d'hôte intermédiaire, rôle qui pour ce tænia est habituellement rempli par le porc. Cet accident peut survenir chez un individu porteur du *tænia solium*; c'est alors ou bien que les proglottides mûres pénètrent spontanément dans l'estomac, ou bien, ce qui est plus vraisemblable, qu'elles sont chassées dans cet organe par des accès de vomissements prolongés. En fait l'ingestion accidentelle de quelques œufs provenant de l'extérieur est parfaitement possible, et quand on manipule les anneaux du ver, il faut toujours penser à la possibilité de l'infection.

Les symptômes dépendent absolument du nombre des œufs ingérés et des régions qu'ils atteignent. Chez le porc, les cysticerques produisent très peu de désordres. Les muscles, le tissu conjonctif, le cerveau peuvent fourmiller de *measles*, comme on les appelle, sans que la nutrition soit compromise et que l'animal paraisse sérieusement incommodé. Dans la période d'invasion, si de grandes quantités de parasites sont absorbées, il y a, suivant toute apparence, des désordres profonds; il en est ainsi certainement pour le veau, quand il absorbe des anneaux à maturité du *tænia saginata*.

Chez l'homme, un petit nombre de cysticerques logés sous la peau ou dans les muscles ne causent pas de mal; en quelque temps les larves meurent et se calcifient. On les trouve par hasard chez des sujets de dissection, ou à des autopsies, à l'état de corps blancs ovoïdes, dans les muscles ou le tissu sous-cutané.

En Amérique cela est très rare. Je n'en ai observé qu'un cas dans toutes mes autopsies. D'après le nombre des parasites et la région spécialement infectée, on peut distinguer des symptômes généraux, cérébro-spinaux et oculaires. Sur les 155 cas réunis par Stiles, le parasite fut trouvé 117 fois dans le cerveau, 32 fois dans les muscles, 9 fois dans le cœur, 3 fois dans les poumons, 3 fois dans les tissus sous-cutanés, 2 fois dans le foie.

1° Symptômes généraux. — En règle générale, l'invasion de l'homme par les larves, à moins qu'elles ne soient en très grand nombre, n'occasionne pas de symptômes bien définis. Il arrive parfois cependant que le tableau clinique soit saisissant. Un malade fut admis à mon service dans un état de raideur et d'impotence tel qu'il fallut l'aider pour monter et se mettre au lit. Il se plaignait de parésie et de fourmillements des extrémités, et de faiblesse générale, si bien que d'abord on le crut atteint de névrite périphérique. Mais en l'examinant on découvrit un certain nombre de nodules sous-cutanés douloureux, qu'on reconnut, par biopsie, être des cysticerques. On put en sentir 75 sous la peau et, d'après la douleur et son état de raideur, il en existait probablement

un grand nombre dans les muscles ; le malade n'en avait pas dans les yeux et ne présentait pas de symptômes cérébraux.

2° Symptômes cérébro-spinaux. — La présence des cysticerques dans le cerveau et la moelle peut donner lieu à des symptômes remarquables. Je possède un cerveau de porc contenant des masses de cysticerques, et pourtant l'animal, dans les quelques moments où je le vis juste avant sa mort, ne présentait pas de symptômes propres à attirer l'attention. Dans les ventricules cérébraux les cysticerques peuvent atteindre des dimensions considérables ; en effet, dans les régions où rien n'arrête leur croissance, dans le péritoine par exemple, ces organismes vésiculaires se développent librement. Quand ils se trouvent dans le quatrième ventricule, ils peuvent produire de remarquables phénomènes d'irritation. En 1884, je vis avec Friedländer, à Berlin, un cas du service de Riess, dans lequel il y avait eu pendant la vie des symptômes de diabète et des phénomènes nerveux atypiques. A l'autopsie, on trouva un cysticerque au-dessous de la valvule de Vieussens, comprimant le plancher du quatrième ventricule.

3° Symptômes oculaires. — Depuis que de Graefe a signalé la présence de cysticerques dans le corps vitré, beaucoup de cas semblables ont été relevés, car c'est une affection facile à reconnaître.

Sauf pour les cysticerques de l'œil, il est difficile de faire le diagnostic. Quand les cysticerques sont sous-cutanés, on peut en exciser un. Peut-être quand ils sont nombreux dans les muscles, peut-on en apercevoir sous la langue, situation dans laquelle ils sont quelquefois abondants chez le porc.

Maladie causée par l'échinocoque. — Les hydatides ou échinocoques sont les larves du *tænia echinococcus* du chien. Ce tænia est un mince cestode, qui ne mesure pas plus de 4 à 5 millimètres de longueur ; il est formé de trois ou quatre anneaux seulement ; l'anneau terminal seul est à maturité ; il mesure environ 2 millimètres de long sur 0 mm. 6 de large. La tête est petite et munie de quatre ventouses et d'un petit rostre avec une double rangée de crochets. C'est un parasite du chien excessivement rare. Cobbold dit qu'il n'en a jamais trouvé un échantillon vivant en Angleterre. Leidy n'en avait pas un dans sa vaste collection. Je n'en ai pas rencontré un seul exemple en Amérique ; Curtice, de Washington, l'a trouvé une seule fois chez un chien américain. Ces vers sont si petits qu'ils peuvent facilement passer inaperçus, ils forment des corpuscules blanchâtres, filiformes, fortement adhérents parmi les villosités de l'intestin grêle. L'anneau à maturité contient environ 5.000 œufs, qui atteignent tout leur développement dans les viscères pleins de divers animaux, surtout du porc et du bœuf, plus rarement du cheval et du mouton. Dans quelques pays, l'homme est souvent l'hôte intermédiaire, par ingestion accidentelle des œufs.

Développement. — Le petit embryon hexacanthe, mis en liberté grâce à la digestion de la coque, creuse la paroi intestinale et atteint la cavité péritonéale ou les muscles ; il peut pénétrer dans le système porte et être transporté jusqu'au foie. Il peut pénétrer dans les vaisseaux de la grande circulation traverser les capillaires pulmonaires grâce à son élasticité protoplasmique, et arriver jusqu'au cerveau ou à d'autres organes. Lorsqu'il a atteint sa destination, il subit des transformations ; les crochets disparaissent, et peu à peu le petit embryon fait place à un petit kyste qui présente deux couches distinctes : une externe, stratifiée, c'est la membrane cuticulaire ou capsule ; et une interne, granuleuse, c'est la couche parenchymateuse, l'endokyste. La petite vésicule kystique contient un liquide clair ; les tissus environnants réagissent plus ou moins,

et au bout de quelque temps le kyste a un revêtement fibreux. Quand le kyste ou vésicule primaire a atteint certaines dimensions, des bourgeons naissent de la couche parenchymateuse et se transforment peu à peu en kystes : ils présentent une structure identique à celle du kyste primitif, c'est-à-dire une membrane chitineuse élastique doublée intérieurement d'une couche granuleuse parenchymateuse. Les kystes secondaires ou vésicules filles se continuent primitivement avec la membrane interne du kyste primitif, mais bientôt elles s'en détachent. Par ce procédé la vésicule primitive en se développant peut arriver à contenir une douzaine de vésicules filles ou davantage. Un processus analogue peut avoir lieu dans les vésicules filles, dont les parois bourgeonnent et donnent alors naissance à des vésicules petites-filles. De la couche granuleuse des vésicules mères et filles naissent des bourgeons qui se développent en capsules germinatives. De la membrane interne partent de petites excroissances, qui peu à peu donnent des corpuscules connus sous le nom de scolex, qui représentent en réalité des têtes de tænias échinocoques, et possèdent quatre ventouses et une couronne de crochets. Chaque scolex, s'il est transporté dans les intestins d'un chien, peut donner naissance à un tænia adulte. La différence entre l'œuf d'un tænia ordinaire comme le *tænia solium* et celui du *tænia echinococcus* est à cet égard très frappante, l'œuf du tænia solium se développe en donnant une larve unique, le *cysticercus cellulosæ* ; au contraire l'œuf du tænia échinocoque se développe en un kyste capable de se multiplier énormément, et dont la membrane interne donne naissance à des millions de larves de tænias. Chez l'homme le tænia échinocoque se développe généralement, comme nous l'avons expliqué, d'une façon endogène ; les kystes secondaires et tertiaires sont contenus dans les primaires. Chez les animaux le développement peut se faire autrement : les bourgeons du kyste primitif traversent les membranes et se développent à l'extérieur ; c'est la variété exogène. Une troisième forme est celle de l'échinocoque multiloculaire ; ici le kyste primitif donne des bourgeons qui s'isolent complètement et s'entourent de capsules épaisses de tissu conjonctif ; ces capsules se rejoignent et finissent par constituer une masse dure composée de travées de tissu conjonctif limitant des espaces alvéolaires de la dimension d'un pois, ou un peu plus grands ; dans ces espaces on trouve les restes du kyste échinococcique, quelquefois des scolex ou des crochets ; souvent ces restes de kystes sont stériles.

Le liquide est limpide, non albumineux; sa densité est de 1,005 à 1,009, quelquefois plus élevée. Il peut contenir du sucre et de l'acide succinique; après des ponctions répétées, il peut contenir de l'albumine. Si le kyste n'a pas dégénéré, on trouve dans son contenu des têtes d'hydatides ou des crochets caractéristiques.

Transformations du kyste. — On ne sait pas exactement combien de temps l'échinocoque reste en vie; probablement plusieurs années, peut-être jusqu'à vingt ans. La transformation la plus fréquente est la mort du parasite et l'épaississement progressif du contenu; le kyste se transforme ainsi en une masse contenant des matières semblables à du mastic ou granuleuses, quelquefois en partie calcifiées. On peut y trouver des restes de la paroi chitineuse du kyste, ou des crochets. On trouve encore assez fréquemment de ces kystes dégénérés dans le foie. Un mode de terminaison plus grave est la rupture; elle peut avoir lieu dans une cavité séreuse; ou bien la perforation se fait à l'extérieur, quand les kystes se vident, par exemple, dans les bronches, le tube digestif ou les voies urinaires. Les cas où la rupture se fait dans les

conduits biliaires ou dans la veine cave inférieure sont plus défavorables. La rupture du kyste avec expulsion des hydatides hors du corps peut être suivie de guérison. On connaît des cas où la rupture a amené la mort subite. Une troisième terminaison, qui est très grave, est la suppuration : elle peut se produire spontanément ou faire suite à la rupture; c'est dans le foie qu'elle a lieu le plus souvent.

Répartition géographique de l'échinocoque. — La maladie est surtout répandue dans les pays où l'homme vit en rapports étroits avec le chien, surtout si, comme en Australie, les chiens servent à garder les moutons, qui sont l'animal où l'on trouve le plus souvent la forme larvaire du tænia échinocoque. En Grande-Bretagne et dans l'Amérique du Nord elle est rare, et la majorité des cas concernent des étrangers. Des statistiques sur la fréquence de cette maladie en Amérique ont été publiées par Osler (1882), par Sommer (1895-1896) et par Lyon (1902), qui a rassemblé 241 cas. Sur ces 241 malades, 136 étaient des étrangers; pour 92, la nationalité n'était pas indiquée; 10 étaient nègres, 2 canadiens, 1 seul natif d'Amérique, 36 cas venaient de la province de Manitoba, où il y a une grande colonie d'Islandais, qui ont apporté la maladie. On ne connaît qu'un seul cas islandais, c'est celui d'un descendant d'émigrants né au Canada.

Siège du parasite dans le corps. — Sur les 1.634 cas des statistiques de Davaine, Böcker, Finsen et Neisser, il en est 820 où le parasite existait dans le foie; dans 137, c'était dans le poumon ou la plèvre; dans 334, c'était dans les organes abdominaux, y compris les reins, la vessie et les organes génitaux; dans 122 cas, c'était le système nerveux; dans 42, les organes de la circulation; 179 fois les autres organes.

Sur les 241 cas de la statistique de Lyon aux États-Unis, le foie était le siège du kyste 177 fois, et l'épiploon, le péritoine et le mésentère 26 fois. Dans 11 cas les kystes s'étaient évacués par le rectum; dans 7 cas il avait été expectoré des kystes ou des crochets; dans 2 cas l'évacuation s'était faite par l'urèthre.

Symptômes. — 1° Hydatides du foie. — Les petits kystes peuvent ne causer aucun désordre ; les kystes considérables et en accroissement donnent les signes d'une tumeur du foie avec grande augmentation du volume de l'organe. Naturellement les signes physiques dépendent beaucoup de la situation de la tumeur. Près de la paroi antérieure, dans la région épigastrique, la tumeur peut former une proéminence distincte à une consistance ferme et tendue, et quelquefois de la fluctuation. Assez souvent la tumeur siège à gauche du ligament suspenseur, alors elle repousse le cœur en haut et détermine une zone de matité assez vaste dans la région sternale inférieure et dans l'hypochondre gauche. Dans le lobe droit, si la tumeur siège vers la paroi postérieure, l'augmentation de volume se fait surtout en haut vers la plèvre et la zone de matité vers la ligne axillaire postérieure est augmentée dans le sens vertical. Les kystes superficiels peuvent déterminer ce qu'on appelle le frémissement hydatique. Si l'on palpe légèrement la tumeur avec les doigts de la main gauche et qu'en même temps on percute avec les doigts de la main droite, on sent un mouvement de vibration ou de tremblement qui persiste pendant un certain temps. Il n'existe pas toujours et l'on ne sait s'il est particulier aux tumeurs hydatiques ou s'il est dû, comme Briançon l'a soutenu, à la collision de deux hydatides secondaires. Les kystes très grands déterminent des sensations de pesanteur ou de tiraillement dans la région hépatique, quelquefois de véritables douleurs. Au début, l'état général du malade est bon et la nutrition n'est qu'à peine ou même nullement

gênée. A moins qu'il n'arrive une des complications dont nous avons parlé, les accidents peuvent être insignifiants et dus seulement à la compression exercée par la tumeur ou à son poids.

Historiquement, un des cas les plus intéressants est celui du premier lord Shaftesbury (Achipotel), qui eut une tumeur au-dessous du rebord costal pendant plusieurs années. Cette tumeur se mit à suppurer et fut ouverte par le philosophe John Locke, médecin de lord Shaftesbury ; Locke décrit avec grands détails l'expulsion des corps vésiculaires. Dans les Archives Shaftesbury, au *Record Office*, il y a quelques autres cas réunis par Locke. La maladie était peut-être plus commune en Angleterre à cette époque.

La suppuration du kyste transforme le tableau clinique en celui de la pyémie. Il y a des frissons, des sueurs, plus ou moins d'ictère, le poids du malade diminue rapidement. L'ouverture peut se faire dans l'estomac, le côlon, la plèvre, les bronches, ou à l'extérieur; dans quelques cas elle a été suivie de guérison. On a observé la rupture dans le péricarde et dans la veine cave inférieure; dans ce dernier cas on a trouvé des cellules filles dans le cœur, bouchant l'orifice aortique et l'artère pulmonaire. La perforation des conduits biliaires cause un ictère intense et peut déterminer de l'angiocholite suppurée.

Un symptôme intéressant qui se rattache à la rupture des kystes hydatiques est l'apparition de l'urticaire, qui peut également suivre la ponction aspiratrice. Brieger a isolé du liquide un produit fortement toxique, auquel sont peut-être dus les symptômes d'intoxication.

Diagnostic. — Des kystes de dimensions moyennes peuvent exister sans déterminer de symptômes. De grandes hydatide smultiples peuvent déterminer une grande augmentation de volume et d'irrégularité des contours; ces symptômes, s'ils subsistent quelque temps et retentissent sur la santé et sur les forces, doivent faire penser à la maladie hydatique. Une augmentation de volume irrégulière et indolore, surtout au lobe gauche, ou la présence dans la région épigastrique d'une grosse tumeur lisse et fluctuante, sont également des signes très significatifs; dans cette situation, le kyste, si on peut le palper, donne la sensation de tumeur lisse élastique, et quelquefois aussi la trémulation hydatique. Quand de la suppuration survient, le tableau clinique est en réalité celui d'un abcès, et c'est seulement l'augmentation précédente du volume du foie avec conservation de la santé qui pourrait donner l'idée que la suppuration se rattache à des hydatides. La syphilis peut déterminer une augmentation irrégulière sans grand trouble de la santé, et quelquefois aussi une tumeur bien limitée de la région épigastrique, mais cette tumeur est généralement ferme et non fluctuante. Le kyste hydatique peut simuler très exactement la physionomie clinique du cancer. Dans un cas que j'ai rapporté, le foie était fortement augmenté de volume et il y avait dans l'abdomen un grand nombre de tumeurs nodulaires. L'autopsie montra d'énormes kystes hydatiques suppurés du lobe gauche du foie, qui avaient perforé l'estomac en deux endroits et même le duodénum. L'épiploon, le mésentère et le bassin contenaient également un grand nombre de kystes. En règle générale, l'évolution clinique de la maladie peut suffire à la distinguer nettement du cancer. La dilatation de la vésicule biliaire et l'hydronéphrose ont été prises l'une et l'autre pour la maladie hydatique. Pour la première, la mobilité de la tumeur, sa forme et le caractère muqueux du contenu suffisent au diagnostic. Dans certains cas d'hydronéphrose, la ponction exploratrice seule rendrait possible le diagnostic. Plus fréquente est l'erreur qui consiste à confondre un kyste hydatique du

lobe droit remontant vers la plèvre avec un épanchement pleural du côté droit. Le cœur peut être déplacé, le foie abaissé ; la matité, la respiration faiblement perçue et la diminution des vibrations sont des signes communs aux deux affections. Frerichs insiste sur le caractère différent de la ligne de matité : dans le kyste hydatique, la limite supérieure est une courbe dont le point le plus élevé se trouve généralement dans la région scapulaire. La rupture du kyste peut amener de la pleurésie purulente. Si les adhérences se rompent, la rupture se fait dans le poumon, et des fragments de kystes ou de petites vésicules filles peuvent être expulsées par la toux. Pour le diagnostic, on peut se servir de la ponction exploratrice. Comme nous l'avons indiqué, le liquide est d'habitude absolument clair ou légèrement opalescent ; sa réaction est neutre, sa densité varie de 1.005 à 1.009. Il n'est pas albumineux, mais il contient des chlorures et quelquefois des traces de sucre. On peut trouver des crochets soit dans le liquide clair, soit dans les kystes purulents; quelquefois cependant ils font défaut, car le kyste peut être stérile.

2° Échinocoque des organes respiratoires. — Sur 809 cas de kyste hydatique unique rassemblés par Thomas en Australie, le poumon était intéressé 134 fois. Les larves peuvent se développer primitivement dans la plèvre et y atteindre de grandes dimensions. Les symptômes sont d'abord ceux de la compression du poumon et du déplacement du cœur. Les signes physiques sont alors ceux d'un épanchement pleural, et l'affection ne peut guère se distinguer d'un épanchement ordinaire. La ligne de matité peut être tout à fait irrégulière. Comme dans le kyste du foie, l'état général du malade peut être excellent, malgré la grande extension de l'affection. Rarement le kyste provoque de la pleurésie. Les kystes peuvent s'enflammer et perforer la paroi thoracique. Cary et Lyon ont étudié 40 cas de kyste hydatique primitif de la plèvre ; dans la plupart des cas, la mort résulte de la toxhémie qui suit la rupture du kyste et l'absorption du liquide, ou de l'infection causée par la suppuration.

Les échinocoques se rencontrent plus souvent dans le poumon que dans la plèvre. S'ils sont petits, ils peuvent exister un certain temps sans déterminer de symptômes sérieux. En s'accroissant ils compriment le poumon et amènent tôt ou tard des processus inflammatoires, souvent de la gangrène et la formation de cavités communiquant avec les bronches. Des fragments de membranes ou de petits kystes peuvent être rendus par expectoration. L'hémorragie n'est pas rare. La rupture dans la plèvre, avec empyème consécutif, est fréquente. La plupart des cas sont pris, pendant la vie, pour de la phtisie ou de la gangrène, et c'est seulement la découverte des membranes ou des crochets caractéristiques qui mène au diagnostic. La maladie est ordinairement mortelle ; une faible partie des cas connus ont guéri. Sur les 241 maladies hydatiques relevées en Amérique, les kystes occupaient 16 fois le poumon ou la plèvre.

3° Échinocoque des reins. — Dans les statistiques citées plus haut, l'appareil génito-urinaire vient en seconde ligne comme siège de la maladie hydatique ; cependant, cette affection y est beaucoup plus rare que dans le foie. Sur les 241 cas américains, 17 intéressaient le rein ou la vessie. Le rein peut être transformé en un énorme kyste simulant une hydronéphrose.

Le diagnostic n'est possible que par ponction et examen du liquide. Le kyste peut se rompre dans le bassinet, et des fragments de membranes ou de petits kystes peuvent s'évacuer avec l'urine, en produisant quelquefois de la colique néphrétique. J'ai publié un cas dans lequel, pendant plusieurs mois, le malade rendait de temps en temps de petits kystes dans son urine. La santé générale

était à peine troublée, sauf par des attaques de colique pendant le passage des parasites.

4° Échinocoque du système nerveux. — La maladie kystique banale des plexus choroïdaux a été prise pour le kyste hydatique. Davies Thomas, d'Australie, a réuni 97 cas comprenant quelques cas de cysticercus cellulosæ. D'après sa statistique, le kyste se trouve plus souvent du côté droit que du côté gauche; il est surtout fréquent dans le cerveau.

Les symptômes sont en général très mal définis ; ce sont ceux d'une tumeur quelconque. Dans un grand nombre de cas, les traits dominants ont été un mal de tête persistant, des convulsions locales ou générales et une cécité progressive.

Échinocoque multiloculaire. — Cette forme mérite d'être brièvement décrite à part, tant elle diffère du type commun. On l'a rencontrée seulement en Bavière, en Wurtemberg, dans les régions avoisinantes de la Suisse, et dans le Tyrol. Posett en a rapporté 13 cas provenant de la clinique de Rokitansky à Innsbruck. Aux États-Unis, on en a rapporté 6 cas, la plupart chez des Allemands. Le malade de Delafield et Prudden y avait vécu 5 ans et était devenu ictérique un an avant sa mort. Il présentait dans le flanc droit une tumeur fluctuante paraissant se rattacher au foie. On ouvrit cette tumeur et il y eut mort par hémorragie. Dans le cas d'Oertel, le malade avait vécu 10 ans dans cette région. Il avait un ictère intense et présentait une tumeur sur le bord droit du foie; cet organe était augmenté de volume. Bacon enleva un kyste du lobe gauche du foie. La tumeur primitive présente des cavités de forme irrégulière, séparées l'une de l'autre par des travées de tissu conjonctif et limitées intérieurement par la membrane échinococcique. Ces cavités sont remplies d'une matière gélatineuse ; aussi l'aspect ressemble-t-il beaucoup à celui d'un cancer colloïde alvéolaire. Il est fort possible que le type adulte de ce parasite particulier soit une forme spéciale de tænia échinocoque. Cette forme se rencontre presque exclusivement dans le foie, et donne des symptômes qui ressemblent plutôt à ceux d'une tumeur ou d'une cirrhose. Le foie est en général augmenté et lisse, et non irrégulier comme dans le cas de l'échinocoque ordinaire. La jaunisse est un symptôme fréquent. La rate est d'habitude augmentée de volume ; il y a amaigrissement progressif, et vers la fin les hémorragies sont fréquentes.

Traitement du kyste hydatique. — Les médicaments ne sont d'aucun secours Les protocoles d'autopsie montrent que dans un grand nombre de cas le parasite meurt et le kyste devient inoffensif. On doit recourir aux opérations si le kyste est gros ou gênant. La simple aspiration du contenu a réussi dans un grand nombre de cas, et comme elle ne présente aucun danger, on peut la tenter avant l'intervention plus radicale qui consiste à inciser et à évacuer les kystes. Parfois la ponction a été suivie de suppuration. Il ne faut pas pratiquer d'injections dans le sac. Actuellement, avec les méthodes modernes, les chirurgiens ouvrent et évacuent le pus avec beaucoup de hardiesse. Les statistiques d'Australie, les plus nombreuses et les plus importantes qu'on ait sur cette question, montrent que la guérison est de règle dans la majorité des cas. Les kystes suppurés du foie doivent être traités comme des abcès. Bien entendu leur pronostic est moins favorable. Les chirurgiens australiens ont fait faire de grands progrès au traitement pratique de la maladie hydatique. On pourra consulter les œuvres des médecins australiens James Graham et Thomas, qui contiennent d'intéressants détails de diagnostic et de traitement.

E. — MALADIES CAUSÉES PAR DES NÉMATODES

I. — ASCARIDES

Ascaris lumbricoïde. — C'est le plus commun des parasites de l'homme ; il se rencontre surtout chez les enfants. La femelle a de 7 à 12 pouces de longueur, le mâle de 4 à 8 pouces. Il est de forme cylindrique, en pointe aux deux extrémités, et de couleur jaune brun, quelquefois un peu rougeâtre. Il peut présenter quatre bandes longitudinales, et il est strié transversalement. Les œufs, qu'on trouve quelquefois en grande quantité dans les fèces, sont petits, de couleur rouge brunâtre, elliptiques, à enveloppe très épaisse. Ils mesurent environ 0 mm. 075 de longueur et 0 mm. 058 de largeur. On a établi que l'évolution de l'ascaris est directe, c'est-à-dire qu'elle n'exige pas d'hôte intermédiaire. Le parasite occupe la portion supérieure de l'intestin grêle. En général, il n'y en a pas plus d'un ou deux, mais il arrive qu'ils sont en nombre énorme. Leurs migrations sont singulières. Ils peuvent passer dans l'estomac et en être rejetés par des vomissements, ou ramper dans l'œsophage et pénétrer dans le pharynx d'où on peut les retirer. Un enfant que j'ai soigné à la section des varioleux du Montreal General Hospital expulsa ainsi, pendant sa convalescence, plus de trente vers ronds en quelques semaines. Dans d'autres cas, le ver atteint le larynx ; on l'a vu causer une asphyxie mortelle, ou, passant dans la trachée, déterminer de la gangrène pulmonaire. Ils peuvent suivre la trompe d'Eustache et apparaître dans le conduit auditif externe. On rapporte beaucoup de cas où les ascarides furent trouvés dans les conduits biliaires, quelquefois en nombre énorme. Il en existe des échantillons remarquables aux musées Dupuytren, Wistar-Horner (de Philadelphie) et Netley. Ebstein parle de marques et d'étranglements sur les vers ronds, comme s'ils avaient été comprimés dans les conduits biliaires. L'intestin peut être obstrué du fait de l'ascaride, ou bien, dans des cas très rares, il se fait une ulcération perforante. Même la paroi intestinale saine peut être traversée (Apostolides).

Les vers ronds produisent une substance particulièrement irritante, qui se révèle souvent à l'odorat quand on manipule de ces animaux. Peiper et d'autres auteurs ont émis l'idée que les symptômes nerveux de la maladie, quelquefois analogues à ceux de la méningite, sont dus à ce poison. Chauffard et Pierre Marie sont allés plus loin, et parlent d'un état de fièvre remarquable se rattachant à la présence des lombricoïdes, avec des symptômes intestinaux, de l'affolement respiratoire et une diarrhée intermittente. Ils appellent cet état typho-lombricose. Il peut se prolonger un mois ou même davantage. On suppose que ces symptômes sont dus soit à des réflexes, soit à la virulence des ascarides eux-mêmes. Cela ne me paraît pas constituer une affection bien définie.

Des parasites en petit nombre peuvent ne provoquer aucun trouble. Chez les enfants on attribue aux vers certains symptômes d'irritation, tels que l'inquiétude, l'irritabilité, les picotements du nez, les grincements de dents, les spasmes, ou les convulsions.

Traitement. — On peut donner de la santonine mélangée avec du sucre aux doses de 3 à 6 centigrammes pour les enfants, et 12 à 18 centigrammes pour les adultes ; on la fait suivre de calomel ou d'une purge saline. On peut donner cette

dose pendant trois ou quatre jours. Une conséquence fâcheuse qu'amène quelquefois ce médicament est la xanthopsie.

Oxyure vermiculaire (Ver filiforme, ver aiguille). — Ce parasite est fréquent dans le rectum et le côlon. Le mâle mesure environ 4 millimètres de longueur, la femelle environ 10 millimètres. Ils produisent beaucoup d'irritation et de démangeaison, surtout la nuit, et ces symptômes sont fortement aggravés par la migration nocturne des parasites. Ces oxyures peuvent traverser la paroi intestinale ; on en a trouvé dans la cavité péritonéale ; ils peuvent former des tubercules vermineux dans le cul-de-sac de Douglas ou des abcès péri-rectaux.

Les malades deviennent extrêmement impatients et irritables ; le sommeil est souvent troublé ; il peut y avoir perte de l'appétit et anémie. Le parasite est surtout commun chez les enfants, mais il peut exister à tout âge.

Il est facile de trouver le ver dans les fèces. L'infection se fait probablement par l'eau, peut-être par les salades, comme la laitue et le cresson. Un individu atteint d'oxyurisme rend des œufs en grande quantité dans ses matières, et il faut se tenir soigneusement en garde contre la propagation possible de l'infection.

Le traitement est simple, bien qu'il y ait parfois des cas qui résistent à toutes les sortes de médication. On cite le cas d'un homme âgé de quarante ans qui avait souffert des oxyures depuis son enfance et n'avait pu être soulagé, quoique longuement traité par un grand nombre d'helminthologistes. J'ai signalé un cas qui a duré plusieurs années. On peut employer la santonine à petites doses et les purgatifs doux, en particulier la rhubarbe. On peut se servir de grands lavements à l'acide phénique, au vinaigre, au quassia, à l'aloès ou à la térébenthine. Chez les enfants, l'emploi de lavements froids à l'eau et au gros sel réussit généralement. Il faut les recommencer au moins pendant dix jours. En donnant le lavement, il faut faire attention à tenir les hanches élevées, pour que le liquide puisse être conservé longtemps. Contre les démangeaisons intenses et l'irritation nocturne on peut se servir largement de la vaseline ou de la pommade belladonée.

II. — TRICHINOSE

La *trichina spiralis*, à l'état adulte, vit dans l'intestin grêle. La maladie est produite par ses embryons, qui quittent les intestins et atteignent les muscles striés, où ils se transforment finalement en larves encapsulées, dites trichines des muscles. C'est pendant la migration des embryons, et peut-être à cause des poisons qu'ils forment, que se produit l'ensemble de symptômes connu sous le nom de *trichinose*.

Les kystes ovoïdes ont été décrits dans les muscles humains par Tiedemann en 1822 et par Hilton en 1832 ; le parasite a été représenté et dénommé par Richard Owen. Leidy, en 1845, l'a décrit chez le porc. Longtemps la trichine a été considérée comme une curiosité pathologique ; mais en 1860 Zenker découvrit à l'hôpital de Dresde, chez une jeune fille qui avait des symptômes de fièvre typhoïde, la forme intestinale et la forme musculaire, et il établit leur relation avec une maladie grave et souvent mortelle.

Description des parasites. — *a*) Forme adulte ou intestinale. La femelle mesure de 3 à 4 millimètres ; le mâle mesure 1 mm. 5, et il a deux petits appendices à son extrémité postérieure.

b) La larve, ou trichine des muscles, a de 0,6 à 1 millimètre de longueur ; elle est enfermée dans une capsule ovoïde, d'abord transparente, mais qui devient opaque et s'infiltre de sels calcaires. Le ver présente une tête pointue et une extrémité postérieure un peu arrondie.

Quand l'homme, ou un animal où le parasite peut se développer, mange de la viande contenant des trichines, les capsules sont digérées et les trichines sont mises en liberté. Elles passent dans l'intestin grêle, et au bout de trois jours atteignent leur plein développement et leur maturité sexuelle. Les expériences de Virchow ont montré qu'au sixième ou au septième jour le développement des embryons est achevé. On a dit que chaque trichine femelle peut produire plusieurs centaines de jeunes. Leuckart pense que plusieurs portées se produisent successivement, et qu'ainsi un seul ver peut arriver à donner un millier d'embryons. Depuis l'ingestion de la viande contenant les trichines musculaires jusqu'au développement d'une génération d'embryons dans les intestins, il faut de 7 à 9 jours. La femelle traverse la paroi intestinale et les embryons sont probablement déposés directement dans les espaces lymphatiques (Askanazy) ; de là ils passent dans le système veineux et arrivent par la circulation à leur siège d'élection, les muscles. J.-Y. Graham, dans une monographie complète, a passé en revue tout ce qui se rapporte à leur mode de transmission, et donne de forts arguments en faveur de la transmission par le courant sanguin. Après une migration préliminaire dans le tissu conjonctif intermusculaire, les trichines pénètrent dans les fibres musculaires élémentaires et, en deux semaines environ, elles aboutissent à leur forme musculaire adulte. Le processus provoque de la myosite interstitielle et peu à peu une capsule ovoïde se forme autour du parasite. On peut trouver dans une seule capsule deux vers et quelquefois trois ou quatre. On a estimé que ce processus d'encapsulation peut prendre environ six semaines. Dans les muscles, les parasites ne subissent pas de transformation nouvelle. Peu à peu la capsule s'épaissit et finalement des sels de chaux s'y déposent. Cette transformation se fait chez l'homme en quatre ou cinq mois. Chez le porc, elle peut demander des années. La calcification rend le kyste visible, et depuis qu'ils ont été vus par Tiedemann et Hilton, ces corpuscules opaques en forme de grains d'avoine sont devenus des objets familiers aux spécialistes de l'anatomie normale et pathologique.

Les trichines peuvent vivre dans les muscles pendant un temps pour ainsi dire indéfini. On a trouvé des trichines vivantes et capables de développement jusqu'à 20 et 25 ans après leur introduction dans l'organisme. Mais dans beaucoup de cas les vers sont complètement calcifiés. La trichine a été trouvée ou provoquée chez vingt-six espèces différentes d'animaux (Stiles). Les ouvrages médicaux signalent fréquemment la trichine chez des poissons, des vers de terre, etc., mais les parasites en question appartiennent à d'autres genres. En recherchant le parasite dans les matières fécales, il est bon de se rappeler que les « corps celluleux » de la portion antérieure de l'intestin sont caractéristiques de la *trichina spiralis*. Expérimentalement, on infecte facilement les « cobayes » et les lapins en les nourrissant avec des muscles contenant la forme larvaire. Les chiens s'infectent difficilement ; les chats, moins difficilement. Expérimentalement, les animaux meurent parfois de la maladie s'ils ont ab-

sorbé de grandes quantités de parasites. Chez le porc les trichines, de même que les cysticerques, ne déterminent guère de symptômes. Un animal dont les muscles fourmillent de trichines vivantes peut être de bon embonpoint et d'aspect sain. Un autre fait important est que, chez le porc, la capsule ne se calcifie pas facilement, et qu'ainsi les parasites n'y sont pas visibles comme dans les muscles humains.

Pénétration du parasite. — L'homme s'infecte en mangeant de la viande de porcs trichineux. En Allemagne, où l'on pratique l'examen microscopique complet et systématique de toute viande de porc, on compte que la proportion des porcs atteints de trichine est de 1 sur 1.852. A l'abattoir de Berlin, où l'examen microscopique est pratiqué par un corps de plus de 80 personnes, hommes et femmes, on prélève deux morceaux des muscles abdominaux, du diaphragme et des muscles intercostaux, et un morceau des muscles du larynx et de la langue. On se sert d'une presse spéciale pour aplatir les fragments de muscles, et on examine à un grossissement de 70 à 100 diamètres. En Angleterre, on ne peut avoir de statistiques. En Amérique il y a des inspections depuis 1892. Le pourcentage d'animaux reconnus infectés a varié de 1,04 à 1,95. En 1883, avec A.-W. Clement, j'ai examiné 1.000 porcs à l'abattoir de Montreal et j'en ai trouvé seulement 4 infectés.

Modes d'infection. — Le risque d'infection dépend uniquement du mode de préparation de la viande. La cuisson complète, dans laquelle toutes les parties de la viande arrivent à la température d'ébullition, détruit les parasites ; mais dans les gros morceaux souvent les parties centrales ne sont pas portées à cette température. La fréquence de la maladie dans les différents pays dépend beaucoup des habitudes du peuple touchant la préparation du porc ; les cas les plus nombreux ont été observés dans l'Allemagne du Nord, où l'on mange à foison le jambon cru et les saucisses. Dans l'Allemagne du Sud, la France et l'Angleterre les cas sont rares. Aux États-Unis la majorité des personnes atteintes étaient des Allemands. Il n'est pas toujours suffisant de saler et de fumer la viande, et les expériences du Havre ont montré qu'on infecte facilement les animaux en les nourrissant avec des morceaux de viande salée et fumée, comme on la prépare en Amérique. Cependant K. Fränkel dit que les expériences à ce sujet ont été négatives, et qu'il est douteux que le porc d'origine américaine ait jamais causé de trichinose en Allemagne. Jusqu'à présent, l'Allemagne n'a qu'un cas de trichinose due à un porc d'origine incontestablement américaine.

Fréquence de l'infection. — H. U. Williams, de Buffalo, a fait une étude complète des muscles dans 505 autopsies prises au hasard, et a trouvé 27 cas de trichinose, soit 5,3 p. 100. Les sujets étaient tous morts de cause autre que la trichine. Cette importante étude montre combien la maladie est répandue et combien fréquemment nous en méconnaissons la forme sporadique ; cette erreur est du reste moins fréquente depuis que Brown a découvert l'éosinophilie qui accompagne la trichinose.

La maladie a souvent un caractère épidémique, un grand nombre de personnes s'infectant à une seule source. Parmi les épidémies les plus connues, citons celle de Hedersleben, où 337 personnes furent atteintes, et une autre à Emersleben, où 250 personnes furent atteintes. Ces grandes explosions épidémiques se sont produites, sauf peu d'exceptions, dans l'Allemagne du Nord et montrent les résultats d'une inspection insuffisante. Il y a sur la trichinose aux États-Unis des statistiques d'Alfred Mann, de F. A. Packard de Philadelphie et de

C. W. Stiles, celles-ci plus complètes : d'après Stiles, jusqu'en 1893, on relève un total de 709 cas ; de 1893 à 1898, Stiles dit que 40 ou 50 cas ont été signalés. Il pense que le total des cas signalés ne s'élève pas au-dessus de 900 jusqu'à présent. Certainement beaucoup de cas ne sont pas découverts, et la maladie n'est pas très rare. Les cas sporadiques sont souvent méconnus. J'ai observé personnellement 7 cas en quelques années.

Symptômes. — L'ingestion de viande trichineuse n'est pas nécessairement suivie par la maladie. Quand il a été mangé peu de trichines, un petit nombre seulement d'embryons passe dans les muscles et n'y détermine aucun symptôme.

Les cas bien caractérisés présentent une période gastro-intestinale et une période d'infection générale.

Quelques jours après l'introduction de la viande infectée, il y a des signes de troubles gastro intestinaux : douleurs dans l'abdomen, perte d'appétit, vomissements, quelquefois diarrhée. D'ailleurs, les symptômes préliminaires ne sont pas constants, et dans quelques grandes épidémies on a observé des cas où ils font défaut. Dans d'autres cas, les symptômes gastro-intestinaux étaient accentués dès le début, et l'attaque ressemblait au choléra nostras. Dans quelques épidémies, on a noté de la douleur dans diverses parties du corps et de la faiblesse générale.

Les symptômes d'invasion apparaissent du 7e au 10e jour, quelquefois seulement à la fin de la seconde semaine. Il y a de la fièvre, sauf dans les cas très bénins. Les frissons ne sont pas de règle. Le thermomètre peut indiquer 102° ou 104° (39 à 40° centigrades) ; la fièvre est d'ordinaire rémittente ou intermittente. La migration des parasites dans les muscles provoque une myosite plus ou moins intense, caractérisée par de la douleur à la pression et au mouvement, par du gonflement et de la tension des muscles, par-dessus lesquels la peau peut être œdémateuse. Les malades placent leurs membres dans les positions où les muscles sont les moins tendus. Quand les muscles de la mastication et du pharynx sont intéressés, il peut y avoir de la difficulté à mâcher et à avaler. Dans les cas graves, l'infestation du diaphragme et des muscles intercostaux peut amener une dyspnée intense, quelquefois mortelle. L'œdème, symptôme de grande importance, peut être précoce à la face et en particulier autour des yeux. Plus tard, il existe aux extrémités, quand le gonflement et la raideur des muscles sont à leur maximum. Les sueurs profuses, les démangeaisons de la peau et, dans certains cas, l'urticaire ont été signalés.

Sang. — Il existe une leucocytose intense, qui peut dépasser 30.000. Un fait spécial est l'augmentation extraordinaire du nombre des cellules éosinophiles, qui peuvent former plus de 50 p. 100 de la totalité des leucocytes. En quatre ans, au Johns Hopkins Hospital, il y a eu 7 cas de trichinose toujours avec éosinophilie très marquée. Dans 4 de ces cas le diagnostic fut réellement suggéré par la grande augmentation du nombre des éosinophiles ; dans un d'entre eux, ils formaient 68 p. 100 du total des leucocytes.

La nutrition générale est très troublée ; le malade maigrit et souvent devient anémique, en particulier dans les cas prolongés. Les réflexes pupillaires peuvent manquer. Les malades conservent d'ordinaire leur connaissance, sauf dans les cas d'infection très intense ; alors le délire, la sécheresse de la langue et le tremblement font penser à la fièvre typhoïde. Outre la dyspnée qui se manifeste dans les formes graves, il peut y avoir de la bronchite, et dans les cas mortels de la pneumonie et de la pleurésie. Dans certaines épidémies, la polyurie a été un symptôme commun ; l'albuminurie est fréquente.

L'intensité et la durée des symptômes dépendent uniquement du degré d'infection. Dans les cas bénins, au bout de dix à quatorze jours la guérison est complète. Dans les cas graves, la convalescence n'arrive pas avant six ou huit semaines, et parfois il faut des mois pour que le malade recouvre sa force musculaire. Dans un cas de l'épidémie d'Hedersleben, il y avait encore de la faiblesse huit ans après l'attaque.

Sur les 72 cas mortels de l'épidémie d'Hedersleben, le maximum de mortalité (52 cas) s'est observé dans les 4e, 5e et 6e semaines. Deux malades moururent dans la seconde semaine avec des symptômes cholériques.

Dans les différentes épidémies, la mortalité a varié depuis 1 à 2 jusqu'à 30 p. 100. Dans l'épidémie de Hedersleben, 101 personnes moururent. Sur 436 cas signalés aux États-Unis, il y a eu 122 morts.

Les *altérations anatomiques* se rencontrent surtout dans les muscles striés. Les trichines pénètrent dans les faisceaux musculaires primitifs, qui subissent la dégénérescence granuleuse avec prolifération nucléaire accentuée. Il y a myosite locale, et peu à peu une paroi kystique se forme autour du parasite. Ces modifications, ainsi que les remarquables altérations du sang, ont été décrites complètement par Thomas R. Brown. Cohnheim a décrit de la dégénérescence graisseuse du foie et de l'hypertrophie des ganglions mésentériques. On trouve encore des trichines adultes dans les intestins quand la mort arrive dans la 4e ou la 5e semaine, ou même plus tard.

Le **pronostic** dépend beaucoup de la quantité de viande infectée introduite et du nombre de trichines qui arrivent à maturité dans les intestins. Chez les enfants, le pronostic est plus favorable ; la diarrhée précoce et les symptômes gastro-intestinaux d'intensité moyenne sont, en règle générale, d'un pronostic plus favorable que la constipation.

Diagnostic. — Il faut toujours soupçonner cette affection quand chez des Allemands un grand festin d'anniversaire ou une fête sont suivis de cas ayant l'apparence de fièvres typhoïdes. On peut trouver le parasite dans les restes du jambon ou les saucisses qui ont servi dans la circonstance. Les vers se retrouvent quelquefois dans les selles. Il faut étaler les selles sur une lame de verre ou sur un fond noir et les examiner avec une loupe de faible puissance ; on aperçoit les trichines formant de petits fils brillants argentés.

Dans les cas incertains, on peut faire le diagnostic en prélevant un petit fragment de muscle. On a imaginé dans ce but un crochet spécial, avec lequel il est facile d'enlever un petit bout de biceps ou de muscle pectoral. On fait une incision après anesthésie à la cocaïne et on enlève un petit fragment de muscle. On peut confondre la maladie avec le rhumatisme aigu, à cause des douleurs violentes que cause le mouvement, mais il n'y a pas de gonflement spécial des jointures. La grande augmentation des éosinophiles dans le sang est, comme nous l'avons dit, un caractère très significatif.

Les muscles sont douloureux à la fois à la pression et au mouvement. Dans certains cas l'intensité des symptômes gastro-intestinaux a fait porter le diagnostic de choléra. Beaucoup d'anciennes épidémies ont été certainement décrites comme de la fièvre typhoïde, à laquelle les cas graves ressemblent assez par les sueurs, le délire, la langue sèche et les symptômes gastro-intestinaux ; les douleurs dans les muscles avec tension et gonflement, l'œdème, surtout autour des yeux, et la dyspnée sont les traits les plus importants pour le diagnostic.

Prophylaxie. — On ne sait pas exactement comment les porcs contractent la maladie. On a pensé qu'ils sont infectés par les rats au voisinage des abattoirs ;

mais il est tout aussi raisonnable d'admettre que les rats s'infectent en mangeant des morceaux de porc trichineux. Il faudrait, autant que possible, nourrir le porc de graines et ne pas lui laisser manger des rebuts, comme on le fait si souvent. La prophylaxie la plus satisfaisante consiste à cuire complètement le porc, la charcuterie et les saucisses, et c'est à cette coutume qu'est due en grande partie l'immunité dont jouissent l'Angleterre, la France, l'Allemagne du Sud et les États-Unis.

Traitement. — Si dans les vingt-quatre ou les trente-six heures il se découvre qu'un grand nombre de personnes ont mangé de la viande infectée, l'indication est d'évacuer complètement le canal gastro-intestinal. On peut donner des purges à la rhubarbe ou au séné, au besoin au calomel. On a recommandé de fortes doses de glycérine, qui, en passant dans l'intestin, détruirait le parasite grâce à ses propriétés déshydratantes. On a recommandé également, à cette période, la fougère mâle, le kamala, la santonine et le thymol. On peut essayer la térébenthine à larges doses. Il est certain que la diarrhée dans la première semaine ou les dix premiers jours de l'invasion a un effet nettement favorable. Dans la période d'invasion, les indications sont de calmer les douleurs, d'assurer le sommeil et de maintenir les forces du malade. Aucun médicament n'a d'influence sur les embryons pendant leur migration à travers les muscles.

III. — ANKYLOSTOMIASE

(Uncinariose : anémie des mineurs ; chlorose d'Égypte, etc.)

Historique. — En 1843, Dubini décrivit pour la première fois l'ankylostome chez l'homme. Griesinger établit la relation entre ce ver et la chlorose d'Égypte, maladie qui, d'après Sandwith, est signalée par les anciens écrivains égyptiens il y a trois et quatre mille ans. Plus tard on décrivit cette maladie chez les ouvriers du tunnel de Saint-Gothard, et depuis cette époque elle est reconnue pour un facteur important de l'anémie des tropiques et de l'anémie des mineurs, des briquetiers et des ouvriers des tunnels.

Répartition. — Le parasite est très répandu dans les pays tropicaux et subtropicaux ; la maladie est une des plus graves parmi les affections parasitaires. A Porto-Rico, en 1903, sur un total de 23.433 morts, 5.736 étaient causées par l'anémie, qui pratiquement reconnaît toujours pour cause l'uncinariose. Ashford King et Igaravidez ont récemment publié un travail très approfondi sur l'anémie à Porto-Rico. Bien qu'on sût qu'il en existait aux États-Unis un petit nombre de cas, l'attention des médecins des États-Unis ne se porta sur cette maladie que quand la guerre hispano-américaine et les travaux d'Ashford à Porto-Rico eurent fait naître l'intérêt pour les maladies tropicales. Des observations furent publiées en 1901 et 1902 ; puis Stiles reprit la question et démontra, au grand étonnement des médecins, que la maladie était endémique en beaucoup d'endroits et qu'elle était la cause de l'anémie commune du Sud des États-Unis. On l'a trouvée dans les mines de Pensylvanie, heureusement peu répandue. Elle n'est pas rare aux Philippines ; chez les mineurs d'Allemagne et d'Autriche-Hongrie, la maladie s'est beaucoup propagée dans ces dernières années. D'après le récent rapport de Thomas Oliver, elle n'est pas rare en Westphalie. En 1903, trois mille malades ont été traités pour de l'ankylostomiase à l'hôpital de Bochum. En

Angleterre, Haldane a soulevé beaucoup d'intérêt en montrant que l'anémie des mineurs de Cornouailles était due à l'ankylostome. En Égypte, la maladie est très répandue, non seulement parmi les indigènes, mais aussi chez les coolies indiens ; en 1893, Dobson examina 547 coolies et trouva 454 fois de l'ankylostome.

Parasite. — Le ver est un *strongylus* proche parent du sclérostome qui cause les anévrismes et les coliques vermineuses du cheval, et du *gape-worm* des poules. Deux espèces causent la maladie chez l'homme : l'*Ankylostome duodenale* de l'ancien continent, et l'*Uncinaria americana* du nouveau monde, décrite par Stiles. Ces parasites ont les mêmes caractères généraux ; les mâles ont de 7 à 11 millimètres de longueur, les femelles de 10 à 18 millimètres ; le ver américain est plus long et présente des caractères spécifiques très nets. Sa bouche est munie d'une puissante armature de dents pointues, avec laquelle il perfore la muqueuse intestinale, il aspire le sang au moyen d'un œsophage puissamment musclé. Le mâle a une expansion ou bourse caudale proéminente. Les œufs de l'espèce américaine ont de 64 à 76 μ sur 36 à 40 μ ; ceux de l'espèce européenne ont de 52 à 60 μ sur 32 μ; ils sont déposés en segments successifs et constituent des produits très caractéristiques dans les matières fécales des personnes infectées.

Le développement du parasite est direct, sans hôte intermédiaire, l'embryon vit dans l'eau ou dans la terre humide et passe par une phase rhabditiforme. Sur son mode de pénétration dans le corps on a beaucoup discuté. Les larves peuvent vivre pendant des mois dans les détritus humides des mines ; le parasite peut s'introduire dans le corps avec l'eau de boisson, ou avec les saletés que les mineurs et les ouvriers des tunnels gardent sur leurs mains, ou dans certains cas avec la terre absorbée volontairement, comme chez les « géophages » du Sud des États-Unis. Loos a montré que les embryons pénètrent facilement par la peau et sont transportés par les veines jusqu'au lobe droit du cœur et aux poumons. S'échappant des vaisseaux pulmonaires dans les alvéoles, ils traversent les bronches et la trachée jusqu'au pharynx et descendent le tube digestif jusqu'à l'estomac et l'intestin. Ces observations remarquables de Loos ont été confirmées par Schaudinn. Bentley, Allen J. Smith et d'autres auteurs ont émis l'idée que la « ground-itch » des tropiques, forme spéciale de dermatose, serait due à la pénétration, à travers la peau, d'embryons d'ankylostomes ; Boycott et Haldane pensent que l'éruption cutanée connue sous le nom de *bunches* chez les mineurs de Cornouailles pourrait se rattacher à la pénétration des vers en question.

Le ver adulte vit dans l'intestin grêle, surtout dans le jéjunum; on peut le trouver dans le duodénum ou le côlon, rarement dans l'estomac. La durée de sa vie dans l'intestin n'a pu être déterminée ; elle se compte probablement par années. D'ailleurs les malades sont très sujets à se réinfecter.

Symptômes. — Les facteurs suivants sont signalés par Stiles dans sa monographie (*Hygienic Laboratory Bulletin*, n° 10, Washington, 1903). L'aspiration du sang par les parasites est un drainage continuel de l'organisme ; leurs morsures dans l'intestin sont également une cause de perte sanguine; par ces plaies il peut se faire de l'infection bactérienne ; la paroi intestinale peut s'épaissir et dégénérer au point que son fonctionnement soit empêché; enfin il est très possible que les parasites produisent des substances toxiques qui exercent une action nocive sur le malade. Loos pense que le parasite ne se nourrit pas de sang.

Les parasites peuvent être en très grand nombre sans déterminer aucun symptôme. Les recherches d'un grand nombre de médecins, dans le sud des États-Unis, ont montré que dans certains districts une très grande partie des enfants paraissant sains par comparaison ont des œufs d'ankylostomes dans leurs selles. Chez les mineurs l'anémie peut faire défaut, comme le montrent les études de Haldone et Boycott en Cornouailles. Stiles distingue trois catégories : les cas légers, les cas moyens et les cas graves. Au début, pendant la période d'incubation, il peut y avoir de l'irritation gastro-intestinale et, d'après Sandwith, de la fièvre. A une période plus avancée, l'anémie est le trait caractéristique. La peau est d'une teinte sale de fumier, quelquefois d'une couleur blanche cireuse. C'est ce qu'on appelle, dans le sud des États-Unis, le teint de Floride; les yeux manquent d'éclat, le visage exprime l'abrutissement; Stiles pense que le regard fixe, incolore et sans éclat que donne cette maladie est quelque chose de très caractéristique. Chez les enfants la croissance est très entravée, de sorte qu'ils sont chétifs et mal développés. Lorsque la maladie a progressé et que l'anémie devient plus prononcée, le foie et la rate sont un peu augmentés de volume et il y a épanchement de liquide dans l'abdomen; il y a du ballonnement abdominal, dû en partie aux causes que nous avons indiquées et en partie à la distension par des gaz. L'œdème des pieds n'est pas rare. Les symptômes cardio-vasculaires sont ceux de l'anémie grave : palpitations, respiration courte, souffles cardiaques. Dans un cas très caractéristique qui m'est venu de la Caroline du Nord, et où Boggs pratiqua l'examen approfondi du sang, le nombre des globules rouges était 2.742.000, celui des leucocytes 55.000, le taux de l'hémoglobine 37 p. 100. Le détail des leucocytes était : polynucléaires neutrophiles 51,8; petits mononucléaires 26,4; grands mononucléaires 15,4; éosinophiles 4,6; Mastzellen 1,8. L'éosinophilie est un caractère important de la maladie, car elle existe dans 94 p. 100 des cas.

Diagnostic. — Le diagnostic est très simple, les œufs sont caractéristiques. Il est bon d'examiner les matières fécales après avoir administré du thymol. Stiles dit que l'épreuve du papier buvard rend des services quand il est impossible de pratiquer l'examen microscopique. On met un peu de matière sur du papier buvard blanc, et si on l'y laisse à peu près une heure, on trouve une teinte brun rougeâtre rappelant celle du sang. L'éosinophilie est un symptôme de valeur pour le diagnostic.

Le nombre des œufs par centimètre cube de matière peut donner une idée de l'intensité de l'affection. Grasse, cité par Manson, dit que la présence de 150 à 180 œufs par centimètre cube indique une infection causée par un millier de vers.

Prophylaxie. — Dans les campagnes du sud des États-Unis, la maladie tient à l'absence de conditions sanitaires convenables, en particulier de lieux d'aisance. Stiles a remarqué que la maladie règne particulièrement là où le sol est sablonneux. L'infection est plus fréquente en été qu'en hiver, et il semble que les blancs soient relativement plus atteints que les noirs. La prophylaxie des mineurs est un problème important pour les gouvernements. Les mineurs nouveaux devraient être soumis à un examen médical sérieux. Les mineurs infectés, pour reprendre leur travail, devraient avoir un certificat constatant qu'ils sont exempts de la maladie. Toute mine en exercice devrait avoir des lieux d'aisance convenablement installés, et servant, dans les mines infectées, chacun à vingt hommes. Les lieux d'aisance doivent être vidés et désinfectés quotidiennement. Ces règles qui, telles que les indique Oliver, ont été adop-

tées en Hongrie, serviront beaucoup à limiter la propagation de la maladie.

Pronostic. — Le pronostic est bon, sauf pour les cas d'anémie avancée. Les chiffres de Porto-Rico, déjà cités, indiquent la mortalité dans des conditions normales. Sur 100 cas traités à Porto-Rico, par Ashford et King, 11 furent mortels.

Traitement. — Après quelques jours de régime, on donne au malade 2 centimètres cubes de thymol, à deux à trois heures d'intervalle, et deux heures après une dose convenable d'huile de ricin. Sandwith dit qu'il suffit parfaitement de 4 centimètres cubes de thymol administrés en 24 heures. Il recommande de le donner dans du brandy ou du whisky. Chez les malades très débilités, il faut le donner à plus faibles doses et pendant plus longtemps. Il faut examiner avec soin les matières au bout de quelques jours, et recommencer le traitement si elles contiennent encore des œufs. La fougère mâle peut être donnée, à doses de quelques centimètres cubes, suivies d'un purgatif salin. Le traitement général est celui de l'anémie.

IV. — FILARIOSE

Zoologiquement, la *Filaria sanguinis hominis* est toujours *sub judice*. Les idées de Manson sont les suivantes :

Sous le terme général *Filaria sanguinis hominis* on comprend trois espèces de nématodes :

Filaria Bancroftii (Cobold, 1877). — C'est la filaire du sang commune. On ne trouve les embryons dans la circulation périphérique que pendant le sommeil ou la nuit. Le moustique est l'hôte intermédiaire. Les embryons mesurent 270 à 340 μ de longueur sur 7 à 11 μ de largeur; la queue est en pointe. Le mâle adulte mesure 83 millimètres de long sur 0,407 de large; sa queue forme deux tours de spire; la femelle adulte mesure 154 millimètres de long sur 0,715 de large; la vulve est à 2 mm. 56 de l'extrémité antérieure; les œufs ont 38 sur 14 μ. C'est à cette espèce qu'on attribue l'hématochylurie et l'éléphantiasis.

Filaria diurna (Manson, 1891). — Les larves sont comme celles de la précédente; cependant Manson signale l'absence de granulations dans l'axe du corps. Les vers ne se rencontrent dans la circulation périphérique que pendant le jour, ou quand le malade est éveillé. Manson suppose que la *Filaria loa* représente la forme adulte de cet animal.

Filaria perstans (Manson, 1891). — On n'en connaît que les embryons. Ils sont beaucoup plus effilés que les précédents : 200 μ de longueur, extrémité postérieure obtuse, extrémité antérieure munie d'une sorte de rostre rétractile.

Manson est porté à considérer la *Filaria perstans* comme la cause du *crow-crow*, éruption papulo-pustuleuse de la côte ouest de l'Afrique, probablement identique à la *dermatose parasitaire* de Nielly, dont Blanchard a appelé le parasite *Rhabditis Niellyi*. Manson a montré que dans le sang des Indiens indigènes de la Guinée britannique il existe deux sortes d'embryons de filaires qui diffèrent tant soit peu des types ordinaires. Daniels et Ozzard ont montré l'extraordinaire fréquence de ces parasites chez les indigènes; on les rencontre 58 fois sur 100. Daniels a trouvé la filaire adulte chez deux sujets : une fois dans la région supérieure du mésentère, près du pancréas, et une fois dans la graisse sous-péricardique.

Le plus important de ces parasites est la filaire de Bancroft, qui cause l'hématochylurie et l'hydrocèle chyleuse.

La femelle produit un nombre extraordinaire d'embryons, qui pénètrent dans la circulation sanguine par les lymphatiques. Chaque embryon est dans une coque allongée, presque imperceptible, et ne gênant aucunement les mouvements. Ils sont longs à peu près comme la dix-neuvième partie d'un pouce et leur épaisseur ne dépasse pas le diamètre d'un globule rouge; aussi passent-ils facilement par les capillaires. Ils ont des mouvements extrêmement actifs et forment des objets très frappants et faciles à reconnaître au microscope dans une goutte de sang. Un point remarquable est la périodicité de leur présence dans le sang. Le jour, ils y font défaut absolument ou presque absolument; la nuit, dans les cas typiques, ils s'y trouvent en grand nombre. D'ailleurs, comme Stephen Mackenzie l'a montré, si le malade, changeant ses habitudes, se met à dormir pendant le jour, les périodes sont interchangées. Dans le cas rapporté par Lothrop et Pratt, on compta le nombre des embryons par centimètre cube de sang à chaque heure de la nuit; ce nombre s'élevait d'une façon continue depuis 4 heures de l'après-midi jusqu'à minuit, où l'on en comptait 2.100 par centimètre cube; puis il s'abaissait et on n'en trouvait plus un seul à 10 heures du matin. La suite du développement des embryons est liée à l'intervention du moustique qui pique l'homme la nuit, et les absorbe ainsi avec le sang. On pensait qu'après s'être un peu développés dans le moustique, ils étaient mis en liberté dans l'eau par la mort de leur hôte. S.-P. James en a trouvé dans les tissus de la trompe du moustique, et l'infection est probablement directe, comme dans la malaria. Les filaires peuvent exister dans le sang sans y déterminer aucun symptôme. Elles sont très fréquentes dans le sang des animaux et y causent rarement des désordres. C'est seulement quand les vers adultes ou les œufs obstruent les vaisseaux lymphatiques qu'il se produit des symptômes bien définis. Manson émet l'idée que ce sont les œufs (beaucoup plus courts et plus gros que les embryons complètement développés), qui, expulsés prématurément, obstruent les vaisseaux lymphatiques et produisent l'hématochylurie, l'éléphantiasis et l'hydrocèle chyleuse.

Le parasite est abondamment répandu, en particulier dans les pays tropicaux et sub-tropicaux. Guiteras a montré que la maladie règne avec intensité dans le sud des États-Unis, et depuis son travail des contributions ont été apportées à cette étude par Matas, de la Nouvelle-Orléans, Mastin, de Mobile, de Saussure, de Charlestown, et Opie.

Les effets produits par les filaires peuvent être rangés de la manière suivante :

1. **Hemato-chylurie.** — Sans aucune manifestation extérieure, et souvent sans trouble spécial de la santé, le malade émet de temps en temps de l'urine d'un aspect blanc opaque, laiteux, ou sanglant, ou un liquide chyleux qui une fois reposé présente un dépôt légèrement rougeâtre. L'urine peut être en quantité normale, ou plus abondante. Cet état est généralement intermittent, et il se peut que le malade rende des urines normales plusieurs semaines ou plusieurs mois de suite. Au microscope, on trouve dans l'urine chyleuse de petites molécules graisseuses, et généralement des globules rouges en quantité variable. Les embryons ont été vus pour la première fois par Demarquay, à Paris (1863), et dans l'urine par Wucherer, à Bahia (1866). Chose remarquable, la maladie peut persister très longtemps sans que la santé soit sérieusement troublée. Un malade que m'envoya Dawson, de Charleston, avait de l'hémato-chylurie intermittente

depuis 18 ans. Le seul symptôme ressenti provenait du passage des caillots sanguins qui se collectaient dans la vessie. Quelquefois aussi le malade a des sensations de malaise dans la région lombaire. On trouve la nuit de grandes quantités d'embryons dans le sang du malade.

La chylurie n'est pas toujours due à la filaire. La forme non parasitaire de cette affection est étudiée dans une autre partie de ce traité.

On a rarement l'occasion d'étudier l'anatomie pathologique de cette affection. Dans le cas exposé par Stephen Mackenzie, les plexus lymphatiques rénaux et rétrorénaux étaient extrêmement augmentés de volume ; ils s'étendaient du diaphragme au bassin. Le canal thoracique était imperméable au-dessus du diaphragme.

2. La filaire est également la cause de l'*hydrocèle chyleuse* et de certaines formes d'*elephantiasis*. Dans l'hydrocèle, les tissus du scrotum sont extrêmement épaissis, et il est facile de voir les vaisseaux lymphatiques distendus. En ponctionnant la peau, on fait sortir un liquide généralement clair, quelquefois trouble. La majorité des cas d'éléphantiasis des pays tempérés ne sont pas parasitaires. En Chine, il paraît qu'on trouve toujours des parasites dans l'éléphantiasis.

Traitement. — A ma connaissance, il n'existe pas de médicament qui détruise les embryons de filaire dans le sang. Dans les districts infectés il faut faire bouillir l'eau de boisson, ou la filtrer. En cas de chylurie, les malades doivent suivre un régime sec et éviter tout excès de graisse. Grâce à ces mesures, le chyle peut disparaître de l'urine très rapidement, mais cela n'implique pas nécessairement que la maladie soit guérie. Tant que les caillots sanguins et l'albumine persistent, la fuite au niveau de la varice lymphatique n'est pas réparée, bien que la graisse fasse défaut dans l'urine, parce qu'il n'en est plus fourni au chyle. Une simple tasse de lait fera la preuve visible de l'ouverture persistante ou de la rupture de la varice.

Le traitement chirurgical réussit très bien dans certains cas : ainsi on a enlevé avec succès des filaires adultes des ganglions lymphatiques hypertrophiés, en particulier des ganglions inguinaux. Maitland rapporte qu'en 7 ans il a été pratiqué 25 opérations de ce genre sans suites graves. Dans un cas de Primrose, de Toronto, il n'y avait pas de parasites dans le sang six mois et demi après l'opération.

V. — DRACONTIASE (Maladie du ver de Guinée).

La **Filaire** ou **dragon de Médine** est un parasite très répandu dans certaines régions de l'Afrique et des Indes Orientales. Aux États-Unis on en rencontre quelquefois des cas. Jarvis raconte le cas d'un desservant de poste militaire qui avait vécu 30 ans à Fortress Montroe. Le malade de Van Harlingen, homme de 47 ans, n'avait jamais quitté Philadelphie ; il faut donc compter cette filaire parmi les parasites des États-Unis, mais parmi les cas rapportés dans les journaux américains, la plupart sont des cas d'importation.

On ne connaît que la forme femelle. Elle se développe dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire, et y produit des vésicules et des abcès. Dans la grande majorité des cas, on trouve le parasite dans le membre inférieur. Sur 185 cas, la filaire a été trouvée 124 fois au pied, 33 fois à la jambe, 11 fois à la

cuisse. Généralement elle est unique, mais on rapporte des cas où il en aurait existé six ou même davantage. Elle est de forme cylindrique, d'environ 2 millimètres de diamètre et de 50 à 80 centimètres de longueur.

Elle pénètre dans l'organisme par l'estomac, et non par la peau, comme on l'avait cru d'abord. Il est probable que le mâle et la femelle pénètrent tous les deux ; mais le mâle meurt et est expulsé, tandis que la femelle, après fécondation, traverse l'intestin et va achever son développement dans les tissus sous-cutanés ; elle peut y rester longtemps au repos et on peut la sentir sous la peau formant comme une pelote de ficelle. Elle contient un nombre énorme d'embryons vivants, et pour leur permettre de s'échapper elle descend lentement la tête en avant, et atteint généralement, comme nous l'avons dit, le pied ou le cou-de-pied. Alors la tête passe à travers la peau et l'épiderme forme une petite vésicule qui se rompt en laissant une petite ulcération; au fond de cette ulcération pointe souvent la tête de la filaire ; l'utérus distendu se rompt et les embryons sont expulsés au milieu d'un liquide blanchâtre. Une fois débarrassée de ses embryons, la filaire abandonn espontanément son hôte. Arrivés dans l'eau, les embryons se développent dans le cyclope, petit crustacé aquatique, et il est vraisemblable que l'homme s'infecte en buvant de l'eau contenant de ces embryons développés.

Quand la filaire fait son apparition, il ne faut pas la déranger puisqu'après parturition elle peut sortir spontanément. Quand elle commence à sortir, il est un petit procédé qui consiste à l'enrouler autour d'un bout de bois uni, de façon à éviter le retrait ; chaque jour on enroule un peu davantage jusqu'à extraction complète du ver. On a dit qu'il fallait prendre un soin particulier à prévenir la déchirure de la filaire, parce qu'elle serait suivie quelquefois de conséquences désastreuses, dues probablement à l'irritation causée par la migration des embryons.

On peut exciser le parasite entier, ou le tuer par des injections de bichlorure de mercure à 1 p. 1.000. On dit que des feuilles de la plante appelée *amar pattee* sont spécifiques contre la maladie. On a dit que l'assa fœtida à fortes doses tuait la filaire.

Dans l'Afrique Orientale, Kolb rapporte avoir trouvé dans la cavité abdominale d'un Massaï récemment tué quelques grands nématodes qu'il croit apparentés à la filaire de Médine. Il pense que ce parasite peut être en rapport avec ce qu'on appelle la maladie des Massaï, caractérisée par des attaques de fièvre durant environ trois jours, avec hyperesthésie abdominale et vomissements. D'après l'hypothèse de Kolb, dans les cas de ce genre les filaires qui se sont enkystées dans la région du foie « rompent leur kyste, ce qui est un incident normal de leur évolution ; le contenu s'échappe dans la cavité péritonéale et donne lieu ainsi aux symptômes ». Le sujet est de ceux qui demandent de nouvelles études.

VI. — NÉMATODES DIVERS

Filaires. — Parmi les filaires parasites de l'homme moins importantes, on peut citer les suivantes : la *Filaria loa*, ver cylindrique d'environ 3 centimètres de longueur, qui séjourne ordinairement sous la conjonctive ; on l'a trouvée sur la côte ouest de l'Afrique, au Brésil et aux Antilles. La *Filaria lentis*, qu'on a trouvée dans une cataracte ; on en a rencontré trois à la fois. La *Filaria labialis*

décrite dans une pustule de la lèvre supérieure. La *Filaria hominis oris*, observée par Leidy dans la bouche d'un enfant. La *Filaria bronchialis*, qu'on a trouvée quelquefois dans la trachée et les bronches. Ce parasite a été aussi rencontré, très rarement, dans les bronchioles et les poumons. Rien ne prouve qu'il produise jamais une bronchite vermineuse étendue semblable à celle que j'ai décrite chez le chien. La *Filaria immitis*, identique à la *Filaria sanguinis* du chien; Bowlby en a décrit deux cas chez l'homme. Dans un de ces cas il y avait hématurie; on trouva des filaires femelles dans la veine porte, et il y avait des œufs dans la paroi vésicale épaissie et dans les artères.

Trichocephalus dispar. — Ce parasite se rencontre assez souvent dans le cæcum et le gros intestin de l'homme. Il mesure de 4 à 5 centimètres de longueur: le mâle est un peu plus petit que la femelle. Ce ver se reconnaît aisément à la différence remarquable qui existe entre sa portion antérieure et sa portion postérieure. La première, qui forme au moins les trois cinquièmes de la longueur, est extrêmement mince, capillaire; au contraire, la partie postérieure est épaisse, conique et pointue chez la femelle, plus obtuse et généralement contournée en spirale chez le mâle; les œufs sont ovales, en forme de citron; ils ont 0 m. 05 de longueur; chacun d'eux est muni d'un prolongement en forme de bouton.

Le nombre de vers que l'on trouve est variable; on en a compté jusqu'à un millier. C'est un parasite très répandu. Dans certaines régions de l'Europe, on le trouve dans 10 à 30 p. 100 des corps autopsiés; aux États-Unis, il n'est pas si fréquent. Il est rare que le trichocéphale provoque aucun symptôme. Certains médecins d'Orient l'ont considéré comme la cause du béri-béri. On a signalé récemment différents cas dans lesquels ce parasite avait déterminé une anémie profonde, généralement avec de la diarrhée. Les parasites peuvent être en nombre énorme, comme dans le cas de Rudolph, sans déterminer aucun symptôme.

Le diagnostic se fait aisément par l'examen des matières fécales, qui contiennent, quelquefois en grande abondance, les œufs caractéristiques, en forme de citron, durs, d'un brun sombre.

Dicotophyme gigas (*Eustrongylus gigas*). — Cet énorme nématode, dont le mâle mesure environ un pied de longueur et la femelle environ trois pieds, se rencontre chez beaucoup d'animaux, et on l'a parfois trouvé chez l'homme. On le trouve généralement dans la région rénale; il peut détruire le rein complètement.

Anguillula aceti. — L'*Anguillula aceti* (anguille du vinaigre) se trouve quelquefois dans l'urine. Dans un cas, il paraît qu'elle venait de la vessie. Très probablement, il s'agissait d'une impureté provenant d'un récipient sale où l'on recueillait l'urine.

Strongyloïdes intestinalis. — On comprend actuellement sous ce nom les petites nématodes qu'on trouve dans les matières fécales et qu'on décrivait autrefois sous les noms de *Anguillula stercoralis*, *Anguillula intestinalis* et *Rhabdonema intestinale*. Le parasite existe en abondance dans les selles de la diarrhée endémique des pays chauds; les Français l'ont décrit en particulier dans la diarrhée de Cochinchine. Strong l'a observé à Manille, et W. S. Thayer en a publié trois cas observés dans ma clinique. Il paraît que ces vers occupent toutes les régions de l'intestin et qu'on en a trouvé même dans les conduits biliaires et pancréatiques. C'est seulement quand ils sont en grand nombre qu'ils produisent une diarrhée grave et de l'anémie.

Acanthocéphale (Vers à tête épineuse). — Le *Gygantorhynchus* ou *Echinorynchus gigas* est un parasite banal de l'intestin du porc ; il atteint de grandes dimensions. Les embryons se développent chez les larves de hanneton. En Amérique, l'hôte intermédiaire est le June (Stiles). Lambl a trouvé un petit Echinorynchus dans l'intestin d'un enfant. Le parasite de Welch, trouvé enkysté dans l'intestin d'un soldat à Netley, d'après l'avis de Cobbold, n'était probablement pas un Echinorynchus. Récemment, un cas d'*Echinorynchus moniliformis* a été décrit en Italie par Grassi et Calandruccio.

F. — ARACHNIDES PARASITES

Pentastomes. — 1. La Linguatula rhinaria (*Pentastoma tænioïdes*) a un corps un peu en forme de lancette ; la femelle a de 3 à 4 pouces de longueur, le mâle environ 1 pouce. Le corps est filiforme et marqué de nombreux anneaux. La linguatule adulte infeste les sinus frontaux et les narines du chien, plus rarement du cheval. La forme larvaire, connue sous le nom de *Linguatula serrata* (*Pentastomum denticulatum*) se rencontre dans les organes internes, en particulier dans le foie ; on l'a trouvée aussi dans le rein. On a trouvé la forme adulte dans les narines de l'homme, mais elle y est rare et y occasionne rarement des désordres. Les larves se rencontrent de temps à autre, en particulier dans certaines régions de l'Allemagne.

2. Le Porocephalus constrictus (*Pentastomum constrictum*), qui a environ un demi-pouce de longueur, et dont l'abdomen compte 23 anneaux, a été trouvé par Aitken dans le foie et les poumons d'un soldat d'un régiment des Antilles. Ce parasite est très rare. Flint rappelle un cas du Missouri, dans lequel de 75 à 100 parasites furent rendus par expectoration. En 1869, j'en ai vu un échantillon, rendu dans les urines d'un malade de James H. Richardson de Toronto.

Demodex (Acarus) folliculorum (var. *hominis*). — Petit parasite de 0,3 à 0,4 millimètre de longueur, qui vit dans les follicules sébacés, en particulier dans ceux de la face. Il est douteux qu'il détermine aucun symptôme pathologique. En très grande quantité, il provoque peut-être de l'inflammation des follicules et par suite de l'acné.

Sarcoptes (Acarus) scabiei (Sarcopte de la gale). — C'est le plus important des acariens parasites, car il provoque des éruptions cutanées pénibles et insupportables. Le mâle a 0,23 millimètre de longueur et 0,19 millimètre de largeur ; la femelle a 0,45 millimètre de longueur et 0,35 millimètre de largeur. La femelle se voit aisément à l'œil nu, elle est de couleur gris perle. Ce parasite n'est pas aussi commun aux États-Unis et au Canada qu'en Europe.

L'animal vit dans un petit sillon, d'environ 1 centimètre de longueur, qu'il se creuse lui-même dans l'épiderme. A l'extrémité du sillon vit la femelle. Le mâle se rencontre rarement, le parasite siège surtout dans les replis où la peau est plus délicate, comme dans les sillons qui séparent les doigts ou les orteils, sur le dos des mains, dans l'aisselle, sur la partie antérieure de l'abdomen. La tête et la face sont rarement envahies. Les lésions qui dérivent de la présence de l'acare sont très nombreuses et résultent en grande partie de l'irritation par le grattage. La plus fréquente est une éruption papulo-vésiculeuse, parfois ecthymateuse chez les enfants. L'irritation et la pustulisation qui résultent du grattage peuvent détruire complètement les sillons, mais dans les cas typiques le diagnostic est rarement douteux.

Le traitement est simple. Il doit consister en bains chauds, avec nettoyage complet au savon mou, après quoi il faut frotter la peau avec une pommade sulfureuse (diluée pour les enfants). La pommade au naphtol (5 p. 100) agit très bien.

Leptus automnalis (*Rouget*). — Ce parasite, de couleur rougeâtre, d'environ un demi-millimètre de longueur, se trouve souvent en grand nombre dans les champs et les jardins. Ils s'attachent aux animaux ou à l'homme avec leurs antennes aiguës, et les crochets de leurs pattes produisent une irritation assez violente. On les trouve le plus souvent sur les jambes. On les détruit facilement avec de la pommade soufrée ou des lavages au sublimé.

Ixodiasis (Fièvre des tiques). — Dans le sud de l'Afrique, particulièrement dans les provinces occidentales du protectorat de l'Ouganda, les districts occidentaux de l'Afrique orientale allemande, et les régions orientales de l'État libre du Congo, il existe une maladie qu'on croit transmise par une tique, l'*Ornithodorus* ou *Argas moubata*. Christy dit que la morsure de l'*O. Savignyi* ne produit aucun mauvais effet. Ces tiques vivent dans les vieilles maisons et leurs habitudes de vie sont très analogues à celles de la punaise commune. Les symptômes de la maladie sont des douleurs dans la tête, le dos et les membres, des vomissements, de la fièvre et de la diarrhée, qui peuvent durer de deux à quatre semaines. La mort peut survenir entre le dixième et le quinzième jour. La majorité des cas guérissent. P. H. Ross et Milne ont décrit un spirille dans le sang.

Dans le Montana, Wilson et Chowning ont décrit sous le nom de fièvre des tiques une affection remarquable, dont les traits sont fort analogues à ceux du typhus. Leurs notions sur le parasite trouvé dans le sang et sa transmission par les tiques demandent à être confirmées.

Dans l'Arizona et d'autres régions du sud des États-Unis, il existe une tique, l'*Ornithodorus megnini*, qu'on trouve parfois dans l'oreille et dans le nez, où il détermine de la suppuration et des douleurs intenses.

On rencontre parfois chez l'homme d'autres variétés d'acariens, l'*Ixodes ricinus* et le *Dermacentor americanus*, qui se rencontrent aussi chez les chevaux et les bœufs.

G. — INSECTES PARASITES

Pediculi (Phtiriase. Pédiculose). — Il y a trois variétés de poux du corps; on ne les trouve que chez des personnes d'une malpropreté habituelle.

Pediculus capitis. — Le mâle a de 1 millimètre à 1 mm. 5 de longueur, la femelle près de 2 millimètres. La couleur varie tant soit peu suivant les diverses races d'hommes. Elle est légèrement grise avec un contour noir chez l'Européen, beaucoup plus sombre chez le Nègre et le Chinois. Ces insectes sont ovipares; la femelle pond environ soixante œufs, qui arrivent à maturité en une semaine. Les œufs s'attachent aux poils; il est facile de les voir, formant des taches blanches connues sous le nom de lentes. Les symptômes sont de l'irritation et des démangeaisons du cuir chevelu. Quand ils sont nombreux, ces insectes peuvent déterminer un eczéma ou une dermatose pustuleuse qui produit des croûtes, en particulier à l'arrière de la tête. Dans les cas les plus prononcés, les cheveux s'emmêlent avec ces croûtes et s'y agglomèrent, for-

mant à l'occiput une masse solide connue sous le nom de *plica polonica*, parce qu'elle n'était pas rare chez les juifs polonais.

Pediculus corporis (vestimentorum). — Il est beaucoup plus grand que le pou de tête. Il vit sur le linge, et en suçant le sang il cause de petites taches hémorragiques, qui sont très fréquentes au cou, dans le dos et sur l'abdomen; l'irritation des morsures peut causer de l'urticaire, et les traces de grattage sont ordinairement linéaires. Dans les cas anciens, en particulier dans les formes anciennes ayant perdu leurs caractères, la peau devient rude et très pigmentée; c'est cet état qu'on a appelé maladie des vagabonds (*morbus erronum*) et qui peut être confondu avec la teinte bronzée de la maladie d'Addison. Dans certains cas la pigmentation peut être extrême et s'étendre à la face et à la muqueuse buccale.

Le phtirius pubis diffère un peu des autres formes; on le trouve dans toutes les parties du corps recouvertes de poils courts, comme le pubis, plus rarement dans l'aiselle ou les sourcils. Les taches bleuâtres (*peliomata*), provoquées par l'irritation des pous, sont des taches particulières, sous-épidermiques, bleuâtres ou ardoisées, de 5 à 10 millimètres de diamètre, qui se rencontrent en particulier sur l'abdomen et les cuisses, surtout dans les cas de fièvres. Elles sont bien représentées dans l'ouvrage de Murchison sur les fièvres. Elles sont plus accusées sur les peaux minces et blanches. Ce sont des colorations causées par un pigment contenu dans la sécrétion salivaire des poux. Je n'ai jamais rencontré de ces *macula cerulæ*, comme on les appelle encore, sans trouver aussi les poux ou leurs lentes.

Traitement. — Pour le *pediculus capitis*, quand l'état de la tête est très mauvais, il faut couper les cheveux courts, car il est très difficile de détruire complètement ces lentes. On obtient ordinairement de bons résultats avec des lotions abondantes de pétrole ou de térébenthine, ou d'acide phénique à 1. p. 50. La propreté et des soins minutieux suffisent pour éviter les récidives. Contre le *pediculus corporis*, il faut placer les vêtements pendant plusieurs heures dans une étuve à désinfection. On soulage les démangeaisons par des bains chauds contenant 125 gammes de bicarbonate de soude. On peut frotter la peau avec une lotion d'acide phénique (4 grammes, avec 125 grammes de glycérine pour un litre d'eau). Contre le *phtirius pubis*, il faut se servir de précipité blanc ou de la pommade mercurielle ordinaire; il faut aussi nettoyer à fond les parties deux ou trois fois par jour avec du savon mou et de l'eau.

Cimex lectularius (Punaise commune). — Ce parasite a de 3 à 4 millimètres de longueur; sa couleur est brun rougeâtre. Il vit dans les crevasses des bois de lit et dans les fentes des planchers et des murs. Il est de mœurs nocturnes. L'odeur particulière de cet insecte est causée par la sécrétion d'une glande spéciale. Il possède une longue trompe, avec laquelle il aspire le sang. Les individus diffèrent remarquablement entre eux dans leur façon de réagir à la morsure de cet insecte; quelques-uns n'en sont pas incommodés le moins du monde; chez d'autres l'irritation cause de l'hyperhémie et souvent un urticaire intense. On détruit les punaises par des fumigations soufrées ou des lavages avec une solution de sublimé. Le mieux est de n'avoir que des literies de fer.

Pulex irritans (Puce commune). — Le mâle a de 2 à 2,5 millimètres de longueur, la femelle de 3 à 4 millimètres. La puce est, chez l'homme, un parasite de passage. Sa morsure détermine une tache d'hyperhémie, rouge, circulaire, au centre de laquelle est la marque du point où a pénétré l'organe perforant.

L'intensité de l'irritation causée par la morsure est variable. Beaucoup de personnes souffrent d'une façon violente et voient se développer un érythème diffus ou un urticaire d'irritation. D'autres ne ressentent aucune incommodité.

Le *pulex penetrans* (*puce des sables, pigger*), se rencontre dans les pays tropicaux, en particulier aux Antilles et dans l'Amérique du Sud. Il est beaucoup plus petit que la puce commune. Non seulement il pénètre la peau, mais il creuse un sillon et produit de l'inflammation avec gonflement pustuleux et vésiculeux. Le plus souvent il s'attaque aux pieds. On l'enlève aisément avec une aiguille; là où ils existent en grand nombre, il faut préventivement badigeonner les pieds avec des huiles essentielles.

H. — MOUCHES PARASITES

MYASE

On entend par myase l'invasion accidentelle des cavités du corps et de la peau par des larves de diptères.

Les larves de la *Lucilia macellaria*, qu'on appelle aux États-Unis *screw-worm* ont été rencontrées dans le nez, dans des plaies, dans le vagin après l'accouchement. On peut facilement les enlever avec une pince; s'il y a quelque difficulté, nettoyage complet et l'application d'un pansement antiseptique suffisent à les tuer. Les œufs de la mouche bleue peuvent être déposés dans les narines, les oreilles ou la conjonctive (*myasis narium, aurium, conjonctivæ*). Cette invasion ne se produit guère que si les régions sont déjà malades. Dans le nez et l'oreille les larves peuvent déterminer une inflammation grave. L'urèthre lui-même n'a pas été épargné par ces invasions de diptères.

Myase gastro-intestinale. — Cette affection peut se contracter en avalant des larves de la mouche domestique vulgaire, ou d'espèces du genre Anthomya. On rapporte beaucoup de cas où des larves de *Musca domestica* ont été rendues par vomissement; les cas où ces larves de diptères ont été rendues dans les matières fécales sont moins communs. Finlayson, de Glascow, a publié le cas intéressant d'un médecin qui, après une constipation prolongée et des douleurs dans le dos et les côtés, rendit une grande quantité de larves de la « mouche des fleurs » (*Anthomya canicularis*). Parmi les autres formes de larves trouvées dans les matières fécales, citons celles de la mouche commune des maisons, celles de la mouche bleue et de la *Techomyza fusca*. Les larves des autres insectes sont extrêmement rares. Il paraît qu'on a trouvé dans les matières fécales la chenille du *taby moth*.

Le docteur Hartin, de Kaslo City (Colombie Britannique), m'a envoyé un échantillon de *Homalomia scalaris*, dont les larves se trouvaient en grande quantité dans les selles d'un homme de 24 ans, natif de Louisiane. Il en rendit dans ses matières fécales depuis le 1er mai jusqu'au 15 juillet 1897.

Quoique l'invasion du tube digestif par ces larves n'entraîne pas nécessairement des conséquences sérieuses, elles peuvent cependant causer de l'ulcération intestinale grave, se manifestant par une maladie à forme dysentérique et à issue mortelle.

Myase cutanée. — La forme la plus commune de *myase cutanée* est celle dans laquelle une plaie externe devient « animée »; cette *myasis vulnerum* est causée par les larves de la « mouche bleue » ou de la « mouche de la viande ».

La peau peut aussi être infectée par les larves de la *Musca vomitoria*, plus souvent par les mouches du bœuf et du mouton qui parfois s'attaquent à l'homme. Cette affection est rare sous les climats tempérés. Dans un cas rapporté par Matas, on a trouvé des larves d'*œstrus* dans la région de la gorge. Dans certaines parties de l'Amérique centrale, les œufs d'un taon, la *Dermatobia*, sont assez souvent déposés dans la peau, et y déterminent un gonflement semblable à celui d'un furoncle banal.

Dermamyasis linearis migrans œstrosa. — C'est une affection de la peau particulière, qui s'observe surtout en Russie, et parfois dans d'autres pays. Elle est causée par la larve du *Gastrophilus equi* (Samson), taon du cheval, qui détermine une ligne rouge pâle, légèrement surélevée, parcourant toute la surface du corps quelquefois avec une grande rapidité. On a appelé cette larve *Larva migrans*, et la maladie « éruption serpigineuse ». (Voir Hamburger, *Journal of cutaneous diseases*, 1904.)

On peut citer ici, parmi les effets produits par les insectes, le remarquable « urticaire épidémique », causé dans certaines régions par les chenilles processionnaires, surtout celles de l'espèce *cnethocampa*. Certaines régions de la Kahlberger Schweiz ont été rendues presque inhabitables par les éruptions cutanées dues à l'irritation que provoque la présence de ces insectes ; leur action n'implique d'ailleurs pas nécessairement leur contact direct avec la peau.

En Afrique, les larves de la mouche de Cayor se rencontrent encore assez souvent sous la peau, dans de petites cloques. Dans la région du Congo, Dutton Todd et Christy ont rencontré une larve de diptère très importune, qui suce le sang ; on l'appelle la « larve des planchers », la mouche de cette larve est l'*Anchmeromyia luteola*.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES INFECTIEUSES SPÉCIFIQUES

I. — FIÈVRE TYPHOÏDE

Définition. — Infection générale causée par le bacille typhique, caractérisée anatomiquement par la tuméfaction et l'ulcération des follicules lymphatiques de l'intestin, l'augmentation de volume des ganglions mésentériques et de la rate, et des altérations parenchymateuses des autres organes. Dans certains cas, les altérations locales sont légères ou font défaut ; dans d'autres cas, l'infection se localise avec intensité sur le poumon, la rate, les reins ou le système nerveux cérébro-spinal. Cliniquement, la maladie se caractérise par de la fièvre, une éruption rosée, de la diarrhée, de la sensibilité de l'abdomen, du tympanisme et de l'augmentation de volume de la rate ; mais ces symptômes sont extrêmement inconstants, et la fièvre même n'a pas toujours le même caractère.

Aperçu historique. — Huxham, dans son remarquable essai sur les fièvres, avait « noté la très grande différence qui existe entre la fièvre *putride maligne* et la *fièvre nerveuse dépressive* ». En 1813, Pierre Bretonneau, de Tours, isola la « dothiénentérie » et en fit une maladie distincte ; Petit et Serres décrivirent une fièvre entéro-mésentérique. En 1829 parut le grand ouvrage de Louis, dans lequel la maladie reçut le nom de fièvre typhoïde. A cette époque la fièvre typhoïde seule régnait à Paris et dans un grand nombre de villes d'Europe, et tout le monde la croyait identique avec la fièvre continue de la Grande-Bretagne, où en réalité la fièvre typhoïde et le typhus régnaient à la fois. On considérait la lésion intestinale comme une manifestation accidentelle au cours du typhus ordinaire. Les élèves de Louis, rentrant chez eux dans leurs différents pays, eurent l'occasion d'y étudier les fièvres qui y régnaient suivant la manière approfondie et systématique de leur maître. Parmi eux, il y avait certains médecins américains ; à l'un d'eux, Gehrard, de Philadelphie, revient l'honneur d'avoir le premier nettement établi les différences entre les deux affections. Ses publications dans l'*American Journal of Medical Science*, 1837, sont les premières qui expliquent d'une façon claire et satisfaisante les signes différentiels cliniques et anatomiques des deux maladies. Les études des James Jackson senior et junior, d'Enoch Hale et de George C. Shattuck (de Boston), d'Alfred Stillé et d'Austin Flint rendirent la question très familière aux méde-

cins d'Amérique. En 1842 parut l'ouvrage d'Elisha Bartlett, dans lequel la fièvre typhoïde et le typhus étaient envisagés séparément avec une admirable clarté et pour la première fois dans un traité systématique. En Grande-Bretagne, on fut très lent à reconnaître la différence entre les deux maladies; ce fut surtout l'œuvre de A. P. Stewart, et en dernier lieu de Jenner, dont les études approfondies datent de 1849 et 1850.

Étiologie. — Répartition générale. — La fièvre typhoïde règne surtout dans les régions de climat tempéré; elle y constitue la plus fréquente des fièvres continues. Abondamment répandue dans toutes les parties du monde, elle présente probablement partout les mêmes caractères essentiels, et elle est partout le critérium du niveau hygiénique de la collectivité. *L'insuffisance des égouts* et les *eaux contaminées* sont deux conditions qui favorisent la diffusion des bacilles; la *saleté*, la *surpopulation* et la *ventilation défectueuse* agissent comme causes accessoires en diminuant la résistance des individus exposés. D'une personne infectée, la maladie peut être propagée par les *doigts*, les *aliments* et les *mouches*.

En *Angleterre* et dans le *Pays de Galles*, cette maladie a fait mourir, en 1903, 3.347 personnes, soit une mortalité de 100 sur un million. Elle cause relativement plus de décès dans les villes qu'à la campagne. La proportion des morts a été plus basse en 1903 que dans aucune des vingt dernières années. Par comparaison avec la moyenne quinquennale, c'est une diminution très accentuée.

Dans l'*Inde*, la maladie est très répandue; nulle race et nulle religion n'en est exempte; 80 p. 100 des cas de fièvre continue durant trois semaines se trouvent être de nature entérique.

Aux *États-Unis*, d'après le recensement de 1900, la fièvre typhoïde vient au quatrième rang dans l'ordre des causes de morts; elle a causé d'après ce document 35.379 décès. D'après l'étude récente de Fulton, la fièvre typhoïde serait relativement plus répandue dans les campagnes des États-Unis que dans les villes; la maladie se propagerait en général de la campagne à la ville, et non de la ville à la campagne. Pour l'armée des États-Unis, de juillet 1902 à juin 1903, il y a eu 569 admissions et 69 morts.

En *Allemagne*, les grandes villes ont relativement peu de fièvre typhoïde. L'histoire de Hambourg, comme la raconte Reineke (*Lancet*, I, 1904), doit être lue par tous ceux qu'intéresse la maladie. Pendant les vingt-cinq dernières années, en Prusse, la proportion des morts par fièvre entérique s'est abaissée de la moyenne 6 par 10.000 à la moyenne 2 par 10.000. La maladie règne encore fortement dans certaines campagnes.

La fièvre typhoïde a été un des grands fléaux des armées; elle tue plus que la poudre et les balles. L'histoire de deux guerres récentes fournit un triste exemple de l'impuissance humaine.

Dans la guerre hispano-américaine, d'après le rapport de la commission (Reed, Vaughan et Shakespeare), un cinquième des soldats des camps américains eurent la fièvre typhoïde : sur 107.973 hommes, il y eut 20.738 cas et 1.580 morts. Dans 90 p. 100 des régiments de volontaires, la maladie éclata dans les huit semaines qui suivirent l'arrivée au camp. De l'avis de la commission, les facteurs les plus importants furent la malpropreté du camp, les mouches comme véhicules de la contagion, et la contamination par les poussières transportées dans l'air. L'étude de leur rapport fait ressortir la grande importance de l'infection directe dans les camps.

Dans la guerre sud-africaine, l'armée britannique perdit 7.991 hommes par

la fièvre typhoïde, 7.582 hommes seulement moururent de blessures de guerre. Comme pour l'Amérique, la maladie sévit surtout sur les camps à demeure; les troupes constamment en mouvement ne furent guère affectées. L'eau contaminée fut certainement un facteur important, comme toujours dans les camps infectés; cependant, certaines conditions étaient spéciales à l'Afrique. La contamination par les matières fécales et l'urine a dû être très fréquente, car, la cuisine se faisant en plein air, « le sable entrait en grandes quantités dans tous les aliments ». Comme les mouches étaient en grand nombre, elles aussi contribuaient certainement beaucoup à infecter la nourriture et la boisson.

D'autre part, il ne paraît pas improbable que la guerre russo-japonaise démontre les remarquables résultats de l'hygiène moderne pratiquée avec intelligence. D'après ce qui est connu aujourd'hui, l'armée du général Oku, du 6 mai au 1er décembre, n'aurait présenté que 133 cas de fièvre typhoïde et 342 de dysenterie!

Saison. — Presque sans exception, la maladie sévit partout davantage en automne; de là l'ancien nom populaire de fièvre automnale. L'étude complète de cette question par Sedgwick et Winslow montre partout un parallélisme frappant entre les variations mensuelles de la température et la prédominance de la maladie. Dans un petit nombre de villes, notamment Paris, Philadelphie, Chicago et Dresde, les courbes sont irrégulières; elles présentent, outre l'ascension habituelle de l'été, deux maxima secondaires en hiver et au printemps; les auteurs émettent l'idée que les épidémies de typhoïde à ces époques caractérisent les villes où les eaux sont le plus exposées à se contaminer. A leur avis, « l'explication la plus raisonnable des variations de la fièvre typhoïde avec les saisons est d'admettre l'action directe de la température sur la persistance, dans les objets naturels, des germes provenant des victimes anciennes de la maladie ».

Sur 1.500 cas du Johns Hopkins Hospital, 840 datent des mois d'août, septembre et octobre.

Sexe. — Les deux sexes sont à peu près également sujets à la maladie; mais les cas reçus dans les hôpitaux sont plus souvent des cas masculins.

Age. — La fièvre typhoïde est une maladie de la jeunesse et de l'âge adulte. C'est entre 15 et 25 ans qu'elle se contracte le plus. Sur 1.500 malades traités dans mes services du Johns Hopkins Hospital, 231 avaient moins de 15 ans; 253, entre 15 et 20 ans; 680, entre 20 et 30 ans; 226, entre 30 et 40 ans; 88, entre 40 et 50 ans; 8, entre 50 et 60 ans; 11, plus de 60 ans; un malade était d'âge inconnu. Au-dessus de 60 ans, les cas sont rares; Manges croit qu'ils sont plus fréquents que les statistiques ne l'indiquent. Comme la marche de la maladie est souvent atypique, le diagnostic est souvent incertain et la maladie peut n'être reconnue qu'à l'autopsie. Elle n'est pas très rare chez les enfants; la première enfance en est rarement atteinte. Murchison en a vu un cas à six mois. Rien n'établit que la maladie puisse être congénitale, même si la mère l'a contractée à une époque avancée de sa grossesse.

Immunité. — Toutes les personnes exposées à l'infection ne contractent pas la maladie. Certaines familles paraissent plus susceptibles que d'autres. Une attaque en général confère l'immunité. On a rapporté des cas de deux attaques dans la même année. « Sur 2.000 cas de fièvre entérique à l'hôpital général de Hambourg, 14 personnes seulement eurent la maladie deux fois et une seule trois fois. » (Dreschfeld). C'est un fait bien connu que, généralement, peu de temps après la guérison, les substances immunisantes disparaissent du sang;

cependant l'immunité relative dure le plus souvent très longtemps, souvent toute la vie. On a donné une explication expérimentale de ce fait en montrant que les animaux qui ont réagi une fois contre l'infection typhoïde réagissent contre une nouvelle menace en sécrétant des substances immunisantes plus rapidement et en plus grande quantité (Cole).

Bacille typhique. — Des recherches d'Eberth, Koch, Gaffky, et d'autres auteurs, ont montré qu'il existe un micro-organisme spécial, associé d'une manière constante à la fièvre typhoïde.

a) Caractères généraux du bacille. — C'est un bacille assez court, épais, flagellé, mobile, à extrémités arrondies. A l'une de ses extrémités, quelquefois aux deux, surtout dans les cultures, on peut voir un corps rond, brillant, qu'on a pris à un certain moment pour une spore, mais ces formations polaires ne sont probablement que des zones de dégénérescence du protoplasma. — Il pousse facilement sur divers milieux nutritifs; actuellement, on sait le différencier du *Bacillus coli* avec lequel il pourrait être confondu, ainsi qu'avec certains autres bacilles. Cet organisme satisfait actuellement à toutes les conditions de la loi de Koch : il est constamment présent; il pousse en dehors de l'organisme avec des caractères spécifiques; la troisième condition (reproduction expérimentale de la maladie) a été remplie par les expériences de Grünbaum, de Leeds, qui a déterminé la maladie chez des chimpanzés. Les bacilles ou leurs toxines inoculés en grandes quantités dans le sang du lapin sont pathogènes et peuvent parfois produire dans l'intestin des ulcérations et de la nécrose. Toutefois, des lésions intestinales similaires peuvent être produites par d'autres bactéries, par exemple le *Bacillus coli*.

Les cultures sont tuées en dix minutes à 60° C. Elles peuvent subsister 18 semaines à — 5° C.; la plupart cependant meurent en deux semaines, et toutes meurent en vingt-deux semaines (Park). Le bacille typhique résiste d'ordinaire pendant des mois à la dessiccation, à moins qu'il ne soit en couches très minces; alors il est tué en quelques jours (de 5 à 15). Le rayonnement direct du soleil le détruit au bout de 4 à 10 heures. Les cultures sur bouillon sont détruites par l'acide phénique à 1/200 et par le sublimé corrosif à 1/2500.

b) Distribution dans le corps. — Dans ces dernières années, nos idées sur la distribution du bacille typhique se sont beaucoup modifiées : il a été démontré qu'à peu près dans tous les cas les bacilles pénètrent dans la circulation sanguine et sont transportés dans tout le corps. Pendant la vie on peut, par des procédés convenables, les déceler dans le sang circulant dans un grand nombre de cas. L'urine en contient dans 25 à 30 p. 100 des cas. Par des méthodes récentes (von Drigalski et Conradi), on peut les isoler des selles à un moment donné dans à peu près tous les cas. Il s'en trouve probablement dans les taches rosées. Il paraît qu'on a obtenu des cultures avec de la sueur. Les bacilles sont certainement très fréquents dans les crachats (Richardson, Rau et d'autres auteurs). A l'autopsie, on les trouve très répandus, surtout nombreux et constants dans les ganglions mésentériques, la rate, la vésicule biliaire ; mais on en trouve aussi dans tous les autres organes, même les muscles, l'utérus et les poumons (von Drigalski). Des cultures faites avec des intestins pris à l'autopsie montrent que, depuis le rectum jusqu'au cæcum, les bacilles sont très peu nombreux ou incultivables ; mais au-dessus du cæcum ils augmentent en nombre, sont très nombreux dans le duodénum et le jéjunum, et pratiquement constants dans les cultures provenant de la muqueuse gastrique. Ils existent aussi dans l'œsophage et souvent dans la langue et les amygdales.

On a isolé des bacilles typhiques de végétations endocardiques, d'exsudats des méninges et des plèvres, et de foyers de suppuration dans diverses parties du corps. Un fait très important et remarquable est qu'ils peuvent parfois se trouver dans les selles de personnes qui ne présentent aucun symptôme de fièvre typhoïde, mais qui ont vécu dans l'intimité des typhiques. Cela est particulièrement vrai pour les enfants.

c) Les bacilles en dehors du corps. — Dans l'eau stérile, les bacilles conservent leur vitalité pendant des semaines ; mais dans l'eau ordinaire, en compétition avec des saprophytes, ils disparaissent en quelques jours. La question de la longévité du bacille typhique dans l'eau est très importante et a fait l'objet de grandes discussions à propos de la contamination présumée des eaux du Mississipi par le canal de drainage de Chicago. Les expériences de E.-O. Jordan tendraient à montrer que la vitalité, en règle générale, ne se conserve pas plus de trois jours après l'infection. On ne sait pas d'une manière positive si la multiplication des bacilles peut avoir lieu dans l'eau. Il est difficile de les déceler dans l'eau et si on les y a certainement rencontrés, beaucoup de constatations anciennes de ce genre sont incertaines, la différenciation entre le bacille typhique et les variétés du bacille intestinal qui lui ressemblent n'ayant pas été suffisamment approfondie. Prudden et Ernst ont l'un et l'autre trouvé du bacille typhique dans les filtres à eau.

Il y a des villes qui prennent la glace qu'elles consomment à des cours d'eaux contaminés, et qui ont cependant une faible mortalité par la fièvre typhoïde. Sedgwick et Winslow concluent de leur étude approfondie que très peu de germes de bacille typhique survivent dans la glace. L'épidémie d'Ogdensburg, en 1902-1903, était due vraisemblablement à une intection par la glace. Des matières congelées dans cette glace contenaient des bacilles typhiques (Hutchins et Wheeler).

Dans le lait, les bacilles se développent rapidement sans que leur aspect soit modifié. Ils peuvent subsister trois mois dans le lait aigri, et vivre plusieurs jours dans le beurre fait avec une crème infectée.

Robertson a montré que, dans des conditions absolument naturelles, des bacilles typhiques pouvaient subsister dans les couches supérieures du sol pendant onze mois. Von Drigalski dit que si l'on maintient à la température ordinaire des selles qui contiennent du bacille typhique, le bacille disparaît en quelques jours.

L'infection directe, par les poussières, des aliments exposés à l'air, du lait par exemple, est très vraisemblable. Les bacilles conservent leur vitalité plusieurs semaines ; dans la terre des jardins, 21 jours ; dans le sable à filtrer, 82 jours ; dans la poussière des rues, 30 jours ; dans la toile, de 60 à 70 jours ; dans le bois, 32 jours (Pour plus de détails sur le bacille, voir Horton Smith, *Goulstonian Lectures*, 1900).

Modes de transport du bacille. — *a) Contagion.* — La transmission directe par l'air ne paraît pas vraisemblable. Tout cas doit être regardé comme une source possible d'infection, et dans les maisons, les hôpitaux, les écoles, les barraquements, un seul cas peut donner lieu à une grande épidémie. Les doigts, les aliments et les mouches sont les principaux agents de la propagation d'un lieu à l'autre. Il est impossible à une infirmière d'éviter la contamination de ses doigts, et, à moins d'une attention scrupuleuse, les germes peuvent être portés au loin dans toute une maison ou une salle d'hôpital. Dans certains établissements, on se sert de gants de coton ou de caoutchouc. Malgré des précautions

spéciales et un nombre exceptionnel d'infirmières pour les malades, nous ne sommes pas parvenus, au Johns Hopkins Hospital, à éviter l'infection « domestique ». T. B. Futcher a décomposé les 31 cas d'infection à l'hôpital qui sont compris dans nos 1.500 premières fièvres typhoïdes. On y trouvé 5 médecins, sur 288 (1); 14 infirmières, sur 407; 8 malades, sur 47.956 admis; sur ces 8 derniers, 4 firent partie d'une petite épidémie hospitalière. Deux employées s'infectèrent en s'occupant de malades typhiques, ainsi qu'une femme chargée d'un magasin où elle ne maniait que du linge propre. Newman conclut de son étude sur la fièvre entérique à Londres que l'infection de personne à personne et l'infection par les aliments sont les deux modes de propagation habituels.

b) L'infection de l'eau est la source la plus commune des épidémies étendues. Il a été démontré que beaucoup d'entre elles provenaient de la contamination d'une fontaine ou d'une source. Un exemple très frappant est celui de Plymouth, qui a été étudié par Shakespeare. Cette ville, de 8.000 habitants, tirait une partie de son approvisionnement d'eau potable d'un réservoir alimenté par un torrent de montagne. Pendant janvier, février et mars, dans un cottage situé au bord de ce torrent, à une distance de 60 à 80 pieds, il y eut un homme atteint de fièvre typhoïde. Les personnes qui le soignaient avaient l'habitude de jeter ses déjections par terre dans la direction du cours d'eau. Pendant ces trois mois, le sol fut glacé et couvert de neige. A la fin de mars et au commencement d'avril, il y eut des pluies considérables et du dégel; à ce moment une grande partie des détritus accumulés pendant trois mois fut entraînée dans un ruisseau qui était à moins de 60 pieds de distance. Vers le 10 avril, des cas de typhoïde éclatèrent dans la ville; pendant quelque temps, il en apparut cinquante par jour. Au total, il y eut 1.200 personnes atteintes. La grande majorité des cas se trouvait dans la partie de la ville alimentée par le réservoir infecté.

Tout aussi instructif est l'exemple de la récente épidémie survenue à Butler, ville d'environ 8 000 habitants, située dans la région montagneuse de l'Ouest de la Pennsylvanie. La plus grande partie des eaux de boissons provenait du Conoquenessing Creek, la plus faible partie provenait d'un petit affluent appelé Thorn Creek. Dans le voisinage de ce dernier avait été élevé un bâtiment de filtration et un réservoir, fournissant à la ville une eau considérée comme pure. Le 28 août 1903, une digue du Conoquenessing Creek se rompit, empêchant ainsi la compagnie de s'approvisionner et obligeant à creuser des puits au voisinage du Creek et à filtrer l'eau. Au milieu de septembre, le filtre se brisa et pendant une semaine on alimenta le réservoir en eau du Creek. Le 18 août, un cas de fièvre typhoïde se produisit dans une maison au voisinage du Thorn Creek; quatre autres cas le suivirent. Les déjections, dont on n'eut pas soin, furent entraînées par les pluies dans le réservoir. Cela aboutit à une épidémie terrible, le total des cas s'éleva à 1.364, avec 115 morts. Un nombre important de cas étaient dus aux contacts directs, car 10 p. 100 des gardes-malades contractèrent l'affection. Un trait fort intéressant de cette épidémie, et qui fournirait une preuve indirecte du rôle capital des eaux, si la chose n'était pas démontrée par ailleurs, est que le nombre des cas fut relativement petit dans un quartier approvisionné par des puits artésiens (Anderson).

Les faits survenus à Maidstone (1897) montrent l'extension et la gravité que peut prendre une épidémie quand les eaux de boisson sont sérieusement conta-

(1) Trois seulement de ces cinq médecins soignaient des typhiques. Deux des cinq moururent.

minées. L'épidémie commença vers le milieu de septembre, et dans les deux premières semaines, 509 cas furent déclarés. Au 27 octobre, il y avait 1.748 cas, et au 17 novembre 1.848 cas. En tout, sur une population de 35.000 habitants, il y eut environ 1.900 personnes atteintes. Jamais il n'est arrivé en Angleterre une épidémie aussi violente ; celle-ci montre le danger terrible des approvisionnements d'eau mal construits et aisément contaminés par les produits drainés par le sol.

c) Infection des aliments. — L'infection peut provenir du lait. Une des mieux étudiées parmi les épidémies dues à cette cause est celle qui fut étudiée par Ballard à Islington. Le lait peut être contaminé par de l'eau infectée servant à nettoyer les récipients. Les épidémies dues au lait ont été relevées par Ernest Hart et par Kober.

Les germes peuvent être transportés par la glace, par des salades diverses, etc. Il ne faut pas oublier le danger qu'il y a à manger du céleri ou d'autres légumes non cuits, poussés sur le sol où l'on s'est servi de produits infectés comme engrais.

Huîtres. — Dans ces dernières années, on s'est beaucoup occupé des huîtres comme sources de l'infection typhoïde. Dans quelques épidémies, comme celle de Middeetown, signalée par Corn, celle de Naples, signalée par Lavis, et l'épidémie récente de Winchester, la chaîne des circonstances démonstratives paraît complète. Des cas isolés très suggestifs ont aussi été recueillis en grand nombre par Sir William Broadbent et d'autres auteurs. Foote a montré que les huîtres triées des parcs placés dans des fleuves contiennent des micro-organismes de tout genre en plus grand nombre que les huîtres provenant de la mer. Chantemesse a trouvé des bacilles typhiques dans des huîtres qui avaient séjourné dans de l'eau de mer infectée, puis avaient été transportées dans de l'eau nouvelle et y étaient restées un certain temps. Les travaux les plus récents ne sont pas tout à fait concordants. Sabattier, Ducamp et Petit, en répétant les recherches de Chantemesse, ont obtenu des résultats négatifs.

Au contraire, C.-W. Field, travaillant à New-York dans les laboratoires du *Department of Health* (1904), a confirmé les observations de Foote et celles de Chantemesse, mais il n'a pas pu établir que les bacilles soient capables de se multiplier à l'intérieur des huîtres. Mosny, dans son rapport au gouvernement français (1900), admet la possibilité de l'infection par les huîtres, mais il pense que le rôle des huîtres est très petit relativement au total des cas.

d) Mouches. — L'importance des mouches dans la transmission de la maladie a été mise fortement en évidence par la guerre hispano-américaine de 1898. Le rapport de la commission (Reed, Vaughan et Shakespeare) atteste que « les mouches étaient certainement les facteurs les plus actifs dans la diffusion de la fièvre typhoïde ». Elles se tenaient et s'alimentaient alternativement sur les matières fécales infectées et sur les aliments de la tente-cuisine.

La fièvre typhoïde a été beaucoup moins fréquente chez les membres des mess dont les tentes étaient munies de moustiquaires que dans les mess où l'on ne prenait pas ces précautions. Pendant la guerre sud-africaine, les mouches étaient un véritable fléau, surtout dans les tentes où régnait la fièvre entérique, et l'opinion universellement répandue chez les médecins d'armée est que les mouches ont joué un grand rôle dans la dissémination de la maladie. Firth et Horroks ont démontré que des mouches alimentées sur des selles de typhiques ou des cultures fraîches de bacille typhique infectent très facilement des milieux stériles. Une des études les plus intéressantes sur cette question a

été faite par Alice Hamilton, à propos de l'épidémie de Chicago en 1902. Des mouches attrapées dans deux cabinets d'aisance non vidés, au bord des deux cours, sur les murs de deux maisons, et dans la chambre d'un typhique, furent employées à ensemencer 18 tubes, et de 5 de ces tubes on isola des bacilles typhiques.

c) Contamination du sol. — La malpropreté, les égouts défectueux, les fosses d'aisance ne peuvent pas par eux-mêmes déterminer la fièvre typhoïde, mais ils fournissent des conditions satisfaisantes pour l'entretien du bacille, et peut-être pour sa propagation.

L'histoire de la fièvre typhoïde à Munich, telle que Childs l'a racontée à nouveau (*Lancet*, II, 1898), montre que la contamination du sol joue un grand rôle dans la production des cas sporadiques et des réveils d'épidémie. D'autre part, il a été démontré que dans les couches profondes du sol, où il serait soumis à l'action des eaux de filtration (*ground water*), le bacille ne peut subsister et encore moins se multiplier.

Mode d'infection. — Si le bacille a son siège d'action primitif dans les tissus lymphatiques des intestins, néanmoins la fièvre est due en grande partie à ce qu'il se développe dans les divers organes internes. Comme l'exprime fort bien Maclagan, il y a une double action : action locale du parasite sur les glandes intestinales, action générale du micro-organisme sur le sang et les tissus. Un seul bacille, dit-il, peut en produire un billion en dix jours, et l'incubation représente la période pendant laquelle les bacilles se reproduisent.

Nous pouvons distinguer les groupes suivants : 1° *Fièvre typhoïde ordinaire avec lésions intestinales prononcées.* Sur la totalité des cas, l'immense majorité présente ce caractère, et si la rate et les ganglions mésentériques sont intéressés, c'est l'appareil lymphatique des parois intestinales qui supporte le fort de l'attaque. 2° *Cas dans lesquels les lésions intestinales sont très légères* et ne se découvrent que par des recherches très attentives. En passant en revue les cas de « fièvre typhoïde sans lésions intestinales », Opie et Bassett attirent l'attention sur ce fait que dans beaucoup de cas négatifs il y avait en réalité des lésions légères, et que dans d'autres cas négatifs la mort était assez tardive pour que les lésions intestinales pussent être guéries. Dans certains cas, la maladie est une septicémie générale, avec symptômes d'intoxication grave, fièvre intense et délire. Dans d'autres cas les lésions principales résident dans d'autres organes, foie, vésicule biliaire, plèvre, méninges, même endocarde. 3° *Cas dans lesquels le bacille typhique pénètre dans le corps sans déterminer aucune lésion intestinale.* Dans un certain nombre de cas anciens rangés dans cette catégorie, la démonstration de l'existence du bacille typhique n'était pas concluante. Dans d'autres, l'intestin présentait des lésions tuberculeuses par lesquelles les bacilles typhiques pouvaient avoir pénétré. Mais si l'on exclut tous ces cas, il reste un certain nombre de cas dans lesquels la démonstration de la présence du bacille a été concluante, où la mort a été précoce, et où pourtant, malgré des recherches très soigneuses, on n'a pu trouver de lésions intestinales (1) (Pick, Cheadle, Lartigau, Ducazal). Assurément les lésions intestinales peuvent être assez légères pour qu'on les méconnaisse à l'autopsie. Il n'est pas absolument démontré que les bacilles typhiques pénètrent dans le corps autrement que par le tube digestif. 4° *Infections mixtes.* Il convient de distinguer, comme le fait Dreschfeld, d'une

(1) Voir, sur les formes intestinales de l'infection éberthienne : Besançon et Philibert, *Journal physiol. et pathol. gén.*, janvier 1904, n° 1.

part les infections doubles, causées par exemple par le bacille de la tuberculose, celui de la diphtérie, ou les protozoaires de Laveran, et dans lesquelles il existe à la fois deux maladies différentes faciles à distinguer; d'autre part, les infections véritablement mixtes et secondaires, dans lesquelles l'état général provoqué par un organisme favorise le développement d'autres agents pathogènes : ainsi, dans les cas de fièvre typhoïde ordinaire, l'infection secondaire par le colibacille, le streptocoque, le staphylocoque ou le pneumocoque est très fréquente. 5° *Infections paratyphoïdes.* En 1898, Gwynn a publié un cas remarquable qu'il avait pu observer dans mon service, où tous les signes cliniques de la fièvre typhoïde étaient présents, mais où il n'y avait pas de réaction agglutinante du sérum sur le bacille typhique. Du sang de ce malade, il isola en culture pure un bacille différent du bacille typhique et intermédiaire par ses propriétés entre le bacille typhique et le colibacille. Cet organisme ressemblait au bacille provenant d'un abcès de l'œsophage que F. Widal isola en 1897 et qu'il appela paracolibacille. En 1900, Cushing publia un cas du Johns Hopkins Hospital où il avait cultivé un organisme analogue provenant d'un abcès costochondral consécutif à une affection aiguë ressemblant à la fièvre typhoïde. Ces organismes appartiennent à un groupe qui contient aussi le *Bacillus enteriditis*, qui a été décrit comme la cause de l'empoisonnement par la viande, et diverses autres variétés qui déterminent des maladies chez des animaux. Depuis 1900, grâce à l'emploi de méthodes bactériologiques plus précises, on a cultivé des organismes du même genre dans un grand nombre de cas (actuellement plus d'une centaine) cliniquement semblables à des fièvres typhoïdes bénignes. L'augmentation de volume de la rate était tout à fait constante; les taches rosées, fréquentes; on a aussi observé des phénomènes intestinaux et même des hémorragies.

Conradi, von Drigalski et Jürgens ont rendu compte d'une épidémie dans laquelle 38 cas furent considérés comme dus à ce microorganisme. De nouvelles recherches ont montré que les microorganismes ne sont pas tous identiques. Est-il en tout cas légitime de conclure de la seule réaction agglutinante qu'on est en présence d'une infection causée par un de ces microbes intermédiaires ? C'est quelque peu sujet à discussion. Les termes de bacilles paracoliques et paratyphiques ont été appliqués au groupe entier, mais le terme de bacille paratyphique devrait probablement être réservé à celui de ces microbes qui provoque une infection rappelant la fièvre typhoïde, et le nom d'affection paratyphoïde appliqué à cette infection. Wells et Scott ont réuni les procès-verbaux de cinq autopsies (*Journal of Infectious Diseases*, vol. I.). De ces procès-verbaux il apparaîtrait que les lésions diffèrent de celles de la fièvre typhoïde. L'hypertrophie de la rate est constante, comme dans la fièvre typhoïde, mais les lésions intestinales sont extrêmement variables. Dans trois de ces cas la muqueuse intestinale était largement ulcérée, mais les observateurs s'accordent pour rapprocher ces ulcérations de celles de la dysenterie plutôt que de celles de la fièvre typhoïde. Dans tous les cas, on a de plus constaté l'absence de toute ulcération des plaques de Peyer, des follicules isolés et des ganglions mésentériques.

Produits résultant du développement des bacilles. — Brieger a isolé des cultures un poison appartenant au groupe des ptomaïnes — la typhotoxine. Plus tard, Fränkel et lui ont isolé un poison appartenant au groupe des toxalbumines. D'après Pfeiffer, le principe actif essentiel appartient au groupe des toxines intracellulaires. Sidney Martin a isolé un poison qui a les caractères d'une sécrétion, mais ne diffère pas de celui que renferment les bacilles. Injecté

à l'animal, il provoque de l'hypothermie, de la diarrhée, de l'amaigrissement et la dégénérescence du myocarde. Sa composition chimique est inconnue. On peut isoler aussi des toxines analogues, mais moins virulentes, des cultures du colibacille et des autres micro-organismes de ce groupe. On n'a pas encore isolé de toxines qui produisent chez l'animal des troubles qui soient seulement comparables à la fièvre typhoïde de l'homme.

Anatomie pathologique. — INTESTINS. — L'intestin grêle et le gros intestin sont le siège d'une inflammation catarrhale généralisée. Les organes lymphoïdes présentent des lésions spécifiques qui prédominent à la portion terminale de l'iléon. Pour la description de ces altérations, la division en quatre stades est plus convenable :

1° *Stade de l'hyperplasie.* — Cette hyperplasie intéresse les plaques de Peyer, du jéjunum et de l'iléon et, à des degrés variables, celles du gros intestin. Les follicules sont tuméfiés, de coloration blanc grisâtre et les plaques peuvent être en relief sur la muqueuse de 3 à 5 millimètres. Exceptionnellement, elles peuvent être encore plus saillantes. Les follicules isolés, dont les dimensions varient de celle d'une tête d'épingle à celle d'un gros pois, sont en général profondément enfoncés dans la muqueuse, mais font plus ou moins saillie. Quelquefois ils sont même presque pédiculés. Au microscope on constate au début que les follicules sont hyperhémiés. Plus tard se produit une grande prolifération et accumulation de cellules lymphatiques, qui peuvent même infiltrer la muqueuse adjacente et la musculeuse ; les vaisseaux sanguins sont plus ou moins resserrés, ce qui donne aux follicules leur aspect blanchâtre et anémique. Les cellules ont tous les caractères des corpuscules ordinaires de la lymphe. Quelques-unes cependant sont plus grandes, d'aspect épithélioïde, et contiennent plusieurs noyaux. Toutefois, on a vu des cellules qui contenaient des corpuscules sanguins rouges. Cette infiltration dite médullaire, qui est toujours plus intense à la portion terminale de l'iléon, atteint son maximum du huitième au dixième jour et aboutit alors à la *résolution* ou à la *nécrose*. La résolution s'accompagne d'une dégénérescence graisseuse et granuleuse des cellules qui sont détruites et résorbées. A ce moment, les plaques de Peyer subissent une curieuse transformation qui leur donne une apparence réticulée : ce sont les *plaques à surface réticulée*. Les follicules tuméfiés des plaques de Peyer subissent la résolution et s'affaissent plus rapidement que la zone qui les circonscrit, ou, plus vraisemblablement, les follicules subissant seuls, par suite de l'hyperplasie intense, la nécrose et la désagrégation, creusent de petites cavités. Dans ce processus, des hémorragies superficielles peuvent intervenir et de petites ulcérations peuvent résulter de la fusion de ces pertes superficielles de substance.

L'examen histologique mis, à part, l'hyperplasie des follicules lymphoïdes ne présente rien de spécifique ; mais, en dehors de l'entérite, nous observons rarement chez l'adulte une affection prononcée de ces follicules accompagnée de fièvre. Chez l'enfant, cependant, le cas n'est pas rare quand la mort est due à une affection intestinale et il en est de même dans la rougeole, la diphtérie et la scarlatine.

2° *Stade de nécrose et d'élimination.* — Quand l'hyperplasie des follicules lymphoïdes atteint un certain degré, la résolution n'est plus possible. Les vaisseaux sanguins s'obstruent, un état de nécrose ischémique se développe, et des eschares se forment qui doivent se détacher et s'éliminer. La nécrose est due probablement en grande partie à l'action directe du bacille. D'après Mallory les

cellules endothéliales prolifèrent sous l'influence d'une toxine, les cellules ont les caractères de phagocytes, et la tuméfaction des éléments lymphoïdes de l'intestin est due presque entièrement à leur prolifération. La nécrose, d'après lui, est due à l'occlusion des veines et des capillaires par des thrombus fibrineux qui ont leur origine dans la dégénérescence de ces phagocytes sous la tunique interne des vaisseaux. Le processus peut être superficiel et affecter seulement la surface de la tunique muqueuse, ou bien il peut atteindre et intéresser la sous-muqueuse. L'eschare peut quelquefois occuper la plaque de Peyer, dépassant à peine la couche épithéliale. Le processus est toujours plus intense près de la valvule iléo-cæcale, et dans des cas très graves la plus grande partie de la muqueuse de la dernière portion de l'iléon peut, sur une longueur de 30 centimètres, être convertie en une eschare brun noirâtre. Sur les follicules isolés l'aire de nécrose forme un revêtement jaunâtre, qui souvent n'intéresse que le point le plus saillant du follicule. L'étendue de la nécrose est très variable. Elle peut pénétrer profondément la couche musculeuse, atteindre ou même perforer le péritoine.

3° *Stade d'ulcération.* — La séparation des tissus nécrosés, l'élimination, s'effectue graduellement du dehors en dedans et aboutit à la formation d'une ulcération, dont les dimensions varient avec l'intensité de la nécrose. Si la nécrose est superficielle, la muqueuse peut ne pas être intéressée dans toute son épaisseur et la perte de substance peut être petite et peu profonde. Plus souvent l'eschare en s'éliminant met à nu la sous-muqueuse ou la musculeuse, principalement cette dernière, qui forme le fond de la plupart des ulcérations typhoïdes. L'élimination d'une plaque de Peyer tout entière n'est pas fréquente et on rencontre rarement une ulcération parfaitement ovoïde siégeant sur le bord opposé au mésentère. Le plus souvent les ulcérations sont de forme irrégulièrement ovoïde et circulaire. Une grande plaque de Peyer peut présenter trois ou quatre ulcérations que séparent des cloisons de muqueuse. Sur les 15 ou 20 derniers centimètres de sa longueur, la muqueuse iléale peut former une vaste ulcération, sur laquelle on rencontre çà et là des îlots de muqueuse. Les bords de l'ulcération sont en général gonflés, mous, quelquefois congestionnés et souvent décollés. Le fond d'une ulcération typhoïde est lisse et net, formé comme il est en général de la sous-muqueuse ou de la musculeuse. On peut trouver de larges ulcérations près de la valvule et des plaques de Peyer tuméfiées et hyperémiées dans la portion supérieure de l'iléon.

4° *Stade de réparation.* — Il débute par l'apparition d'un tissu finement granuleux qui recouvre le fond. Parfois il semble qu'une ulcération a guéri sur un point et s'est étendue à un autre. La muqueuse gagne graduellement le centre et une nouvelle couche épithéliale se forme. Les éléments glandulaires se reconstituent; les ulcérations guéries sont un peu déprimées et généralement pigmentées. Quand la mort survient pendant une rechute, on peut trouver des ulcérations guéries en certains points et de nouvelles ulcérations en d'autres.

En fait, nous pouvons dire que la réparation commence avec la séparation de l'eschare, car, quand la résolution est impossible, la chute des éléments nécrosés est le premier pas dans la voie de la guérison. Dans les cas mortels, on rencontre rarement des lésions manifestement cicatrisées, car la mort survient le plus souvent avant que ce stade soit atteint. Il est à remarquer que la réparation, quelle que soit l'étendue de l'ulcération, ne s'accompagne jamais d'étranglement et que la fièvre typhoïde n'apparaît pas comme une des causes

d'obstruction intestinale. Très rapidement les vieilles ulcérations disparaissent sans laisser de traces.

Gros intestin. — Le cæcum et le côlon sont touchés dans environ un tiers des cas. Dans quelques cas les follicules isolés sont fortement hypertrophiés. Les ulcérations sont en général plus importantes dans le cæcum que dans le côlon.

Perforation intestinale. — Fréquente à l'autopsie. Les chiffres indiqués par J.-A. Scott, qui se rapportent à 9.713 cas récents anglais, canadiens et américains, donnent 351 morts dues à la perforation sur un total de 1.037 morts, soit 33,8 p. 100 et 3,6 p. 100 des cas. Les statistiques allemandes donnent une proportion beaucoup plus faible de morts dues à la perforation; à Munich, sur 200 autopsies, il y a eu perforation dans 5,7 p. 100 des cas; à Bâle, sur 2.000 autopsies dans 1,3 p. 100 des cas; à Hambourg, sur 3.686 autopsies dans 1,2 p. 100 des cas (Hector Mackenzie, *Lancet*, 1903). Au Johns Hopkins Hospital, sur 1.500 cas de fièvre typhoïde, 43 se sont compliqués de perforation, 20 ont été opérés, dont 7 avec succès. Dans un autre cas, la mort, due à la toxhémie, s'est produite huit jours après l'opération. Au Pennsylvania Hospital, il y a eu 50 cas de perforation sur un ensemble de 1.948 cas. Chomel remarque que « cet accident est quelquefois le résultat d'une ulcération, quelquefois le résultat d'une véritable eschare, et quelquefois de la distension intestinale qui entraîne la rupture des tissus par la maladie. En général, on trouve, autour du point où la perforation s'est produite, des eschares adhérentes. La perforation siège d'ordinaire sur l'iléon; dans les 269 cas réunis par Hector Mackenzie, la perforation siégeait 232 fois sur l'iléon, 2 fois sur le jéjunum, 22 fois sur le gros intestin et 9 fois sur l'appendice. En général, la perforation n'est pas distante de la valvule iléo-cæcale de plus de 30 centimètres. Il peut se produire deux ou trois perforations en des points différents. J.-A. Scott décrit deux variétés distinctes de perforation. La première, la plus fréquente, isolée, circulaire, grosse comme une pointe d'épingle, résulte d'un processus de nécrose qui gagne en profondeur dans le fond d'une petite ulcération. La seconde variété est le résultat d'une nécrose étendue et son diamètre varie de la longueur d'un doigt à 3 centimètres.

La *mort par hémorragie* s'est produite dans 99 cas de Munich et compte pour 12 dans les 137 morts que j'ai observées sur 1.500 cas. L'hémorragie semble le résultat direct de l'élimination des eschares. On n'a jamais pu en aucun cas trouver le vaisseau qui saignait. Dans un cas seulement, une seule plaque de Peyer avait donné une eschare, et un caillot dur y adhérait. L'hémorragie peut aussi provenir des bords ramollis et tuméfiés de la plaque.

Les ganglions mésentériques sont hyperhémiés et atteignent, en conséquence, un degré élevé de tuméfaction. On trouve fréquemment des îlots de nécrose. Dans plusieurs des cas que j'ai observés, la suppuration s'est produite et l'un d'eux a présenté un gros abcès du mésentère. La rupture d'un ganglion mésentérique ramolli ou suppuré, dont 5 ou 6 cas seulement sont rapportés dans la littérature, peut provoquer une hémorragie mortelle ou une péritonite. Leconte a opéré avec succès les péritonites de cette origine. Le groupe des ganglions mésentériques qui répond à l'extrémité inférieure de l'iléon est principalement intéressé. Les ganglions rétro-péritonéaux sont aussi tuméfiés.

La *rate* est invariablement hypertrophiée au début de l'affection. Je n'ai trouvé qu'une seule fois une rate pesant plus de 600 grammes. La glande est molle et

même diffluente. Elle est fréquemment le siège d'infarctus. Elle peut se rompre soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme.

Parmi les autopsies pratiquées à Munich on a compté 5 cas de rupture de la *rate*; l'un d'eux était la conséquence d'un abcès gangréneux.

La moelle osseuse est le siège de lésions qui ressemblent beaucoup à celles des organes lymphoïdes, on peut y trouver des foyers de nécrose (Longcope).

Le *foie* présente les signes de la dégénérescence parenchymateuse. Au début de la maladie, il est hyperhémié et dans la majorité des cas on le trouve tuméfié et un peu pâle; les surfaces de section sont troubles; au microscope, les cellules sont très granuleuses et surchargées de graisse. On trouve souvent des foyers nodulaires visibles au microscope, comme l'a décrit Hanford. Reed, dans le laboratoire de Welch, n'a pu établir aucune relation entre la localisation des bacilles et ces foyers (Studies II). Quelques-uns de ces foyers sont lymphoïdes, d'autres nécrotiques (Amezot). Dans 12 des autopsies de Munich on a trouvé un abcès du foie et dans 3 une atrophie jaune aiguë. La pyléphlébite peut être la conséquence d'un abcès du mésentère ou de la perforation de l'appendice. Les affections de la vésicule biliaire ne sont pas rares et sont décrites en détail avec les symptômes cliniques.

Reins. — Ils peuvent être le siège d'une tuméfaction trouble accompagnée de dégénérescence granuleuse de l'épithélium des tubes contournés. La néphrite aiguë est moins fréquente. Rayer, Wagner et d'autres ont rencontré de nombreux petits foyers infiltrés de cellules rondes, qui peuvent avoir l'apparence de lymphomes ou peuvent aboutir au ramollissement et à la suppuration, donnant lieu ainsi à la production d'*abcès miliaires*. C'est en général une lésion tardive. On a trouvé des bacilles d'Eberth dans ces foyers. On peut aussi en trouver dans l'urine. Les reins, en cas de bacillurie typhique, peuvent ne pas présenter d'autres lésions qu'une tuméfaction trouble. Le bassinet peut être le siège d'une inflammation pseudo-membraneuse. Il en était ainsi dans trois de mes cas; dans l'un d'eux, la lésion intéressait également l'extrémité des papilles. Le catarrhe de la vessie est fréquent. De même la vessie peut présenter une inflammation pseudo-membraneuse. Occasionnellement on peut constater une orchite.

Organes respiratoires. — L'ulcération du larynx se produit dans un certain nombre de cas; dans la série d'autopsies faites à Munich on l'a observée 107 fois. Elle peut survenir au même moment que les ulcérations iléales. Elle siège sur la paroi postérieure du larynx, à l'insertion des cordes, à la base de l'épiglotte et sur les replis aryténo-épiglottiques. Les cartilages sont très aisément intéressés. Aux dernières périodes de la maladie des ulcères inflammatoires et diphtéritiques peuvent se produire.

L'œdème de la glotte a été constaté dans 20 des autopsies de Munich; pour 8 d'entre eux la trachéotomie avait été pratiquée. La diphtérie du pharynx et du larynx n'est pas très rare. Elle avait pris en deux de mes cas une extension considérable. La pneumonie lobaire peut être précoce (voir Pneumotyphus) ou tardive. La congestion hypostatique et la splénisation du poumon sont très fréquentes. Le poumon était le siège de gangrène dans 40 des cas de Munich, d'abcès dans 14 et d'infarctus hémorragiques dans 129. La pleurésie n'est pas très commune. La pleurésie fibrineuse compte pour environ 6 p. 100 des cas de Munich et l'empyème pour près de 2 p. 100.

Lésions de l'appareil circulatoire. — *Lésions cardiaques.* — L'*endocardite*, bien qu'elle ne soit pas une complication commune, est probablement plus fré-

quente qu'on ne le suppose généralement. On l'a rencontrée, alors que rien en pouvait la faire soupçonner, dans 3 cas sur 95 autopsies, tandis que dans 3 autres cas de ma série les symptômes cliniques faisaient suspecter sa présence. On a trouvé des bacilles d'Eberth dans les végétations. La *péricardite* était constaté dans 14 des autopsies de Munich. La *myocardite* n'est pas très rare. Quand l'affection s'est prolongée, la fibre musculaire est en général molle, flasque et sa coloration est d'un jaune brun pâle. Le ramollissement peut être extrême, bien qu'il n'atteigne que rarement le degré décrit par Stokes dans le typhus, et dans lequel, quand on saisit les gros vaisseaux du cœur, en mettant la pointe en l'air, l'organe s'affaisse sur la main en prenant l'aspect d'un chapeau de champignon. Histologiquement, on peut trouver les fibres saines ou peu touchées, même quand le choc cardiaque était extrêmement faible. Fréquemment, on trouve une dégénérescence parenchymateuse granuleuse. La dégénérescence graisseuse peut aussi se rencontrer, principalement quand l'affection a duré longtemps et s'est compliquée d'anémie. La dégénérescence hyaline est rare. La myocardite segmentative, dans laquelle le tissu conjonctif est tellement ramolli qu'il y a dissociation des fibres musculaires, n'est probablement qu'un phénomène cadavérique.

Lésions des vaisseaux. — Les lésions artérielles ne sont pas rares. Sur 52 cas de notre série, pour lesquels on avait pris note de l'état de l'aorte, 21 fois on a trouvé une endartérite récente, et sur 62 cas où l'état des artères coronaires avait été noté, 13 fois on a rencontré des lésions de même ordre (Thayer). Il n'est pas rare qu'un vaisseau périphérique soit atteint d'artérite et qu'un thrombus se forme. On a trouvé des bacilles dans les thrombus. Il est possible que l'artère soit obstruée par un thrombus d'origine cardiaque, — un embolus — mais dans la grande majorité des cas, le thrombus se forme sur place, comme conséquence d'une artérite, et obture totalement ou partiellement le calibre du vaisseau. La thrombose veineuse est beaucoup plus fréquente que la thrombose artérielle, mais ce n'est pas une complication aussi grave. Son siège le plus fréquent est la veine fémorale et la gauche est plus souvent atteinte que la droite. Les conséquences en seront amplement développées à propos des *symptômes*.

Système nerveux. — Les lésions qu'on peut déceler ne sont pas très nombreuses. La méningite est extrêmement rare. On l'a trouvée 11 fois sur 2.000 cas de Munich. L'exsudat peut être séreux, séro-fibrineux ou purulent et des bacilles typhiques y ont été isolés. Notre série a donné 5 cas de méningite séreuse et 1 cas de méningite purulente. La névrite optique, qui se produit quelquefois dans la fièvre typhoïde, n'a jamais été, que je sache, décrite associée à la méningite. On ignore à quelle lésion anatomique répond l'aphasie — qui n'est pas rare chez les enfants —, peut-être est-ce à une encéphalite. Les nerfs périphériques peuvent être le siège de lésions parenchymateuses qui ne semblent pas être très rares, même quand le malade n'a présenté aucun symptôme de névrite.

Les *muscles volontaires* montrent, en certains cas, les lésions décrites par Zenker, lésions qui, du reste, existent dans toutes les affections fébriles dont l'évolution est prolongée et ne sont pas particulières à la fièvre typhoïde. La substance musculaire à l'intérieur du sarcolemme subit soit la dégénérescence granuleuse, soit la dégénérescence hyaline. Les muscles de l'abdomen, les adducteurs de la cuisse et les muscles pectoraux sont très fréquemment atteints. A l'autopsie on a constaté la rupture du grand droit de l'abdomen. Il peut y

avoir des hémorragies dans les muscles. Pendant la convalescence, les muscles peuvent être le siège d'abcès.

Symptômes. — En présence d'une maladie aussi complexe que la fièvre typhoïde, la meilleure méthode est d'en donner d'abord une description générale, puis d'en étudier ensuite plus amplement les symptômes, complications et suites en passant successivement tous les organes en revue.

Description générale. — La période d'incubation dure de 8 à 14 et quelquefois 23 jours; elle est marquée par un sentiment de lassitude, d'inaptitude au travail. Le début est rarement brusque. Sur 1.500 cas, le malade a présenté en premier lieu des frissons dans 334 cas, de la céphalée en 1.117, de l'anorexie en 825, de la diarrhée (sans purgation) en 516, des épistaxis en 323, des douleurs abdominales en 443, de la constipation en 249, des douleurs localisées à la fosse iliaque droite en 10. Le malade finit par s'aliter, et de ce jour on peut faire dater dans la majorité des cas le début net de l'affection. Pendant la *première semaine*, dans certains cas (mais non dans tous comme on l'a longtemps enseigné) la fièvre s'élève régulièrement, la température monte tous les soirs d'un degré ou d'un degré et demi et atteint 39°,5 ou 40°. Le pouls est rapide (100 à 110), plein, mais faiblement tendu et souvent dicrote; la langue est blanche et chargée; l'abdomen est légèrement ballonné et sensible à la pression. Sauf dans les cas où la fièvre est élevée, il n'y a pas de délire, mais le malade se plaint de céphalalgie, et il peut présenter de la confusion mentale et divaguer pendant la nuit. Il peut être constipé ou au contraire aller à la garde-robe deux ou trois fois par jour. Vers la fin de la semaine, la rate s'hypertrophie et il apparaît une éruption sous forme de taches rosées, qui débute par l'abdomen. Au commencement, il n'est pas rare de constater de la toux et des symptômes bronchitiques.

Pendant la *seconde semaine*, dans les cas de gravité moyenne, les symptômes s'accusent; la fièvre reste élevée et la rémission matinale est légère. Le pouls est rapide et perd son caractère de dicrotisme. Le mal de tête a disparu, mais le malade est abattu et assoupi. Le faciès est morne, les lèvres sont sèches; dans les cas graves, la langue se dessèche également. Les symptômes abdominaux, s'ils existent — diarrhée, tympanisme et hyperesthésie — s'aggravent. La mort peut survenir pendant cette semaine au milieu de violents symptômes nerveux. A la fin de cette même semaine, elle peut être le résultat d'une hémorragie ou d'une perforation. Dans les cas légers la température baisse, et, vers le quatorzième jour, la température peut revenir à la normale.

Pendant la *troisième semaine*, dans les cas de gravité moyenne, le pouls se tient entre 110 et 130; les rémissions matinales sont plus marquées et la fièvre diminue graduellement. L'amaigrissement est plus appréciable et la faiblesse est prononcée. La diarrhée et le météorisme peuvent apparaître à ce moment. Dans cette période, les complications pulmonaires, qui accroissent la faiblesse du cœur, le délire violent compliqué de tremblement musculaire sont des symptômes défavorables. La perforation et l'hémorragie sont particulièrement à redouter.

Avec la *quatrième semaine*, dans la majorité des cas, la convalescence commence. La température revient graduellement à la normale, la diarrhée cesse, la langue se nettoie et l'appétit revient. Dans les cas graves, la quatrième et même la cinquième semaine peuvent reproduire, en l'assombrissant, le tableau de la troisième; le malade perd de plus en plus ses forces, le pouls est plus faible, la langue est sèche et le ventre est ballonné. Le malade tombe dans un état de

stupeur profonde, avec délire, marmottements et soubresauts tendineux ; il perd ses matières et ses urines. A cette période, la défaillance du cœur et les complications secondaires sont les principaux dangers.

Pendant *la cinquième et la sixième semaine*, les cas qui traînent en longueur peuvent présenter encore une fièvre irrégulière et la convalescence peut ne pas apparaître avant le quarantième jour. A cette période, nous trouvons des rechutes dans les formes moins graves ou une légère recrudescence de la fièvre. C'est alors, en outre, que se manifestent une grande partie des complications et des suites.

Étude analytique des symptômes. — *Mode de début.* — Le début est en général insidieux et le malade est incapable de déterminer exactement le moment où il commence à se mal porter. Les exceptions les plus importantes sont les suivantes :

a) Début par des manifestations nerveuses très prononcées et quelquefois soudaines. — Une céphalalgie violente et intolérable n'est pas rare comme symptôme de début. Une névralgie faciale grave peut, pendant quelques jours, dérouter le médecin. Dans les cas où les patients sont restés debout et suivant leur expression, ont lutté contre la maladie, la première manifestation peut être un délire prononcé. De tels malades peuvent quitter leur domicile et errer à l'aventure pendant quelques jours.

Dans des cas rares la maladie débute par les symptômes cérébro-spinaux les plus intenses, de manière à simuler une méningite : céphalée violente, photophobie, opisthotonos, spasmes musculaires et même convulsions. Quelquefois l'assoupissement, la stupeur et les signes de la méningite basilaire peuvent persister pendant dix jours et plus avant l'apparition des symptômes caractéristiques ; la manie est une des formes possibles du début.

b) Début par des symptômes pulmonaires marqués. — Le catarrhe bronchique initial peut être d'une grande intensité et masquer tous les autres symptômes. Plus remarquables encore sont les cas qui débutent par un frisson unique, un point de côté et tous les symptômes caractéristiques d'une pneumonie lobaire ou d'une pleurésie aiguë; d'autres fois, c'est la tuberculose qui est mise en discussion.

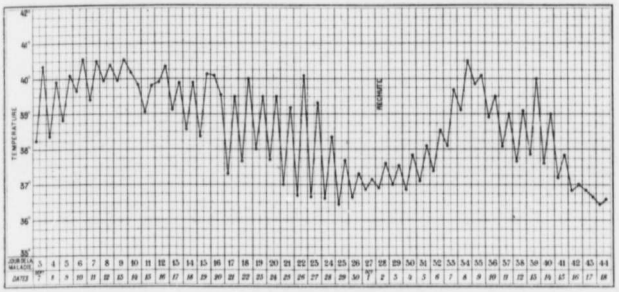
c) Début par des symptômes gastro-intestinaux. — Les vomissements incessants et les douleurs peuvent faire suspecter un empoisonnement et il arrive que les malades soient adressés aux services de chirurgie pour appendicite.

d) Début par des symptômes de néphrite aiguë. — Les urines sont de couleur foncée ou sanglantes; elles contiennent beaucoup d'albumine et de cylindres.

e) Forme ambulatoire. — Méritent une mention spéciale les cas de fièvre typhoïde dans lesquels le patient est resté debout, a essayé de travailler, ou parfois même est parti pour un long voyage. Il peut, quand il se présente pour la première fois au médecin, avoir une température de 40° à 40°,5 et être porteur de taches rosées très nettes. Un grand nombre de ces cas ont une marche sévère, et dans les hôpitaux généraux ils entrent pour une grande part dans la mortalité totale. Enfin, dans des cas rares, la fièvre typhoïde passe inaperçue jusqu'à ce que se produise une perforation ou une abondante hémorragie intestinale.

Faciès. — Au début, les joues sont rouges et les yeux brillants. Vers la fin de la première semaine, la physionomie perd sa vivacité et, quand la maladie est dans son plein, le visage du malade a une expression d'accablement et d'hébétude. Jamais l'anémie n'est rapide comme dans la fièvre paludéenne, et les lèvres et les joues peuvent garder leurs couleurs jusqu'à la troisième semaine.

Fièvre. — *a) Evolution régulière* (fig. II). — Au stade d'invasion, la fièvre s'élève graduellement pendant les cinq ou six premiers jours. La température vespérale dépasse d'environ un degré ou un degré et demi la température matinale, de sorte qu'une température de 40° ou 40°,5 n'est pas rare à la fin de la première semaine. Arrivée à son fastigium ou apogée, la fièvre persiste alors et ne présente que de très légères rémissions journalières. La fièvre peut être singulière-



Graphique II. — Fièvre typhoïde avec rechute.

ment tenace et ne se voit pour ainsi dire pas influencée par les bains ou les autres moyens thérapeutiques. A la fin de la seconde semaine et pendant toute la troisième, la température présente des rémittences plus marquées. La différence entre la température du matin et celle du soir peut être de 1°,5 à 2° et même la température matinale peut revenir à la normale. La défervescence se fait en lysis et la température n'est pas considérée comme normale tant que la température du soir n'est pas descendue à 36°,7.

b) La courbe thermique type présente de fréquentes altérations. Nous ne voyons pas toujours l'ascension graduelle du début, car nous n'avons pas souvent l'occasion d'observer des typhiques à cette période. Quand la maladie commence par un frisson ou chez les enfants par un accès convulsif, la température peut s'élever d'un seul coup à 39°,5 ou 40°. Dans de nombreux cas la défervescence se produit à la fin de la seconde semaine ; la température peut tomber rapidement et revenir à la normale en 12 ou 20 heures. La température peut quelquefois présenter le type inverse, maxima le matin, minima le soir ; mais cette variété n'a aucune signification spéciale.

La température peut présenter des abaissements brusques ; ainsi, comme le montre la figure IV (p. 83), une hémorragie intestinale peut entraîner une chute de 3°,5, qui peut se manifester nettement avant même que le sang ait apparu dans les selles. Quelquefois, tant que dure l'anémie qui résulte d'une hémorragie intestinale grave, la température présente de remarquables oscillations. L'hyperthermie est rare. Cinquante-huit fois sur 1.500 cas, la fièvre s'est élevée au-dessus de 41°. Au moment de la mort, la fièvre peut s'élever ; la température la plus haute que j'aie observée était de 43°,1.

c) Variations thermiques post-typhoïdiques. — 1° *Recrudescences.* — Après

une période de cinq à six jours, pendant laquelle la température a été normale, la fièvre peut s'élever brusquement à 39° ou 39°,5, sans que le malade présente de troubles abdominaux, sans qu'il ait la langue chargée, sans que son état général soit mauvais. La fièvre tombe après avoir duré de deux à quatre jours. Sur 1.500 cas, 92 ont présenté ces élévations thermiques post-typhoïdiques. La constipation, les écarts de régime ou les excitations sont en général en cause. C'est une source fréquente d'inquiétude pour le médecin. Ces accès fébriles sont très fréquents et il n'est pas toujours possible d'en déterminer la cause. En général, si l'élévation de température est due à une complication naissante, pleurésie par exemple ou thrombose, le nombre des leucocytes se trouve augmenté. Naturellement, au début, on pense à une rechute, mais l'ascension en échelons ne se produit pas et la fièvre tombe en général au bout de quelques jours.

2° *Période sub-fébrile de convalescence.* — Chez les enfants, chez les malades très nerveux ou anémiés, la température vespérale peut se maintenir élevée pendant des semaines après que la langue s'est nettoyée et que l'appétit a réapparu. Il n'y a pas lieu en général de s'en inquiéter et le meilleur traitement est souvent d'autoriser le malade à se lever et de supprimer l'usage du thermomètre. Il importe naturellement de ne pas passer en tel cas à côté d'une complication latente.

3° *Hypothermie.* — De basses températures sont fréquentes dans la fièvre typhoïde. On les observe après les bains ; elles peuvent être spontanées dans la troisième et la quatrième semaines, à la période où les rémissions sont marquées; elles peuvent aussi être le résultat d'une hémorragie. Pendant la convalescence on peut observer unehypothermie persistante qui offre quelque intérêt. Pendant dix jours au plus, particulièrement quand la maladie a été longue et a entraîné une grande émaciation, la température peut rester à 35°,8 ou 36°. Cette hypothermie n'a pas de signification particulière.

d) Fièvre de la rechute. — En de nombreux cas, elle reproduit la fièvre primitive: ascension graduelle, persistance pendant quelques jours à une certaine hauteur, puis abaissement graduel. Elle est plus courte que la pyrexie primitive et dure rarement plus de deux ou trois semaines (fig. II, p. 75).

e) Fièvre typhoïde apyrétique. — On a décrit des cas dans lesquels tous les principaux symptômes de la fièvre typhoïde étaient réunis, moins la fièvre. Ils sont extrêmement rares dans nos pays. J'en ai observé un cas, apyrétique au trentième jour, qui a présenté les taches rosées et les autres symptômes typhiques jusqu'au vingt-huitième jour.

f) Des *frissons* peuvent se produire α) quelquefois au début de la fièvre; β) parfois par intervalles durant l'évolution de la maladie; ils sont suivis de sueurs (forme dite sudorale) ; γ) à l'apparition de complications pleurésie, pneumonie, otite muqueuse, périostite, etc.; δ) à la suite d'un traitement antipyrétique intensif par les remèdes dérivant du goudron de houille; ε) parfois pendant la période de défervescence indépendamment de toute complication, probablement par suite d'une infection septique; φ) d'après Herringham, par suite de constipation, on rencontre des cas dans lesquels, pendant la seconde moitié de la maladie, se produisent des frissons très intenses.

Peau.— L'éruption caractéristique de la fièvre typhoïde est constituée par des taches hyperhémiques qui apparaissent du septième au dixième jour et débutent en général par l'abdomen. Ce sont des papules plates, légèrement saillantes, nettement perceptibles au toucher, d'une coloration rose rouge, dis-

paraissent à la pression et ont de 2 à 4 millimètres de diamètre. On les trouve chez 93,2 p. 100 des malades blancs et chez 20,6 p. 100 des malades noirs. Elles se produisent par poussées successives et disparaissent au bout de deux ou trois jours, laissant quelquefois une teinte brunâtre. Les taches peuvent se rencontrer sur le dos et non sur le ventre. L'éruption peut être très abondante sur toute la peau du tronc et sur les extrémités. Dans 81 cas on les trouvait sur les bras, dans 17 sur les avant-bras, dans 43 sur les cuisses, dans 15 sur les jambes, dans 5 sur la face, dans 3 sur les mains. Quand l'éruption est très abondante, le pronostic n'en est pas nécessairement plus sévère. Comme nous l'avons déjà dit, on a trouvé le bacille typhique dans les taches. L'éruption varie quelquefois dans ses caractères; fréquemment, par exemple, les taches sont recouvertes de petites vésicules. Quand les malades n'ont pas été soigneusement lotionnés, il peut se produire des vésicules sudorales, soit du genre miliaire, soit du genre sudamina. J'ai rencontré 38 fois des taches purpuriques et trois fois il s'agissait d'une fièvre typhoïde hémorragique vraie. L'éruption peut ne pas apparaître avant la rechute. Dans 21 de mes cas, les taches rosées ont apparu quand le malade n'avait déjà plus de fièvre.

La desquamation par courtes lamelles farineuses, qui n'est pas rare chez les enfants, est fréquente chez les adultes soignés par l'hydrothérapie. Quelquefois la peau se détache en larges lambeaux.

Parmi les autres accidents cutanés de la fièvre typhoïde, on peut signaler les suivants :

Érythème. — Il n'est pas très rare de constater, dans la première semaine de la maladie, une rougeur érythémateuse diffuse (Érythème typhique). Autrefois, nous pensions qu'il pouvait être dû à la quinine.

La *raie méningée*, ligne rouge bordée de blanc, est aisément obtenue en traçant avec l'ongle quelques traits sur la peau; c'est un phénomène vaso-moteur dépourvu de signification. Quelquefois la peau peut présenter un aspect tout particulier et être bigarrée de rouge et de blanc. On peut rencontrer l'érythème exsudatif, l'érythème noueux et l'urticaire.

Herpes. — L'herpès est certainement rare dans la fièvre typhoïde, si on songe à sa grande fréquence dans la fièvre paludéenne et la pneumonie. Je l'ai observé 20 fois dans mes 1.500 cas; il siège habituellement aux lèvres.

Taches bleuâtres (*peliomata, maculæ ceruleæ*). — Ce sont des taches bleu pâle ou gris fer, sous-épidermiques, de 1 à 10 millimètres de diamètre, de contour irrégulier, très abondantes sur la poitrine, le ventre et les cuisses. La peau leur doit quelquefois un aspect très remarquable. Elles sont dues aux poux du pubis (Voir *Pédiculose*).

Gangrène cutanée. — Chez les enfants on trouve du noma, comme l'a observé M. Farland; dans l'épidémie de 1898, à Philadelphie, nombreux furent les cas qui présentèrent des foyers multiples de gangrène cutanée. Le nez, les oreilles, les parties sexuelles peuvent être atteintes.

Sueurs. — Au moment où la fièvre est à son apogée, la peau est en général sèche. Les sueurs profuses sont rares, mais on constate assez fréquemment la présence de transpiration et de moiteur sur l'abdomen et la poitrine, en particulier pendant la période de réaction qui suit les bains. En quelques cas les sueurs constituent un symptôme saisissant de la maladie. Quelquefois elles peuvent s'accompagner de sensation de froid ou plus exactement de frissons. Jaccoud et d'autres auteurs français ont consacré une description spéciale à cette forme *sudorale* de la fièvre typhoïde. Des accès périodiques caractérisés

par le frisson, la fièvre et les sueurs (il peut même y en avoir plusieurs en vingt-quatre heures) sont possibles et on peut alors faire la confusion avec la fièvre intermittente. La fièvre, vers la fin de la seconde et pendant la troisième semaine, peut être intermittente. En général, l'éruption caractéristique est présente et, en son absence, le résultat négatif de l'examen du sang suffit à exclure la malaria. Les sueurs peuvent se produire principalement pendant la troisième et quatrième semaine.

Les *œdèmes* cutanés sont la conséquence :

1° D'une obstruction vasculaire, intéressant le plus souvent une veine, à la suite, par exemple, d'une thrombose de la veine fémorale;

2° D'une néphrite, cas très rare;

3° De l'état anémique et cachectique du malade.

Les *cheveux* tombent après la maladie, mais la calvitie complète est rare. J'ai observé un seul cas de calvitie persistante. La nutrition des ongles est compromise; pendant et après la convalescence, des sillons transversaux peuvent y apparaître.

En plusieurs cas, la peau exhale une *odeur* particulière. Qu'elle soit due ou non à une exhalation cutanée, c'est certainement une odeur très caractéristique que possèdent de nombreux malades. Nathan Smith dit qu'ils sentent « le moisi et presque le cadavre ».

Vergetures. — Des vergetures, semblables à celles de la grossesse, peuvent apparaître sur la peau du ventre et des faces latérales des cuisses. On les a attribuées à une névrite, et Duckworth a rapporté un cas dans lequel la peau adjacente aux vergetures était hyperesthésique.

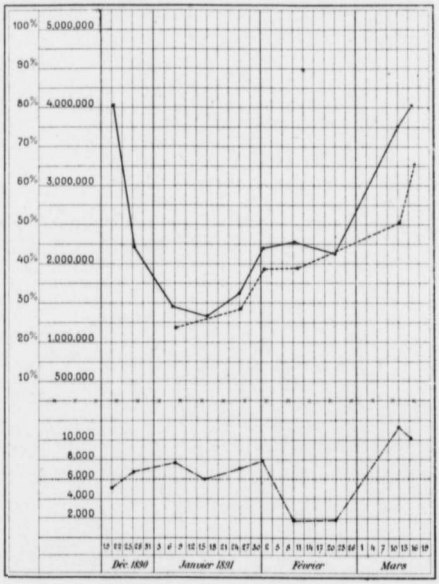
Les *eschares* ne sont pas rares dans les cas où l'évolution se prolonge et où l'amaigrissement est considérable. En général, elles sont la conséquence des compressions et siègent au sacrum, plus rarement aux fesses, aux épaules et aux talons. Elles sont moins fréquentes, je crois, depuis l'introduction du traitement hydrothérapique. Des soins attentifs et vigilants font beaucoup pour les prévenir, mais il ne faut pas oublier que lorsque les centres nerveux sont profondément touchés, des eschares aiguës se produisent au dos et aux talons par le seul fait d'une légère compression et avec une étonnante rapidité.

Les *furoncles* constituent une suite fréquente et pénible de la fièvre typhoïde. Ils semblent être plus communs après l'emploi de l'hydrothérapie.

Système circulatoire. — Les modifications du sang sont importantes. Les affirmations qui suivent sont fondées sur les travaux que W.-S. Thayer a faits dans mon service. Pendant les deux premières semaines, les modifications peuvent être faibles ou nulles. Par suite des sueurs abondantes et des selles copieuses, ainsi que l'a montré Hayem, le nombre des globules, de même que dans le stade de collapsus du choléra, peut s'élever au-dessus de la normale. Dans la troisième semaine, le nombre des hématies et le taux de l'hémoglobine s'abaissent généralement : le nombre des hématies peut tomber rapidement jusqu'à 1.300.000 par millimètre cube. Pendant la convalescence, il revient graduellement à la normale. Quand le malade se lève pour la première fois, le nombre des hématies peut subir un léger abaissement. La diminution moyenne est au maximum d'environ 1.000.000 par millimètre cube.

La quantité d'hémoglobine est toujours réduite; en général cette réduction est relativement plus grande que celle qui porte sur le nombre des hématies, et pendant la convalescence c'est à une période plus tardive que le sang revient à la couleur normale. La leucopénie — l'hypoleucocytose — est constante pen-

dant toute l'évolution de la maladie. Sous l'influence des bains froids, le nombre des leucocytes augmente temporairement dans la circulation périphérique. L'absence de leucocytose peut quelquefois être d'une réelle valeur au point de vue diagnostique pour distinguer la fièvre typhoïde des diverses fièvres septiques et des processus inflammatoires aigus. Le nombre des leucocytes polynucléaires est normal, tandis que celui des lymphocytes est relativement augmenté. S'il survient une complication inflammatoire au cours d'une fièvre



GRAPHIQUE III.

——— globules rouges; — - - - - hémoglobine; —.—.—.—.— globules blancs.

typhoïde, le nombre des polynucléaires augmente, et ce peut être d'une grande importance au point de vue diagnostique.

La figure ci-dessus fait bien voir ces modifications du sang (fig. III). L'anémie post-typhoïdique peut atteindre une très grande intensité. Dans un de mes cas, les hématies tombèrent à 1.300.000 par millimètre cube et l'hémoglobine à environ 20 p. 100. Je n'ai pas vu beaucoup d'anémies de cette gravité. La statistique de Munich donne 54 cas dans lesquels l'anémie était générale et extrême.

On sait peu de chose des modifications du sérum sanguin.

Le *pouls*, dans la fièvre typhoïde, ne présente pas de caractères particuliers. Il est accéléré, mais cette accélération n'est pas toujours en rapport avec l'élévation de la température, et ce peut être, au début de la maladie, un symptôme très particulier. En général dans la première semaine le pouls est au-dessus de 100 ; il est plein et souvent dicrote. Il n'y a pas d'autre maladie aiguë qui s'accompagne aussi fréquemment, à la période de début, de dicrotisme du pouls. Même quand la fièvre est élevée, le pouls peut ne pas être accéléré. A mesure que la maladie évolue, le pouls s'accélère, s'affaiblit et devient petit. Dans 6 p. 100 de nos cas, le pouls s'est élevé au-dessous de 140 (Thayer). Dans les cas graves, quand la prostration est extrême, il peut atteindre 150 et plus; on ne perçoit alors qu'une simple ondulation, c'est ce qu'on appelle le *pouls filant*. L'abaissement de la pression artérielle se manifeste à la couleur sombre et livide de la peau et au refroidissement des mains et des pieds.

Pendant la convalescence, le pouls revient graduellement à la normale et quelquefois devient très lent. Après aucune autre maladie aiguë nous ne rencontrons aussi souvent la bradycardie. J'ai observé un pouls qui était descendu à 30 et des cas ont été rapportés où les battements étaient encore moins nombreux. Le tachycardie, bien que moins fréquente, peut être un symptôme persistant et fâcheux de la convalescence.

Pression sanguine. — Elle est en général de 115 à 125 millimètres de mercure pendant la systole. Le rapport de la pression pendant la diastole à la pression systolique reste normal et cette pression est de 85 à 100 millimètres de mercure en moyenne. Pendant le cours de la maladie, la pression baisse graduellement et tombe à 100 à 110 millimètres de mercure au commencement de l'apyrexie. Deux ou trois semaines plus tard, la pression est en général revenue à la normale. Les hémorragies provoquent d'habitude un abaissement notable de la pression à la fois pendant la systole et pendant la diastole. En quelques cas de perforation, on voit la pression systolique s'élever brusquement. Les bains, les lotions glacées provoquent, en général, une élévation de 10 à 20 millimètres de mercure.

Les *bruits du cœur* peuvent rester normaux pendant toute la maladie. Dans les cas graves, le premier bruit s'affaiblit et souvent on entend, à la pointe et le long du bord gauche du sternum, un souffle systolique doux; nous l'avons trouvé en 22 p. 100 de nos cas. La disparition du premier bruit est rare. On entend assez souvent un bruit de galop. Dans les cas plus graves, avec faiblesse extrême, le premier et le second bruit deviennent très analogues et le grand silence se raccourcit beaucoup (embryocardie).

En fait de complications cardiaques, la *péricardite* est rare : on l'a rencontrée principalement chez les enfants et associée à la pneumonie. Je l'ai trouvée dans 3 des cas de ma série et dans les 2.000 autopsies de Munich on ne l'a constatée que 14 fois. J'ai trouvé 3 fois *l'endocardite* à l'autopsie, et en 3 autres cas les signes physiques m'avaient fait diagnostiquer son existence. La *myocardite* est plus fréquente ; elle se manifeste par l'affaiblissement progressif des bruits du cœur et la diminution croissante de l'impulsion cardiaque.

Complications artérielles. — Notre série présente 4 cas d'artérite avec formation de thrombus, dont le siège était : 1 fois les branches de la cérébrale moyenne, 2 fois la fémorale, 1 fois l'humérale. En un cas l'affection a abouti à la gangrène de la jambe. J'ai observé un cas semblable avec Roddick, à Montréal; l'artère fémorale gauche s'était oblitérée le seizième jour, la droite le vingtième et il y eut gangrène des deux pieds. La région correspondante au trajet de

l'artère est douloureuse, sensible à la pression et tuméfiée ; les pulsations sont affaiblies ou ont disparu ; l'extrémité correspondante est froide et cyanosée. Deux fois ces symptômes disparurent graduellement et les pulsations réapparurent non seulement dans les vaisseaux périphériques, mais dans les vaisseaux malades (Thayer). Keen rapporte 46 cas de gangrène artérielle ; dans 8 cas la gangrène était bilatérale; 13 fois elle siégeait à droite et 13 fois à gauche.

Thrombus veineux. — Nous avons observé 41 fois la thrombose veineuse. Voici la distribution de nos cas : veine fémorale 23; veine iliaque 5; veine poplitée 5; veines de la jambe 5; veine saphène interne 3; artère pulmonaire seule 1 ; artère pulmonaire et veine iliaque primitive 1 ; veine axillaire 4. J'ai vu une fois le thrombus siéger sur la veine circonflexe iliaque droite. La thrombose fémorale est la plus fréquente; sa localisation presque invariable à gauche est due, selon Liebermeister, à ce fait que la veine iliaque primitive gauche est croisée par l'artère iliaque primitive droite et que l'afflux du sang se trouve par là un peu entravé. Les symptômes de cette complication sont très nets : la fièvre peut s'élever ou réapparaître. Dans 11 des cas il y a eu des frissons. La douleur et la tuméfaction le long du trajet de la veine sont constantes; la masse thrombosée peut être sentie, mais elle n'est pas perçue tout d'abord et il n'est pas prudent d'insister.

Ensuite l'œdème gagne en général toute la jambe; mais il est rarement aussi considérable et n'est jamais, je crois, aussi douloureux que dans la *phlegmatia alba dolens* des accouchées. Quand le thrombus siège sur la veine iliaque, la douleur peut être intense et faire soupçonner une perforation : nous avons rencontré une fois un cas de ce genre. La leucocytose est habituelle et dans 12 cas le nombre des globules blancs a dépassé 10.000. Sur 39 cas, cinq ont été suivis de mort. Deux fois seulement la mort était la conséquence du thrombus : dans le cas de la thrombose axillaire, il se produisit une embolie pulmonaire; dans un autre cas où la lésion siégeait sur la veine iliaque gauche un fragment du thrombus se détacha et fit embolie dans la veine cave inférieure et dans l'oreillette droite. Thayer a examiné 16 de nos malades à des périodes plus ou moins éloignées après la convalescence. Tous présentaient plus ou moins nettement des troubles variqueux et de l'œdème chronique. Quelquefois, cependant, la guérison est complète.

Appareil digestif. — L'anorexie est précoce et en général l'appétit ne réapparaît pas avant la convalescence. La soif est constante et il faut la satisfaire amplement et librement. Même quand le malade est dans la torpeur et qu'il ne réclame plus à boire, il faut lui donner des boissons abondantes.

La *langue* présente les altérations inévitables dans toute fièvre prolongée. Dans les premiers temps de la maladie, elle est humide, gonflée et recouverte d'un mince enduit blanc, qui devient plus épais à mesure que la fièvre évolue. Elle peut rester humide jusqu'au bout. Elle est petite et tend à devenir rouge sur les bords et vers la pointe. Dans les cas graves, surtout ceux où il y a du délire, la langue devient très sèche, ce qui tient en partie à ce que les malades dans cet état respirent la bouche ouverte. Elle peut être couverte d'un enduit brun ou brun noirâtre, ou de croutes entre lesquelles il y a des craquelures et des fissures. J'ai observé de la glossite aiguë dans un cas au début de la rechute. Dans les cas de ce genre, les dents et les lèvres peuvent être recouvertes d'une matière d'un noir brunâtre qu'on appelle *fuliginosités*, et qui est un mélange d'aliments, de débris épithéliaux et de micro-organismes. En veillant

dès le début à la propreté de la bouche et de la langue, on peut éviter les fissures, qui sont extrêmement douloureuses. Pendant la convalescence, la langue se nettoie progressivement et son enduit est rejeté au dehors, soit d'une façon imperceptible, soit sous forme de squames. La sécrétion salivaire est souvent diminuée; la salivation est rare.

Il existait de la *parotidite* dans 45 des 2.000 cas de Munich. Dans ma série j'ai eu 14 parotidites; 5 des malades succombèrent. Cette complication survient surtout dans des cas très graves, au cours du troisième septenaire. Elle peut être suivie de mortification étendue des tissus du cou. Généralement unilatérale, et aboutissant le plus souvent à la suppuration, la parotidite est considérée comme une complication extrêmement grave. Cependant huit de mes cas ont guéri. L'infection peut certainement se faire par propagation le long du canal de Sténon; mais il est probable qu'alors elle n'est pas aussi grave que lorsqu'elle se fait par inflammation métastatique. Dans quatre cas les glandes sous-maxillaires seules participaient à l'inflammation; dans un autre, un phlegmon du cou, à point de départ dans la glande, avait entraîné la mort. La parotidite peut survenir après que la fièvre a rétrocédé. Parfois, phénomène assez particulier, l'abcès est suivi de transpirations localisées dans la région parotidienne.

Le *pharynx* peut être le siège d'un léger catarrhe. Parfois les piliers sont fortement congestionnés. La pharyngite membraneuse, complication grave et de très mauvais pronostic, peut survenir dans la troisième semaine. Il peut y avoir des ulcérations œsophagiennes et par suite de la difficulté à avaler; chez un de mes malades il y eut ensuite un rétrécissement (1). Il y a parfois de la thyroïdite, avec formation d'abcès.

Les *symptômes gastriques* sont extrêmement variables; les nausées et les vomissements ne sont pas fréquents. Pourtant, dans certains cas, les vomissements incoercibles sont un symptôme très prononcé dès le début et ils peuvent amener directement la mort par épuisement. Les vomissements ne surviennent pas souvent dans la seconde ou la troisième semaine, à moins qu'ils n'accompagnent quelque complication grave. Dans quelques cas de vomissements, on a trouvé des ulcérations stomacales. L'hématémèse peut s'observer.

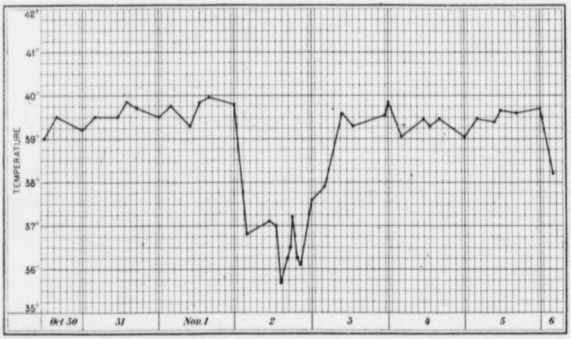
Symptômes intestinaux. — La diarrhée est un symptôme très inconstant : on l'observe dans 20 à 30 p. 100 des cas. Sur 1.500 malades, 516 avaient de la diarrhée avant d'entrer à l'hôpital, 260 en eurent pendant leur séjour.

Cette faible proportion peut tenir à ce que nous ne donnons pas de purges ni d'antiseptiques intestinaux. L'absence de diarrhée ne doit pas faire croire à des lésions intestinales peu étendues. J'ai observé plusieurs fois l'infiltration la plus étendue, avec ulcérations des plaques de Peyer de l'intestin grêle, et pourtant le côlon rempli de matières solides. La diarrhée est causée moins par les ulcérations que par le catarrhe qui les accompagne; et il est probable que, comme dans la tuberculose, les selles sont surtout fréquentes quand le catarrhe a pour siège le gros intestin. La diarrhée s'observe surtout vers la fin de la première semaine et pendant toute la seconde; mais elle peut ne survenir que pendant la troisième ou même la quatrième semaine. Le nombre des selles varie de 3 à 8 ou 10 en 24 heures. Elles sont généralement abondantes, diluées, jaune grisâtre, granuleuses, avec la consistance et l'aspect de la soupe aux pois; elles ressemblent beaucoup, comme Addison l'a fait remarquer, au contenu normal de l'intestin grêle;

(1) Mitchell, *Œsophageal Complications in Typhoid Fever* (*Studies II*)

leur réaction est alcaline et leur odeur est très désagréable. Si on les laisse reposer, elles se divisent en une couche légère formée de sérosité, contenant de l'albumine et des sels, et une couche inférieure, composée de débris épithéliaux, de restes d'aliments et de nombreux cristaux de phosphates triples. Elles peuvent contenir du sang, en faible quantité, et reconnaissable seulement au microscope. On peut y trouver des plaques de Peyer mortifiées, sous forme de fragments gris jaunâtre ou parfois de masses ovoïdes, d'un pouce ou davantage de longueur, où l'on trouve des fragments de tissu intestinal. Il n'y a pas de bacilles dans les selles jusqu'à la fin de la première semaine ou le milieu de la seconde. La constipation existait dans 51 p. 100 de mes cas.

L'hémorragie intestinale est une complication grave ; elle se produit dans 3 à 5 p. 100 de l'ensemble des cas. Elle s'est produite dans 99 des 2.000 cas mortels de Munich. Sur 1.500 cas traités dans mon service, il y a eu 118 fois hémorragie, et 42 fois l'hémorragie a immédiatement déterminé la mort. Elle s'est produite dans 3,77 p. 100 des 1.554 cas de Murchison. Elle peut se borner à de légères traces de sang dans les selles ; mais trop souvent c'est une hémorragie profuse, à pleins flots, et qui rapidement cause la mort. Elle se produit gé-



GRAPHIQUE IV. — Hémorragie intestinale. Chute rapide de la température.

néralement entre les derniers jours de la seconde semaine et le commencement de la quatrième, c'est-à-dire dans la période où les tissus mortifiés se détachent. Parfois elle résulte simplement d'une hyperhémie intense. Généralement elle arrive sans phénomènes prémonitoires. Le malade éprouve une sensation de défaillance ou d'affaiblissement ; la température tombe, parfois de 6 à 7° F. (3 à 3 1/2° C.) en une heure, comme dans le diagramme IV ci-dessus. Parfois il y a collapsus mortel avant que le sang apparaisse dans les selles. L'hémorragie se produit en général dans les cas de grande gravité. Graves et Trousseau ne la considéraient pas comme un symptôme très dangereux, mais les statistiques montrent qu'elle est suivie de mort dans 30 à 50 p. 100 des cas.

Il ne faut pas oublier que le melœna peut relever d'une tendance aux hémor-

ragies en général, dont il sera question plus loin ; alors il est accompagné de pétéchies et d'hématuries. Il peut exister une prédisposition familiale spéciale aux hémorragies au cours de la fièvre typhoïde.

Le *météorisme*, symptôme fréquent, n'est pas grave s'il reste modéré ; mais un météorisme marqué est généralement de mauvais augure. Par suite du défaut de tonicité des parois, et, dans les cas graves, de leur infiltration par de la sérosité, les gaz s'accumulent dans l'intestin grêle et surtout dans le gros intestin. Repoussant le diaphragme, ils gênent beaucoup le fonctionnement du cœur et des poumons ; ils peuvent aussi favoriser la perforation. Le gargouillement dans la fosse iliaque droite existe dans une grande partie des cas de fièvre typhoïde ; il indique simplement la présence de gaz et de matières liquides dans le côlon et le cæcum.

La *douleur* et la *sensibilité abdominales* existaient dans les trois cinquièmes d'une série de 500 cas étudiés spécialement à ce point de vue par Mc Crae. Dans certains cas elles n'existaient qu'au début. La douleur était apparue au cours de la maladie dans environ un tiers des cas. Elle est due parfois à des phénomènes indépendants de la lésion intestinale, comme la pleurésie, la distension de la vessie, la phlébite. Elle peut accompagner la diarrhée, ou une constipation grave, ou des douleurs siégeant dans la rate, ou des complications abdominales aiguës. La douleur accompagne quelquefois les hémorragies; mais elle est surtout constante dans les cas de perforation.

Dans un grand nombre de cas on ne trouve aucune cause expliquant la douleur, et si celle-ci s'accompagne d'autres symptômes, elle peut provoquer des erreurs de diagnostic. On a pratiqué des opérations d'appendicite dans la première période de la fièvre typhoïde, trompé par la coïncidence de la douleur dans la fosse iliaque droite, de la fièvre et de la constipation. Le fait s'est produit deux fois au *Johns Hopkins Hospital*.

Perforation. — La perforation intestinale cause entre un quart et un tiers des cas mortels dans la fièvre typhoïde ; comme il y a eu 35.379 morts par fièvre typhoïde aux États-Unis en 1900, cela fait de 9.000 à 12.000 morts dues à la perforation. Une surveillance attentive de la part du médecin permettrait de sauver au moins un tiers de ces victimes. La perforation peut se produire dès la première semaine, mais dans la grande majorité des cas elle survient au plus fort de la maladie, dans la troisième semaine ; elle est beaucoup plus fréquente dans les typhoïdes graves, surtout celles qui s'accompagnent de tympanisme et d'hémorragies. Pourtant elle peut se produire dans des cas très bénins et d'une façon très soudaine, alors que la maladie paraît évoluer d'une façon favorable.

Symptômes de perforation. — Le signe isolé de beaucoup le plus important est une douleur soudaine, aiguë, de violence croissante, souvent d'un caractère paroxystique. Elle fait rarement défaut, sauf dans le petit nombre des cas où il y a toxhémie profonde. Elle siège le plus souvent dans la région hypogastrique et à droite de la ligne médiane. Dans la grande majorité des cas il y a de la sensibilité à la pression, généralement dans les régions hypogastrique et iliaque droites, parfois diffuse ; parfois il faut une pression profonde pour la déterminer; comme le fait remarquer Leconte, quand il arrive que la perforation se trouve en contact avec le péritoine pariétal, les symptômes locaux obtenus par la palpation sont beaucoup plus prononcés que quand l'ulcération perforée est au voisinage du mésentère. Il peut y avoir bientôt de l'irritation de la vessie avec envies d'uriner fréquentes et douleurs se propageant vers le pénis. Un troisième signe important est la rigidité musculaire, l'augmentation du tonus,

et le spasme à toute tentative de palpation. En même temps que débutent ces symptômes, le malade peut présenter des signes de shock : chute de la température, augmentation du nombre des pulsations et des respirations, transpiration légère. Ensuite, au bout de quelques heures, il y a généralement une réaction, puis les symptômes de la péritonite générale se manifestent d'une façon plus ou moins marquée. Parmi les symptômes généraux, notons l'altération du faciès : la pâleur est plus intense, la face a une expression pincée ; à mesure que les symptômes s'accentuent et que la fin approche, le faciès devient hippocratique, prend une teinte plombée ; le front est trempé d'une sueur visqueuse ; la température, qui souvent tombe au début de la perforation se relève à mesure que la péritonite progresse, le pouls s'accélère, il est fuyant et filiforme, les battements du cœur deviennent de plus en plus faibles, la respiration augmente de fréquence. Le vomissement est un symptôme inconstant ; il existe dans la majorité des cas. Le hoquet est un signe fréquent et peut apparaître de bonne heure ; plus souvent il est tardif.

Les symptômes abdominaux *locaux* sont souvent plus importants que les symptômes généraux, et il est surprenant de voir combien l'état général peut rester excellent, malgré une péritonite par perforation. Il y a généralement limitation des mouvements respiratoires, parfois seulement dans la région hypogastrique. La distension croissante est de règle, mais il faut se souvenir que la perforation et la péritonite peuvent survenir, l'abdomen restant plat ou même en bateau. La douleur croissante à la pression, la contracture musculaire et la tension de la paroi de plus en plus marquées, sont des signes importants. La percussion peut révéler de la matité dans les flancs, à cause des exsudats. Par l'auscultation on peut trouver les mouvements péristaltiques absents, et la percussion combinée à l'auscultation montrera parfois la présence d'air dans le péritoine. Il peut y avoir des frottements quelques heures après le début de la perforation. Le tympanisme peut être assez intense pour abolir la matité hépatique sur la ligne mammaire. La disparition rapide de la matité hépatique dans un ventre plat ou peu distendu est un signe d'une certaine valeur. Le toucher rectal peut révéler de la tension dans le bassin, ou de la sensibilité.

Dans la plupart des cas, il y a augmentation du nombre des leucocytes, et ce signe, quand il existe, peut être fort utile, mais il n'est pas constant.

La péritonite généralisée peut se produire sans perforation intestinale, par propagation partant d'une ulcération, par rupture d'un ganglion mésentérique, ou, comme dans un de mes cas récents, consécutivement à l'inflammation des trompes de Fallope. Dans 2,2 p. 100 des autopsies de Munich, il y avait péritonite sans perforation.

La perforation est presque toujours mortelle. Dans quelques cas il y a guérison spontanée, comme le Pennsylvania Hospital en a eu un bel exemple ; ou bien l'orifice peut être obturé par une sorte de bouchon épiploïque, comme dans un cas remarquable cité par J. Milton Miller.

Dans certains cas, l'hémorragie vient compliquer la perforation et rendre le diagnostic encore plus difficile. Dans 7 de nos 43 cas, l'hémorragie accompagnait la perforation ; dans 3 autres cas, l'hémorragie avait eu lieu quelques jours auparavant.

Le diagnostic de perforation, bien qu'assez aisé dans certains cas, présente des difficultés sérieuses. Chez mes malades, on a pu prendre pour des cas de perforation : l'appendicite survenant au cours de la fièvre typhoïde ; la phlébite de la veine iliaque droite avec douleur intense ; l'hémorragie intestinale, et une fois

une péritonite locale sans perforation et sans cause appréciable. L'intervention exploratrice fut pratiquée dans tous ces cas, sauf un (celui de l'hémorragie), et toujours suivie de guérison.

Rate. — Elle est généralement augmentée de volume ; dans 71,6 p. 100 de mes cas, on sentait le bord de la rate au-dessous du rebord costal. La percussion donne des résultats incertains, car, par suite de la distension de l'estomac et du côlon, on peut ne pas même trouver la zone normale de matité. J'ai vu post mortem une rate très grosse, alors que pendant la vie on n'avait pas pu constater d'augmentation de volume.

Foie. — Les symptômes hépatiques sont rares.

a) La *jaunisse* n'a existé que dans 8 de mes cas. Le catarrhe des canaux, la toxhémie, les abcès, parfois les calculs biliaires en sont les causes habituelles.

b) *Abcès.* L'abcès unique est extrêmement rare ; je n'en ai eu que 3 exemples. Il résulte des lésions intestinales, ou plus fréquemment d'une complication, telle que la parotidite ou une nécrose osseuse. La pyléphlébite suppurée, plus fréquente que l'abcès, peut faire suite à la perforation de l'appendice. On a décrit l'angiocholite suppurée.

c) La *cholécystite* s'est produite dans 19 de mes cas. Camac (1) en a réuni 115 cas : dans 21 de ces cas il y a eu perforation. Le symptôme le plus constant est la douleur dans la région de la vésicule biliaire. Dans la plupart des cas, il y a de la sensibilité, de la contracture musculaire et de la rigidité, et une tuméfaction dans la région de la vésicule ; l'ictère n'est pas un signe constant ; lors de la perforation, il peut y avoir une chute prononcée de la température et des signes de péritonite peuvent apparaître. Dans la cholécystite simple, le caractère inquiétant des symptômes peut s'atténuer et le malade peut guérir. Il peut survenir de la suppuration avec infection des conduits biliaires. Après des mois et même des années (18 ans dans les cas de Hunner), les bacilles peuvent déterminer de la cholécystite ou des calculs biliaires. Cushing a trouvé une cholécystite causée par des bacilles typhiques chez un malade qui n'avait jamais eu la fièvre typhoïde.

d) *Calculs biliaires.* Bernheim a attiré l'attention sur la fréquence de la lithiase biliaire consécutive à la fièvre typhoïde. Elle se rattache probablement à la présence de bacilles typhiques dans la vésicule biliaire (voir le chapitre des calculs biliaires).

Appareil respiratoire. — L'*épistaxis*, comme symptôme précoce, est plus fréquente avant la fièvre typhoïde qu'avant tout autre affection fébrile. Elle est parfois abondante et grave.

La *laryngite* n'est pas très fréquente. Les ulcérations et la périchondrite ont déjà été décrites. L'œdème indépendant de toute ulcération est rare. Les complications laryngées de la fièvre typhoïde paraissent beaucoup moins fréquentes aux États-Unis qu'en Europe. J'ai observé deux fois des périchondrites graves ; les deux cas guérirent, l'un d'entre eux après expectoration de grands fragments du cartilage thyroïde.

Keen et Luning ont réuni 221 cas de complications chirurgicales graves du côté du larynx. L'emphysème généralisé peut faire suite à la perforation d'une ulcération ; la sténose est une conséquence grave.

D'après quelques études récentes, il semblerait que la paralysie des muscles du larynx est beaucoup plus fréquente que nous ne l'avions supposée. Przed-

(1) Studies in Typhoïd Fever, series III, *Johns Hopkins Hospital Reports*, vol. VIII.

borski (*Volkmann's Sammlung*, n° 182) a examiné systématiquement le larynx dans 100 cas consécutifs, et trouvé 25 fois de la paralysie. Cet état est dû presque toujours à de la névrite, qui s'accompagne parfois des lésions d'autres nerfs.

La *bronchite* est un des symptômes du début les plus fréquents. Elle est révélée par l'existence de râles sibilants. Les petites ramifications bronchiques peuvent être prises, ce qui détermine une toux pénible et même un peu de cyanose. On peut observer aussi du collapsus ou de la broncho-pneumonie (pneumonie lobulaire).

La *pneumonie lobaire* s'observe dans deux sortes de cas.

1. Au début, c'est le *pneumo typhus* des Allemands. Nous en avons eu trois observations. Après environ un jour de malaise, le malade est pris d'un frisson, il a une température élevée, une douleur dans le côté, et au bout de quarante-huit heures, il y a des signes d'induration pulmonaire, avec les symptômes habituels d'une pneumonie lobaire. Les symptômes intestinaux peuvent n'apparaître qu'à la fin de la première semaine ou même plus tard; les symptômes pulmonaires persistent, la crise ne se produit pas ; l'aspect du malade se modifie, et à la fin de la seconde semaine le tableau clinique est devenu celui de la fièvre typhoïde. Il peut y avoir alors des taches qui lèvent les doutes sur la nature de l'affection. D'autres fois, l'éruption caractéristique faisant défaut, le cas reste douteux, et il est impossible de dire si la maladie était une pneumonie au cours de laquelle se serait manifesté ce qu'on appelle des symptômes typhoïdes, ou s'il s'agissait d'une fièvre typhoïde avec symptômes pulmonaires précoces. Cet état morbide peut résulter d'une localisation précoce du bacille typhique dans le poumon.

2. La pneumonie lobaire constitue une complication grave et qui n'est pas rare du tout; elle apparaît au second ou au troisième septenaire. Nous l'avons observée dans 19 de nos cas. Elle existait dans plus de 8 p. 100 des cas de la statistique de Munich. D'ordinaire les symptômes ne sont pas accusés. Il peut ne pas y avoir de crachats rouillés, et l'affection passe souvent inaperçue, à moins qu'on ne la recherche. L'agent pathogène de ces pneumonies est encore objet de litige. Jehle, Rau et d'autres observateurs ont isolé dans les crachats des bacilles typhiques. On en a aussi isolé après autopsie des poumons hépatisés ; mais dans les cas de ce genre il se peut qu'il y ait eu primitivement des pneumocoques et que les bacilles typhiques n'aient fait invasion que secondairement. Dans tous les cas de pneumonie au cours de la fièvre typhoïde qui se sont produits au Johns Hopkins Hospital et qui ont abouti à l'autopsie, on a pu déceler le pneumocoque dans le poumon hépatisé. Des infarctus, des abcès et de la gangrène viennent parfois compliquer cette affection.

La *congestion hypostatique* des poumons et l'œdème pulmonaire, dû à l'affaiblissement de la circulation dans les derniers temps de la maladie, sont très fréquents. Les signes physiques sont le manque de résonance aux bases, l'affaiblissement du murmure respiratoire et des râles humides lors des inspirations profondes.

L'*hémoptysie* survient parfois. Creagh rapporte un cas où elle a déterminé la mort.

La *pleurésie* existait dans 8 p. 100 environ des autopsies de Munich. Elle peut se produire au début de la maladie (*pleuro-typhus*), ou survenir [illegible]sement pendant la convalescence; dans ce dernier cas, elle est presque t[illegible]urs purulente et due aux bacilles typhiques.

Le *pneumothorax* est rare. Hale White en a rapporté deux cas ; il existait en même temps de la pleurésie. A l'autopsie on ne trouva pas de lésions pulmonaires ni bronchiques. Cette complication peut provenir d'un effort, ou de la rupture d'un petit abcès pyémique. Elle peut aussi se produire pendant la convalescence.

Système nerveux. — *Forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde.* — Comme on l'a vu, la maladie peut débuter par une céphalée intense et persistante, ou une névralgie de forme particulièrement grave. Dans certains cas le poison typhique manifeste son action sur le système nerveux de bonne heure et avec une intensité extrême. Il y a de la céphalée, de la photophobie, de l'opisthotonos, des contractions musculaires intenses, de la rigidité, et même des convulsions. Dans les cas de ce genre on fait toujours le diagnostic de méningite.

Les cas où il existe des *symptômes méningés* au cours de la maladie peuvent être classés en trois catégories. D'abord ceux où il y a des symptômes qui font penser à la méningite, mais sans localisations et sans qu'on trouve à l'autopsie les lésions anatomiques de la méningite. Dans toute statistique, il y a beaucoup de cas de ce genre. Ensuite les cas de ce qu'on appelle méningite séreuse. Il y a localisation des bacilles typhiques dans le liquide cérébro-spinal et légère réaction inflammatoire, mais sans méningite suppurée. Cole a réuni treize cas de ce genre, dont cinq font partie de notre statistique. Il est probable qu'en faisant plus de ponctions lombaires, on trouverait des faits de ce genre assez fréquemment. En troisième lieu, la vraie méningite typhoïde suppurée due au bacille typhique. Nous n'avons eu qu'un cas de ce genre ; Cole en a recueilli treize dans la littérature. La méningite au cours de la fièvre typhoïde est quelquefois due à d'autres organismes, comme les bacilles tuberculeux et le micrococcus intracellularis. On observe aussi des mouvements convulsifs intenses, localisés ou généralisés, avec coma et délire, dans la thrombose des veines et des sinus cérébraux.

Le *délire*, qui existe d'ordinaire dans les cas très graves, s'observe certainement moins souvent lorsque l'hydrothérapie est pratiquée avec rigueur. Il peut exister dès le début, mais d'ordinaire il ne survient qu'à la seconde semaine, parfois seulement à la troisième. C'est en général un délire tranquille ; mais il y a des cas où le malade est très bruyant et cherche sans cesse à sortir de son lit ; il peut même se sauver si on ne le surveille pas avec soin. Il est rare que le délire aboutisse à la manie. Chez les grands buveurs il peut avoir le caractère de *delirium tremens*. Même quand il n'existe pas de délire actif, les opérations intellectuelles sont généralement engourdies ; l'attitude du malade est indifférente et apathique. Dans les cas graves, le malade tombe dans un état d'inconscience. Ses yeux peuvent rester ouverts, mais il est ignorant de tout ce qui se passe autour de lui, il n'a pas conscience de ses besoins et ne peut les indiquer ; il perd involontairement l'urine et les matières. Dans l'état de « fausse veille » (*coma vigil*), les yeux sont ouverts et le malade marmotte constamment des paroles. Les lèvres et la langue sont agitées de tremblements ; il y a des sursauts des doigts et des poignets (*subsultus tendineux, carphologie*). Le malade tire sur ses draps ou cherche à saisir des objets invisibles. Ces symptômes sont parmi les plus graves et indiquent toujours un état inquiétant.

Les *convulsions* sont rares au cours de la fièvre typhoïde. On en a vu en 16 ans 8 exemples sur un total de 1.500 à 1.600 cas. Elles se produisent : d'abord, au début de la maladie, surtout chez des enfants ; ensuite, comme manifestation toxhémique ; en troisième lieu, par suite de complications cérébrales

graves, thrombose, méningite ou encéphalite aiguë. Parfois, il y a au cours de la convalescence des convulsions de cause inconnue. Sur les 8 cas en question, trois furent suivis de mort.

La *névrite* n'est pas rare (11 cas dans ma statistique). Elle peut être locale, ou bien constituer une affection étendue, intéressant les nerfs des membres inférieurs, ou des membres supérieurs et inférieurs.

Névrite locale. — Elle peut se produire au plus fort de la fièvre, ou après que la convalescence a commencé. Parfois elle débute par une douleur extrêmement cruelle, ou de la sensibilité des troncs nerveux intéressés. La névrite locale peut prendre les nerfs d'un bras ou d'une jambe et intéresser principalement les extenseurs; alors le poignet ou le pied sont tombants. Parfois le bras ou la jambe sont très enflés et la peau devient érythémateuse; les douleurs musculaires ne sont pas rares, surtout dans les mollets. J'en ai rapporté une série de cas (*Studies III*). Il peut aussi y avoir des crampes douloureuses. Dans certains cas où les jambes sont douloureuses, il y a myosite; dans d'autres le gonflement et la douleur sont dus à la thrombose des veines profondes.

Un état singulier, consistant probablement en une névrite locale, a été décrit pour la première fois par Handford sous le nom de sensibilité des orteils (*tender toes*), et paraît être beaucoup plus commun après le traitement par les bains froids. L'extrémité et le dessous des orteils, rarement la région de leur base, deviennent excessivement sensibles, au point que le malade ne peut supporter le poids des draps. Il n'y a pas de décoloration et pas de gonflement, et la douleur disparaît ordinairement en huit ou dix jours.

La *polynévrite* typhique se produit généralement au cours de la convalescence. Elle peut intéresser les jambes seules ou les quatre membres. Elle est souvent difficile à différencier de la poliomyélite subaiguë. La guérison est la règle.

La *poliomyélite* peut se produire avec les symptômes de paralysie ascendante aiguë et déterminer la mort en peu de jours. Plus souvent elle est moins aiguë et cause soit une paraplégie, soit une paralysie limitée à un bras ou à une jambe, avec atrophie.

L'*hémiplégie* est une complication rare. Francis Hawkins en a recueilli dans la littérature 17 cas, dont 12 avec aphasie. La lésion est généralement une thrombose artérielle, plus rarement c'est de la méningo-encéphalite. Généralement l'aphasie ne persiste pas.

La *tétanie* vraie s'observe quelquefois ; on signale un rapport entre ce symptôme et certaines épidémies. Elle peut apparaître au plus fort de la maladie.

Psychoses typhoïdiques. — Il y a trois groupes de cas, d'abord le délire du début qui peut être grave : il arrive que le malade s'échappe de chez lui et erre au dehors, ou même qu'il soit atteint de manie. En second lieu, la psychose qui se rattache directement à la pyrexie et à la toxhémie; parfois elle persiste des mois ou même des années après la fièvre. Enfin la psychose asthénique de la convalescence, plus fréquente après la fièvre typhoïde qu'après toute autre fièvre. Le pronostic est généralement bon. Edval a récemment étudié cette complication chez les enfants; il a trouvé dans la littérature 69 cas, dont 43 terminés par guérison.

Il existe une neurasthénie post-typhique très fâcheuse: pendant des mois ou même des années le malade est incapable de se mettre en harmonie avec son milieu.

Sens spéciaux. — *Yeux.* — Il peut survenir de la conjonctivite, simple ou

phlycténulaire, parfois avec kératite et iritis. Dans un cas on a signalé de la panophtalmie accompagnant une hémorragie (*Finlay*). Le défaut d'accommodation s'observe quelquefois, le plus souvent par suite de l'asthénie de convalescence. On a observé la paralysie des muscles oculaires, probablement par névrite. Les hémorragies rétiniennes se produisent parfois, isolément ou en même temps que d'autres symptômes hémorragiques. On a décrit la névrite optique double au cours de la fièvre typhoïde; elle peut exister indépendamment de la méningite. Elle peut être suivie d'atrophie. D'ailleurs ces complications sont extrêmement rares. D'autres complications rares sont la thrombose des veines orbitaires et l'hémorragie orbitaire. (Pour avoir des renseignements complets sur cette question, voir De Schweinitz, dans la monographie de Keen.)

Oreilles. — L'otite moyenne n'est pas rare : 2,5 fois sur 100 dans la statistique de Hengst. Nous n'avons jamais trouvé le bacille d'Eberth dans le pus évacué; les suites sont rarement graves; nous n'avons eu qu'un cas de mastoïdite dans toute notre série. L'otite peut débuter par un frisson et une recrudescence de la fièvre.

Appareil urinaire. — La *rétention d'urine* est un symptôme précoce et peut déterminer des douleurs abdominales. Elle peut se reproduire pendant toute la maladie; l'*anurie* est rare. En général, la quantité d'urine commence par diminuer; l'urine a les caractères ordinaires des urines fébriles; la quantité de pigment augmente. A une période plus avancée, l'urine devient plus abondante et plus claire.

La *polyurie* n'est pas très rare. La quantité d'urine dépend beaucoup de la quantité de liquide absorbé. Dans certains cas il s'évacue des quantités énormes : jusqu'à 8 et 9 litres. L'augmentation se produit le plus souvent pendant la convalescence; pourtant elle peut se produire subitement dans le second septenaire, au plus fort de la fièvre, comme dans un cas signalé par Fussell. Les malades traités par la méthode du « balayage », suivant laquelle on fait absorber de grandes quantités de liquide, peuvent uriner des quantités énormes, jusqu'à 18 et 19 litres. Un de nos malades a uriné jusqu'à 23 litres en un jour.

Diazo-réaction d'Ehrlich. — On se sert de deux solutions, conservées dans des flacons distincts : l'un contient une solution saturée d'acide sulfanilique dans de l'acide chlorhydrique à 5 p. 100; l'autre contient une solution à 0,5 p. 100 de nitrite de soude. Pour faire la réaction, on met dans un tube à essai quelques centimètres cubes d'urine avec une quantité égale d'un mélange de la solution d'acide sulfanilique (40 centimètres cubes) avec la solution de nitrite de sodium (1 centimètre cube); on agite le tout fortement. Ensuite on fait couler soigneusement le long de la paroi du tube 1 centimètre cube d'ammoniaque qui forme une zone incolore au-dessus de l'urine jaune, et à la jonction des deux liquides on observera un anneau rouge brun sombre si la réaction est positive. Avec l'urine normale on a un léger anneau brun sans aucune teinte rouge. La couleur de la mousse du mélange d'urine et de réactif, et la teinte qu'il donne quand on le dilue dans une grande quantité d'eau, sont caractéristiques : toutes deux sont d'un rose délicat quand la diazo-réaction existe, et d'un brun jaunâtre quand elle n'existe pas. La diazo-réaction a été observée dans 894 cas sur 1.467. Elle peut exister avant l'apparition des taches et peut s'observer encore au vingt-deuxième jour. La valeur de cette réaction est amoindrie par le fait qu'elle existe dans certains cas de tuberculose miliaire,

de malaria, et parfois dans les diverses maladies aiguës qui s'accompagnent d'une fièvre intense. Le coefficient urotoxique est élevé dans la fièvre typhoïde; il paraît qu'il est augmenté par la balnéation. Dans les cas où la quantité d'urine est considérable, la diazo-réaction est faible ou même absente.

La *bacillurie*, causée par le bacille typhique, se rencontre dans environ un tiers des cas. Elle peut rendre l'urine trouble et lui donner dans le tube à essai un miroitement particulier. Il peut y avoir des millions de bacilles par millimètre cube, sans pyurie et sans symptôme d'aucun désordre rénal ou vésical. Les bacilles peuvent exister dans l'urine plusieurs années après la maladie (Voir Gwyn, Etude III). Sur les 51 cas de ma clinique dans l'année 1900-1901, Cob a trouvé 16 fois des bacilles typhiques dans l'urine.

Les complications rénales de la fièvre typhoïde peuvent être classées de la manière suivante :

a) L'*albuminurie fébrile* est banale et n'a aucune signification particulière. Elle existait dans 999 cas sur 1.500, soit 66 p. 100. Dans 568 cas (soit 37,8 p. 100), il y avait des cylindres. Dans un cas il y a eu de l'*hémoglobinurie*;

b) La néphrite aiguë au début ou à l'apogée de la maladie (*néphro-typhus* des Allemands, *fièvre typhoïde à forme rénale* des Français) peut débuter par tous les symptômes du mal de Bright aigu et souvent masquer la véritable nature de la maladie. Après quelques jours d'indisposition il y a de la fièvre, des douleurs dans le dos et émission d'un peu d'urine sanglante;

c) La néphrite au cours de la convalescence est rare, et s'accompagne généralement d'anémie et d'œdèmes. La néphrite chronique est une suite très exceptionnelle de la fièvre typhoïde;

d) La néphrite lymphomateuse décrite par E. Wagner, et dont il a déjà été question à propos de l'anatomie pathologique, ne donne lieu généralement à aucun symptôme;

e) La *pyurie* n'est pas rare; elle peut provenir du bacille typhique ou du colibacille, plus rarement du staphylocoque. Elle disparaît pendant la convalescence. Elle est due généralement à un simple catarrhe vésical, plus rarement à une cystite intense;

f) La *pyélite post-typhoïdique* peut intéresser, tantôt un des reins, tantôt les deux, soit au plus fort de la maladie, soit pendant la convalescence. Il peut y avoir au début du pus et du sang, puis seulement du pus, en quantité variable. Elle peut être suivie d'une pyélonéphrite grave. *L'abcès périnéphrétique* est une suite rare de la fièvre typhoïde.

Appareil génital. — L'*orchite* s'observe parfois; Kinnicutt en a recueilli 53 cas dans la littérature. Elle s'accompagne généralement d'uréthrite catarrhale. On observe parfois la sclérose ou l'atrophie, plus rarement la suppuration. J'en ai eu quatre exemples dans ma série. Dans un cas d'orchite, un hydrocèle double est apparu brusquement au neuvième jour (Dunlap).

La *mastite aiguë*, pouvant aboutir à la suppuration, est une complication rare. J'en ai eu trois exemples pendant la fièvre, et un exemple à une période avancée de la convalescence.

Système osseux. — Les *lésions osseuses* comptent parmi les suites les plus fréquentes et les plus fâcheuses de la fièvre typhoïde. Dans quelques cas elles apparaissent au plus fort de la maladie ou même avant. Un jeune garçon entra à l'hôpital dans la seconde semaine d'une fièvre typhoïde, avec de la périostite aiguë de l'os frontal et d'une côte. Sur 237 cas rassemblés par Keen, on trouve 110 fois de la périostite, 85 fois de la nécrose, 13 fois de la carie. Je suis per-

suadé que les lésions sont plus fréquentes que ne l'indiquent les statistiques. J'ai eu connaissance, dans le cours d'une même année, de 6 cas, qui ont fait le fond de l'étude de Parsons (Etude II). Les lésions portent surtout sur les jambes. Dans la statistique de Keen le tibia était pris 91 fois, les côtes 40 fois. La lésion typhique des os peut donner ce que les anciens auteurs appelaient un abcès froid. Les cas à évolution aiguë sont rares. Le caractère chronique, l'indolence et une remarquable tendance à récidiver sont peut-être les trois traits les plus frappants des lésions osseuses de la fièvre typhoïde. La périostite typhique peut laisser une nodosité osseuse.

L'*arthrite* a été constatée dans 5 de mes cas. On en décrit des formes rhumatismales et septicémiques; on décrit aussi une arthrite typhique proprement dite. Cette complication est extrêmement rare, et pourtant Keen en a trouvé 84 cas dans la littérature. Un des points les plus intéressants à son sujet est la fréquence des luxations spontanées, surtout celles de la hanche.

Colonne vertébrale typhique (*Typhoïd spine* de Gibney). — Au cours de la maladie, dans les cas qui traînent en longueur, et plus souvent pendant la convalescence, le malade se plaint de douleurs dans les régions lombaire et sacrée, parfois à la suite d'un faux mouvement ou d'un léger choc. Les principaux symptômes sont de la raideur du rachis, de la douleur lors des mouvements, et de la sensibilité à la pression; mais il y a en outre des symptômes nerveux ou même hystériques très prononcés. On peut faire le diagnostic de spondylite, de mal de Pott, d'abcès périnéphrétique, etc. L'examen du malade ne donne rien. En général le malade est sans fièvre. Le pronostic est bon. Dans de rares cas, il peut y avoir de la périspondylite, mais ordinairement l'affection est d'ordre nerveux (Etude I).

Les *muscles* peuvent être le siège de la dégénérescence dont il a été question; mais il est rare qu'elle donne lieu à des symptômes. Il se fait parfois des hémorragies intra-musculaires, et, dans les cas qui traînent en longueur, des abcès peuvent en résulter. La rupture d'un muscle (généralement celle du grand droit de l'abdomen) arrive quelquefois par suite de myosite hémorragique aiguë.

Septicémie et pyémie post-typhoïdiques. — Dans les cas qui ont duré très longtemps, on peut observer, après la défervescence, un petit retour de fièvre (100°, 101° F., environ 38° C.), avec des sueurs, peut-être d'origine septique. D'autres fois, pendant deux ou trois semaines, il y a des frissons réitérés, souvent très intenses. Généralement ces phénomènes sont sans gravité, s'il n'y a pas de symptômes de complications (V. Études II et III).

La pyémie d'origine typhique n'est pas très rare. *a*) Il peut y avoir une furonculose très étendue, avec fièvre irrégulière et leucocytose; *b*) à la suite de la fièvre on peut observer de nombreux « abcès froids » sous-cutanés, contenant souvent un pus opaque, peu dense, sanguinolent. Il en apparaît quelquefois une vingtaine ou davantage, dans diverses régions. Pratt a isolé de ces abcès sous-cutanés le bacille typhique en cultures pures; *c*) un thrombus fémoral peut suppurer et déterminer une pyémie généralisée; *d*) dans de rares cas, la suppuration des ganglions mésentériques ou d'un infarctus splénique, d'un bubon sphacélé, un abcès péri-néphrétique ou péri-rectal, une nécrose osseuse aiguë, une poly-arthrite suppurée déterminent de la pyémie. D'autres fois, à la suite de lésions de décubitus ou de furonculose, il se produit une infection générale due à des agents pyogènes et aboutissant à la mort. Dans trois cas semblables de notre statistique, le sang a donné des cultures de sta-

phylocoques. Dans un cas où il y avait eu plusieurs frissons à une époque tardive de la maladie, malgré un état général excellent, on trouva dans le sang des bacilles typhiques.

Maladies concomitantes. — L'érisypèle est une complication rare ; il survient surtout pendant la convalescence. A Bâle, sur 1.420 cas, on l'a observé 10 fois. Griesinger dit qu'il survient dans 2 p. 100 des cas, la rougeole ou la scarlatine peuvent apparaître au cours de la fièvre ou de la convalescence. On a signalé chez les enfants la varicelle et le noma. Il peut se produire dans le pharynx, le larynx, ou les organes génitaux, des inflammations pseudo-membraneuses.

La malaria et la fièvre typhoïde peuvent exister simultanément ; mais la plupart des cas de ce qu'on a appelé fièvre typho-malarienne sont en réalité soit de la fièvre malarienne rémittente, soit de la typhoïde vraie. Fait intéressant à noter, sur 829 cas de fièvre typhoïde, on n'a trouvé de plasmodia dans le sang pendant le cours de la maladie que dans un cas seulement (Voir Lyon, Etude III). Beaucoup de nos fièvres typhoïdes provenaient de régions où règne le paludisme.

Il arrive que les symptômes de l'influenza précèdent une fièvre typhoïde, ou que les deux maladies évoluent simultanément. Certains cas d'influenza chronique ressemblent de très près à la fièvre typhoïde.

Fièvre typhoïde et tuberculose. — *a*) Les deux maladies peuvent coexister. Un malade atteint de tuberculose chronique peut contracter la fièvre typhoïde. Sur 80 autopsies de typhiques, on a trouvé quatre fois des lésions tuberculeuses prononcées. La tuberculose miliaire et la fièvre typhoïde peuvent coïncider ; *b*) des fièvres typhoïdes avec symptômes pulmonaires et pleuraux peuvent faire penser à la tuberculose au début ; *c*) il y a cinq formes d'infection tuberculeuse qui peuvent simuler la fièvre typhoïde : la forme miliaire aiguë ; la méningite tuberculeuse ; la péritonite tuberculeuse ; la toxhémie aiguë déterminée par certaines lésions locales ; certaines tuberculoses pulmonaires ordinaires.

Enfin la tuberculose pulmonaire peut faire suite à la fièvre typhoïde. Dans la plupart des cas de ce genre, la maladie était dès le début une tuberculose, commençant par une fièvre peu intense et des symptômes simulant la fièvre typhoïde.

Dans les cas d'épilepsie et de chorée chronique, les accès et les mouvements s'arrêtent d'ordinaire pendant la fièvre typhoïde. Lorsqu'un diabétique a la fièvre typhoïde, le sucre peut manquer pendant le plus fort de la maladie.

Variétés de la fièvre typhoïde. — La fièvre typhoïde présente une symptomatologie extrêmement complexe. On en a décrit beaucoup de formes, caractérisées les unes par de l'exagération de certains symptômes usuels, les autres par des particularités de l'évolution, d'autres par l'intensité plus grande de l'infection dans certains organes. Comme nous l'avons vu, lorsque le système nerveux est spécialement attaqué, on a parlé de « type cérébro-spinal » ; les cas où les reins sont pris d'une façon précoce et grave ont été appelés « néphro-typhus » ; ceux où la maladie commence par des symptômes pulmonaires, « pneumo-typhus » ; ceux dans lesquels il y a de la pleurésie, « pleuro-typhus » ; quand la maladie est caractérisée par des sueurs profuses, on a parlé de « type sudoral ». Il suffit de se rappeler que la fièvre typhoïde n'a pas une évolution déterminée et invariable, qu'elle peut débuter quelquefois par des symptômes localisés en certains organes, et que beaucoup de ses symptômes sont extrêmement variables ; constants et strictement classiques dans telle

épidémie, légers ou entièrement absents dans telle autre. La subdivision des symptômes a causé beaucoup d'erreurs cliniques, et il n'est pas surprenant que les praticiens, manquant des salutaires enseignements de l'anatomie pathologique, se soient souvent laissé égarer. Nous pouvons distinguer, avec Murchison, les variétés suivantes :

1. Formes *bénignes* et *avortées*. — L'attention a été beaucoup attirée, dans ces derniers temps, sur les formes bénignes de fièvre typhoïde (typhus levissimus de Griesinger). Woodruff, médecin de l'armée des États-Unis, a appelé spécialement l'attention sur le grand danger qu'il y a à négliger ces formes bénignes, que l'on qualifie souvent de fièvre des montagnes, de malaria, de fièvre « d'acclimatation », fièvre de « terrain », fièvre « miasmatique ». Pendant que règne une épidémie, il peut y avoir des cas si bénins que le malade ne s'alite pas. Le début peut être soudain, surtout chez les enfants. Les symptômes généraux sont légers, le pouls n'est pas très fréquent, la fièvre ne dépasse guère 102° (39° C.). Il y a généralement des taches rosées et augmentation du volume de la rate. La diarrhée est rare, la réaction de Widal est positive chez la plupart des malades. Il peut y avoir tendance marquée aux rechutes. Il arrive, rarement d'ailleurs, que des complications ou des suites caractéristiques soient le premier signe qui mette sur la voie du vrai diagnostic. J.-B. Briggs a étudié à ma clinique [illegible] de ces cas bénins. La fièvre durait 14 jours ou même moins. Dans 24 cas il y avait des taches rosées ; dans 26 cas on obtenait la réaction de Widal. Il y a eu trois rechutes. On ne saurait trop imprimer dans l'esprit des médecins que ce sont justement ces cas bénins, auxquels on fait peu attention, qui entretiennent la maladie dans une collectivité.

2. La forme *grave* est généralement caractérisée par une fièvre intense et des symptômes nerveux prononcés (1). Il faut aussi ranger dans cette catégorie les cas très graves qui débutent par de la pneumonie, du mal de Bright et des symptômes gastro-intestinaux ou cérébro-spinaux très accusés.

3. La forme *latente* ou *ambulatoire*, particulièrement fréquente dans la pratique hospitalière. Généralement les symptômes sont légers, et le malade se sent à peine assez souffrant pour s'aliter. Il est languissant, parfois il a un peu de diarrhée, mais il se maintient et peut même travailler pendant toute la durée de la maladie. Dans d'autres cas le début se fait par du délire. Les plus mauvais cas se voient chez des marins, qui restent debout quoique mal à l'aise et en proie à la fièvre. Quand on les apporte à l'hôpital, ils présentent souvent les symptômes d'une fièvre typhoïde de forme très grave. L'hémorragie ou la perforation peuvent être le premier symptôme accusé de cette forme ambulatoire. Sir W. Jenner a attiré l'attention sur les dangers qu'elle présente et surtout sur la gravité du pronostic chez les personnes qui ont longtemps marché avec cette maladie en évolution.

Fièvre typhoïde hémorragique. — Elle est extrêmement rare. Sur les 6.513 cas d'Ouskow, il y en a eu 4 présentant des symptômes d'hémorragies généralisées, avec issue mortelle. Dans notre série, nous n'en avons eu que 3 cas. Les hémorragies peuvent être prononcées dès le début ; plus souvent elles surviennent au cours de la maladie. Cette forme n'est pas nécessairement mortelle. Plusieurs des cas signalés par Nicholls au *Royal Victoria Hospital* de Montreal ont guéri. (Voir Hamburger, Étude III.)

(1) En France on décrit généralement parmi ces formes graves : une forme ataxique ou adynamique, une forme foudroyante. Récemment on a décrit une forme galopante. (Roger et Salomon.)

Les auteurs admettent une « fièvre typhoïde non fébrile ». Liebermeister dit que les cas de ce genre n'étaient pas rares à Bâle. Les malades avaient de la lassitude, de la dépression, de la céphalée, une langue chargée, de la perte d'appétit, un pouls lent, et même des taches et une grosse rate. J'ai observé une température normale au seizième jour de la fièvre typhoïde ; les taches n'apparurent que plus tard.

Fièvre typhoïde chez les enfants. — Griffith a réuni une série de 325 cas chez des enfants de moins de deux ans et demi ; 111 de ces cas étaient survenus dans la première année. Sur les 278 cas dont on connaissait l'issue, il y avait 142 morts. Ces faits ne sont pas très rares. La mortalité élevée que signale Griffith tient probablement à ce qu'on n'avait noté que les cas les plus graves. Les symptômes abdominaux sont généralement bénins ; l'hémorragie ou la perforation mortelles sont rares. Parmi les suites de la fièvre typhoïde, on signale l'aphasie, le noma et les lésions osseuses comme plus fréquents chez les enfants que chez les adultes. Deux de nos malades avaient moins d'un an.

Fièvre typhoïde chez les vieillards. — Au-dessus de soixante ans l'évolution de la maladie se fait d'une façon moins favorable, et la mortalité est très élevée. La fièvre n'est pas aussi intense, mais les complications sont plus fréquentes : en particulier la pneumonie et la syncope cardiaque.

Fièvre typhoïde pendant la grossesse. — La grossesse ne donne pas d'immunité contre la fièvre typhoïde. Au 10 septembre 1904, sur nos 1.500 cas, dont 438 femmes, il y avait 6 femmes enceintes. La maladie se voit plutôt dans la première moitié de la grossesse. Dans le service d'obstétrique du Johns Hopkins Hospital (J.-W. Williams), il y a eu, jusqu'en janvier 1905, 3 cas d'infection puerpérale par le bacille typhique. Dans un de ces cas, il y avait une lésion locale du chorion, dont on a pu tirer des cultures de ce bacille (Little).

Fièvre typhoïde chez le fœtus. — Des récentes études de Fordyce, J.-L. Morse et F.-W. Lynch, nous pouvons conclure que le bacille typhique peut arriver à l'enfant en traversant le placenta et déterminer chez lui une septicémie typhique sans lésions intestinales. Lynch en a récemment réuni 16 cas. L'infection du fœtus ne s'ensuit pas nécessairement ; mais si l'enfant est infecté, il meurt, soit *in utero*, soit peu après sa naissance. On a obtenu la réaction de Widal avec du sang fœtal. Son existence ne prouve pas que l'enfant ait survécu à une infection *in utero*, car les substances agglutinantes peuvent filtrer à travers le placenta. Elles peuvent aussi être transmises au nourrisson par le lait et déterminer chez lui une réaction passagère. Il est arrivé qu'on n'obtienne pas la réaction avec du sang fœtal qui donnait des cultures de bacille typhique (Lynch).

Rechutes. — Les rechutes sont de fréquence variable suivant les épidémies et, semble-t-il, suivant les localités. Les proportions indiquées varient de 3 p. 100 (Murchison) à 11 p. 100 (Baümler) et même à 15 à 18 p. 100. Sur nos 1.500 cas, il y a eu 172 rechutes, soit 11,4 p. 100.

Nous pouvons distinguer les rechutes ordinaires, les rechutes intercurrentes, et les fausses rechutes.

La *rechute ordinaire* apparaît après la complète défervescence. La durée moyenne de l'intervalle, dans les cas de Iwine, était d'un peu plus de 5 jours.

Dans un de mes cas il y eut une apyrexie complète de 23 jours, suivie d'une rechute qui dura 41 jours, puis de l'apyrexie pendant 42 jours, suivie d'une seconde rechute de deux semaines. En règle générale, il faut la présence des

trois symptômes principaux (ascension graduelle de la température au début, taches rosées, augmentation de volume de la rate) ou de deux d'entre eux pour justifier le diagnostic de rechute. Les symptômes intestinaux sont inconstants. Le début se fait parfois brusquement par un frisson, ou bien la température peut monter de la façon caractéristique indiquée par la courbe I. Le nombre des rechutes peut aller de 1 à 5. Chez un malade du Pennsylvania Hospital, en 1904, la maladie dura onze mois et quatre jours, au cours desquels il y eut six rechutes. La rechute est ordinairement moins grave et plus courte que la première attaque. Dans les 53 cas de Murchison, la durée moyenne de la première attaque était 26 jours; la durée moyenne de la rechute, 15 jours. La mortalité des rechutes n'est pas élevée.

La *rechute intercurrente* est fréquente, souvent très grave; elle est responsable d'une grande partie des fièvres typhoïdes à très longue durée. La température descend et le malade va mieux; mais après être demeurée quelques jours entre 100° et 102° (aux environs de 38° C.), la fièvre monte de nouveau et le malade commence une autre attaque qui peut même être plus prolongée et de plus grande violence que l'attaque primitive.

Les *fausses rechutes* sont très fréquentes. Nous les avons déjà mentionnées page 75, sous le titre d' « ascensions thermiques post-typhiques ». Ce sont des recrudescences de la fièvre, dues à diverses causes. Il n'est pas toujours facile de décider s'il s'agit d'une rechute, surtout dans les cas où la fièvre ne dure que cinq, six ou sept jours, sans taches rosées et sans augmentation de volume de la rate.

Les rechutes sont certainement des réinfections d'origine interne; mais pour le moment nous savons peu de chose des conditions qui favorisent la production d'une rechute. Durham a proposé une théorie intéressante : toute infection typhoïde est un phénomène complexe, causé par des groupes de bacilles d'espèce analogue, mais non identiques, comme le prouvent leurs séro-réactions. L'antitoxine qui se forme dans le sang pendant l'attaque primitive ne neutralise que l'un ou quelques-uns de ces groupes, et les autres conservent leur pouvoir pathogène. A la suite d'une faute de régime ou de quelque imprudence, ces derniers groupes peuvent se multiplier suffisamment pour déterminer une réinfection. Les rechutes multiples peuvent s'expliquer d'une manière analogue. Cette intéressante théorie n'a pas encore trouvé de démonstration bactériologique.

Diagnostic. — Il faut bien se souvenir de plusieurs choses. D'abord, la fièvre typhoïde est la plus fréquente de toutes les fièvres continues. En second lieu, elle est extrêmement variable dans ses manifestations. En troisième lieu, il n'existe pas de maladie hybride telle que serait la fièvre typho-malarienne. En quatrième lieu, certaines erreurs de diagnostic sont inévitables, même dans les conditions les plus favorables.

ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC : *a*) *Généraux.* — Nul symptôme n'est caractéristique, considéré isolément. Le début est souvent significatif, surtout par l'épistaxis et par la fièvre graduellement ascendante, si on a pu l'observer depuis le commencement. La constance de la fièvre pendant une semaine ou davantage après qu'elle a atteint son maximum est un élément important. Le caractère irrégulièrement intermittent de la fièvre au cours de la troisième semaine, l'intermittence des symptômes, les frissons, sont de fréquentes causes d'erreur. Quoique le pouls n'ait rien de pathognomonique, le dicrotisme est tout particulièrement fréquent dans les premiers temps de la fièvre typhoïde, si bien que son

existence doit toujours faire penser à cette maladie; l'éruption est le signe qui a le plus de valeur étant isolé; jointe à la fièvre, elle entraîne généralement le diagnostic. L'augmentation du volume de la rate a moins d'importance, car elle existe dans tous les états fébriles; mais, jointe à la fièvre et à l'éruption, elle complète la triade symptomatique de la maladie. L'absence de leucocytose et l'existence de la réaction d'Ehrlich sont de bons signes accessoires.

b) *Spécifiques*. 1° *Ensemencement du sang. Isolement des bacilles*. — De nouvelles méthodes ont donné de meilleurs résultats dans cette recherche, qui a été pratiquée en grand dans mon service par Cole, et je puis attester qu'elle a une grande valeur dans les cas douteux et dans les formes septiques aiguës. La ponction d'une veine sous-cutanée, pour recueillir le sang, ne cause presque aucune douleur.

2° *Découverte du bacille typhique dans les selles*. — Les cultures faites avec les selles ont rendu des services pour le diagnostic. Une méthode nouvelle et très satisfaisante est celle de von Drigalski et Conradi (*Zeit. f. Hygiene*, Bd. XXXIX), on l'utilise en grand dans la lutte contre la fièvre typhoïde en Allemagne ; par cette méthode, les personnes familiarisées avec la bactériologie arrivent à isoler les bacilles dans la plupart des cas.

3° *Isolement des bacilles typhiques de l'urine*. — Neumann, Horton Smith, Richardson et Gwynn ont établi la grande fréquence des bacilles typhiques dans l'urine. Dans certains cas on peut les y trouver avant que la réaction de Widal soit positive. La pratique des cultures n'offre pas de grandes difficultés et peut souvent rendre des services pour le diagnostic.

4° *Découverte des bacilles typhiques dans les taches rosées*. — Neufeld, Curchmann et Richardson ont établi l'existence de bacilles dans les taches rosées dans 32 cas sur 40 cas examinés. Comme la recherche cause au malade beaucoup de désagréments, on ne peut s'en servir comme d'une méthode usuelle.

5° *Épreuve de l'agglutination*. — En 1894, Pfeiffer établit que les spirilles du choléra, si on les introduit dans le péritoine d'un animal immunisé, ou si on les mélange à du sérum d'animaux immunisés, perdent leur mobilité et se désagrègent. Ce phénomène d'agglutination et d'immobilisation (phénomène de Pfeiffer) fut étudié à fond par Durham et aussi par A. S. Grünbaum, qui établirent le caractère spécifique de la réaction. F. Widal reprit la méthode et la rendit applicable à la clinique.

Méthodes. — *a*) *Méthode macroscopique* (lente). — Elle n'a pas été très employée en clinique, mais au total ses résultats sont probablement plus satisfaisants que ceux de la méthode microscopique, et elle ne présente pas plus de difficulté, à l'hôpital du moins (1). Récemment on a fait grand usage des bouillons de bacilles morts. Cette méthode donne de très bons résultats dans les cas où il n'est pas possible d'employer convenablement les bacilles vivants et mobiles.

b) *Méthode microscopique* (rapide). — On mélange le sérum avec une culture jeune de bacille typhique en bouillon, ou avec une culture jeune sur agar mise en suspension dans du bouillon, et on dilue le sérum dans la proportion voulue (1/50 par exemple). Puis on fait une préparation microscopique en prenant un peu du mélange au compte-gouttes ; la réaction est positive si au bout d'un certain temps les bacilles perdent leur motilité et se rassemblent en

(1) Cette méthode repose sur le fait, qu'une culture de bacilles typhiques en bouillon, additionnée de sérum de typhique en quantité convenable, s'éclaircit et laisse déposer des grumeaux visibles à l'œil nu au bout d'un temps qui peut varier de quelques minutes à une heure.

amas. Wyatt Johnson a préconisé l'emploi du sang desséché. Il est pratique, mais ne permet pas de diluer, dans des proportions exactes. Le degré de dilution et la durée de la réaction ont l'un et l'autre une grande importance. Comme type de réaction, on peut employer, comme on le fait au Johns Hopkins Hospital, la dilution au 1/50 et une durée maxima d'une heure.

Résultats. — Sur les 5.978 cas réunis par Cabot, 97,2 p. 100 ont donné une réaction positive. Sur 849 cas examinés avant le huitième jour, 94 p. 100 ont donné la réaction positive. Elle peut n'apparaître qu'à une rechute. Dans 4 de mes cas, elle s'est manifestée respectivement au vingt-deuxième jour, au vingt-sixième, au trente-cinquième et au quarante-deuxième. Elle peut persister jusqu'à 20 ou 30 ans après la maladie.

Bien qu'en somme la séro-réaction ait une grande valeur, il faut tenir compte de certaines difficultés et de certaines objections. Il arrive que la réaction n'apparaisse à aucun moment dans un cas parfaitement caractérisé, avec des hémorragies, des taches rosées, etc. Dans d'autres cas la réaction est très tardive; elle ne devient positive que pendant la convalescence ou même pendant une rechute. Il faut bien savoir que dans certains cas on n'obtient pas la réaction avec des dilutions faibles, tandis qu'elle est parfaitement caractéristique avec des dilutions plus fortes.

Causes ordinaires des erreurs de diagnostic. — La localisation précoce et intense de l'infection dans certains organes peut donner lieu à des doutes au début de la maladie.

Les cas qui débutent par de la céphalée intense, de la photophobie, du délire, des contractions musculaires et de l'opisthotonos sont presque toujours pris pour de la *méningite cérébro-spinale épidémique*. Dans ces conditions il peut être impossible pendant plusieurs jours de faire un diagnostic satisfaisant. J'ai fait trois fois des autopsies dans des cas de ce genre, où l'on n'avait nullement soupçonné la fièvre typhoïde, tant les phénomènes cérébro-spinaux avaient dominé la scène; jusqu'à l'apparition des symptômes abdominaux ou de l'éruption, il est parfois tout à fait impossible de déterminer la nature de la maladie. Cependant la méningite cérébro-spinale est une maladie rare; la fièvre typhoïde au contraire est très fréquente, et il n'est pas exceptionnel qu'elle débute par des symptômes nerveux. Actuellement la ponction lombaire rend de grands services.

J'ai déjà parlé des symptômes pulmonaires trompeurs qui existent parfois tout à fait au début de la maladie. La bronchite induit rarement en erreur, bien que parfois elle soit intense et attire sur elle toute l'attention. Les cas qui débutent par un *frisson*, bientôt suivi de pneumonie, sont plus difficiles. Il est un cas de ce genre que j'ai présenté à mes élèves pendant une semaine comme une pneumonie caractérisée, et quinze jours après comme une fièvre typhoïde indubitable. Dans un autre cas, qui débuta par une pneumonie caractérisée, il n'y avait pas de taches, et quoiqu'il y eût de la diarrhée, du météorisme et les symptômes nerveux les plus accusés, nous restons encore dans l'hésitation entre le diagnostic de fièvre typhoïde et celui de pneumonie avec symptômes secondaires graves. Les dangers de méprise sont moins grands en cas de pneumonie survenant au plus fort de la maladie, et pourtant la chose peut arriver, comme pour un homme reçu il y a quelques années dans mon service : c'était un homme de 70 ans, sans connaissance, avec une langue sèche, du tremblement, des ecchymoses aux poignets et aux articulations, pas de taches rosées, de l'augmentation du volume de la rate, et de la matité du lobe infé-

rieur droit. Il était tout à fait naturel, surtout en l'absence de tout renseignement, de considérer la maladie comme une pneumonie sénile avec troubles généraux intenses; pourtant l'autopsie révéla les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde. Des symptômes précoces du côté des plèvres ou des reins peuvent pendant quelque temps rendre incertain le diagnostic.

Parmi les maladies avec lesquelles on peut confondre la fièvre typhoïde, les plus importantes sont la malaria, certaines formes de pyémie, la tuberculose aiguë et la péritonite tuberculeuse.

Entre la *malaria* et la fièvre typhoïde, le diagnostic en général est facile. Il n'existe pas de « fièvre typho-malarienne », comme entité pathologique, mais un malade peut avoir à la fois la fièvre typhoïde et la malaria. Sur nos 1.500 cas de fièvre typhoïde, il n'en est pas trois où on ait trouvé dans le sang, pendant la maladie, les parasites de la malaria. Chez des malades qui revenaient de Cuba ou de Porto-Rico pendant la dernière guerre, on constatait souvent la coexistence des deux maladies; mais aux États-Unis le fait est excessivement rare. L'expression de « fièvre typho-malarienne » doit être abandonnée La malaria du type automnal peut, dans les premiers jours, présenter une similitude frappante avec la fièvre typhoïde. On ne peut faire le diagnostic que par l'examen du sang. Les frissons peuvent manquer, les rémissions peuvent être extrêmement légères; il peut y avoir dans l'anamnèse des malaises, de la faiblesse, de la diarrhée, parfois des vomissements. La langue est chargée et blanche, les joues rouges, la rate légèrement augmentée de volume, la fièvre continue ou à rémissions très légères. La variété æstivo-automnale du parasite de la malaria peut faire défaut plusieurs jours dans le sang circulant. Chaque année nous avons eu un ou deux cas où le diagnostic est resté en suspens quelques jours.

Pyohémie. — La fièvre prolongée et continue que donne une suppuration de cause mal connue et de siège profond, sans frissons et sans sueur, peut simuler la fièvre typhoïde. Les cas un peu prolongés d'endocardite ulcéreuse sont généralement diagnostiqués fièvre typhoïde. La présence ou l'absence de leucocytose aide beaucoup au diagnostic aujourd'hui. La réaction de Widal et les cultures du sang constituent de précieux suppléments d'information.

La *tuberculose miliaire aiguë* est confondue assez souvent avec la fièvre typhoïde. Nous examinerons, à propos de cette maladie, les éléments du diagnostic différentiel. La *péritonite tuberculeuse*, dans certaines de ses formes, peut ressembler de très près à la fièvre typhoïde; il en sera question dans un autre chapitre.

La douleur abdominale précoce, etc., peut conduire au diagnostic d'*appendicite* (V. cette maladie).

Pronostic. — *a*) *Mortalité.* — Elle est très variable; dans la pratique privée elle va de 5 à 12 p. 100; à l'hôpital elle va de 7 à 20 p. 100. Dans certaines grandes épidémies la mortalité a été très basse. Dans l'épidémie du Maidstone, elle était de 7 à 8 p. 100. Dans ces dernières années la mortalité de la fièvre typhoïde a certainement diminué, et la réintroduction de l'hydrothérapie, sous l'influence de Brand, a réduit la mortalité d'une façon remarquable, parfois à 5 ou 6 p. 100. Sur les 1.500 cas traités dans mon service, la mortalité a été de 9,1 p. 100. La mortalité de la fièvre typhoïde, dans la guerre hispano-africaine, a été très basse (7 p. 100), ce que l'on peut attribuer à la sélection des soldats et aux soins qui furent prodigués aux malades. Dans la guerre sud-africaine, la mortalité a été de 20,9 p. 100 jusqu'au 21 mars 1901.

b) Éléments particuliers de pronostic. — La grande intensité de la fièvre, les signes d'intoxication accompagnés de délire, le météorisme, l'hémorragie sont des symptômes défavorables. Les sujets gras supportent mal la fièvre typhoïde. La mortalité est plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Les complications et les dangers sont particulièrement graves dans la forme ambulatoire, dans laquelle le malade est resté debout huit ou dix jours.

Les troubles précoces du côté du système nerveux sont de mauvaise augure; le délire à voix basse et murmurante, accompagné de tremblement, indique que la situation devient critique. Les éléments de pronostic tirés uniquement de la température sont trompeurs. Une température de plus de 104° (40° C) peut être bien supportée pendant bien des jours si le système nerveux n'est pas attaqué.

c) Mort subite. — Il est souvent difficile d'expliquer cet accident, le plus déplorable qui puisse arriver dans la fièvre typhoïde. Dans certains cas on n'a trouvé de lésions ni cérébrales, ni rénales, ni cardiaques; dans d'autres cas, il ne paraît pas vraisemblable qu'il ait pu exister une localisation spéciale des toxines dans les centres des pneumogastriques. Mc Phedran, en signalant un cas de ce genre, dans lequel l'autopsie n'avait révélé aucune cause suffisante de mort, émet l'idée que certains cas de mort subite, sans embolie ni urémie, peuvent s'expliquer probablement par les expériences de Mc William sur la « défaillance cardiaque subite ». Dans certains états de nutrition anormale il se produit parfois une sorte de *delirium cordis*, soit spontanément, soit, chez les animaux, à la suite d'une légère excitation du cœur ; les suites de ce trouble sont l'extrême irrégularité du cœur, et finalement le défaut de fonctionnement. Cette mort subite est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes : dans la statistique de Dewèvre, la proportion était de 414 à 26. Elle peut survenir au plus fort de la fièvre; mais, comme Graves l'a signalé, elle peut arriver pendant la convalescence. J'en ai observé moi-même 4 cas.

Prophylaxie. — Dans les villes, la fièvre typhoïde règne en raison directe de la contamination des eaux de boisson et de leur canalisation. En améliorant les eaux et la canalisation, on a réduit la mortalité de moitié et même davantage. Falton a montré que la maladie, aux États-Unis du moins, est relativement plus fréquente à la campagne que dans les villes, et qu'elle se propage généralement de la campagne vers les villes. Dans l'eau de boisson des grandes villes, les chances de dilution des liquides infectants sont beaucoup plus grandes qu'à la campagne, où la fosse d'aisance est souvent dans le voisinage immédiat de la fontaine.

Mais ce n'est pas seulement par l'eau que la maladie est transmise. D'autres modes de transmission jouent un rôle important, quoique moins fréquent. Les bacilles peuvent être transportés par le lait, les huîtres, les légumes crus, etc. Les mouches jouent un rôle important dans la diffusion de la maladie. Beaucoup de cas résultent certainement d'une infection directe. Mais quel que soit le mode de transmission, pour que de nouveaux cas se produisent, il faut que le virus provienne directement d'un malade. Jordan, Russell, Zeit et d'autres auteurs ont démontré que dans les conditions ordinaires les bacilles ne vivent et ne se multiplient pas longtemps en dehors du corps. Pour faire disparaître la fièvre typhoïde, il faudrait 1° *reconnaître tous les cas* et 2° *détruire tous les bacilles typhiques dès qu'ils quittent le malade.* Le médecin a tout autant le devoir de veiller à ces deux points que de soigner le malade. Les cas de fièvre bénins doivent être surveillés attentivement.

Au point de vue de la prophylaxie, la question se réduit, en pratique, à la désinfection de l'urine, des selles, des crachats (on a trouvé quelquefois des bacilles dans l'expectoration), et des objets qui peuvent être accidentellement en contact avec ces excrétions.

Il faut enseigner à la garde-malade, ou à la personne chargée des soins, à considérer tout échantillon d'urine comme une culture pure de bacille typhique, et à éviter avec les plus grands soins que des gouttes d'urine ne se répandent sur le malade, sur sa literie, sur le parquet, ou sur les mains des gardes.

Pour désinfecter l'urine, le mieux est d'employer une solution d'acide phénique au vingtième, en quantité égale à celle de l'urine, ou une solution de sublimé au millième, en quantité égale au quinzième du volume de l'urine à stériliser. Il faut au moins deux heures pour que l'on soit sûr de la stérilisation.

L'urotropine fait disparaître les baciiles de l'urine dans les cas de bacillurie; mais en aucun cas l'administration de l'urotropine n'autorise à négliger la désinfection de l'urine.

Pour désinfecter les selles, le produit le plus utile est l'acide phénique. Il ne coûte pas cher et désinfecte bien quand on l'emploie en solutions fortes. Il faut mélanger les selles avec au moins le double de leur volume d'une solution d'acide phénique au vingtième, et laisser plusieurs heures les matières en contact avec la solution.

Lorsqu'on pratique l'hydrothérapie, la désinfection de l'eau du bain après qu'elle a servi constitue un problème grave et assez difficile.

E. Babucke a fait des expériences pour déterminer la meilleure manière de désinfecter l'eau du bain. Il a trouvé que le meilleur produit à employer est le chlorure de chaux, et que même quand l'eau contient une certaine quantité de matières fécales, 250 grammes de chlorure de chaux suffisent à stériliser en une demi-heure le bain ordinaire de 200 litres.

S'il y a de l'expectoration, il faut veiller aux crachats avec autant d'attention que dans la tuberculose. Le mieux est de les recueillir dans de petits linges que l'on brûle ensuite.

Tous les linges qui quittent le lit ou la personne du malade doivent être plongés une heure ou deux dans une solution d'acide phénique au vingtième, puis envoyés à la lessive pour être ébouillantés. Tous les plats seront passés à l'eau bouillante avant de sortir de la chambre du malade.

La garde-malade doit porter un tablier-blouse de caoutchouc lorsqu'elle donne des bains ou des soins quelconques à un typhique; cette blouse sera souvent nettoyée avec une solution d'acide phénique ou de sublimé. La garde malade portera des gants de caoutchouc lorsqu'elle donnera des bains; ou bien elle se lavera les mains à fond dans une solution de sublimé au millième après chaque bain.

Il est impossible d'énumérer ici tous les modes de propagation possibles de cette infection. Une garde-malade d'intelligence moyenne ou même une personne de la famille peut réaliser une prophylaxie très suffisante, pourvu qu'elle ait bien présente à l'esprit la nécessité de stériliser tous les objets qui viennent du malade, toutes les fois que ces objets peuvent avoir été contaminés par des excrétions.

Faut-il isoler les typhiques? Pour éviter l'infection directe des autres membres de la famille, il faut pratiquer l'isolement dans une mesure raisonnable, mais il n'est pas nécessaire de le rendre aussi absolu que dans les fièvres

éruptives. En été on mettra aux fenêtres des moustiquaires. Après la guérison on désinfectera la chambre.

Une question importante est celle de savoir si à l'hôpital il faut isoler les typhiques dans des services spéciaux. Actuellement cette règle n'est pas observée d'une façon générale aux États-Unis. Cependant, quand dans un hôpital qui possède une aussi bonne organisation sanitaire que le Johns Hopkins Hospital, et où toutes les précautions sont prises pour prévenir la propagation de l'infection de malade à malade, on constate que 1,81 p. 100 de l'ensemble des cas sont d'origine hospitalière, l'opportunité de l'isolement des typhiques mérite certainement d'être prise en considération. D'autre part, à l'hôpital général, avec des étudiants dans les services, les cas sont étudiés d'une manière plus approfondie; et dans les complications particulièrement graves, comme la perforation intestinale, il est d'une très grande importance d'avoir de bonne heure le concours du chirurgien de l'hôpital.

Pendant ces quelques dernières années, une campagne avait été engagée en Allemagne, sous la direction du professeur Koch, dans le but de faire disparaître complètement la fièvre typhoïde par des diagnostics précoces et par des mesures préventives rigoureuses contre la propagation de l'agent infectieux provenant des cas ainsi précocement diagnostiqués. Koch, avec le concours de tous les médecins de la région, installa un laboratoire à Trèves, ville où la maladie sévissait d'une manière intense. Par les méthodes bactériologiques, il put démontrer que 72 personnes étaient atteintes d'infections typhoïdes. Dès que la nature typhique d'un cas était établie, on pratiquait l'isolement et une désinfection énergique. Le résultat fut qu'au bout de trois mois, on ne trouvait plus de bacilles typhiques; les malades étaient guéris; il ne survenait pas de cas nouveaux, et, pour le groupe de villages soumis à ce régime, la fièvre typhoïde fut supprimée. Comme dans d'autres groupes de villages, où les conditions générales sont absolument les mêmes, mais où l'on n'a pas procédé de la même manière contre la fièvre typhoïde, cette maladie continue à régner, on est en droit de penser qu'à Trèves la disparition n'a pas été spontanée, mais bien due aux méthodes d'identification et de désinfection qui ont été mises en œuvre.

Lorsque règne une épidémie de fièvre typhoïde, l'eau de boisson et le lait consommés dans les familles doivent avoir subi l'ébullition. En voyage, il faut boire du vin léger ou de l'eau minérale plutôt que de l'eau ordinaire ou du lait. Il faut avoir soin de faire cuire à fond les huîtres qui ont été « engraissées » ou rafraîchies dans des eaux contaminées par des eaux d'égout.

Dans les camps, il est facile de faire bouillir l'eau et de la filtrer; pour les troupes en marche, la question est différente, et il est impossible d'empêcher les hommes d'apaiser leur soif dès qu'ils trouvent de l'eau. On a recommandé diverses méthodes chimiques : l'emploi du brome, de l'hypochlorite de chaux, du permanganate de potasse, de bisulfate de soude en tablettes; il est probable qu'aucun de ces procédés n'est très satisfaisant.

Vaccination. — A. E. Wright a préconisé un procédé de vaccination contre la fièvre typhoïde. On trouvera l'exposé complet des principes de la méthode et de la technique employée dans son ouvrage intitulé : *A short Treatise on anti-typhoïd Inoculation* (Londres, 1904). Le produit dont il se sert est un bouillon de culture de bacilles typhiques virulents, chauffé à 60° pour tuer ces bacilles. On évalue par un procédé assez compliqué le nombre de bactéries que contient la culture; on emploie pour la première inoculation une quantité de vaccin contenant de 750 à 1.000 millions de bacilles, pour la seconde une quan-

tité de vaccin contenant de 1.500 à 2.000 millions. On pratique deux inoculations à deux semaines environ de distance. A la suite de l'inoculation, il y a une légère réaction locale ; les symptômes généraux se montrent au bout de deux à trois heures. Comme conséquence de l'inoculation, on constate une augmentation du pouvoir bactéricide et du pouvoir agglutinant du sang. Actuellement il a été fait plusieurs milliers d'inoculations sous la direction de Wright, surtout sur les troupes britanniques de l'Inde et du sud de l'Afrique. Des statistiques qui ont pu être établies jusqu'à présent, Wright conclut que la fréquence de la fièvre typhoïde a été réduite au moins de moitié pour les personnes inoculées, et qu'au total le rapport du nombre des cas de mort au nombre des cas de maladie a été, pour les inoculés, inférieur à la moitié de ce qu'il a été pour les non inoculés. Les faits tendent jusqu'à présent à établir la persistance de l'action prophylactique pendant au moins deux ans à partir de l'inoculation. Les conclusions de Wrigth sont confirmées par le témoignage d'un grand nombre de médecins de l'armée anglaise. On peut donc appliquer la méthode de Wright dans tous les cas où des groupes nombreux paraissent devoir être exposés à des risques d'infection particulièrement grands.

Traitement. — *a*) Direction générale. — Le corps médical a mis beaucoup de temps à apprendre que les médicaments ne sont pas le principal dans le traitement de la fièvre typhoïde. La majorité des cas demandent surtout des soins minutieux et un régime bien réglé. Le malade doit être dans une chambre bien aérée, ou même, en été, en plein air pendant la journée ; il sera rigoureusement tenu au lit dès le début, et y restera jusqu'à ce que la convalescence soit bien confirmée. Le lit doit être isolé, pas trop haut ; les matelas pas trop durs. Le lit à treillis de fil de fer, avec des matelas de crin mou sur lesquels on place deux couches de couvertures, réunit les deux principales qualités d'un lit de malade, le moelleux et l'élasticité. Il faut placer sous les draps une toile caoutchoutée. Une garde-malade intelligente sera placée près du patient. Si cela est impossible, le médecin traitant écrira *in extenso* des instructions bien détaillées touchant le régime, le traitement des excrétions et la literie.

b) Régime. — Pendant la période de fièvre, le lait, les œufs et l'eau sont les aliments essentiels. A un adulte, on donne toutes les quatre heures 4 onces (120 centimètres cubes) de lait, dilué avec 2 onces (60 centimètres cubes) d'eau de chaux ou d'eau gazeuse, et aussi toutes les quatre heures 4 onces d'eau albumineuse faite avec un ou deux blancs d'œufs. De cette façon le malade prend de la nourriture toutes les deux heures. On ajoute à l'eau albumineuse le jus d'un demi-citron ou 30 grammes de jus d'orange frais ; on peut aussi le sucrer légèrement. La grande majorité de nos malades n'ont eu que cette alimentation pendant la période fébrile. On remplace le lait par du petit lait s'il y a du lait caillé dans les selles ou s'il y a trop de distension par des gaz, ou si le lait pur et simple est contre-indiqué à un point de vue quelconque. Au besoin, on supprime le lait complètement et on augmente la ration d'eau albumineuse. On peut employer le babeurre, le lait bouilli, le koumiss, le lait stérilisé. La poudre de bœuf, les jus de viande et les préparations alimentaires artificielles ne sont pas nécessaires, et augmentent beaucoup les frais de la maladie dans la clientèle privée chez les personnes de situation moyenne. Ce régime est simple, il réduit au minimum l'effort nécessaire à l'alimentation et convient à la grande majorité des malades. On fait boire l'eau à intervalles réguliers. Un bon système consiste à placer auprès du malade un broc d'eau avec un tube relié à une sorte de verre à boire ; le malade boit ainsi la quantité qu'il veut.

E. W. Cushing et T. W. Clarke, du Lake-Side Hospital de Cleveland, conseillent une méthode de traitement par « balayage liquide » (washing-out) : ils font absorber quotidiennement un gallon (4 litres et demi) ou davantage; l'eau détermine de la polyurie et fait une sorte d'hydrothérapie interne qui balaye les toxines. On peut donner de la tisane d'orge, de la citronnade, ou du thé glacé. Une petite tasse de café le matin fait grand plaisir au malade. Le bouillon ou la soupe aux légumes passée peuvent servir à varier ce régime. La crème glacée peut être donnée à n'importe quel moment; c'est une variante agréable, surtout pour les enfants.

Peut-être alimentons-nous trop fortement. Dans ces dernières années on a traité la maladie par ce qu'on appelle le jeûne thérapeutique : peu ou point de nourriture, rien que de l'eau.

L'alcool est inutile dans la grande majorité des cas. Dans ces dernières années, je l'ai administré beaucoup moins largement; mais quand le cœur est faible et que les symptômes d'intoxication sont graves, on peut donner de 8 à 12 onces (250 à 350 centimètres cubes) de whisky par vingt-quatre heures.

c) Hydrothérapie. — L'emploi de l'eau à l'extérieur et à l'intérieur dans le traitement des fièvres n'était pas une nouveauté à la fin du dix-huitième siècle : à cette époque James Currie, ami de Burns et éditeur de ses poèmes, écrivait ses « Relations médicales sur les effets de l'eau, chaude et froide, employée comme remède contre les fièvres et d'autres maladies ». Aux États-Unis, l'eau a été employée très efficacement et fortement recommandée par Nathan-Smith, de Yale. Depuis 1861, l'importance de la balnéation dans les fièvres a été particulièrement mise en lumière par le docteur Brand, de Stettin.

L'hydrothérapie peut être pratiquée de diverses façons, dont les plus pratiques, pour la fièvre typhoïde, sont les lotions, l'enveloppement froid et le bain complet.

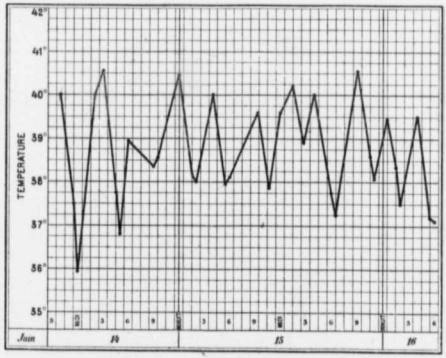
a) *Lotions froides.* – L'eau peut être tiède, froide ou glaciale, suivant l'intensité de la fièvre. Une lotion complète doit prendre de quinze à vingt minutes. La lotion glaciale n'est pas tout à fait aussi redoutée que le bain froid complet, et elle en est un excellent succédané, quand dans la pratique privée on rencontre une répugnance insurmontable contre le bain froid. Mais souvent il est difficile de faire apprécier à l'entourage des avantages de la lotion froide. Dans ce cas, et chez les enfants ou les personnes délicates, on rend cette opération moins redoutable en lotionnant les membres l'un après l'autre, puis le dos et l'abdomen.

b) *L'enveloppement froid* n'est pas d'une utilité aussi générale dans la fièvre typhoïde, mais dans les cas où les symptômes nerveux sont très intenses, si le bain n'est pas possible, on peut envelopper le malade dans un drap tordu dans de l'eau à 60° ou 65° F. (14 à 17° C.), puis l'asperger d'eau froide avec un pot à eau ordinaire.

c) *Bain.* — La baignoire doit être assez grande pour que le malade soit entièrement plongé dans l'eau, à l'exception de la tête. Pendant quelques années, on a pris pour règle de donner un bain à 70° F. (20° C.) toutes les trois heures, lorsque la température était supérieure à 102°,5 F. (39° C.). Le malade reste dans le bain de quinze à vingt minutes, puis il en est retiré, enveloppé dans un drap sec, et dans une couverture. Pendant qu'il est dans le bain, on frotte énergiquement les membres et le tronc, avec les mains ou un instrument convenable.

Il est bon de donner le premier ou les deux premiers bains à 80° ou 85° F. (26 à 28° C.) La température des bains ne doit pas être immuable. Si le bain à

70° (22) n'est pas bien supporté, on élèvera la température à 75° ou 80° F. (24 ou 26° C.). Un point important est de veiller à ce que les supports de toile sur lesquels repose le malade soient convenablement disposés, et à ce que le coussin en caoutchouc soutienne confortablement la tête du malade. Le premier bain ne sera pas donné la nuit ; il sera surveillé par l'interne de l'hôpital. L'intensité des protestations du malade dépend beaucoup de l'adresse et des soins avec lesquels les bains sont donnés. Après le bain on donne généralement de la nourriture, parfois un excitant. La cyanose et le frisson qui souvent font suite au bain ne sont pas des symptômes graves. On prend la température rectale immédiatement après le bain, puis de nouveau trois quarts d'heure après. Les contre-indications sont la péritonite, l'hémorragie, la phlébite, les douleurs abdominales intenses et la prostration très accentuée. Le tableau ci-joint (figure V) indique le nombre des bains et leur action sur la fièvre pendant deux jours de traitement. Les bons effets des bains sont les suivants : 1° un effet sur le système nerveux, le délire diminue, le tremblement est moins intense, les symptômes d'intoxication moins prononcés. L'excrétion des toxines par les reins se trouve stimulée ; 2° la fièvre est diminuée ; mais ce n'est pas l'effet principal des bains : à vrai dire, au plus fort de la maladie, la diminution peut être très faible ; 3° le nombre des pulsations s'abaisse généralement ; le pouls devient plus petit et plus ferme ; la pression sanguine s'élève à 15 ou



GRAPHIQUE V.
Les sommets de la courbe correspondent aux heures du bain.

20 centimètres de mercure ; 4° l'hydrothérapie améliore la bronchite du début et il y a moins de risques de congestion passive aux bases ; 5° les eschares du décubitus sont moins à craindre et le nettoyage fréquent de la peau a de bons effets. Si des furoncles survenaient, il faudrait réserver une baignoire à l'usage exclusif du malade ; 6° la mortalité en est diminuée. Dans les hôpitaux généraux, de 6 à 8 malades sur 100 sont sauvés par ce mode de traitement. Au Brisbane Hospital, où F. E. Hare l'a appliqué systématiquement, la mortalité est descendue de 14,8 à 7,5 p. 100. La mortalité des établissements qui appliquent cette méthode est remarquablement uniforme : elle est en général de 6 à 8

p. 100. Au Royal Victoria Hospital de Montreal, la moyenne a été, pour les six dernières années, de 5,4 p. 100. Au Johns Hopkins Hospital, la mortalité a été de 137 cas sur 1.500, soit 9,1 p. 100.

d) Traitement médicamenteux. — Dans la pratique hospitalière on n'a pas souvent besoin de recourir aux médicaments. La grande majorité de mes malades n'en prennent pas un seul. Dans la pratique privée il peut être indiqué, surtout pour le jeune médecin, de prescrire une mixture anodine contre la fièvre. La question des médicaments antipyrétiques est importante ; on s'en sert beaucoup trop souvent et trop précipitamment dans la fièvre typhoïde. Une faible dose d'antifébrine ou d'antipyrine une fois par hasard peut ne pas faire de mal, mais l'usage quotidien de ces médicaments est très nuisible. La quinine à doses modérées est encore très employée. Les applications locales de gaïacol sur la peau (en badigeonnage sur le flanc) déterminent une chute rapide de la température (1). Je n'ai aucune confiance dans les différents médicaments antiseptiques qui ont été préconisés ; la plupart d'entre eux ne font pas de mal, mais leur emploi, dans la pratique privée, a parfois détourné le praticien d'un traitement plus rationnel et plus sûr.

e) Sérothérapie. — De nombreuses tentatives ont été faites pour obtenir des sérums spécifiques; les sérums cherchés doivent être les uns bactéricides, les autres antitoxiques. Comme Wassermann l'a montré, il est probable que les sérums bactéricides n'ont pas réussi, faute de « complément » suffisant dans le sang du malade ; jusqu'à présent, on n'a pas trouvé de méthode pratique pour augmenter ce complément. Comme jusqu'ici on n'a pu vaincre les difficultés qui s'opposent à l'isolement d'une toxine typhique soluble, il est douteux qu'on ait pu préparer une antitoxine de réelle action. Grâce aux toxines typhiques de puissance considérable qui auraient été isolées par Conradi et aussi par Macfadyen, il est possible que dans un avenir rapproché on puisse parvenir à préparer un sérum antitoxique de véritable valeur. Un des problèmes les plus importants touchant la fièvre typhoïde est l'isolement d'une toxine soluble énergique ; cette découverte aurait vraisemblablement des résultats de grande portée. Chantemesse (*Presse Médicale*, 1904, n° 86) a publié les résultats obtenus dans divers hôpitaux de Paris avec un sérum antitoxique; la toxine se prépare avec les cultures filtrées de bacilles typhiques, cultivés dans un milieu qui contient de la pulpe splénique et du sang humain défibriné. Par injection de ce produit à des chevaux, on a obtenu un produit qui, pendant une période de 3 ans et demi, a servi à traiter 765 cas, dont 545 ont été suivis par Chantemesse lui-même, et 220 chez des enfants par Josias et Brunon. Sur ces 765 cas il n'y a eu que 30 morts, soit environ 4 p. 100, tandis que dans les autres hôpitaux de Paris, à la même époque, la mortalité a été en moyenne de 18 p. 100, sans descendre dans aucun d'eux au-dessous de 12 p. 100.

Une troisième méthode consiste à employer ce qu'on appelle « l'extrait de Jez ». Eichhorst et d'autres auteurs ont signalé de bons résultats obtenus avec ce produit, mais sur un nombre de cas relativement petit. Cet extrait se prépare avec de la moelle osseuse, de la rate, du thymus, du cerveau et de la moelle épinière d'animaux fortement immunisés contre les bacilles typhiques. On peut l'employer en grandes quantités. Si l'on se rappelle la longue période qui s'est

(1) En France, le traitement par les badigeonnages de gaïacol, qui a d'ailleurs été bien peu employé dans la fièvre typhoïde, a été abandonné à cause des transpirations profuses que ce médicament provoquait.

écoulée après la découverte de l'antitoxine diphtérique, avant que l'on obtienne un sérum de réelle valeur, on peut se permettre d'espérer que certaines de ces expériences pourront conduire à des résultats intéressants.

f) Traitement des symptômes spéciaux. — Contre la *douleur abdominale* et le *tympanisme*, la meilleure médication consiste dans les fomentations et les enveloppements de flanelle térébenthinée. Ces derniers, s'ils sont bien appliqués, soulagent beaucoup. William Jenner avait coutume de beaucoup insister sur les avantages d'une flanelle térébenthinée bien appliquée. Il y faisait procéder de la manière suivante : on plaçait sous le malade un rouleau de flanelle, puis on plongeait dans de l'eau très chaude, mélangée à une partie de térébenthine, une double couche de flanelle mince, on la tordait, l'appliquait sur l'abdomen et la recouvrait des deux extrémités du rouleau. Quand les gaz ballonnent le gros intestin, on peut introduire un tube de caoutchouc ou donner un lavement à la térébenthine. Contre le tympanisme avec langue sèche, on peut donner de la térébenthine, ou de l'essence de canelle toutes les deux heures (*Caiger*). En remplaçant le lait par le petit-lait et l'eau albumineuse, on diminue le ballonnement. On peut essayer le charbon, le bismuth, le naphtol β. L'ésérine (0 gr. 02 en injection hypodermique) rend quelquefois des services.

Contre la *diarrhée*, si elle est grave (c'est-à-dire s'il y a plus de trois à quatre selles par jour), on peut donner un lavement à l'amidon et à l'opium; ou, par la bouche, un mélange de bismuth à haute dose et de poudre de Dover; ou la préparation antidiarrhéique acide (acétate de plomb, acide acétique dilué, morphine).

On réduira l'alimentation, et à la place du lait on donnera le petit-lait et l'eau albumineuse en petites quantités. Une vessie de glace ou des compresses froides soulagent les réactions douloureuses qui accompagnent quelquefois la diarrhée.

La *constipation* existe fréquemment, et bien que je ne l'aie jamais vu amener de fâcheuses conséquences, il est bon de donner tous les trois ou quatre jours un lavement ordinaire. Si un laxatif est nécessaire pendant le cours de la maladie, on peut donner l'eau d'Hunyadi Janos ou de Friedrichshall.

Hémorragie. — Comme le repos absolu est indispensable, on n'usera du bassin qu'avec les plus grandes précautions. Il vaut peut-être mieux permettre au malade de se laisser aller dans les draps. On peut donner de la glace et placer sur l'abdomen une vessie de glace légère. On restreindra pendant huit ou dix jours la quantité d'aliments. S'il y a tendance au collapsus, on donnera des stimulants et au besoin des injections hypodermiques d'éther. Les injections hypodermiques ou intraveineuses de sérum salin peuvent ranimer un cœur défaillant. Certains auteurs recommandent chaudement la térébenthine. Faut-il donner de l'opium? Un cinquième des cas de perforation coïncident avec les hémorragies; et l'opium peut rendre moins nets les symptômes qui seuls permettent de faire le diagnostic de perforation. Dans ces derniers temps nous avons abandonné l'usage de l'opium et donné le chlorure ou le lactate de calcium, à doses de 15 grains (1 gramme) toutes les quatre heures. Nous avons aussi employé la gélatine, mais son utilité semble douteuse.

Perforation et péritonite. — Le diagnostic et l'intervention précoce sauvent un tiers des cas de cette complication, qui auparavant était toujours mortelle. Le but doit être d'opérer la perforation et de ne pas attendre que la péritonite généralisée soit venue réduire de moitié les chances de guérison; les points

essentiels sont la surveillance intelligente et incessante de la part du médecin, et la coopération précoce du chirurgien. Tout cas d'une gravité supérieure à la moyenne doit être surveillé spécialement au point de vue de cette complication. Si l'on a bien pris ses précautions en observant de bonne heure, en prenant des notes avec soin et en étudiant bien la situation, on évitera parfois une exploration inutile. Il n'y a pas de cas absolument désespéré : nous avons vu un malade guérir après trois opérations. Dans ma série, il y a eu, sur 20 cas de perforation opérés, 7 guérisons; dans un huitième cas, le malade mourut de septicémie huit jours après la laparotomie. Les chiffres publiés jusqu'à présent indiquent de 25 à 30 p. 100 de guérisons. Dans les cas de diagnostic douteux le mieux est d'opérer, car l'expérience montre que les malades supportent très bien la laparatomie exploratrice.

Cholécystite. — La plupart des cas guérissent; mais si les symptômes sont très graves et vont en s'accentuant, il faut conseiller l'opération.

Lésions osseuses. — La périostite typhique costale ou tibiale n'aboutit pas toujours à la suppuration; mais en règle générale elle exige une intervention. A moins que le praticien ne soit exercé à opérer d'une façon tout à fait complète, il doit passer le malade à un chirurgien compétent, pour nettoyer aussi complètement que possible les régions atteintes. La récidive est inévitable si l'opération n'est pas complète.

Contre la *faiblesse cardiaque* progressive, on peut essayer à hautes doses l'alcool, la strychnine, l'éther en injections hypodermiques; on peut employer aussi la digitale et les injections d'eau salée.

Contre les *symptômes nerveux* dans la fièvre typhoïde, le meilleur traitement est l'hydrothérapie. Ce traitement a pour avantages spéciaux de diminuer l'agitation et de calmer le délire; avec l'hydrothérapie les médicaments calmants sont rarement nécessaires. Dans les cas qui débutent par de la céphalée intense, des symptômes méningés et une fièvre considérable, il faut employer les bains froids, ou, dans la clientèle privée, les enveloppements froids. On peut mettre de la glace sur la tête et au besoin administrer la morphine en injections hypodermiques. Contre l'agitation nocturne, si pénible dans certains cas, il faut donner de la poudre de Dover. En règle générale, s'il faut employer un médicament hypnotique, le mieux est de donner de l'opium sous une forme ou une autre. Les complications pulmonaires seront l'objet, si elles sont sérieuses, d'un traitement approprié.

Bacillurie. — Quand la présence des bacilles dans l'urine est établie par des cultures ou par le microscope, on peut donner de l'urotropine à la dose de 10 grains (environ 65 centigr.) et la maintenir au besoin pendant plusieurs semaines. Il ne faut pas renvoyer un malade tant qu'il a des bacilles dans ses urines.

Dans les cas qui traînent en longueur, on s'attachera particulièrement à prévenir les *eschares* de *décubitus*. On veillera à la propreté absolue et à l'asséchement de la région après chaque selle. On changera le malade de côté assez souvent, on le soutiendra par des coussins, on lavera le dos à l'alcool. Dès qu'une eschare apparaîtra, on emploiera le matelas d'eau ou le matelas d'air.

g) Direction de la convalescence. — Les convalescents de fièvre typhoïde donnent souvent plus d'inquiétude que les malades en pleine fièvre. D'abord se pose la question de l'alimentation : le malade est pris d'un appétit vorace et réclame à grand cris un régime plus substantiel. Mon habitude a toujours été de ne permettre les aliments solides que lorsque la température s'est maintenue normale pendant dix jours. Je crois cette règle sûre; peut-être penche-t-elle

dans le sens de l'extrême prudence ; mais en somme, avec des œufs, des gâteaux, des laitages et des gelées, le malade peut avoir une alimentation assez variée. Beaucoup de médecins en renom permettent l'alimentation solide dès que le malade la réclame. Peabody l'accorde dès que la fièvre disparaît ; Austin Flint était aussi d'avis de donner de bonne heure une alimentation solide. J'ai reçu à ce sujet une leçon que je n'ai jamais oubliée. Au Montreal General Hospital, un jeune garçon auquel je m'intéressais beaucoup traversa une attaque assez grave de fièvre typhoïde. Il y avait deux semaines que la température du soir était normale, et on pensait le renvoyer dans un jour ou deux, quand un jour il mangea plusieurs côtelettes de mouton. Dans les vingt-quatre heures il était dans le collapsus, à la suite d'une perforation. On trouva une petite déchirure transversale dans le fond d'une ulcération en voie de guérison. Il n'est pas facile de dire pourquoi les aliments solides, en particulier les viandes, ne conviennent pas ; mais les cas où un écart de régime est suivi d'une fièvre légère (ce qu'on appelle la *febris carnis*) sont si fréquents, que l'intérêt du malade est de restreindre son régime quelque temps encore après que la fièvre a cessé. Il est douteux qu'une erreur de régime puisse causer une véritable rechute. On peut autoriser le malade à se lever quelques instants vers la fin de la première semaine de convalescence ; on prolongera progressivement la durée du lever à mesure que les forces reviendront ; le malade doit se mouvoir avec précaution, et rester au grand air autant que possible si le temps est favorable. Pendant cette période, on le tiendra à l'abri de toute excitation inutile. Les émotions sont assez souvent la cause de recrudescences de fièvre. La constipation n'est pas rare pendant la convalescence ; les lavements en sont le meilleur traitement. Une diarrhée prolongée, généralement due à l'ulcération du côlon, peut retarder la guérison. Dans les cas de ce genre on réduira l'alimentation au lait, et on maintiendra le malade au lit ; le bismuth à fortes doses et les lavements astringents rendront des services. La recrudescence de la fièvre ne demande pas de traitement spécial. Le traitement des rechutes est essentiellement le même que celui des attaques primitives.

La folie consécutive à la fièvre typhoïde réclame les soins judicieux d'un spécialiste. Elle guérit généralement. L'œdème d'une jambe résultant d'une phlébite donne beaucoup d'ennuis. Il faut faire porter pendant le jour un bandage ou un bas élastique. Le pronostic dépend de la façon plus ou moins complète dont s'établit la circulation collatérale. Dans bon nombre de cas l'impotence persiste.

La *névrite post-typhoïdique*, source de beaucoup d'inquiétude et d'ennuis, finit généralement bien ; mais il peut falloir des mois, et parfois jusqu'à deux années, pour que la paralysie disparaisse. Lorsque les symptômes aigus ont rétrocédé, le traitement le plus satisfaisant est le massage des muscles paralysés et atrophiés.

L'état qu'on a appelé « épine dorsale typhique » peut traîner pendant des mois et résister au traitement. Il faut traiter les troubles névropathiques. Les meilleurs procédés thérapeutiques sont l'isolement par rapport aux proches qui s'inquiètent et plaignent trop les malades, l'hydrothérapie sous forme d'enveloppements humides, et les pointes de feu. En formulant un pronostic optimiste, on peut quelquefois amener une amélioration rapide.

II. — TYPHUS

Définition. — Maladie infectieuse aiguë, d'origine inconnue, très contagieuse, caractérisée par un début brusque, une éruption maculeuse, des symptômes nerveux prononcés et une évolution cyclique se terminant par une crise, généralement vers la fin de la seconde semaine. A l'autopsie on ne trouve pas de lésions, à part les lésions qui accompagnent ordinairement les affections fébriles.

Cette maladie est encore connue sous les noms de fièvre des hôpitaux, fièvre des prisons, fièvre des camps, fièvre des navires. En Allemagne, on l'appelle *typhus exanthématique*, par opposition avec le typhus *abdominal*.

Etiologie. — Le typhus a été une des grandes épidémies du monde. Jusqu'au milieu du dix-neuvième siècle il a été très répandu dans toutes les grandes villes d'Europe ; de temps en temps éclataient de vastes épidémies. Comme Hirsch l'a remarqué, « l'histoire du typhus se trouve dans les pages sombres de l'histoire universelle, qui nous montrent l'humanité cruellement éprouvée par la guerre, la famine et les misères de toutes sortes ». L'Irlande a été l'un des pays les plus frappés, surtout de 1817 à 1819, et en 1846. En Angleterre, la maladie a progressivement diminué d'intensité. En 1875 elle a causé 1.499 morts ; en 1895 elle en a causé seulement 58. En 1897, il n'y a eu que trois cas de typhus dans les hôpitaux de fiévreux de Londres. En « Angleterre et pays de Galles » la maladie a été toujours en décroissant. En 1883 elle a causé 877 morts ; en 1902, 61 morts seulement. Dans les dernières années, le mot de typhus ne figure même plus dans le *Registrar General Report for England and Wales*. La dernière épidémie vraiment grave a été celle de la guerre turco-russe de 1877-1878.

La disparition graduelle du typhus est un des grands triomphes de la médecine moderne. Actuellement, la maladie ne subsiste que latente dans quelques centres de Grande-Bretagne et du continent ; de légères épidémies apparaissent dans les grandes villes, à intervalles de quelques années, et de temps en temps on observe des cas sporadiques. Aux États-Unis, le typhus n'a pas causé de grande épidémie depuis bien des années. Il y a eu de petites épidémies à New-York en 1881-82 et en 1892-93, et à Philadelphie en 1893. C'est un caractère remarquable de la maladie que cette apparition d'un petit nombre de cas particuliers longtemps après toute épidémie et loin de tout foyer de contagion connu. C'est une des raisons qui amenèrent Murchison à croire que, dans des conditions favorables, le typhus peut apparaître spontanément. J'ai pu observer moi-même deux petits groupes de cas de ce genre. En 1877, il y eut une petite épidémie à la maison de Refuge de Montreal, ville dans laquelle le typhus n'avait pas sévi depuis longtemps. Le rez-de-chaussée du refuge était tellement encombré d'habitants que la nuit il n'y avait pas plus de 88 pieds cubes d'espace par personne. Onze individus prirent le typhus. Il fut impossible de remonter à la source de l'infection.

Au printemps de 1901, il entra dans mon service trois cas de fièvre, venant d'une même maison, et qu'on prit d'abord pour des cas de fièvre typhoïde ; mais les symptômes étaient si anormaux qu'ils éveillèrent nos soupçons. L'éruption était absolument caractérisée comme éruption de typhus ; la réaction de Widal était négative, de même que la culture du sang ; un de ces cas ayant été suivi de mort, l'autopsie ne révéla pas de lésions typhoïdiques, et ni la rate

ni le sang pris après la mort ne donnèrent de culture d'Eberth ; les deux autres cas se terminèrent par crise ; si bien que je considère comme certain qu'il s'agissait bien du typhus. La maladie n'avait pas sévi à Baltimore depuis plus d'un quart de siècle. Les malades étaient des Lithuaniens, ils vivaient dans des conditions très malsaines ; ils travaillaient dans un faubourg habité par un grand nombre d'immigrants des pays de l'est de l'Europe. On ne put remonter à l'origine de ces faits, et il ne se produisit pas d'autres cas.

Le typhus est une des affections fébriles les plus fortement contagieuses. Dans les épidémies, les garde-malades et les médecins traitants en sont presque toujours atteints. Nulle maladie n'a fait tant de victimes parmi les médecins. Il paraît que pendant une période de 25 ans, sur 1.230 médecins attachés à des établissements publics d'Irlande, 550 moururent du typhus. Soigner quelques cas dans des épidémies très limitées ne paraît pas bien dangereux, mais quand les malades sont accumulés dans les hôpitaux, il semble que le virus soit exalté et le danger d'infection fortement accru. La literie et les vêtements conservent longtemps le virus. Murchison pensait que le virus était rejeté par les poumons et la peau. Il adhère particulièrement aux vêtements, aux linges et à l'ameublement de la chambre ; il semble conserver son activité pendant une durée remarquablement longue. Pour contracter la maladie, il semble qu'il faille un contact assez intime avec le malade, ou plutôt avec un grand nombre de malades. Dans les épidémies bénignes composées de quelques cas, les médecins et les gardes-malades sont rarement atteints, tandis que dans les épidémies graves tout le personnel soignant peut être pris. On n'a rien pu établir encore sur la nature du virus spécifique.

Anatomie pathologique. — Les altérations anatomiques sont celles qui résultent d'une fièvre intense. Le sang est noir et bien liquide ; les muscles ont une couleur rouge foncé et présentent souvent (surtout le muscle cardiaque) de la dégénérescence granuleuse ; le foie est augmenté de volume et mou ; il peut présenter une coloration pâle analogue à de l'argile ; les reins sont gonflés ; il y a une certaine augmentation de la rate et de l'hyperplasie générale des follicules lymphatiques. Les plaques de Peyer ne sont pas ulcérées. Il y a ordinairement du catarrhe bronchique, et souvent de la congestion pulmonaire hypostatique. La peau est le siège d'une éruption avec pétéchies caractéristiques.

Symptômes. — Incubation. — On l'évalue à douze jours environ, mais elle peut durer moins longtemps. Il peut y avoir des sensations de malaise mal défini. Cependant, en règle générale, l'invasion est brusque et marquée par des frissons ou une simple sensation de froid, suivie de fièvre. Les frissons peuvent se reproduire pendant les premiers jours ; il y a de la céphalée, avec des douleurs dans le dos et dans les jambes. De bonne heure il y a de la prostration, et le malade est heureux de s'aliter. La température est élevée dès l'abord et peut atteindre son maximum au second ou troisième jour. Le pouls est plein, rapide, et n'est pas si souvent dicrote que dans la fièvre typhoïde. La langue est chargée et blanche, avec tendance précoce à la sécheresse. La face est rouge, les yeux congestionnés, le visage inexpressif et hébété, les vomissements sont parfois un symptôme très pénible. Dans les cas graves, il y a des symptômes mentaux dès le début ; c'est ou bien un léger délire fébrile, ou bien un état d'excitation agissante et presque de manie. Le catarrhe bronchique est un symptôme habituel.

Période d'éruption. — L'éruption apparaît du troisième au cinquième jour ; d'abord sur l'abdomen et sur la partie supérieure de la poitrine, puis

sur les extrémités et sur la face; elle arrive si rapidement qu'en deux ou trois jours elle est complètement sortie. Cette éruption comprend deux éléments : d'une part, un tacheté sous-épidermique, « fin, irrégulier, rouge sombre, qui donne l'impression d'être à quelque distance au-dessous de la surface de la peau, et d'être vu à travers un milieu à demi opaque » (Buchanan); et d'autre part des taches rosées distinctes, papuleuses, qui plus tard se transforment en pétéchies. Dans certains cas l'éruption pétéchiale sort en même temps que les taches rosées. Collie distingue dans l'éruption trois éléments : des taches rosées qui disparaissent par la pression, des taches rouge sombre qui sont modifiées par la pression, et des pétéchies sur lesquelles la pression ne produit aucun effet. Chez les enfants, l'éruption peut avoir d'abord une ressemblance frappante avec celle de la rougeole; dans son ensemble, elle peut donner à la peau un aspect bizarrement tacheté. On l'appelle parfois éruption mûriforme. Dans les cas bénins l'éruption est légère, mais même alors elle a un caractère fortement pétéchial. Comme elle est hémorragique, elle ne disparaît pas après la mort; la peau est généralement sèche, aussi trouve-t-on rarement des sudamina. Certains auteurs disent que l'éruption a une odeur spéciale.

Pendant la seconde semaine les symptômes généraux sont beaucoup plus graves, la prostration est plus marquée, le délire plus intense, la fièvre augmente, le malade est couché sur le dos, la figure hébétée et sans expression, les joues congestionnées, les conjonctives injectées, les pupilles contractées. Le pouls augmente de fréquence et devient plus faible; la figure a une teinte sombre, l'état général est plus grave. La rétention d'urine est habituelle. Souvent le malade est dans le *coma vigil*, les yeux ouverts, mais absolument inconscient; en même temps il peut y avoir des soubresauts des tendons et de la carphologie : la langue est sèche, brune, fissurée; il y a des débris organiques sur les dents. La respiration est accélérée, le fonctionnement du cœur s'affaiblit de plus en plus, et la mort survient par épuisement. Dans les cas favorables, la crise survient vers la fin de la seconde semaine : souvent le malade tombe dans un profond sommeil, puis à son réveil se trouve beaucoup mieux et a repris sa lucidité d'esprit. La température tombe, et quoique la prostration soit parfois extrême, la convalescence est rapide et la rechute très rare. Ce mode de terminaison brusque par crise contraste d'une façon frappante avec celui de la fièvre typhoïde.

Fièvre. — La température s'élève d'une façon continue pendant les quatre ou cinq premiers jours; les rémissions matinales sont peu prononcées. Le maximum a lieu généralement au cinquième jour; alors la température peut être de 105, 106 ou 107° F. (40°,5, 41°, 41°,5 C.). Dans les cas bénins, elle dépasse rarement 103° F. (39°,5 C.). Après avoir atteint son maximum, généralement la fièvre se maintient, avec de légères rémissions matinales, jusqu'au douzième ou au quatorzième jour, alors survient la crise, et la température peut tomber au-dessous de la normale en douze ou vingt-quatre heures. En cas d'issue mortelle, il y a généralement une ascension rapide jusqu'à 108 F. (42° C.) ou même 109° F. (42°,5 C.).

Le cœur peut présenter de bonne heure des signes de faiblesse; le premier bruit devient faible et il est presque impossible de l'entendre; souvent on entend un souffle systolique à la pointe. Dans tous les cas graves il y a de la congestion pulmonaire hypostatique; les symptômes cérébraux sont généralement plus prononcés et le délire plus constant que dans la fièvre typhoïde. On constate une légère leucocytose plus souvent dans le typhus que dans la fièvre typhoïde.

L'urine, dans le typhus, présente l'augmentation d'urée et d'acide urique, qui est habituelle dans les maladies fébriles. Les chlorures sont diminués, ou absents. Très souvent il y a de l'albumine, mais la néphrite est rare. Naturellement, l'évolution de la maladie s'écarte souvent du type usuel. Il y a des typhus malins qui tuent en deux ou trois jours; c'est le *typhus siderans*. D'autre part, pendant les épidémies, il y a des cas extrêmement bénins dans lesquels la fièvre est légère, le délire fait défaut, et le malade est en pleine convalescence au dixième jour.

Complications et suites. — La broncho-pneumonie est peut-être la complication la plus commune. Elle peut aboutir à la gangrène. Dans certaines épidémies on a observé la gangrène des orteils, des mains, du nez, et chez les enfants le noma (*cancrum oris*). La méningite est rare. Des paralysies, dues sans doute à des névrites infectieuses, se voient encore assez souvent. On observe parfois des phénomènes infectieux, comme la parotidite, les phlegmons, les arthrites purulentes. La néphrite est rare. L'hématémèse a été observée.

Pronostic. — La mortalité a varié, dans les diverses épidémies, de 12 à 20 p. 100. Elle est très faible chez les sujets jeunes. Les enfants, aussi souvent atteints du typhus que les adultes, en meurent rarement. Au-dessus de l'âge moyen, la mortalité est élevée : elle a été de plus de 50 p. 100 dans certaines épidémies. La mort survient, généralement vers la fin de la seconde semaine, par toxhémie. La mort au troisième septenaire est due généralement à la pneumonie.

Diagnostic. — Au cours d'une épidémie, le diagnostic est rarement hésitant, car la maladie a des caractères généraux distinctifs. Les cas isolés peuvent être très difficiles à distinguer de la fièvre typhoïde. Dans les cas typiques des deux affections les éruptions sont nettement différentes; cependant l'éruption, par elle-même, peut être trompeuse, car dans la fièvre typhoïde l'éruption roséolique peut être abondante; parfois aussi on observe des taches sous-épidermiques et même des pétéchies. Le mode de début est très différent dans les deux affections, notamment l'ascension de la température. Mais les cas dans lesquels il est intéressant de faire un diagnostic exact ne sont généralement pas observés avant le quatrième ou le cinquième jour. — La soudaineté du début, la fréquence plus grande du frisson et l'abattement précoce sont les symptômes distinctifs du typhus. Les symptômes cérébraux, eux aussi, apparaissent plus tôt. Dans une description, il est aisé d'indiquer des distinctions précises, mais ces éléments de diagnostic sont pratiquement sans utilité au lit du malade. La réaction de Widal et l'ensemencement du sang sont d'utiles secours, mais dans les cas sporadiques le diagnostic est parfois extrêmement difficile. J'ai vu Murchison lui-même hésiter, et plus d'une fois le diagnostic rester en suspens jusqu'à l'autopsie. La méningite cérébro-spinale grave peut simuler très exactement le typhus au début, mais généralement le diagnostic s'éclaire au bout de quelques jours. La variole maligne, elle aussi, a certains faits communs avec le typhus grave, mais l'étendue plus grande des hémorragies et les hémorragies des muqueuses éclairent le diagnostic au bout de peu de temps. L'éruption du typhus au début ressemble beaucoup à celle de la rougeole; mais dans le typhus l'éruption est d'un rouge plus clair, elle est souvent disposée en croissant ou irrégulièrement, elle apparaît d'abord au visage.

Un fait montre bien avec quelle fréquence on prend pour le typhus d'autres

maladies : pendant et après l'épidémie de New-York, en 1881, 103 cas (le huitième du total des cas) furent diagnostiqués à faux et envoyés au Riverside Hospital (F. W. Chapin).

Traitement. — La direction générale du traitement est la même que pour la fièvre typhoïde. Il faut pratiquer l'hydrothérapie d'une façon systématique et aussi complète que possible. A en juger par les bons résultats que nous avons obtenus dans les cas de fièvre typhoïde avec symptômes nerveux, on peut attendre beaucoup de cette méthode. Certains auteurs se sont exprimés défavorablement à son sujet, mais elle mérite d'être expérimentée sur une plus grande échelle. Les médicaments antipyrétiques sont encore moins indiqués que dans la fièvre typhoïde, étant donné que la tendance à la faiblesse cardiaque y est souvent plus accusée. En règle générale, les malades ont besoin, dès le début, d'un traitement qui les remonte; il faut donner de l'eau à discrétion et de l'alcool à doses convenables, en se réglant sur l'état du pouls.

On tiendra les intestins libres avec des laxatifs doux. La médication soi-disant spécifique par les sulphophénates, les sulfures, l'acide phénique, etc., n'est pas recommandée par les médecins qui ont le plus d'expérience. Les symptômes nerveux spéciaux et les symptômes pulmonaires doivent être traités comme dans la fièvre typhoïde. Pendant les épidémies, si le climat le permet, le mieux est de traiter les malades dans des tentes au grand air.

III. — FIÈVRE RÉCURRENTE

Définition. — Infection spécifique causée par le spirochaete (spirille) d'Obermeier ; elle se caractérise par un accès de fièvre paroxystique bien délimité, qui dure ordinairement six jours, puis est suivi d'une rémission d'à peu près la même durée, puis d'un nouvel accès ; l'alternance peut se reproduire trois et même quatre fois, d'où le nom de fièvre récurrente.

Étiologie. — Cette maladie, qu'on appelle aussi « fièvre de famine » et « fièvre de sept jours », est connue depuis le commencement du dix-huitième siècle ; de temps à autre, elle a été très répandue en Europe, surtout en Irlande. Elle est fréquente dans l'Inde, où il semble que les conditions nécessaires à son développement soient toujours réalisées, et où elle a été spécialement étudiée par Vandyke Carter, de Bombay. Elle est apparue aux États-Unis en 1844 ; à cette époque on en observa à l'hôpital de Philadelphie quelques cas que Meredith Clymer a décrits dans son ouvrage sur les fièvres. Flint en a observé des cas en 1850-1851. En 1869, la maladie a été très répandue, sous forme épidémique, à New-York et à Philadelphie ; depuis cette époque elle n'a pas reparu. Dans ces vingt dernières années, on n'en a observé qu'un cas accidentel en « Angleterre et pays de Galles ». Aux Philippines, il y a eu plusieurs graves épidémies.

Les conditions où la fièvre récurrente se produit sont les mêmes que pour le typhus ; l'encombrement et l'insuffisance de l'alimentation sont les conditions qui paraissent favoriser la diffusion rapide du virus. Ni l'âge, ni le sexe, ni la saison ne paraissent avoir d'influence spéciale. La maladie est contagieuse et peut se communiquer d'un individu à l'autre ; mais elle n'est pas aussi contagieuse que le typhus.

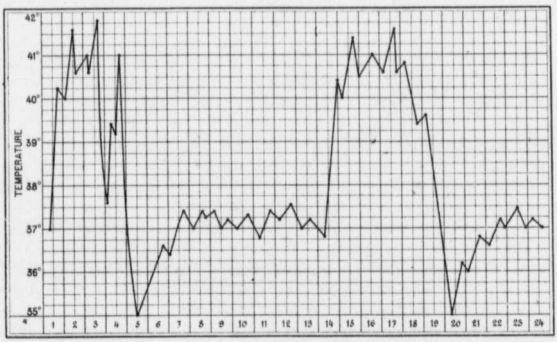
Une attaque n'immunise pas contre des attaques ultérieures. En 1873, Obermeier a décrit un organisme trouvé dans le sang, et qu'on considère aujour-

d'hui comme l'agent pathogène. Ce spirille, ou plus exactement ce spirochète, a de trois à quatre fois la longueur du diamètre d'un globule rouge ; il forme un étroit filament en spirale, qu'il est facile, pendant les accès, de voir se mouvoir parmi les globules rouges. Il n'existe dans le sang que pendant la fièvre. Peu de temps avant la crise et dans les intervalles des accès on n'en trouve pas, mais il apparaît dans le sang des corpuscules brillants, qui sont considérés comme leurs spores. On a produit la maladie chez l'homme par inoculation de sang recueilli pendant un accès. On l'a aussi reproduite chez le singe. Les punaises peuvent, en piquant, aspirer les spirilles, et Tictin a reproduit la maladie en injectant à un singe sain du sang sucé par une punaise à un singe infecté. On ne sait encore rien sur l'évolution naturelle de ce spirochète. On ne l'a pas trouvé dans les sécrétions ni les excrétions.

Anatomie pathologique. — La fièvre récurrente n'a pas de lésions anatomiques caractéristiques. Si la mort a lieu pendant l'accès, la rate est grosse et augmentée de volume, et le foie, les reins et le cœur présentent de la tuméfaction trouble. Il peut y avoir des infarctus dans les reins et la rate. On a observé de l'hyperplasie de la moelle osseuse. Les ecchymoses ne sont pas rares.

Symptômes. — L'incubation paraît être courte ; parfois l'attaque survient rapidement après la contagion ; mais plus souvent il y a de cinq à sept jours d'intervalle.

L'*invasion* est brusque, avec un frisson, de la fièvre, et des douleurs intenses dans le dos et dans les membres. Chez les individus jeunes, il peut y avoir des



GRAPHIQUE VI. — Rechute dans la fièvre récurrente. (MURCHISON.)

nausées, des vomissements, des convulsions. La température s'élève rapidement et peut atteindre 104° F. (40° C.) le soir de la première journée. Les sueurs sont un symptôme fréquent. Le pouls est rapide, de 110 à 130. Il peut y avoir du délire si la fièvre est intense. L'augmentation de la rate est perceptible de bonne heure. La jaunisse est fréquente dans certaines épidémies. Les symptômes gastriques peuvent être intenses. Il y a rarement des symptômes intes-

tinaux. Parfois il y a de la toux. On note aussi parfois de l'herpès ; il peut y avoir des vésicules miliaires et des pétéchies. Pendant l'accès on trouve toujours du spirochète dans le sang, et il y a généralement de la leucocytose (Baskow). Après cinq ou six jours où la fièvre s'est maintenue ou a même augmenté, la crise survient. Dans le cours de quelques heures, avec des sueurs profuses et parfois de la diarrhée, la température descend à la normale ou même au-dessous, et la période d'apyrexie commence.

La crise peut se produire dès le troisième jour, ou tarder jusqu'au dixième ; mais en général elle se produit vers la fin de la première semaine. Chez les personnes faibles ou âgées il peut y avoir du collapsus. La convalescence est rapide et en peu de jours le malade est sur pied. Puis au bout d'une semaine, généralement le quatorzième jour, il a de nouveau un grand frisson ou une série de frissons ; la fièvre revient et l'attaque recommence. Une seconde crise survient entre le vingtième et vingt-troisième jour, et de nouveau le malade se rétablit rapidement. En règle générale, la rechute est plus courte que l'attaque première. Il peut y avoir une seconde et même une troisième rechute ; il y a des cas où on en a observé jusqu'à quatre et cinq. Dans les épidémies, certains cas se terminent par crise au septième ou au huitième jour et sans rechute ultérieure. Dans les cas qui traînent en longueur, la convalescence est très pénible et le malade se trouve très épuisé.

La mortalité de la fièvre récurrente n'est pas très forte. Murchison l'évalue à environ 4 p. 100. Chez les personnes affaiblies ou âgées, la mort peut survenir au plus fort du premier paroxysme.

Les complications ne sont pas fréquentes. Dans certaines épidémies on a observé de la néphrite et des hématuries. La pneumonie paraît fréquente et peut troubler l'évolution habituelle de la maladie. L'augmentation de volume de la rate par un processus aigu peut aboutir à la rupture, et l'hémorragie stomacale qu'on a parfois observée se rattache probablement à ce phénomène. Il y a parfois des paralysies consécutives à la fièvre. L'ophtalmie, qui s'est vue à la suite de certaines épidémies, peut être une complication très pénible et sérieuse. Nous avons déjà parlé de l'ictère. Chez les femmes enceintes, il y a en général avortement.

Diagnostic. — Le mode de début et les symptômes généraux peuvent ne pas être caractéristiques dès l'abord. Au début d'une épidémie, on prend généralement les cas qui se présentent pour des typhoïdes anormales ; mais une fois qu'on a suivi dans un cas l'évolution caractéristique, le diagnostic est facile. L'examen du sang tranche la question.

Traitement. — Il est impossible soit de couper court à l'accès, soit d'en prévenir le retour. On pourrait penser que la quinine, avec son action puissante, répond certainement aux indications de cette maladie ; en réalité elle ne paraît pas avoir la plus légère influence. La maladie doit être traitée comme toute autre fièvre prolongée, par des soins attentifs, un régime régulier et les mesures d'hygiène habituelles. Quant aux symptômes spéciaux, on traitera par l'opium les douleurs dans le dos, dans les membres et les articulations. Chez les personnes affaiblies, l'abattement qui accompagne la fièvre peut être grave ; on donnera à discrétion des stimulants à base d'ammoniaque ou de digitale.

IV. — VARIOLE (Petite Vérole).

Définition. — Maladie infectieuse aiguë, caractérisée par une éruption cutanée qui passe par les phases papuleuse, vésiculeuse, pustuleuse et croûteuse.

Historique. — La maladie existait en Chine plusieurs siècles avant Jésus-Christ. La *pesta magna*, décrite par Galien et dont mourut Marc-Aurèle, était, pense-t-on, la petite vérole. Elle a régné au sixième siècle, et plus tard, à l'époque des croisades, elle s'est beaucoup répandue. Elle fut introduite en Amérique par les Espagnols, au commencement du seizième siècle. La première description approfondie de cette maladie est celle de Rhazès, médecin arabe qui vivait au neuvième siècle. On peut lire cette admirable description dans la traduction anglaise faite par Greenhill pour la Sydenham Society. Au dix-septième siècle l'illustre Sydenham établit la différence entre la rougeole et la variole. Les événements à noter dans l'histoire de la variole sont l'introduction en Europe de l'inoculation de la maladie (variolisation) par Lady Mary Wortley Montagu, en 1718, et la découverte de la vaccination par Jenner, en 1796.

Étiologie. — La variole est une des maladies contagieuses les plus virulentes : les personnes qui s'y trouvent exposées, à moins d'être vaccinées, en sont atteintes presque invariablement. Les cas d'immunité naturelle sont rares. Il paraît que Diemerbroek, célèbre professeur d'Utrecht au dix-septième siècle, était réfractaire à la variole, ainsi que plusieurs membres de sa famille. Au *Montreal General Hospital*, une des gardes-malades du pavillon de la variole disait qu'elle n'avait jamais été vaccinée avec succès, en tout cas elle n'avait pas de cicatrices. Il arrive qu'une attaque n'immunise pas pour toute la vie. Il existe des cas incontestables de seconde attaque de variole et même des cas considérés comme de troisièmes attaques.

Age. — La variole atteint tous les âges, mais elle est particulièrement fatale aux jeunes enfants. Sur les 3.164 cas mortels de l'épidémie de Montréal, en 1885-86, 2.717 frappaient des enfants de moins de 10 ans. Le fœtus peut être atteint dans l'utérus, mais seulement si la mère est elle-même atteinte. L'enfant peut naître avec l'éruption ou avec les cicatrices. Quand il y a deux jumeaux, il peut arriver que l'un d'eux seulement soit atteint : Kaltenbach rapporte le cas de trois jumeaux dont deux seulement naquirent avec la variole. Les enfants nés dans un hôpital de varioleux peuvent échapper à la maladie s'ils sont vaccinés de bonne heure : mais en général ils meurent au bout de peu de temps (V. Hunter, *Œuvres*, t. IV, p. 74) (1).

Sexe. — Les deux sexes sont également frappés.

Race. — Chez les races indigènes, la variole a une mortalité terrible. Quand la maladie s'introduisit pour la première fois en Amérique, les Mexicains moururent par milliers; les Indiens de l'Amérique du Nord ont été souvent décimés par ce fléau. On a dit que le nègre est particulièrement réceptif; sa mortalité est plus grande : 42 p. 100 environ chez les nègres, contre 29 p. 100 seulement chez les blancs.

On a prétendu que la présence d'hôpitaux d'isolement dans une localité y augmente la fréquence de la maladie. J. Glaister, qui a étudié l'ensemble de la question avec beaucoup de soin, conclut qu'un établissement de ce genre,

(1) Voir H. Roger, *les Maladies infectieuses*. Paris, 1890.

comme centre de relations, favorise naturellement la diffusion de la maladie dans la localité par tous les contacts humains qu'il occasionne inévitablement; mais il n'admet pas la transmission de la maladie par l'air, en dépit des arguments très frappants en faveur de cette transmission; ceux que j'ai, par exemple, signalés à propos d'un cas survenu à bord du navire-hôpital sur la Tamise.

La maladie couve çà et là dans diverses localités, et quand les circonstances sont favorables, elle devient épidémique. C'est ce qu'a bien montré la fameuse épidémie qui éclata à Montréal en 1885. Depuis plusieurs années il n'y avait pas eu de variole dans la ville, et le nombre des personnes non vaccinées devenait grand parmi les Canadiens français, dont un grand nombre étaient opposés à la vaccination. Le 28 février, un conducteur de voiture Pullmann, qui venait de Chicago où la maladie avait fait une légère apparition, fut reçu à l'Hôtel-Dieu, parce que l'hôpital municipal des varioleux était fermé à ce moment. On n'observa pas l'isolement, et le 1er avril un domestique de l'hôpital mourut de la petite vérole. A la suite de ce décès, les autorités de l'hôpital, avec une négligence absolument criminelle, renvoyèrent chez eux tous les malades qui ne présentaient pas de symptômes de contagion. La maladie prit « comme le feu dans l'herbe sèche », et en neuf mois la petite vérole occasionna 3.164 décès dans la ville.

Variations dans la virulence des épidémies. — Sydenham dit que « la petite vérole a des aspects divers et prend telle forme pendant un certain nombre d'années, telle autre forme dans quelques autres ». Non seulement ce qu'il appelle la « constitution épidémique » varie beaucoup, mais on voit quelquefois les variations les plus extraordinaires dans l'intensité de la maladie, chez les divers membres d'une famille, tous exposés à la même infection. Une illustration frappante de cette variabilité a été fournie par les épidémies récentes; leur caractère a été si modéré que, dans beaucoup de localités, on les a prises pour de la varicelle; dans d'autres localités, en particulier aux États-Unis, on pensait qu'il était apparu une maladie nouvelle, à laquelle on donnait le nom de « gale cubaine » ou « gale philippine ». Très souvent on n'est arrivé à un diagnostic juste que lorsqu'un cas mortel s'est produit. Comme on le verra, une petite épidémie de variole fit explosion dans un de mes services de malades de couleur, et nous la prîmes d'abord pour de la varicelle. Les mêmes particularités ont été observées dans les épidémies survenues à Leicester, Nottingham et Cambridge. Même chez les enfants non vaccinés, la maladie a été extrêmement bénigne. Quelques-uns des cas de Leicester ne présentaient que quelques pustules (Allan Warner); mais ceci est un fait anciennement connu. John Mason Good, dans ses réflexions sur ce point précis, insiste sur la grande variabilité des épidémies et dit que lui-même, à l'âge de six ans (1770), fut atteint de petite vérole « presque sans aucun trouble, et avec une vingtaine au plus de pustules dispersées sur le corps ».

Fréquence à l'époque actuelle. — Aux États-Unis, d'après le dernier rapport du docteur Wyman pour l'année 1904, la maladie a toujours été en décroissant. Les chiffres étaient, pour 1903, 42.590 cas et 1.642 morts; pour 1904, 25.106 cas et 1.118 morts. En Angleterre et dans le pays de Galles il y a eu 760 morts en 1903, soit 23 morts par million de personnes; les chiffres correspondants pour les quatre années précédentes avaient été respectivement 5, 3, 7 et 75 (John W. Tatham).

Nature de la contagion. — Guarnieri le premier a décrit dans les lésions cutanées des corpuscules ressemblant à des protozoaires, les *cytoryctes variolæ*.

Councilman et ses collègues décrivent un protozoaire à double cycle et avec une phase cytoplasmique, et des corpuscules amorphes dans la couche inférieure des cellules épithéliales. Augmentant de volume, ils deviennent réticulés et se segmentent en corpuscules arrondis. Dans une période intra-nucléaire, ces petits corpuscules ou granules arrondis envahissent les noyaux des cellules épithéliales, augmentent de diamètre, et forment une série de vacuoles autour d'une vacuole centrale. Calkins, dont la compétence est reconnue en matière de protozoaires, a confirmé les faits principaux de l'histoire du développement de cet organisme. Howard et Perkins, de Cleveland, décrivent des altérations identiques (1). La relation entre les parasites et les lésions cutanées est si précise qu'il semble hautement probable qu'ils sont la cause de la maladie. Les squames desséchées sont de beaucoup l'élément de contagion le plus important ; pendant la convalescence, elles se répandent dans toute la pièce comme une sorte de poussière, et s'attachent aux vêtements et aux divers objets d'ameublement. La maladie est contagieuse dès une période très précoce, mais il me semble qu'on n'a pas déterminé si la contagion peut se produire avant que l'éruption soit apparue. Le poison est d'une ténacité extrême, il s'attache intimement aux objets infectés. Il est transporté par les personnes qui ont été en contact avec les malades, et par les insectes. Pendant les périodes d'épidémie, il est certainement très répandu dans les voitures et les moyens de transports publics. Il ne faut pas oublier qu'une personne non vaccinée peut contracter d'une varioloïde bénigne une variole très virulente.

Anatomie pathologique. — Les pustules peuvent se voir sur la langue et la muqueuse buccale, et sur le palais; quelquefois aussi dans le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage. Dans des cas extrêmement rares, le rash s'étend à tout l'œsophage et même à l'estomac. Le gonflement des follicules de Peyer n'est pas rare. On a trouvé des pustules dans le rectum.

Dans le larynx, l'éruption peut s'accompagner d'un exsudat fibrineux et quelquefois d'œdème. Parfois l'inflammation pénètre profondément et s'étend aux cartilages. Dans la trachée et les bronches il peut y avoir des érosions ulcératives ; mais on n'y trouve pas de vraies pustules, comme celles qu'on voit sur la peau.

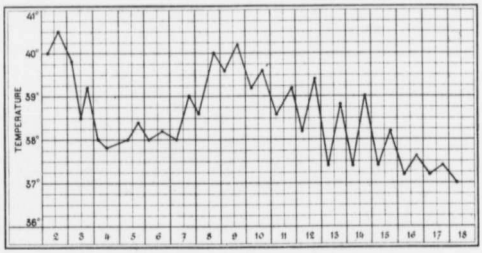
Le cœur présente parfois des altérations du myocarde (dégénérescence parenchymateuse et graisseuse) ; l'endocardite et la péricardite sont rares. Des auteurs français ont décrit une endartérite des vaisseaux coronaires se rattachant à la petite vérole. La rate est notablement augmentée de volume. Abstraction faite de la tuméfaction trouble et des zones de nécrose de coagulation, les lésions des reins sont rares. La néphrite peut survenir pendant la convalescence.

Dans la forme hémorragique, on trouve des extravasations sur les surfaces séreuses et muqueuses, dans le parenchyme des organes, dans le tissu conjonctif et autour des gaines des nerfs. Dans un cas, j'ai trouvé tout le tissu rétropéritonéal infiltré d'un vaste coagulum ; il y avait aussi des extravasations étendues sur le trajet de l'aorte thoracique. Des hémorragies dans la moelle osseuse ont été décrites par Golgi. Il peut y avoir des hémorragies dans les muscles. Ponfick a signalé la rate très résistante et dure dans la variole hémorragique ; c'est ainsi que je l'ai trouvée dans sept cas que j'ai examinés.

(1) En France, les mêmes constatations ont été faites par MM. Roger et Weil, qui ont pu inoculer la maladie à des animaux. — Pour M. Bosc (de Montpellier), l'agent de la variole appartiendrait plutôt au groupe des microbes dits invisibles.

Dans ces formes rapidement mortelles, on a observé de la dégénérescence graisseuse du foie; mais dans cinq de mes sept cas j'ai trouvé cet organe de dimensions normales, dense et résistant.

La description suivante des altérations histologiques est empruntée en grande partie à la récente et complète étude de Councilman, Mc Grath et Brinkerhoff (1904). La lésion spécifique est « une dégénérescence en foyers de l'épithélium stratifié, dégénérescence à caractère vacuolaire, avec exsudation séreuse et formation d'un réticulum ». Les lésions spécifiques ne se trouvent que sur la peau, sur les muqueuses du palais mou, dans le pharynx et dans l'œsophage. Les facteurs de la formation de la pustule sont la dégénérescence des cellules épithéliales et l'exsudation liquide et cellulaire. Les cellules des couches inférieures de l'épiderme sont prises les premières. Elles deviennent gonflées; les noyaux diminuent de volume et perdent leur forme; l'exsudat augmente en quantité, élargissant ainsi les mailles du reticulum; et les cellules comprennent les diverses variétés de leucocytes, avec prédominance de polynucléaires neutrophiles. L'ombilication est la dépression centrale correspondant en général, d'après Weigert, à la zone de nécrose primitive. Les follicules pileux et les glandes sudoripares peuvent jouer un certain rôle. Les parasites décrits plus haut se rencontrent principalement dans les cellules du corps muqueux. Les lésions associées sont nombreuses; en particulier il y a



Graphique VII. — Petite vérole. (Strumpell.)

prolifération dans les organes hématopoiétiques. On rencontre de l'infiltration leucocytique d'une manière constante dans le testicule, et d'une manière habituelle dans les reins, le foie, les capsules surrénales. La nécrose des testicules, en foyer et par anémie, paraît presque caractéristique de la maladie. Dans la moelle osseuse il y a des foyers de nécrose et d'hémorragie, avec prolifération excessive des myélocytes et réduction marquée ou même absence complète des leucocytes polynucléaires. C'est cette lésion que Chiari avait décrite primitivement sous le nom d'ostéomyélite variolique (*osteomyelitis variolosa*). Assez souvent on trouve des lésions bactériennes secondaires, dues aux bactéries pyogènes qui ne manquent jamais dans les cas graves.

Symptômes. — On décrit trois formes de petite vérole :

1° La *variole vraie* : *a*) discrète; *b*) confluente;

2° La *variole hémorragique* : *a*) purpura varioleux ou variole noire; *b*) variole pustuleuse hémorragique;

3° La *varioloïde*, ou petite vérole modifiée par la vaccination.

1. Variole vraie. — Il est commode de décrire dans cette affection plusieurs périodes.

Incubation. — « De neuf à quinze jours, le plus souvent douze jours. » J'ai observé la variole dès le huitième jour après la contagion ; d'autre part, il est des cas authentiques où l'incubation a duré jusqu'à vingt jours. Il est rare que les malades accusent aucun symptôme.

Invasion. — Les symptômes du début sont ordinairement, chez les adultes, un frisson et chez les enfants des convulsions. Il peut y avoir des frissons répétés dans les vingt-quatre premières heures. Le mal de tête frontal, les violentes douleurs lombaires, les vomissements sont des symptômes très constants.

Les douleurs dans le dos et dans les membres sont plus graves au début de la variole qu'au début d'aucune fièvre éruptive ; leur association au mal de tête et au vomissement est tellement significative qu'elle permet souvent de prendre des mesures prophylactiques plusieurs jours avant que l'éruption apparaisse. La température s'élève rapidement ; elle peut aller au premier jour jusqu'à 103° ou 104° F. (39°,5 ou 40° C.). Le pouls est rapide et plein, assez souvent dicrote. Dans les cas graves, il peut y avoir un délire prononcé, surtout si la fièvre est intense. Le malade est agité et très mal à l'aise, la figure est congestionnée, les yeux sont brillants et clairs. La peau est généralement sèche ; parfois cependant il y a des sueurs profuses. Il est impossible de préjuger, d'après les symptômes de début, si la variole sera discrète ou confluente, car des convulsions, une rachialgie grave et une fièvre intense peuvent précéder une variole très bénigne.

Rash du début. — On peut distinguer deux formes : la forme diffuse (scarlatineuse), et la forme maculeuse ou rubéolique ; l'une et l'autre peuvent s'accompagner de pétéchies, et l'étendue qu'elles occupent est variable. Dans certains cas elles sont générales ; mais ordinairement, comme le fait remarquer Simon, le rash est limité soit à la région abdominale inférieure, à la face interne des cuisses, aux faces latérales du thorax, soit aux aisselles. Parfois on les trouve sur les surfaces articulaires d'extension, particulièrement au voisinage des genoux ou des coudes. Ces rash, habituellement purpuriques, s'accompagnent souvent d'une rougeur érythémateuse ou érésypélateuse. Le rash scarlatiniforme peut sortir dès le second jour ; il est parfois aussi diffus et aussi vif qu'une vraie scarlatine. Le rash rubéolique peut aussi être diffus et ressembler de très près à celui de la rougeole. L'urticaire ne se voit qu'accidentellement ; il existait dans un de mes cas à Montréal. Les rash de début sont plus abondants dans certaines épidémies que dans les autres. Ils existent dans 10 à 16 p. 100 des cas.

Éruption. — 1° Dans la forme *discrète*, généralement au quatrième jour, il apparaît des macules sur le front, où elles sont parfois précédées d'une rougeur érythémateuse, et sur les faces antérieures des poignets. Dans les vingt-quatre premières heures qui suivent leur apparition, il en apparaît sur d'autres points de la face et sur les extrémités ; on en voit quelques-unes sur le front. Les taches ont de 2 à 3 millimètres de diamètre ; leur couleur est rouge vif ; elles disparaissent complètement par la pression. Pendant que l'éruption sort, la température tombe, les symptômes généraux s'atténuent et le malade se sent mieux à son aise. Au cinquième ou au sixième jour les papules se transforment en vésicules à sommets transparents. Chacune d'elles est élevée, circulaire, et présente au centre une petite dépression ou ombilication. Vers le

huitième jour les vésicules se transforment en pustules, l'ombilication disparaît, le sommet plat prend une forme globuleuse et devient gris jaunâtre, à cause du pus qu'il contient. Autour de chaque pustule on voit une zone injectée ; entre les pustules la peau est enflée. Elles arrivent à maturité d'abord sur la face, ensuite dans les diverses régions suivant l'ordre d'apparition. Alors la température s'élève (fièvre secondaire) et les symptômes généraux reparaissent. Le gonflement autour des pustules s'accompagne sur la face d'une forte tension et de douleurs vives; les paupières enflent et se ferment. Dans la forme discrète, la température de maturation des pustules ne reste généralement pas élevée plus de vingt-quatre ou trente-six heures; aussi, dès le dixième ou onzième jour, la fièvre disparaît et la période de convalescence commence. Les pustules sèchent rapidement, d'abord sur la face, puis dans les autres régions, et au quatorzième ou quinzième jour la desquamation peut être très avancée sur la face. La marche et la répartition de l'éruption sont souvent très caractéristiques. L'abdomen, les aines et les jambes sont les régions atteintes en dernier lieu. L'éruption est souvent abondante à la partie supérieure du dos, faible à la partie inférieure. La présence de vésicules dans la bouche, le pharynx et le larynx cause de la douleur et du gonflement de ces régions, avec perte de la voix. La persistance de cicatrices profondes est surtout en rapport avec la gravité de la maladie. L'opinion de Sydenham, « que la petite vérole discrète laisse rarement des traces », se vérifie dans la plupart des cas. L'odeur d'un malade atteint de la petite vérole est très caractéristique même aux premières périodes, et elle m'a servi pour le diagnostic d'un cas douteux.

2° *Forme confluente.* — Après des symptômes initiaux analogues, mais généralement plus intenses, le rash apparaît au quatrième jour, ou, suivant Sydenham au troisième jour. Plus l'éruption se montre précocement avant le quatrième jour, plus il est sûr qu'elle deviendra confluente (Sydenham). Les papules peuvent être d'abord isolées, et l'éruption peut ne devenir confluente que plus tard, à sa période de maturation. Mais dans les cas graves, la peau est enflée et hyperhémique et les papules sont très voisines les unes des autres. Sur les pieds comme sur les mains les papules sont semées l'une près de l'autre; elles sont plus isolées sur les membres et tout à fait discrètes sur le tronc. Lorsque l'éruption apparaît, il y a rémission des symptômes et de la fièvre, mais d'une façon moins accusée que dans la forme discrète. Quelquefois la température s'abaisse jusqu'à la normale et le malade peut se sentir bien à son aise. Puis, généralement au huitième jour, la température remonte, les vésicules se transforment en pustules, l'hyperhémie devient intense, l'enflure de la face et des mains augmente ; au dixième jour les pustules sont complètement mûres, beaucoup d'entre elles se sont fusionnées, et toute la peau de la tête aux pieds n'est qu'un abcès superficiel. La fièvre s'élève à 103° F. (40° C.) ou 106° F. (41° C.), le pouls est entre 110 et 120; souvent il y a du délire. Comme l'a signalé Sydenham, chez les enfants la diarrhée et chez les adultes la salivation sont des symptômes habituels de cette période. La soif est généralement intense. L'éruption peut aussi exister dans la bouche; ordinairement le pharynx et le larynx sont pris également et la voix est voilée. Les ganglions cervicaux sont très tuméfiés. A cette période le malade offre un tableau terrible; nulle autre maladie ne l'égale, et il justifie l'horreur et l'effroi qui, dans l'imagination publique, s'attachent à la petite vérole. Même quand l'éruption est confluente sur la face, les mains et les pieds, les pustules restent discrètes sur le tronc. La gravité, comme Sydenham l'a dit, est en rapport avec le nombre des pustules sur la face. « Si

sur la face elles sont aussi denses que le sable, il n'y a pas d'avantage à les avoir rares et écartées sur le reste du corps. » Dans les cas mortels, vers le dixième ou onzième jour le pouls devient plus faible et plus rapide, le délire s'accuse, il y a des soubresauts, de la diarrhée, et avec ces symptômes le malade meurt. Dans d'autres cas, entre le huitième et le onzième jour apparaissent des symptômes hémorragiques. Quand il y a guérison, le malade entre au onzième ou au douzième jour dans la période de dessiccation.

Dessiccation. — Les pustules s'ouvrent et leur pus s'évacue, ou elles se dessèchent et forment des croûtes. Pendant toute la troisième semaine la dessiccation suit son cours et dans les cas de gravité moyenne la fièvre secondaire peut s'abaisser ; dans d'autres elle persiste jusqu'à la quatrième semaine. Les croûtes de la variole confluente restent longtemps adhérentes et la cicatrisation peut demander trois ou quatre semaines. Sur la face elles tombent isolément ; mais l'épiderme épais des mains et des pieds peut se détacher en entier.

2. La variole hémorragique se présente sous deux formes. Dans l'une, la variole pétéchiale ou *variole noire* (*purpura variolosa*), les symptômes spéciaux apparaissent de bonne heure et la mort survient au bout de deux à six jours. Dans l'autre forme, la maladie suit son cours comme une variole ordinaire, et dans la période vésiculeuse ou pustuleuse des hémorragies se produisent entre les éléments éruptifs ou sur les muqueuses; c'est la *variole pustuleuse hémorragique* (1).

La variole hémorragique est plus fréquente dans certaines épidémies que dans d'autres. Elle est moins fréquente chez les enfants que chez les adultes. Sur 27 cas admis à la section des varioleux du Montreal General Hospital, on comptait 3 malades de moins de 10 ans, 4 entre 15 et 20 ans, 9 entre 20 et 25 ans, 7 entre 25 et 35 ans, 3 entre 35 et 45 ans, 1 au-dessus de 50 ans. Les personnes jeunes et vigoureuses paraissent plus sujettes à cette forme. Plusieurs de nos malades étaient au-dessus de la moyenne comme développement musculaire. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes; ainsi, parmi mes cas, 21 étaient de sexe masculin, 6 seulement de sexe féminin. L'influence de la vaccination est mise en évidence par le fait que, sur les 27 malades, 14 n'avaient jamais été vaccinés, et les 13 qui présentaient des cicatrices n'avaient pas été revaccinés.

Dans le *purpura variolosa*, la maladie débute par les symptômes habituels, mais avec des troubles plus intenses. Le soir du second ou du troisième jour il y a un rash hyperhémique diffus, surtout dans les aines, avec de petites hémorragies punctiformes. Le rash s'étend, devient plus nettement hémorragique, et les dimensions des taches augmentent. Des ecchymoses apparaissent sur les conjonctives, et dès le troisième jour il peut y avoir des hémorragies des muqueuses. La mort peut survenir avant que les papules soient apparues.

Dans cette affection vraiment terrible, le malade présente parfois un aspect effroyable, la peau peut avoir une teinte uniformément pourpre et l'infortunée victime peut même être couleur jus de pruneau. La face est enflée; d'abondantes hémorragies conjonctivales, jointes à l'enfoncement des globes oculaires, donnent au visage l'aspect de fantôme. L'intelligence peut être lucide jusqu'à la fin. La mort survient du troisième au sixième jour ; dans treize de mes cas elle a eu lieu entre ces deux limites. La plus rapide est survenue au troisième

(1) Elle est désignée en France sous le nom de variole hémorragique secondaire.

jour; il n'y avait pas encore trace de papules. Les hémorragies des muqueuses peuvent manquer : ainsi dans un cas très virulent, la mort survient sans hémorragies au début du quatrième jour. L'hématurie est peut-être l'hémorragie la plus fréquente ; en seconde ligne vient l'hématémèse ; le melœna a été observé dans un tiers des cas. Il y a eu métrorragie chez une seule des six femmes de ma statistique. J'ai observé cinq fois l'hémoptysie. Le pouls, dans cette forme de petite vérole, est rapide et souvent dur et petit. La fréquence des inspirations est très augmentée et n'a aucun rapport avec l'intensité de la fièvre.

Dans la *variole pustuleuse hémorragique* (variole hémorragique secondaire) la maladie évolue comme une variole grave, et les hémorragies ne se produisent pas avant la période vésiculeuse ou pustuleuse. Le premier signe est une hémorragie entre les aréoles périphériques des pustules; ensuite les pustules mûres se remplissent du sang. Plus l'hémorragie est précoce, plus le danger est grand. L'hémorragie des muqueuses est fréquente également dans cette forme de variole; la grande majorité des cas sont mortels, généralement au septième, huitième ou neuvième jour, pourtant quelques cas guérisent. Chez les malades à variole discrète, si on les laisse se lever trop tôt, il peut y avoir des hémorragies dans les pustules des jambes.

Réaction leucocytaire. — Dans la variole vraie, il y a une leucocytose marquée, de 12.000 à 16.000, vers le huitième jour ; cette leucocytose diminue ensuite un peu, puis remonte vers le douzième ou le quatorzième jour, quelquefois jusqu'à 18.000 et 20.000. Il y a augmentation du nombre des mononucléaires; ce peut être la seule particularité marquante des cas bénins (Magrath, Brinkerhoff et Bancroft) (1).

3. Varioloïde. — Ce terme s'applique à la variole modifiée qui atteint les individus ayant reçu la vaccination. Elle peut débuter d'une façon brusque et intense, la température atteignant 103° F. (39°,5 C.). Plus souvent, elle est à tous égards moins grave dans ses symptômes de début ; cependant la céphalée et la rachialgie peuvent être très pénibles. Les papules apparaissent au soir du troisième jour ou au quatrième jour. Elles sont en petit nombre et peuvent n'exister que sur la face et les mains. La fièvre tombe tout d'un coup et le malade se sent tout à fait à son aise. La vésiculation et la maturation des pustules se font rapidement, et il n'y a pas de fièvre secondaire. Il est rare que des cicatrices subsistent. En règle générale, quand la variole atteint une personne qui a été vaccinée dans les cinq ou six dernières années, la maladie est bénigne; pourtant elle peut être grave et même mortelle.

Formes abortives. — Comme on l'a vu, les épidémies récentes se sont caractérisées par le grand nombre des cas bénins. Même chez les enfants non vaccinés, il se peut que les pustules soient peu nombreuses, et que la maladie se passe en peu de jours. Même avec une éruption dense, les vésicules, vers le cinquième ou le sixième jour, au lieu de se remplir, se dessèchent et avortent ; c'est ce qu'on appelle la variole cornée, ou cristalline, ou verruqueuse. Je n'ai pas observé de cas de ce genre à Montréal. Ils paraissent avoir été assez fréquents dans les dernières épidémies. Bancroft en a observé douze lors de l'épidémie de Boston, trois chez des médecins et du personnel hospitalier. Les symptômes sont de la céphalée, de la rachialgie, de la fièvre et des vomissements. Comme on l'a vu, les pustules peuvent être rares et passer inaperçues, même chez des

(1) La valeur clinique de la myélocytose a été signalée, en France, par MM. Roger et Weil, Courmont et Montagard.

individus non vaccinés. Un des cas de Bancroft présentait un intérêt particulier. Il s'agissait d'une jeune femme enceinte qui eut des symptômes légers, mais pas de rash après s'être exposée à la contagion. Son enfant, à l'âge de deux jours, présenta une éruption typique.

Complications. — Étant données la gravité d'un grand nombre de cas, la généralisation de la maladie à tout l'organisme et la multiplicité des foyers de suppuration, il est remarquable que les complications de la variole soient peu nombreuses.

La laryngite est grave à trois points de vue; elle peut produire un œdème de la glotte mortel; elle est sujette à s'étendre et à intéresser les cartilages, dont elle détermine la nécrose; en diminuant la sensibilité du larynx, elle peut permettre à des particules irritantes d'atteindre les voies aériennes inférieures, où elles déterminent de la bronchite ou de la broncho-pneumonie.

La broncho-pneumonie existe presque invariablement dans les cas mortels. La pneumonie lobaire est rare. La pleurésie est fréquente dans certaines épidémies.

Les complications cardiaques sont rares également. Au plus fort de la fièvre, on perçoit assez souvent un souffle systolique à la pointe; mais l'endocardite simple ou maligne se rencontre rarement. La péricardite elle aussi est très rare. La myocardite paraît plus fréquente et peut coïncider avec de l'endartérite des vaisseaux coronaires.

Parmi les complications intéressant l'appareil digestif, la parotidite est rare. Dans les cas graves, on trouve une angine pseudo-diphtérique étendue. Les vomissements, qui sont un symptôme si prononcé de la période de début, persistent rarement. La diarrhée n'est pas rare, comme l'a noté Sydenham; elle est très générale chez les enfants.

L'albuminurie est fréquente. Mais il y a rarement une véritable néphrite. On peut trouver de l'inflammation des testicules (1) ou des ovaires.

Les complications qui atteignent le système nerveux comptent parmi les plus intéressantes et les plus graves. Chez les enfants, les convulsions sont fréquentes. Chez les adultes, le délire de la période du début peut persister et devenir violent, puis finalement dégénérer en un coma mortel. L'aliénation consécutive à la fièvre se rencontre quelquefois pendant la convalescence; très rarement il y a épilepsie. Beaucoup d'anciens auteurs parlent d'une paraplégie se rattachant à la rachialgie intense du début; mais il est probable qu'elle provient des douleurs lombaires et crurales excessivement pénibles du début, et que ce n'est pas une vraie paraplégie. Il faut la distinguer de la paraplégie qui se produit pendant la convalescence et qui peut être due à de la névrite périphérique ou à de la myélite diffuse (Westphal). La névrite peut, comme dans la diphtérie, intéresser le pharynx seul, ou avoir des localisations multiples; ce qu'on appelle le *pseudo-tabes* ou l'*ataxie variolique* est, suivant toute apparence, de nature névritique. On a observé dans quelques cas de l'hémiplégie et de l'aphasie, provenant d'encéphalite.

Parmi les complications les plus constantes et les plus ennuyeuses de la petite vérole, il faut noter celles qui intéressent la peau. Pendant la convalescence, les furoncles sont très fréquents et parfois graves. On observe aussi de l'acné et de l'ecthyma. Il peut survenir des gangrènes locales dans diverses régions.

(1) V. Esmonet, Th. Paris, 1903.

L'arthrite peut s'observer, en général, pendant la période de desquamation; elle peut devenir suppurée. On constate parfois de l'ostéomyélite aiguë. Il se produit parfois, après la desquamation, une remarquable éruption secondaire (variole récurrente).

Sens spéciaux. — Les complications oculaires, autrefois si communes et si graves, ne sont plus si fréquentes actuellement, grâce aux soins que l'on prend pour tenir les conjonctives propres. Dans les cas graves, il est commun d'observer de la conjonctivite catarrhale et purulente. Les sécrétions déterminent des adhérences des paupières, et si l'on ne prend pas de grandes précautions, il se produit une kératite diffuse qui peut arriver à l'ulcération et à la perforation. L'iritis n'est pas très rare. L'otite moyenne est une complication qui s'observe quelquefois; elle résulte ordinairement d'une propagation de la maladie par les trompes d'Eustache.

Pronostic. — Chez les personnes non vaccinées, la petite vérole est une maladie très grave; la proportion des morts est de 25 à 35 p. 100.

D'après le rapport de William M. Welch au sujet du Municipal Hospital de Philadelphie, sur 2.831 cas de variole, 1.534, soit 54,18 p. 100, se terminèrent par la mort, tandis que sur 2.169 cas de varioloïde, 28 seulement, soit 1,29 p. 100, furent mortels. Le purpura varioleux est invariablement mortel, et le plus grand nombre des malades atteints de formes confluentes graves succombent. Les individus intempérants ou affaiblis résistent moins bien à la maladie. Comme Sydenham l'a observé, le danger est directement proportionnel à l'intensité de l'affection sur la face et les mains. « Quand la fièvre augmente après l'apparition des pustules, c'est mauvais signe; quand elle diminue à leur apparition, c'est bon signe » (Rhazès). Une fièvre très élevée avec délire et soubresauts tendineux est de mauvais présage. La maladie est particulièrement funeste chez les femmes enceintes et détermine d'ordinaire l'avortement. Toutefois les choses ne se passent pas toujours de la même manière, et j'ai eu deux exemples de varioles graves guérissant après avortement. L'avortement même n'est pas inévitable. La pharyngite et la laryngite très graves sont des complications mortelles.

La mort à la période de début est déterminée par l'action de la toxine sur le système nerveux. Dans les périodes finales, elle se produit d'ordinaire vers le onzième ou le douzième jour, quand l'éruption est dans son plein. Chez les enfants et quelquefois chez les adultes, les complications laryngées et pulmonaires déterminent la mort (1).

Diagnostic. — Au cours d'une épidémie, le frisson initial, la céphalée et la rachialgie, jointes au vomissement, mettent le médecin sur ses gardes.

Les rashs du début peuvent induire en erreur. Le rash scarlatiniforme a rarement l'étendue et n'a jamais la persistance du rash de la vraie scarlatine. J'ai vu prendre le rash de la rougeole pour le rash initial de la petite vérole. L'état général du malade, l'existence du coryza et de la conjonctivite, le signe de Koplik, peuvent être de meilleurs indices que le rash lui-même en faveur d'une rougeole.

La variole hémorragique maligne peut déterminer la mort avant que le rash caractéristique soit apparu. Sur 27 cas de variole hémorragique, il n'en est

(1) Le professeur Landouzy a remarqué la grande fréquence de la tuberculose chez les anciens varioleux. — Sans qu'on sache rien des liens qui unissent ces deux maladies, il semble y avoir là une notion de pronostic éloigné qui n'est pas négligeable.

qu'un (avec mort au troisième jour) où l'inspection ne révéla pas de papules. Dans trois cas avec mort au quatrième jour, on releva l'éruption papuleuse caractéristique. Il peut être difficile ou impossible de distinguer entre cette forme de variole hémorragique et la *scarlatine hémorragique* ou la *rougeole hémorragique* ; pourtant dans cette dernière il est rare que les muqueuses soient aussi complètement prises. Comme il est assez naturel, étant donné les analogies qui existent entre les deux affections, la *varicelle* est la maladie qui induit en erreur le plus souvent. C'est ce qui est arrivé particulièrement dans l'épidémie bénigne qui a régné surtout aux États-Unis dans ces trois dernières années. Un nègre fut admis dans mon service au quatrième jour de sa maladie. La petite vérole ne régnait pas à ce moment et on le considéra comme atteint de varicelle. A la suite de ce cas, 8 autres cas se déclarèrent, quelques-uns extrêmement bénins ; mais notre erreur fut mise en évidence par l'apparition, chez un homme qui avait été exposé à la contagion dans le service, d'une petite vérole confluente très grave. Il faut avoir présents à l'esprit les points suivants : d'abord, l'expérience des quelques dernières années a montré qu'il peut exister des épidémies très bénignes de petite vérole vraie ; en second lieu, tout nombre un peu considérable de maladies contagieuses se produisant chez les adultes avec éruption pustuleuse est fortement en faveur de la petite vérole. Les caractères du rash ont moins de valeur. Son abondance sur le tronc dans la varicelle est un caractère important. Au début, les papules donnent rarement l'impression de grains et la sensation de dureté de l'éruption variolique. Les vésicules sont plus superficielles, l'aréole infiltrée n'est pas aussi intense, ni aussi constante, et en règle générale on peut voir sur un même malade les éléments éruptifs à toutes les phases de leur développement. La plus grande durée de la période d'invasion, les rashs prodromiques, la plus grande intensité du début, sont encore des caractères importants de la petite vérole. Mais, comme je l'ai dit, dans certaines épidémies bénignes, il faut reconnaître que le diagnostic sur la nature de l'épidémie n'est parfois confirmé que par l'apparition d'un cas grave, de la forme confluente ou hémorragique.

La maladie peut aussi être confondue avec la *méningite cérébro-spinale*, dans laquelle les symptômes purpuriques ne sont pas rares. Un enfant de 4 ans tomba subitement malade, avec de la fièvre, des douleurs dans le dos et la tête ; au second et au troisième jour, des pétéchies apparurent sur la peau. Il y avait de la raideur de la nuque et une rigidité prononcée des membres. Les hémorragies devinrent plus abondantes ; finalement il y eut une hématémèse et l'enfant mourut au sixième jour de la maladie. A l'autopsie, on ne trouva pas de lésions de méningite cérébro-spinale, et sur la peau profondément hémorragique on aperçut facilement des papules. Le diagnostic *post mortem* de petite vérole fut malheureusement confirmé par le cas de la mère qui fut frappée de variole et en mourut.

Syphilides pustuleuses. — Une éruption syphilitique pustuleuse très abondante peut être prise pour la variole, surtout si elle s'accompagne de fièvre ; mais l'histoire de la maladie et la répartition des pustules, en particulier leur petit nombre sur la face, ne laissent pas d'hésitation sur le diagnostic.

La *morve pustuleuse* a été prise pour la variole. A Montréal, dans un cas remarquable de ce genre, il y avait une éruption pustuleuse très étendue, que nous prîmes d'abord pour de la variole ; mais la suite de l'évolution et le fait que la morve sévissait sur les chevaux de l'écurie amenèrent à poser le vrai diagnostic. L'éruption ressemblait exactement à celle qui est décrite dans la monographie de Rayer (*De la Morve*, 1837).

Il paraît que *l'impetigo contagiosa* a été pris parfois pour la variole.

Traitement. — Considérations générales. — L'isolement dans les hôpitaux spéciaux est de rigueur. En cas d'épidémies locales, on peut construire des baraquements ou des tentes temporaires. Dans les grandes villes, étant donné la fréquence avec laquelle les épidémies reparaissent, il vaut la peine d'avoir un hôpital spécial de varioleux. Si les terrains sont vastes et *si l'on prend toutes les précautions nécessaires*, il n'y a pas de raison pour que cet hôpital ne soit pas une partie de l'hôpital général des maladies infectieuses.

L'objection du danger de la propagation de la petite vérole par l'air (voir plus haut) me paraît sérieuse.

Dans les premiers temps, deux symptômes demandent un traitement : la rachialgie, contre laquelle il faut administrer de l'opium sous une forme quelconque, comme le conseille Sydenham, et les vomissements, qu'il est difficile d'arrêter et qui peuvent être incoercibles. Il ne faut donner aucun aliment, seulement un peu de glace et de champagne; d'ordinaire, les vomissements s'arrêtent lorsque l'éruption apparaît.

Le régime doit être le régime habituel des fièvres, avec eau froide à discrétion, ou de la tisane d'orge, ou le « scotch borse » (farine d'avoine et eau; on peut ajouter du jus de citron).

Contre la fièvre, on peut employer les aspersions froides ou les bains froids : ces derniers, ou le drap mouillé froid, sont préférables quand il y a délire intense avec fièvre élevée.

Le traitement de l'éruption est important. Après avoir essayé toutes sortes de remèdes, comme de toucher les pustules au nitrate d'argent, ou de les traiter par l'iode ou diverses pommades, j'en suis arrivé à la conclusion de Sydenham, que lorsqu'il s'agit d'empêcher la face d'être défigurée par les cicatrices, « le seul effet des huiles, liniments, etc., est de rendre les croûtes blanches plus lentes à se détacher ». Le meilleur traitement local est peut-être d'appliquer sur la face et les mains de la toile imbibée d'eau, à laquelle on peut ajouter des antiseptiques comme l'acide phénique ou le biiodure. Cette médication soulage beaucoup de malade; il est bon de faire pour la face un masque de toile, qu'on peut ensuite recouvrir de taffetas gommé quand les croûtes commencent à se former; le point capital est de les maintenir absolument humides, ce qu'on peut faire avec de l'huile ou de la glycérine. On prévient ainsi la dessiccation et la diffusion des squames épidermiques. La vaseline est particulièrement utile, et à cette période on peut en user à discrétion pour la face. Elle soulage d'ailleurs les démangeaisons. Contre l'odeur parfois si caractéristique et si désagréable, les solutions phéniquées faibles sont probablement le meilleur remède (1). Si l'éruption est abondante sur le cuir chevelu, il faut couper les cheveux courts, pour prévenir leur agglomération, la suppuration et la décomposition des croûtes.

Les papules mûrissent moins bien quand elles sont abritées contre la lumière; aussi s'est-on efforcé, depuis des siècles, de modifier l'évolution des pustules, soit en évitant la lumière, soit en en modifiant le caractère. Au Moyen âge, Gilbertus Magnus et John of Gaddesden recommandaient d'envelopper le malade dans de la flanelle rouge, et c'est ainsi que John de Gaddesden traita

(1) MM. Belin et Salomon, après Zuelzer, Vichnewetz, etc., ont remarqué l'action remarquable du xylol administré par la voie digestive, sur l'odeur des varioleux et sur l'évolution de l'éruption.

le fils d'Édouard Ier. Une ancienne pratique des Égyptiens et des Arabes était de couvrir de feuilles d'or les parties exposées à l'air. Lutzenberg, médecin distingué de la Nouvelle-Orléans, traita des malades en 1832 en les mettant à l'abri de la lumière solaire. Récemment, Finsen a préconisé le traitement par la lumière rouge. Les observations faites sur ce traitement ne sont pas concordantes. Nash déclare qu'il peut influer sur l'évolution de l'éruption, mais Ricketts et Byles n'ont remarqué aucune action, même dans les cas traités par ce moyen aussitôt que possible.

Complications. — Si la diarrhée est intense chez les enfants, on peut donner de l'élixir parégorique. Quand le pouls devient faible et rapide, on peut administrer les stimulants à discrétion. Le délire aigu peut rendre nécessaire le chloroforme ou la morphine; pour des symptômes nerveux moins intenses, le meilleur traitement consiste dans les bains ou les enveloppements froids. Contre les hémorragies graves des formes malignes il n'y a rien à faire, et c'est pure cruauté de gorger l'infortuné malade de fer, d'ergotine ou d'autres remèdes. Les symptômes d'obstruction du larynx (généralement par l'œdème) peuvent imposer la trachéotomie. Dans les dernières phases de la maladie, si le malade est extrêmement débilité, ou affecté d'abcès ou d'escarres de décubitus, on peut le placer sur un matelas d'eau ou le traiter par les bains chauds continus.

Les soins à donner aux yeux sont importants. Il faut nettoyer à fond les paupières et laver les conjonctives avec une solution chaude de sel ou d'acide borique. Dans les cas de variole confluente, les paupières sont très enflées et collées l'une à l'autre; il faut une surveillance continuelle pour prévenir la kératite. Il faut tenir propres la bouche et la gorge et commencer de bonne heure le traitement du nez par la glycérine et une huile adoucissante, pour prévenir la formation des croûtes dures.

Le traitement dans la période de convalescence est important. Des bains fréquents aident les croûtes à se ramollir; on peut huiler la peau tous les jours. La convalescence ne doit être considérée comme confirmée que quand la peau est parfaitement lisse et propre et ne porte plus aucune trace de squames.

V. — VACCINE (Cow-pox). — VACCINATION

Définition. — Maladie éruptive de la vache, dont le virus, inoculé à l'homme (vaccination), produit une pustule sur le lieu même, avec des troubles généraux, et détermine une immunité plus ou moins durable contre la variole.

On prend la vaccine soit directement à des veaux auxquels on communique la maladie dans des établissements fixes spéciaux (lymphe animale), soit à des personnes déjà vaccinées (lymphe humaine).

Historique. — Depuis des siècles, c'était une croyance populaire dans les campagnes que la vaccine immunisait contre la petite vérole. La fameuse duchesse de Cleveland, à qui un plaisant disait qu'elle perdrait son gagne-pain si elle était défigurée par la petite vérole, répondit qu'elle n'avait pas peur de cette maladie, parce qu'elle avait eu une maladie qui la garantissait contre la petite vérole. Jesty, fermier du Dorsetshire, avait eu la variole, et en 1774 vaccina avec succès sa femme et deux fils. Plett, en 1791, dans le Holstein, vaccina aussi avec succès trois enfants. Quand Jenner était étudiant à Sodbury, une jeune fille qui venait consulter s'écria, quand on parla de variole : « Je ne puis avoir cette maladie,

car j'ai eu la vaccine. » A la suite de cette réponse, Jenner parla de la chose à Hunter, qui lui répondit par le fameux conseil : « Pas d'hypothèses, mais des expériences ; de la patience et de la précision. » Dès 1780, l'idée du pouvoir immunisant de la vaccination était fermement établie dans l'esprit de Jenner. Le problème qui l'occupait depuis tant d'années arriva à une solution pratique quand, le 14 mai 1796, il prit de la sérosité de la main d'une laitière, Sarah Nelmes, qui avait la vaccine, et inocula un jeune garçon appelé James Phipps, âgé de huit ans. Le 1er juillet, il prit le contenu d'une pustule variolique et l'inocula à l'enfant ; nulle maladie ne s'ensuivit. En 1798 parurent les « Recherches sur les causes et les effets de la *Variola vaccinæ*, maladie découverte dans certains comtés de l'Ouest de l'Angleterre, en particulier dans le Gloucestershire, et connue sous le nom de *Cow-pox* (1).

Aux États-Unis, la vaccine fut introduite par Benjamin Waterhouse, professeur de physique à Harvard, qui, le 8 juillet 1800, vaccina 7 de ses enfants. A Boston, le 16 août 1802, la vaccine fut inoculée à 19 jeunes garçons. On fit une expérience de contrôle en inoculant à 2 enfants non vaccinés un même virus varioleux ; l'un et l'autre prirent la maladie. Puis on inocula les 19 enfants vaccinés le 16 août avec le virus provenant de ces deux enfants, et on n'obtint aucun résultat. C'est une des expériences fondamentales les plus typiques qui aient été faites dans l'histoire de la vaccination, et elle justifiait complètement la conclusion du Bureau de l'hygiène : « La vaccine est une garantie absolue contre la variole. »

Les praticiens devraient connaître familièrement les textes relatifs à la vaccination. Le numéro du centenaire, dans le *British Medical Journal* (1896), est particulièrement précieux. Le rapport de la Commission royale sur la revaccination (1897), l'article complet de T.-D. Acland et Copeman dans l'Encyclopédie d'Allbutt, et la monographie récente de Cory, fournissent des matériaux en abondance. Aux fonctionnaires chargés de l'hygiène publique, qui veulent répandre sous une forme maniable des notions sur la variole et la vaccination, les brochures publiées par la British Medical Association (*British Medical Journal*, 1898, vol. I, p. 632) rendront de grands services. La loi allemande sur la vaccination (traduction anglaise, Berlin, B. Paul, 1904) contient des informations et des statistiques importantes.

Nature de la vaccine. — La vaccine est-elle une maladie distincte et indépendante, ou n'est-elle que la variole modifiée par son passage chez la vache ? Malgré l'abondance des observations, la question n'est pas encore tranchée, comme on peut le voir par les vues diamétralement opposées qu'expriment d'une part Copeman, d'autre part Brouardel. Les expériences peuvent être divisées en deux groupes : d'une part, il y a celles où l'inoculation de produits varioleux à la génisse a déterminé une éruption ressemblant sous tous les rapports aux vésicules de vaccine. La lymphe du premier animal, inoculé à un second et à un troisième, produisait dans ces expériences les lésions caractéristiques de la vaccine, et la lymphe du premier, du second et du troisième animal, employée pour vacciner un enfant, déterminait une vaccine locale typique, sans aucun phénomène général de variole. Les expériences de Ceely, de Babcock et de divers autres savants contemporains, paraissent ne laisser aucun doute sur le fait que

(1) « An Inquiry into the Causes and Effects of the variola vaccinæ, a Disease discovered in some of the Wesbern Counties of England, particullarly Gloucestershire, and known by the name of cow-pox » (pp. III, 75, 4 planches, Londres, 1798).

l'inoculation de matière varioleuse chez le veau peut déterminer une vaccine typique. A un certain moment, c'est par ce procédé qu'on préparait en Angleterre une grande partie des produits destinés à la vaccination. D'autre part, on oppose à ces expériences celles de Chauveau, de Lyon. A 17 jeunes animaux on avait inoculé le virus varioleux. Il se produisit des petites papules rougeâtres qui disparurent rapidement, mais les animaux ne prirent pas la vaccine ; 15 de ces 17 animaux furent en outre vaccinés. Un seul de ces animaux présenta une éruption typique de vaccine. Pour déterminer la nature des papules primitives, on en excisa une et on l'inocula à un enfant non vacciné ; le résultat fut une variole générale confluente. Un second enfant, inoculé avec la pustule primitive du premier enfant, eut une variole discrète. Les Français s'en tiennent toujours aux expériences de Lyon comme établissant la dualité des maladies.

Les faits établis portent plutôt à croire que la vaccine et la variole équine (*horse-pox*) sont de la variole modifiée par le passage chez l'animal ; ou bien, comme on en a émis l'idée, « la variole et la vaccine sont l'une et l'autre descendues d'une souche commune, d'un ancêtre, pour ainsi dire, qui ressemblait à la vaccine beaucoup plus qu'à la variole » (Copeman).

Les corpuscules décrits par Guernieri ont été étudiés d'une manière approfondie par Councilman et ses collègues, qui les regardent comme des formes d'un protozoaire (*Cytoryctes vacciniæ*) à développement cyclique bien caractérisé ; ces formes augmenteraient de volume jusqu'à ce qu'elles subissent la segmentation.

Vaccination normale. — *Période d'incubation :* Il peut y avoir d'abord, au siège de l'inoculation, un peu d'irritation, qui rétrocède.

Période d'éruption : Au troisième jour, en règle générale, on voit une papule entourée d'une zone rougeâtre. Elle augmente graduellement de volume, et au cinquième ou au sixième jour elle présente une vésicule bien définie, dont les bords sont soulevés, tandis que le centre est déprimé. Au huitième jour, la vésicule a atteint son volume maximum. Elle est ronde et distendue par un liquide limpide ; le contour est dur et surélevé, l'ombilication est plus marquée. Au dixième jour, l'aréole est encore large et entourée d'une aréole étendue. Le contenu est devenu purulent. La peau est enflée, indurée, souvent douloureuse. Au onzième ou au douzième jour, l'hyperhémie diminue ; la lymphe devient plus opaque et commence à se dessécher. A la fin de la seconde semaine, la vésicule est transformée en une croûte brunâtre, qui peu à peu devient sèche et dure ; en une semaine à peu près (vers le vingt et unième ou le vingt-cinquième jour de la vaccination), elle se détache, en laissant une petite cicatrice creuse circulaire. Si les points d'inoculation ont été rapprochés, les vésicules fusionnent et peuvent former une vaste vésicule composée. Des symptômes généraux plus ou moins prononcés suivent la vaccination. Généralement, au troisième ou au quatrième jour la température s'élève ; l'élévation peut persister et augmenter jusqu'au huitième ou neuvième jour. Il y a une leucocytose prononcée. Chez les enfants, il est banal d'observer avec la fièvre de l'agitation, surtout la nuit, et de l'irritabilité ; mais d'ordinaire ces symptômes sont peu prononcés. Si l'inoculation a été faite au bras, les ganglions axillaires grossissent et deviennent douloureux ; si elle a été faite à la jambe, ce sont les ganglions inguinaux qui se prennent. La durée de l'immunité est extrêmement variable ; elle diffère suivant les individus. Dans certains cas, elle est permanente, mais la plupart des individus redeviennent inoculables au bout de dix ou douze ans.

La *revaccination* devrait être pratiquée entre dix et quinze ans, et systémati-

quement quand la variole est épidémique. La « susceptibilité à la revaccination » est très générale. En 1891-1892, des pustules de vaccine se développèrent chez 88,7 p. 100 des troupes nouvellement enrôlées de l'armée allemande; la plupart des recrues avaient déjà été vaccinées deux fois dans leur vie. La vésicule de revaccination est généralement plus petite, elle offre moins d'induration et d'hyperhémie, sa cicatrice est moins prononcée. Il faut prendre des soins particuliers pour observer la vésicule de revaccination, car il arrive assez souvent qu'il se forme une pustule bâtarde, qui atteint son maximum de bonne heure et se dessèche en une croûte au huitième ou au neuvième jour.

Vaccination irrégulière. — *a*) Variations locales. — Nous observons parfois des cas où la vésicule se développe rapidement avec beaucoup de démangeaisons, elle n'a pas l'aspect aplati caractéristique; la lymphe devient opaque de bonne heure, et la croûte se forme au septième ou huitième jour. L'évolution des pustules peut être d'une lenteur anormale. Dans les cas de ce genre il faut recommencer la vaccination avec une lymphe nouvelle. Le contenu des vésicules peut être aqueux ou sanguin. Dans la période de développement, la rupture ou l'irritation des pustules peut amener de l'ulcération et de l'inflammation. Un fait qui se produit très rarement est la réapparition de la pustule à la même place. Sutton rapporte quatre réapparitions de ce genre en six mois.

b) Vaccine généralisée. — Il n'est pas rare de trouver des vésicules au voisinage de la pustule primitive. Plus rarement, on a un véritable rash pustuleux généralisé, qui se développe dans diverses parties du corps, en commençant souvent dans la région des poignets ou dans le dos. Les pustules secondaires peuvent continuer à se manifester pendant les cinq ou six semaines qui suivent la vaccination. Chez les enfants, la maladie peut être mortelle. Les pustules peuvent être particulièrement abondantes sur le membre vacciné; elles se produisent ordinairement du huitième au dixième jour.

c) Complications. — Chez des sujets mal portants, ou par suite de malpropretés ou de traumatismes, les vésicules s'enflamment et se transforment en ulcérations profondément creusées. Il peut s'ensuivre de la mortification et de l'inflammation profonde du tissu cellulaire. Chez les enfants débilités il peut y avoir en même temps un rash purpurique. Acland divise de la manière suivante les périodes pendant lesquelles on peut s'attendre aux éruptions et complications possibles de la vaccine :

1° Pendant les trois premiers jours : érythème; urticaire; éruptions vésiculeuses et bulleuses; érysipèle inoculé par vaccination;

2° Après le troisième jour, et jusqu'à la maturation de la pustule : urticaire; *Lichen urticatus*; érythème polymorphe; érysipèle accidentel;

3° Vers la fin de la première semaine : vaccine généralisée; impétigo; ulcération vaccinale; abcès glandulaires; infections septiques; gangrène;

4° Après l'involution des pustules : maladies inoculées par vaccination (par exemple, la syphilis).

d) Transmission des maladies par la vaccination. — La syphilis a certainement été transmise par vaccination, mais les cas de ce genre sont très rares. Un grand nombre de cas de prétendue syphilis vaccinale doivent être rejetés. En fait, la question est de moindre importance depuis que s'est répandu l'emploi de la lymphe animale. On peut rapporter ici la triste expérience du docteur Cory. Il se vaccina lui-même quatre fois avec de la lymphe d'enfants syphilitiques. La première fois, il y eut vaccination, mais non syphilis. Les deux

tentatives suivantes furent négatives. La quatrième fois, il se vaccina avec la lymphe d'un enfant atteint de syphilis congénitale. La lymphe fut recueillie au bras de l'enfant en évitant avec soin toute contamination par le sang. A deux des points inoculés il apparut, au vingt et unième jour, des papules rouges. Le trente-huitième jour, on trouva une petite ulcération que M. Hutchinson déclara de nature syphilitique. Les parties malades furent alors excisées. Au cinquantième jour, les symptômes généraux étaient bien caractérisés. Parmi les différences entre la syphilis vaccinale et l'ulcère de vaccination, la plus importante est peut-être que le chancre n'apparaît jamais avant le quinzième jour, et en général pas avant trois à cinq semaines, tandis que l'ulcération de la vaccine ordinaire est manifeste au douzième ou au quinzième jour. Dans le chancre, la perte de substance est généralement très superficielle et l'induration très parcheminеuse et spécifique, avec un très légère aréole inflammatoire. L'hypertrophie ganglionnaire est, de plus, constante et indolore, tandis que pour l'ulcère vaccinal elle manque souvent et qu'elle est surtout de nature inflammatoire quand elle existe.

Tuberculose. — « Il n'a pas été présenté à la Commission royale pour la vaccination un seul cas incontestable de tubercule produit par la vaccination » (Acland). Le risque de transmettre la tuberculose de la génisse est si faible qu'il est inutile de le prendre en considération. La transmission de la lèpre par la vaccination est douteuse.

Les observations sur la présence d'actinomycètes dans le virus vaccinal ont été confirmées par W.-T. Howard, qui l'a trouvé 24 fois sur 95 cultures faites avec des virus de 5 producteurs de vaccine aux États-Unis.

Tétanos. — M. Farland en a réuni 95 cas, à peu près tous américains. Soixante-trois se sont produits en 1901; la plupart provenaient d'une seule source de vaccine, dans laquelle R.-W. Wilson trouva le bacille du tétanos. La plupart des cas sont arrivés dans la région de Philadelphie. Depuis cette époque, M. Farland m'informe qu'il a été signalé très peu de cas. L'existence de cette terrible complication met en pleine lumière la nécessité des soins les plus scrupuleux dans la préparation de la vaccine animale, car le bacille du tétanos est presque constant dans les intestins du gros bétail.

e) Influence de la vaccination sur d'autres maladies. — Une maladie latente peut être mise en branle par la vaccination. Ce fait est arrivé pour la syphilis congénitale, parfois aussi pour la tuberculose... Autrefois régnait l'idée que la vaccination aurait une influence bienfaisante sur les maladies préexistantes. Thomas Archer, le premier médecin qui prit son diplôme aux États-Unis, recommandait la vaccination dans la coqueluche et disait qu'entre ses mains elle avait guéri 6 ou 8 cas. Au plus fort de la vaccination, il peut se produire des convulsions, parfois suivies d'hémiplégie. J'ai vu un cas de ce genre avec Morris-J. Lewis.

Choix de la lymphe. — S'il est impossible de se procurer de la lymphe bovine, il faut prendre de la lymphe humaine, au huitième jour, et seulement sur des vésicules parfaitement formées, non rompues, et dont l'évolution a été bien typique. En piquant ou en grattant la surface, en faisant la plus grande attention à ne pas prendre du sang, on fait sortir la lymphe, qu'on peut recueillir sur des pointes d'ivoire ou dans des tubes capillaires. L'enfant sur qui on prend la lymphe doit être en bonne santé, vigoureux et reconnu comme de bonne race, exempt de toute tare tuberculeuse ou syphilitique. La lymphe de veau glycérinée est devenue d'usage général. Le *Local Government Board* a publié récemment un

utile rapport de Thorne et Copeman à ce sujet ; on y trouvera des détails complets sur le mode de préparation. D'après ce rapport, tandis qu'autrefois on faisait servir la lymphe d'un animal pour 200 à 300 vaccinations, la lymphe glycérinée permettra de faire 4.000 à 5.000 vaccinations.

Technique. — On prend trop peu de soin dans les écoles d'Amérique pour apprendre aux étudiants la pratique de la vaccination. On choisit généralement pour cette opération le bras, dans la région des insertions du deltoïde. « Dans le monde », les mères préfèrent vacciner les filles aux membres inférieurs. La peau doit être nettoyée et tendue. Puis, avec une lancette ou un stylet d'ivoire, il faut pratiquer de très légères incisions cruciales en un ou plusieurs endroits. Quand la lymphe s'est desséchée sur les instruments, il est bon de l'humidifier avec de l'eau chaude. Il ne faut pas rhabiller l'enfant tant que l'endroit n'est pas sec ; il est bon de protéger le lieu de l'incision, pendant un jour ou deux, avec de la toile ou un linge non empesé. Si l'érysipèle est régnant, ou s'il existe des suppurations dans le même logement, il convient d'appliquer un morceau de coton antiseptique. La vaccination se pratique d'ordinaire au second ou au troisième mois. Si elle ne réussit pas, il faut la répéter au bout de quelque temps. Toute personne exposée à la contagion de la petite vérole doit être revaccinée. La vaccination, si elle réussit, immunisera généralement, mais pas toujours. Les cas où la petite vérole est contractée peu d'années après la vaccination sont probablement des cas de fausse vaccination.

Valeur de la vaccination. — Les progrès de l'hygiène ne rendent pas compte de la diminution de la variole et de son faible taux de mortalité. L'isolement est certainement un moyen auxiliaire utile, mais il ne remplace pas la vaccination. On ne prétend pas que la vaccination prévienne la variole d'une manière invariable et permanente, mais dans l'immense majorité des cas l'inoculation bien réussie rend l'individu réfractaire pour un grand nombre d'années. Les collectivités où l'on pratique d'une façon complète et systématique la vaccination et la revaccination sont celles où la variole fait le moins de victimes. L'armée allemande, depuis les lois coercitives de 1874, a joui d'une immunité pour ainsi dire complète : pas une seule mort par variole jusqu'à la dernière statistique de 1902, sauf un cas isolé dans des circonstances spéciales en 1884-1885. D'autre part, les collectivités où la vaccination et la revaccination sont obstinément négligées sont celles où les épidémies règnent le plus. Par suite d'un préjugé très répandu contre la vaccination, il s'était développé à Montréal, entre 1876 et 1884, une grande agglomération de gens non immunisés et les matériaux étaient prêts pour une vaste épidémie. Le terrain avait été préparé avec le plus grand soin, et il ne manquait que de jeter la semence, ce qui arriva à point le 28 février 1885, grâce au conducteur de chemin de fer de Chicago (voir page 118). Dans les dix mois qui suivirent, des milliers de personnes furent frappées de la maladie, et il en mourut 3.164.

Quoique les effets d'une vaccination unique puissent s'épuiser, comme nous l'avons dit, et que les individus puissent cesser d'être réfractaires à la variole, pourtant la mortalité dans les cas de ce genre est beaucoup plus basse que chez les personnes qui n'ont jamais été vaccinées. La mortalité chez les individus qui ont été vaccinés est de 6 à 8 p. 100 ; chez les non-vaccinés elle est d'au moins 35 p. 100. Des documents établissent que plus les marques de vaccination sont nombreuses, plus est forte la protection contre la variole : ainsi, d'après le Rapport sur la vaccination en Angleterre, sur 4.754 cas de variole, la proportion des morts avec une marque de vaccination était 7,6 p. 100 ; avec deux marques,

7 p. 100 ; avec trois marques, 4,2 p. 100 ; avec quatre marques, 2,4 p. 100. D'après les statistiques de W.-M. Welch, sur 5.000 cas de variole, les cas avec bonnes cicatrices représentent 8 p. 100, avec cicatrices suffisantes, 14 p. 100 ; avec des cicatrices médiocres, 17 p. 100 ; les cas post-vaccinaux, 16 p. 100 ; les cas non vaccinés, 58 p. 100.

VI. — VARICELLE

Définition. — Maladie contagieuse aiguë de l'enfance, caractérisée par une éruption vésiculeuse sur la peau.

Étiologie. — La maladie se présente sous forme d'épidémies ; mais on rencontre aussi des cas sporadiques. Elle peut régner en même temps que la petite vérole, ou bien suivre ou précéder des épidémies de cette maladie. Une varicelle n'immunise pas contre la variole. La varicelle est une maladie d'enfance ; le plus grand nombre des cas se produisent entre trois et six ans. Les adultes qui n'ont pas eu la maladie dans leur enfance sont très sujets à en être atteints. Le germe spécifique n'a pas encore été découvert.

Il est hors de discussion que la varicelle est une affection tout à fait distincte de la variole, et actuellement sans aucune relation avec elle. L'une n'immunise pas contre l'autre. Un enfant de 5 ans avait été reçu au Saint-Thomas Hospital avec une éruption vésiculeuse, et isolé dans un service au même étage que le service des varioleux. Mais la maladie fut diagnostiquée varicelle par Risdon, Bennett et Bristowe. Le malade fut alors emporté et vacciné ; la vaccine donna quatre vésicules, qui évoluèrent assez normalement. Le huitième jour après la vaccination, l'enfant eut de la fièvre. Le jour suivant, les papules apparurent et l'enfant eut une petite vérole bien caractérisée, avec fièvre secondaire (Sharkey).

Symptômes. — Après une période d'incubation de dix à quinze jours, l'enfant commence à avoir de la fièvre ; dans certains cas, il a un léger frisson. Il peut y avoir des vomissements et des douleurs dans le dos et les jambes. Les convulsions sont rares. L'éruption apparaît d'ordinaire dans les vingt-quatre heures. On la trouve sur le tronc, du côté du dos ou du côté de la poitrine. Elle peut débuter par le front et la face. Ce sont d'abord des papules rouges, surélevées, qui en quelques heures se transforment en vésicules hémisphériques contenant un liquide clair ou trouble. En règle générale, il n'y a pas d'ombilication ; mais dans certains cas rares les éléments sont aplatis et quelques-uns sont même ombiliqués. Ils sont souvent de forme ovoïde et paraissent plus superficiels que les vésicules varioliques. La peau du voisinage est rarement infiltrée ou hyperhémiée. Au bout de trente-six ou de quarante-huit heures le contenu des vésicules est purulent. Elles commencent à baisser, et aux troisième et quatrième jour elles se trouvent transformées en croûtes d'un brun sombre, qui tombent et en règle générale ne laissent pas de cicatrice. Il apparaît de nouvelles séries d'éléments pendant les deux ou trois premiers jours de la maladie, de telle sorte qu'au quatrième jour on peut voir en général l'éruption à toutes les étapes de son développement et de sa régression. Les éléments sont toujours discrets ; leur nombre peut varier de huit ou dix à plusieurs centaines. Comme dans la variole, un rash scarlatiniforme précède parfois le développement de l'éruption. L'éruption peut régner sur la muqueuse buccale et même parfois sur le larynx. Chez les adultes, la maladie peut être

plus grave, la fièvre du début intense, le rash très étendu, et les symptômes généraux relativement graves ; c'est dans ces cas qu'on a pu faire le diagnostic de petite vérole (varicelle varioliforme).

Une ou deux modifications de l'éruption sont intéressantes. Les vésicules peuvent devenir très grandes et se transformer en bulles régulières, assez analogues à de l'ecthyma ou à du pemphigus (varicelle bulleuse). L'irritation causée par l'éruption peut être excessive, et si l'enfant gratte ses boutons, il peut se former des plaies ulcéreuses qui guérissent en laissant de vilaines cicatrices. De fait, la varicelle laisse des cicatrices plus souvent que la varioloïde. La fièvre est légère dans la varicelle, mais en règle générale elle ne disparaît pas lorsque l'éruption se produit. Dans la grande majorité des cas, l'évolution de la maladie est bonne et elle ne laisse pas de suites fâcheuses. Elle peut se reproduire chez un même individu ; on connaît des exemples de personnes l'ayant eue trois fois.

Chez les enfants délicats, en particulier chez les tuberculeux, il peut se faire de la gangrène à l'entour des vésicules (*varicella escharotica*), ou en d'autres régions, comme le scrotum.

On a décrit des cas de varicelle hémorragique, avec ecchymoses cutanées et hémorragies des muqueuses.

Il peut exister de la néphrite. Au cours d'un cas de varicelle, on a observé une hémiplégie infantile. Dans une varicelle non compliquée, les lésions étendues de la peau ont entraîné la mort.

Le *diagnostic* est généralement facile, surtout si on a suivi le malade dès le début. Quand un cas se présente à l'observateur pour la première fois avec l'éruption bien sortie, la difficulté du diagnostic peut être considérable. L'abondance du rash sur le tronc est un signe très important dans la varicelle. Les éléments éruptifs de la varicelle sont plus superficiels, plus ampulliformes ; ils n'ont pas une aréole très profondément infiltrée ; en général on peut en voir à toutes les périodes de développement. Ils donnent rarement, au début, la sensation dure, granuleuse (*shotty*) de l'éruption variolique. Les symptômes généraux, l'intensité plus grande du début, la longueur de la période d'invasion, et la fréquence plus grande des rash prodromiques dans la variole, sont des éléments importants pour le diagnostic.

La mort est très rare, et, à moins qu'elle ne soit due à des complications, elle rend douteuse la justesse du diagnostic. Ainsi sur les 116 morts que la varicelle aurait causées, en 1903, en Angleterre et dans le pays de Galles, il est probable, comme Tatham en émet l'idée, qu'un grand nombre étaient dues à des varioles non diagnostiquées.

La varicelle ne demande pas de *traitement* spécial. Si le rash est abondant sur la face, il faudra prendre de grands soins pour empêcher l'enfant de gratter ses pustules. On appliquera de la toile imbibée d'une lotion calmante.

VII. — FIÈVRE SCARLATINE

Définition. — Maladie infectieuse caractérisée par un exanthème diffus et une angine d'intensité variable.

Histoire. — Cette maladie a été distinguée au seizième siècle par Ingrasseas, de Naples, et Coyttar, de Poitiers ; mais c'est Sydenham qui, en 1675, l'a décrite d'une façon complète sous le nom de *fièvre scarlatine*.

Étiologie. — Dans aucune autre infection aiguë l'intensité des épidémies n'est aussi variable; Sydenham et Bretonneau ont l'un et l'autre attiré l'attention sur ce point. Certaines années, la scarlatine est bénigne; d'autres années, l'extension de l'épidémie étant la même, la scarlatine est terriblement maligne. C'est une affection très répandue, qui existe dans presque toutes les régions du monde et atteint toutes les races humaines.

De temps en temps on observe des cas sporadiques; les épidémies sont plus intenses en automne et en hiver. La gravité des épidémies est extrêmement variable; cependant, en somme, elles paraissent devenir moins graves; ainsi à Boston, de 1894 à 1903, la proportion des cas est tombée de 45,80 à 16,18 par 10.000 individus, et la mortalité est tombée de 3,94 à 0,60. En Angleterre et dans le pays de Galles, en 1903, la scarlatine a causé 4.158 morts; 1898, 1899 et 1900 sont les seules années où le nombre des morts a été inférieur à 4.000. En 1883 il y eut entre 12.000 et 13.000 morts par scarlatine.

Les études de Seidle sur l'État de New-York établissent que la maladie augmente constamment de semaine en semaine jusqu'au milieu de mai; puis la fréquence diminue graduellement jusqu'à la fin de juin; en octobre, novembre et décembre, elle augmente de nouveau progressivement. Seibert rattache la diminution remarquable des mois de juillet, août et septembre à la fermeture des écoles et à l'interruption du rassemblement quotidien, pendant plusieurs heures, des éléments infectieux dans de petits espaces, comme les salles de classe et les lieux de récréation.

L'âge est le facteur de prédisposition le plus important : 90 p. 100 des cas mortels frappent des enfants de moins de dix ans. La première enfance est rarement atteinte. Les enfants sont moins généralement contagionnables pour la scarlatine que pour la rougeole. Beaucoup y échappent absolument; d'autres restent indemnes jusqu'à l'âge adulte; certains ne la contractent jamais.

La *prédisposition familiale* est assez souvent mise en évidence par la succession rapide de quatre ou cinq cas mortels dans une même famille. D'autre part, la résistance individuelle est fréquente; beaucoup de médecins échappent constamment à la contagion. En général, une attaque de scarlatine confère l'immunité. Rarement on a noté une ou deux récidives.

Il paraît que les indigènes de l'Inde sont relativement réfractaires.

Infectiosité. — On ne sait pas encore exactement dans quelle partie du corps se forme le poison, comment il est émis à l'extérieur, et sous quelle forme il est absorbé par les autres personnes. Il en est probablement expulsé avec la sécrétion du nez, de la gorge et des conduits respiratoires. L'angine bénigne des scarlatines ambulatoires peut transporter la maladie; c'est sous cette forme que la maladie se répand dans les écoles, et les « cas de retour », dont nous parlerons plus tard, peuvent s'expliquer de cette façon. Dans ces derniers temps, l'attention s'est particulièrement portée sur cet aspect de l'éruption scarlatineuse, et on a même émis l'idée que la peau ne serait infectante que par suite de sa contamination par les sécrétions. Toutefois l'opinion générale est que le virus est transmis par la peau, surtout au moment de la desquamation. Au contraire de la rougeole, le germe est très résistant et reste attaché avec persistance aux habits, à la literie, à l'ameublement, etc. Même après la désinfection la plus complète possible, les enfants qui ont été éloignés d'une maison infectée peuvent prendre la maladie à leur retour. Il faut tenir compte ici de la possibilité de l'infection par la gorge. La maladie peut être transmise par un tiers, mais les cas incontestables de cette nature sont rares. Je me

rappelle un cas où j'aurais été le seul intermédiaire possible. Dans une enquête par questionnaire auprès des médecins de l'État de Connecticut, Loveland a eu sur ce point 100 réponses négatives et 10 positives.

Il semble que la maladie se transmette par le lait. Sur 99 épidémies étudiées par Kober, dans 68 la maladie régnait à la laiterie ou à la ferme d'où provenait le lait. Ces cas paraissent se diviser en deux groupes : les cas de vraie scarlatine, dans laquelle l'infection est véhiculée par du lait ayant été en contact avec des personnes infectées ; et d'autre part des épidémies analogues à la scarlatine, dues à une affection de la tétine des vaches.

Sous le nom de *scarlatine chirurgicale*, affection que Sir James Paget a été le premier à signaler aux médecins (1864), on désigne une éruption érythémateuse consécutive à une opération ou se produisant au cours d'une infection septique. Elle diffère de la scarlatine médicale par le grand nombre d'adultes qu'elle atteint, l'incubation plus courte, la bénignité de l'angine, le fait que l'éruption part de la plaie, et la desquamation précoce. Alice Hamilton a analysé 174 cas de cette affection, rapportés dans la littérature médicale; elle conclut que l'éruption est due le plus souvent à une infection septique et n'est pas vraiment scarlatineuse, et que dans les cas où la maladie était une véritable scarlatine, il n'est pas absolument prouvé qu'entre la plaie et la scarlatine il y ait eu des relations autres que la simple coïncidence.

Le *germe spécifique* n'est pas connu. On a soutenu que la scarlatine ne serait qu'une infection streptococcique modifiée. Le streptococcus pyogenes a été souvent trouvé dans le sang pendant la vie et après la mort; la gorge en contient toujours dans les scarlatines graves; mais les meilleurs auteurs ne s'accordent pas sur cette question. Les recherches de Mallory pourraient conduire à une solution du problème. Dans quatre cas il a trouvé entre les cellules épithéliales de l'épiderme un protozoaire qui formait des rosaces bien définies, comparables à celles du parasite de la malaria. Duval, continuant ces recherches, a retrouvé cet organisme dans la sérosité d'ampoules de la peau chez des scarlatineux et il l'a suivi à travers un cycle de transformations, qui montrent qu'en tout cas il s'agit d'un parasite bien défini. Des expériences de contrôle faites dans d'autres maladies ont été négatives. Quel que soit le germe, il n'est pas douteux que dans les cas graves l'infection streptococcique ne joue un rôle important dans la production des symptômes septiques.

Anatomie pathologique. — Sauf dans la forme hémorragique, la peau après la mort ne présente pas de traces de l'éruption. Il n'y a pas de lésions spécifiques. Celles qu'on rencontre dans les organes internes sont dues en partie à la fièvre et en partie à l'infection par des organismes pyogènes.

Les lésions de la gorge sont celles de l'inflammation simple, de l'amygdalite folliculaire et, aux degrés extrêmes, celles de l'angine diphtéroïde. Dans les cas graves, il y a inflammation intense des ganglions lymphatiques et un œdème inflammatoire considérable des tissus du cou, pouvant aller jusqu'à la suppuration et même à la gangrène. On trouve des streptocoques en abondance dans les ganglions et dans les foyers de suppuration. Les ganglions lymphatiques et le tissu lymphoïde peuvent présenter de l'hyperplasie; la rate, le foie et d'autres organes peuvent être le siège de nécroses locales très étendues.

L'endocardite et la péricardite ne sont pas rares. Les altérations du myocarde sont moins fréquentes. Les altérations du rein sont les plus importantes; elles ont été étudiées à fond par Coats, Klebs, Wagner et d'autres

auteurs. La néphrite spéciale de la scarlatine sera étudiée avec les autres maladies des reins.

Les affections des organes respiratoires ne sont pas fréquentes. Dans les cas où la mort est la conséquence de l'angine pseudo-membraneuse, la broncho-pneumonie se voit assez souvent. Les lésions cérébro-spinales sont rares.

Symptômes. — Incubation. — De 1 à 7 jours, le plus souvent entre 2 et 4 jours.

Invasion. — En général, le début est soudain. Il peut être précédé par une légère indisposition, à peine perceptible. Il est rare qu'il y ait un véritable frisson. Les vomissements sont un des symptômes de début les plus constants; les convulsions sont habituelles. La fièvre est fréquente; elle s'élève rapidement et peut dès le premier jour atteindre 104° (40°C.) et même 105° F. (40°,5C.). La peau est d'une sécheresse extraordinaire et donne au toucher une sensation de chaleur extrêmement vive. La langue est chargée, et dès le premier jour le malade peut sentir de la sécheresse de la gorge. La toux et les symptômes de catarrhe ne sont pas habituels. La face est souvent congestionnée et le malade présente tous les caractères objectifs d'une infection aiguë.

Graphique VIII. — Fièvre scarlatine.

Éruption. — Généralement au second jour, quelquefois dès les vingt-quatre premières heures, le rash apparaît, sous la forme de points rouges, dispersés au milieu d'une congestion sous-épidermique profonde; il commence par le cou et la poitrine, et se diffuse si rapidement qu'au soir du second jour, il peut avoir envahi toute la peau. Après avoir persisté deux ou trois jours, il s'efface graduellement. A son maximum, le rash a une teinte écarlate vive, absolument caractéristique et différente de celles qu'on observe dans toute autre maladie infectieuse. Il est le produit d'un hyperhémie intense : l'anémie produite par la pression disparaît instantanément. Il peut y avoir de fines hémorragies punctiformes, qui ne disparaissent pas par la pression. Dans certains cas, le rash ne devient pas uniforme; il est tacheté, des intervalles de peau saine séparant les grandes zones hyperhémiées. On voit quelquefois de petites élévations papuleuses, mais elles ne sont pas aussi communes que dans la rougeole. Chaque jour le rash devient plus sombre, et même en certains points il peut être ombré d'une teinte rouge bleuâtre. Lisse au début, la peau devient progressivement rude et donne au toucher la sensation de « peau d'oie ». Au maximum de l'éruption il peut se développer des sudamina et leur liquide peut devenir trouble.

Toute la peau à la fois peut se couvrir de petites vésicules jaunes sur un fond d'un rouge intense; c'est la *scarlatine miliaire*. Mc Collom attache de l'importance à l'apparition d'une éruption ponctuée dans les fosses axillaires, les aines et sur la voûte palatine ; il en fait un signe certain de fièvre scarlatine.

Parfois il y a des pétéchies, et dans la forme maligne de la scarlatine elles peuvent être grandes et nombreuses. L'éruption n'envahit pas toujours la face. Il peut y avoir un gonflement notable de la peau, qui est alors un peu douloureuse et tendue. La démangeaison est variable; en général, elle n'est pas très intense lors du maximum de l'éruption. Au septième ou au huitième jour le rash a disparu. La muqueuse du palais, de la face interne des joues et des amygdales présente un aspect rouge vif et ponctué. La langue est d'abord rouge à la pointe et sur les bords, chargée au centre; parmi l'enduit blanc de la langue on distingue souvent les papilles rouges et gonflées, qui déterminent ce que l'on appelle l'aspect « fraisé », surtout si l'enfant fait passer la pointe de la langue entre les dents. Au bout de peu de jours, l'enduit se desquame et laisse une surface rouge et rugueuse ; c'est ce que certains auteurs appellent la langue « fraisée », ou plutôt « framboisée ». L'augmentation de volume des papilles a été le seul signe constant dans 1.000 cas de Mc Collom. L'haleine a souvent une odeur fade très marquée.

Les symptômes pharyngiens sont :

1° Une légère rougeur, avec gonflement des piliers et des amygdales ;

2° Un degré plus intense de gonflement et d'infiltration de ces régions, avec amygdalite folliculaire ;

3° Une angine pseudo-membraneuse, avec inflammation intense de tous les tissus du pharynx et gonflement des ganglions sous-maxillaires ; dans les cas très graves, une induration épaisse et très forte de toute la région du cou.

La fièvre, qui apparaît d'une façon très soudaine et très intense, peut atteindre 105 et même 106° F. (40°,5 et 41° C.). Elle persiste avec de légères rémissions matinales, et diminue graduellement à mesure que le rash disparaît. Dans les cas bénins, la température peut ne pas atteindre 103° F. (39°,5 C.); d'autre part, dans les cas très graves il peut y avoir une fièvre excessive (hyperthermie): le thermomètre marque 108° (42° C.) et même 109° F. (42°,5 C.) peu de temps avant la mort.

Le pouls varie de 120 à 150 ; dans les cas graves avec fièvre très intense, il varie de 190 à 200. Le nombre des respirations s'élève proportionnellement à l'intensité de la fièvre. Il y a généralement de la leucocytose, parfois intense dans les cas graves (de 30.000 à 50.000 par centimètre cube). Les vomissements du début une fois passés, les symptômes gastro-intestinaux ne sont plus très prononcés, et l'alimentation est généralement bien supportée. Dans certains cas, il y a des douleurs abdominales. Le bord de la rate peut être accessible à la palpation. Le foie est rarement augmenté de volume. Au début de la fièvre, il y a des symptômes nerveux dans la plupart des cas, mais quand l'éruption apparaît, la céphalée et le léger délire nocturne disparaissent. L'urine a les caractères ordinaires des urines fébriles ; elle est peu abondante et fortement colorée. Une légère albuminurie s'observe souvent pendant la période d'éruption. Il faut faire chaque jour un examen soigneux des urines. Il ne faut pas s'alarmer des traces d'albumine qu'on rencontre si fréquemment, même si elles s'accompagnent de quelques cylindres.

Desquamation. — Au moment de la disparition du rash et de la fièvre, la peau paraît un peu tachetée ; elle est sèche, un peu rapeuse, et peu à peu la couche

supérieure de l'épiderme commence à se détacher. Le phénomène commence généralement vers le cou et la poitrine, et les squames s'enlèvent petit à petit. Le degré et le caractère de la desquamation ont un certain rapport avec l'intensité de l'éruption. Quand elle a été très vive et tenace, il peut se détacher de larges squames. Dans de rares cas, les cheveux et les ongles se sont détachés. Il ne faut pas oublier qu'il y a des cas où la desquamation a duré, d'après Trousseau, jusqu'à la septième et à la huitième semaine. Toute la desquamation dure en général de 10 à 15 ou 20 jours.

Scarlatines atypiques. — Formes bénignes et abortives. — Dans certains cas de bénignité exceptionnelle le rash peut être à peine perceptible. Pendant les épidémies, quand plusieurs enfants d'une maison sont atteints, on voit un enfant malade comme s'il avait la scarlatine, avec une gorge malade et une langue à aspect fraisé; mais le rash ne sort pas (*scarlatina sine eruptione*). Dans les épidémies scolaires, il peut y avoir un tiers des cas ou davantage sans éruption. Pourtant il peut y avoir à la suite de ces cas de la desquamation, et parfois une néphrite.

Fièvre scarlatine maligne. — Forme toxique foudroyante. Le malade présente tous les symptômes d'une intoxication aiguë; il est accablé par la force du poison et peut mourir dans les vingt-quatre ou les trente-six heures. La maladie débute avec une grande violence: fièvre intense, agitation extrême, céphalée, délire. La température peut s'élever à 107° F. (41°,5 C.) ou même 108° F. (42° C.) et même plus haut dans certains cas. Il peut y avoir des convulsions et le délire du début fait bientôt place au coma. La dyspnée peut être grave; le pouls est très rapide et faible.

Forme hémorragique. — Il se fait des hémorragies dans la peau, et il y a des hématuries et des épistaxis. Parmi le rash érythémateux il apparaît des pétéchies disséminées, dont les dimensions augmentent petit à petit, et finalement la peau peut être prise toute entière. La mort peut survenir au deuxième ou au troisième jour. Dans l'enfance, cette forme est peut-être plus commune chez les sujets affaiblis; mais je l'ai vue trois fois atteindre des adultes qui paraissaient en pleine santé.

Forme angineuse. — Les symptômes du pharynx y apparaissent de bonne heure et progressent rapidement; les piliers et les amygdales sont gonflés et couverts d'un épais exsudat membraneux, qui peut s'étendre en arrière jusqu'à la paroi postérieure du pharynx, en avant vers la bouche, et en dessus dans les narines. Les ganglions du cou augmentent rapidement de volume. Il se fait de la nécrose dans les tissus de la gorge; la fétidité est extrême; les troubles généraux sont très intenses, et l'enfant meurt en présentant le tableau clinique d'une diphtérie maligne. Parfois les membranes s'étendent jusqu'à la trachée et aux bronches. Les trompes d'Eustache et les oreilles moyennes sont généralement intéressées. Quand la mort ne survient pas rapidement par toxémie, il peut se former de vastes abcès dans les tissus du cou, avec gangrène consécutive. Lorsque des tissus gangrénés se détachent de la région amygdalienne profonde, l'artère carotide peut être lésée, ce qui détermine une hémorragie mortelle.

Complications et suites. — *a*) Néphrite. — Pendant le plus fort de la fièvre, il y a souvent de légères traces d'albumine dans les urines; cela n'a pas de signification particulière. Dans la plupart des cas les reins s'en tirent sans plus de dommage que dans les autres infections fébriles aiguës.

La néphrite est plus fréquente dans le second ou le troisième septénaire, et

peut faire suite à une scarlatine très bénigne. Elle peut tarder jusqu'au troisième ou au quatrième septénaire.

En règle générale, plus elle est précoce et plus elle est grave. Elle se produit dans 10 à 20 p. 100 des cas de scarlatine. On peut distinguer trois degrés.

1. *Néphrite hémorragique aiguë.* — Il peut y avoir anurie complète, ou seulement émission d'une faible quantité d'un liquide sanglant, chargé d'albumine et de cylindres. Les vomissements sont de règle; il y a des convulsions et l'enfant meurt avec des symptômes d'urémie aiguë. Dans les épidémies graves, les cas de ce genre peuvent être nombreux, et il peut se produire sans exanthème des néphrites aiguës, rapidement mortelles, dues au poison de la fièvre scarlatine.

2. Cas moins *graves*, sans symptômes aigus sérieux, les paupières ont un aspect bouffi, les pieds sont légèrement enflés; l'urine est en quantité amoindrie, trouble, et contient de l'albumine et des cylindres. Alors ce sont les symptômes rénaux qui prédominent sur tous les autres; l'infiltration œdémateuse est persistante, et il peut y avoir des épanchements dans les cavités séreuses. Cet état peut traîner et devenir chronique, ou bien le malade peut succomber à des accidents urémiques. Heureusement, dans la plupart des cas, il y a guérison.

3. Cas si bénins qu'ils méritent à peine le nom de néphrite. L'urine contient de l'albumine et quelques cylindres, rarement du sang. L'œdème est extrêmement léger et passager; la convalescence est à peine entravée. Parfois cependant il peut survenir des symptômes graves. L'œdème de la glotte peut déterminer rapidement la mort. Dans un cas de cette catégorie un enfant que je soignais mourut de pleurésie aiguë.

Dans d'autres cas, l'œdème disparaît et l'enfant se porte mieux; mais il reste pâle, et les urines continuent à contenir un peu d'albumine pendant des mois ou même des années. La guérison finit par arriver, ou bien il reste une néphrite interstitielle chronique. Parfois on constate de l'œdème sans albuminurie et sans signes de néphrite. Cet œdème peut provenir de l'anémie; mais il y a des cas où l'on a trouvé, après la mort, des altérations bien prononcées du rein, quoique l'urine n'eût pas présenté les caractères symptomatiques de la néphrite.

b) Arthrites. — Il en existe deux formes : d'abord, la pyémie scarlatineuse grave, avec suppuration d'une ou de plusieurs articulations; elle fait partie d'une infection streptococcique généralisée. En second lieu, ce que l'on appelle le rhumatisme scarlatin; c'est une arthrite analogue à celle qui se produit dans la blennorrhagie et dans d'autres infections. Il s'établit dans le second ou le troisième septénaire et atteint plusieurs articulations, en particulier les petites articulations des mains. La tête peut être prise. Le rhumatisme peut se compliquer de chorée, de nodosités fibreuses sous-cutanées, de purpura et de pleurésie. Le pronostic est généralement favorable.

c) Complications cardiaques. — Dans des cas de septicémie grave, une endocardite maligne, parfois avec péricardite purulente, termine la maladie. L'endocardite simple n'est pas rare. Il peut être difficile de décider si le souffle systolique de la pointe, qu'on entend si souvent, est le signe d'une lésion valvulaire. La persistance après la convalescence, avec des signes d'augmentation de volume du cœur, permet seule d'affirmer que ce souffle indiquait une modification organique. En règle générale, les cas de ce genre ne donnent pas de symptômes. Enfin il peut y avoir myocardite infectieuse grave, entraînant

parfois la dilatation aiguë et la mort subite. Il faut bien se souvenir que les complications cardiaques de la scarlatine sont souvent latentes.

d) La BRONCHITE AIGUE et la BRONCHO-PNEUMONIE sont rares. L'empyème est une complication insidieuse et grave.

e) COMPLICATIONS OTIQUES. — Elles sont fréquentes et graves; elles sont dues à l'inflammation qui se propage de la gorge à l'oreille par la trompe d'Eustache, et comptent parmi les causes les plus fréquentes de surdité chez les enfants. Les formes graves d'angine membraneuse sont presque toujours accompagnées d'otite aboutissant à la suppuration et à la perforation tympanique. Le processus peut gagner le labyrinthe et déterminer rapidement la surdité. Dans d'autres cas, il y a suppuration des cellules mastoïdiennes. La nécrose consécutive à l'otite moyenne peut intéresser le nerf facial et entraîner la paralysie faciale. Par la suite il peut se produire des complications encore plus graves, telles que la thrombose des sinus latéraux, la méningite, l'abcès cérébral.

f) ADÉNITE. — Dans des cas relativement bénins de fièvre scarlatine on peut trouver les ganglions sous-maxillaires tuméfiés. Dans les cas plus graves, le gonflement du cou devient extrême et s'étend au delà des limites des ganglions. Il peut y avoir des inflammations phlegmoneuses aiguës, aboutissant à des pertes de substance considérables; les vaisseaux peuvent s'ouvrir et l'hémorragie devenir mortelle. La suppuration peut atteindre aussi les tissus rétropharyngiens.

Habituellement le gonflement des ganglions rétrocède, et en quelques semaines l'augmentation de volume même très prononcée disparaît progressivement. Pourtant, dans des cas peu fréquents, la lymphadénite devient chronique, et le cou reste avec un collier ganglionnaire qui détruit presque sa forme normale. Cet état peut résister à tous les traitements en usage. J'ai observé un cas où, deux ans après la scarlatine, le cou était d'un volume énorme et entouré d'une masse de ganglions résistants et durs.

g) COMPLICATIONS NERVEUSES. — La chorée vient parfois compliquer l'arthrite et l'endocardite. On peut observer des convulsions soudaines, suivies d'hémiplégie. Dans 7 de mes 120 cas d'hémiplégie infantile, l'affection s'est manifestée au cours de la scarlatine. La paralysie progressive des membres avec atrophie, peut présenter dans la scarlatine, les caractères d'une paralysie spinale ascendante subaiguë. Il peut y avoir thrombose des veines cérébrales. On a décrit des phénomènes mentaux : manie, mélancolie.

h) D'autres complications et suites rares sont l'œdème des paupières sans néphrite (S. Phillips), la gangrène symétrique, l'entérite, le noma, la perforation du voile du palais (Goodall). Pearson et Litlewood ont rapporté un cas de gangrène sèche consécutive à la fièvre scarlatine chez un garçon de 4 ans. Elle survient au neuvième jour de la maladie, intéressant les deux membres inférieurs ; elle nécessita l'amputation bilatérale, au tiers supérieur de la cuisse. L'enfant guérit.

i) La fièvre peut durer plusieurs semaines après la disparition de l'éruption, et l'enfant peut conserver alors un état typhoïde ou un aspect septicémique. Ce qu'on appelle scarlatine à forme typhoïde est généralement le résultat de quelque suppuration chronique dans la région de la gorge ou du nez, ou parfois provient d'une adénite chronique ; dans un petit nombre de cas on ne trouve rien pour expliquer la fièvre.

La *rechute* est rare. On l'a notée dans 7 p. 100 des cas sur 12.000 cas (Caiger) et dans 1 p. 100 des cas sur 1.520 cas (Newsholme).

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre scarlatine n'est pas difficile, mais il y a des cas où la véritable nature de la maladie reste un certain temps douteuse. Voici les affections les plus fréquentes avec lesquelles on peut la confondre :

1. Dermatite exfoliatrice aigue. — Ce pseudo-exanthème simule de très près la scarlatine. Il a un début brusque, avec fièvre. L'éruption s'étend rapidement, elle est uniforme, et après avoir duré cinq ou six jours, elle commence à s'effacer. Généralement la desquamation commence avant que l'éruption ait entièrement disparu. Dans certains cas, il est impossible de distinguer cette maladie de la scarlatine pendant la période d'éruption. Mais en général il n'y a rien dans la gorge et la langue présente rarement les modifications qui dans la scarlatine sont si accusées. Dans la desquamation de cette dermatose les poils et les ongles sont souvent pris. De plus, elle est sujette à récidive. Certains des cas signalés comme scarlatine une ou deux fois récidivante étaient en réalité des cas de cette dermatite.

2. La rougeole se distingue par la durée plus grande de la période d'invasion, la nature caractéristique des prodromes et l'apparition plus tardive de l'éruption. L'intensité plus grande de l'éruption morbilleuse sur la face, son caractère plus papuleux et sa distribution irrégulière en croissant, permettent, dans la plupart des cas, de faire la distinction. En outre, dans la rougeole, la gorge n'est pas prise comme dans la scarlatine, la desquamation a un caractère spécial, il n'y a pas de leucocytose et on constate le signe de Koplik.

3. Rubéole. — Le rash de la rubéole ressemble parfois d'une manière frappante à celui de la scarlatine ; mais dans la grande majorité des cas la méprise est impossible. Dans les cas douteux il faut surtout se baser sur les symptômes généraux.

4. Septicémie. — Comme nous l'avons dit, ce qu'on appelle la scarlatine puerpérale ou chirurgicale présente une éruption qui peut être d'aspect identique à celui de la vraie scarlatine.

5. Diphtérie. — Le praticien peut se demander dans certains cas s'il a affaire à une scarlatine avec angine membraneuse intense, ou à une vraie diphtérie avec éruption érythémateuse, ou à de la scarlatine coexistant avec de la diphtérie. Dans l'angine précoce de la scarlatine et au cours de cette affection il est rare que l'on trouve des bacilles de Lœffler, bien que les caractères cliniques puissent être ceux de la diphtérie vraie. D'autre part, dans l'angine membraneuse qui se produit pendant la convalescence de la scarlatine, il y a généralement des bacilles (1). En somme, dans la diphtérie l'éruption n'est guère fréquente, elle n'occupe généralement que le tronc, elle n'est pas aussi tenace que l'éruption scarlatineuse et est généralement de teinte plus sombre.

La scarlatine et la diphtérie peuvent coexister ; mais lorsqu'il y a à la fois un érythème très étendu et une angine membraneuse intense avec des bacilles de Lœffler, Hippocrate lui-même ne saurait dire si les deux maladies existent à la fois, ou s'il s'agissait seulement d'un rash scarlatiniforme intense au cours d'une diphtérie. Dans les deux cas il y a desquamation. L'angine streptococcique n'a pas autant de tendance à s'étendre au larynx, et les rechutes n'y sont

(1) Ces données classiques sur la nature diphtérique ou non diphtérique des angines pseudo-membraneuses de la scarlatine sont actuellement discutées. (V. Marfan, *Maladies des premières voies*, etc.) En pratique, il faut faire systématiquement l'examen bactériologique des fausses membranes pour ne pas s'exposer à des erreurs de pronostic et pour faire à temps l'injection de sérum.

pas aussi fréquentes ; mais il faut bien savoir qu'elle peut entraîner une infection générale, que les membranes peuvent gagner vers le bas très rapidement, et enfin que toutes les suites nerveuses de la diphtérie de Klebs-Lœffler peuvent se produire aussi après la diphtérie streptococcique.

6. Éruptions médicamenteuses. — Elles sont partielles et ne consistent guère, en général, qu'en une hyperhémie passagère de la peau. Parfois elles sont diffuses et intenses, et alors très propres à faire illusion. D'ailleurs elles ne s'accompagnent pas des symptômes d'invasion caractéristiques. Il n'y a pas de fièvre, et avec du soin on peut généralement faire la distinction. Elles sont consécutives surtout à l'usage de la belladone, de la primevère, de l'iodure de potassium. L'érythème dû à l'injection de sérum antidiphtérique est une cause fréquente de doute, surtout dans les hôpitaux pour les maladies infectieuses.

Coexistence d'autres maladies. — Sur 48.366 cas de scarlatine observés dans les *Metropolitan Asylum Board Hospitals*, et compliqués d'une autre maladie, 1.094 cas étaient compliqués de diphtérie, 899 de varicelle, 703 de rougeole, 404 de coqueluche, 55 d'érysipèle, 11 de fièvre typhoïde et 1 de typhus (*F.-F. Caiger*). Farnarier (1904) n'a pu réunir que 39 cas indubitables de coexistance de la fièvre typhoïde avec la scarlatine.

Combien de temps l'enfant reste-t-il contagieux? — En général une fois la desquamation complète, on considère qu'au bout de quatre ou cinq semaines le danger est passé ; mais le fait qu'on observe des « cas de retour » montre que les malades restent contagieux même pendant cette période. En 1894, à Glascow, 2.593 malades ayant été renvoyés des hôpitaux de fiévreux en convalescence, il apparut de nouveaux cas de scarlatine dans 70 domiciles de malades renvoyés. (*Chalmers*). Sur 15.000 cas dans lesquels la période d'isolement avait été en moyenne de 49 jours ou moins, la proportion des cas de retour a été de 1,86 p. 100 ; avec une durée moyenne d'isolement de 50 à 56 jours, la proportion a été de 1,12 p. 100 ; avec un isolement de 57 à 63 jours, la proportion a été de 1 p. 100 (*Neech*). Neech propose 8 semaines comme minimum et 13 semaines comme maximum. Il faut surveiller particulièrement les cas avec rhinorrhée, otorrhée et lésions de la gorge, car les sécrétions de ces parties du corps jouent probablement un plus grand rôle que la peau dans la propagation de la maladie.

Pronostic. — La proportion des cas mortels s'est abaissée dans les dernières années. Les épidémies diffèrent d'une façon remarquable quant à la gravité, et la mortalité est extrêmement variable. Dans les classes aisées, elle est beaucoup moins élevée qu'à l'hôpital. Il y a des médecins qui ont traité des séries de 100 cas et même davantage sans une seule mort. D'autre part, dans les hôpitaux et dans les classes pauvres, la mortalité est considérable ; de 5 à 10 p. 100 dans les épidémies bénignes, elle s'élève à 20 ou 30 p. 100 dans les épidémies très graves. Dans 1.000 cas relevés au Boston City Hospital par Mac Collom, la mortalité a été de 9,8 p. 100. La mortalité de la scarlatine varie singulièrement suivant les pays. En Angleterre, par exemple, il y a des années où certaines contrées sont presque absolument exemptes de scarlatine mortelle. Plus l'enfant est jeune, plus le danger est grand. Chez les enfants de moins d'un an la mortalité est très élevée. Les cas mortels se rencontrent pour la plupart chez des enfants de moins de 6 ans. Les symptômes de mauvaise augure sont la très grande élévation de la fièvre, les troubles mentaux précoces avec grande agitation, les hémorragies cutanées ou viscérales, l'angine diphtéroïde intense avec bubon cervical, les signes d'obstruction du larynx. La néphrite est toujours

une complication grave, et quand elle entraîne l'anurie, elle peut déterminer la mort rapidement; mais la grande majorité des cas guérissent.

Prophylaxie. — On peut prévenir dans une large mesure la diffusion de la maladie, si le médecin prend dans chaque cas des soins méticuleux. Il y a beaucoup à attendre de l'inspection rigoureuse des écoles; il sera aussi très utile que la notion se répande de l'importance des cas latents et de la persistance de l'infection dans les sécrétions du nez et de la gorge. Quiconque soigne une scarlatine doit prendre les précautions les plus méticuleuses pour ne pas transporter la maladie, porter une blouse dans la chambre du malade et se laver à fond les mains et la figure après avoir quitté cette pièce. Le praticien très occupé est un peu gêné par les minuties d'une désinfection suffisante; mais il est de son devoir de pratiquer la désinfection la plus parfaite qui soit possible, et actuellement les clients intelligents comptent sur cette manière d'agir.

Traitement. — La scarlatine peut être traitée à domicile ou envoyée dans un hôpital d'isolement. La difficulté, dans le *traitement à domicile*, est d'assurer un isolement complet. Les risques sont bien mis en lumière par les recherches consciencieuses de Chapin, de Providence, qui a trouvé qu'en 8 ans, sur 4.412 personnes de moins de 21 ans faisant partie des familles infectées, 26,1 p. 100 contractèrent la maladie. Il vaut mieux, quand c'est possible, faire quitter la maison aux autres enfants. Les observations de Chapin sur ce point sont très intéressantes. En 17 ans, dans 652 familles infectées de scarlatine, on éloigna en tout 1.051 enfants dont aucun n'avait eu la maladie. 5 p. 100 seulement d'entre eux furent atteints de scarlatine pendant qu'ils étaient loin de leur domicile. Dix-neuf, qui avaient été éloignés des maisons infectées, furent atteints à leur retour.

Le *traitement à l'hôpital* ne se pratique pas en grand aux États-Unis. En Grande-Bretagne une très grande partie des malades sont transportés hors de leur domicile. A l'hôpital d'isolement relatif (*ségrégation*), on traite les malades par groupes distincts de 10 à 20 individus. Dans les hôpitaux de véritable isolement, chaque malade est dans une pièce distincte, et il peut y avoir dans des pièces voisines des malades atteints de maladies infectieuses différentes.

Il est impossible de faire avorter la maladie. En présence des formes graves nous sommes encore trop souvent sans ressources. Pourtant, il n'est pas de maladie dans laquelle l'issue heureuse et l'absence de complications dépendent davantage du jugement expérimenté du médecin et du soin avec lequel ses instructions sont exécutées.

L'enfant doit être isolé et confié à une garde-malade experte. La température de la pièce doit être constante et l'aération parfaite. L'enfant doit porter une chemise de nuit en flanelle légère; les couvertures du lit ne doivent pas être trop lourdes. L'alimentation consistera en lait, bouillon, tisane et fruits frais; on donnera de l'eau à discrétion. Lorsque la température tombe, on peut augmenter l'alimentation et ramener l'enfant progressivement au régime ordinaire. Quand la desquamation commence, il faut frotter tous les jours, ou tous les deux jours, tout le corps de l'enfant d'huile douce ou de vaseline phéniquée, ou de savon contenant 5 p. 100 de naphtol, pour prévenir le dessèchement et la diffusion des squames. On peut se servir de lanoline contenant de 5 à 10 p. 100 d'ichthyol. A cette occasion on pourra donner alors un bain chaud. A n'importe quel moment de la maladie on peut éponger la peau avec de l'eau chaude. On peut permettre au malade de se lever quand la température a été normale pendant dix jours; mais pendant trois semaines au moins à partir

de ce moment, il faudra éviter avec le plus grand soin que le malade ne s'expose au froid. Il ne faut pas oublier non plus que les complications rénales peuvent très bien se produire pendant la convalescence, après que tout danger paraît disparu. Les cas ordinaires ne demandent aucune médication, tout au plus un médicament antifébrile et, pendant la convalescence, un tonique amer. Il faut régulariser l'intestin avec soin.

Dans les cas graves, les symptômes spéciaux exigent un traitement.

Quand la fièvre dépasse 103° F., (39°,5 C.), il faut éponger les membres avec de l'eau tiède. Dans les cas graves où la température s'élève rapidement, cela ne suffira pas, et il faudra pratiquer l'hydrothérapie d'une façon plus complète. En cas de délire et de symptômes nerveux intenses, on aura recours aux enveloppements froids. Quand la fièvre augmente rapidement sans que l'enfant ait le délire, il faut le mettre dans un bain chaud, dont on abaissera progressivement la température. Le bain à 80° F. (27° C.) rend des services. Pour donner l'enveloppement froid, on étend une toile imperméable et une couche épaisse de couvertures sur un sofa ou sur un lit, et par-dessus un linge plongé dans l'eau froide puis tordu. On place l'enfant nu sur ce drap et on l'enveloppe dans les couvertures. Une poussée de chaleur intense succède bientôt au frisson du début; de temps en temps il faut déplier les couvertures et asperger l'enfant d'eau froide. Les bons effets de ce mode de traitement sont souvent frappants; surtout il diminue le délire et l'agitation, et procure un sommeil tranquille et réparateur. Généralement les parents s'opposeront moins au bain chaud graduellement refroidi qu'à toute autre forme d'hydrothérapie. On peut retirer l'enfant du bain chaud, le placer sur un drap trempé dans de l'eau assez froide puis tordu, et le recouvrir de couvertures. La vessie de glace sur la tête rend beaucoup de services; il faut la tenir appliquée d'une façon constante quand la fièvre est élevée. Les médicaments antipyrétiques sont d'un faible secours en comparaison de l'eau froide.

Les symptômes du côté de la gorge, s'ils sont bénins, n'exigent pas grand traitement. S'ils sont graves, il faut appliquer le traitement local indiqué à propos de la diphtérie. On peut badigeonner complètement le naso-pharynx avec une solution alcoolique de résorcine à 50 p. 100. Dans les cas graves, il faut recommencer toutes les trois ou quatre heures. Les applications froides sur le cou sont préférables aux applications chaudes; mais il est parfois difficile de les faire supporter à l'enfant. A propos de la gorge, il faut aussi surveiller spécialement les oreilles, et pratiquer une désinfection soigneuse de la bouche et du gosier avec des solutions antiseptiques convenablement choisies. Quand l'inflammation se propage par les trompes à l'oreille moyenne, il faut que le médecin examine lui-même chaque jour l'état du tympan, ou, si la chose est possible, qu'il se fasse aider à ce point de vue par un spécialiste. En surveillant cette membrane avec soin tous les jours, et en la ponctionnant si la tension devient trop intense, on peut sauver l'ouïe à l'enfant. Il est facile de ponctionner le tympan en s'aidant de la cocaïne. L'opération peut être répétée plusieurs fois si la douleur et la distension se reproduisent. Il n'y a pas de complication plus grave que la propagation à l'oreille des phénomènes inflammatoires.

La néphrite doit être traitée comme les néphrites ordinaires; on trouvera les indications du traitement dans le chapitre consacré à cette affection. Il vaut la peine de rappeler, cependant, que Jaccoud insiste sur la grande valeur du régime lacté dans la scarlatine comme mesure préventive contre la néphrite.

Une autre indication thérapeutique dans la scarlatine est la faiblesse cardiaque, qui résulte ordinairement d'une action directe de la toxine ; les stimulants cardiaques sont les meilleurs remèdes à lui opposer.

Sérothérapie. — Dans l'idée que la maladie, ou en tout cas quelques-uns de ses symptômes graves sont causés par le streptocoque, Marmorek, Aronson, Moser et d'autres encore se sont efforcés de préparer un sérum curatif. Le sérum de Moser, qui a été employé en grand à la clinique d'Escherich à Vienne, est un sérum polyvalent dérivant d'un certain nombre de types bien définis de streptocoques. Depuis novembre 1900 jusqu'à juillet 1904, sur 1.069 cas, 288, généralement les cas particulièrement graves ou mortels, ont été soumis à la sérothérapie. Dans les quatre années qui précèdent l'emploi du sérum, la mortalité avait été en moyenne de 14,5 p. 100 ; dans les quatre années de la mise en œuvre de ce sérum, la mortalité a été de 8 p. 100 (H.-L.-K. Shaw).

VIII. — ROUGEOLE

Définition. — Affection fébrile aiguë, fortement contagieuse, avec lésions spécifiques dans les parties supérieures de l'appareil respiratoire et sur la peau.

Historique. — Rhazès, médecin arabe, décrivit au neuvième siècle la rougeole en même temps que la variole ; la rougeole était considérée comme une forme bénigne de la variole jusqu'à Sydenham, qui, au dix-septième siècle, établit la distinction.

Étiologie. — Comme cause de mort, la rougeole occupe un rang élevé parmi les affections fébriles aiguës de l'enfance. En 1903, il y a en Angleterre et dans le pays de Galles 9.150 morts causées par la rougeole, nombre inférieur de 1.559 à la moyenne décennale. 94 p. 100 du total des morts se rapportaient à des enfants de moins de 5 ans (Tatham).

La maladie peut attaquer presque sans exception toutes les personnes non protégées par une atteinte antérieure. La rougeole est une maladie de l'enfance, mais, comme le montrent les grandes épidémies des îles Feröe et des îles Fidji, elle peut atteindre les adultes non protégés, à n'importe quel âge. Les trois premiers mois de la vie jouissent d'une immunité relative, parfois pourtant des enfants d'un mois ou de six semaines contractent la maladie. On a décrit des rougeoles intra-utérines, et une mère atteinte de rougeole peut donner naissance à un enfant porteur de l'éruption caractéristique, ou chez lequel le rash apparaît au bout de quelques jours.

La maladie est endémique dans les villes et devient de temps en temps épidémique ; elle règne surtout pendant les mois de froid, mais cette règle n'a rien d'absolu.

On ne connaît pas le germe de la maladie. L'élément contagieux existe dans le sang, dans les sécrétions et sur la peau. Au dix-huitième siècle, Monro et d'autres auteurs ont démontré l'inoculabilité de la maladie. La contagion directe est la plus fréquente. L'agent de la contagion n'existe probablement pas dans l'air expiré, mais bien dans les particules de mucus, dans les crachats et dans les sécrétions de la bouche et du nez, qui, une fois desséchées, sont transportées avec la poussière. Un point de première importance est la contagiosité de la maladie pendant la période pré-éruptive. Un enfant qui n'a que

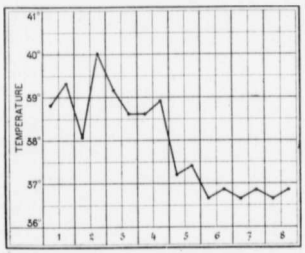
des symptômes de catarrhe peut aller à l'école et y être un foyer intense d'infection. La contagion indirecte par les insectes est très fréquente. La rougeole peut être aussi propagée par un tiers, par des vêtements, par des jouets infectés. Les germes de rougeole perdent rapidement leur virulence.

Les récidives sont rares. Beaucoup de cas considérés comme secondes ou troisièmes attaques de rougeole constituent en réalité des erreurs de diagnostic. Les rechutes se voient quelquefois : les symptômes réapparaissent après une durée de dix à quatorze jours ; mais il n'est pas toujours facile de décider, dans un cas donné, s'il n'y a pas eu de nouvelle infection venant du dehors.

Anatomie pathologique. — L'aspect des lésions de catarrhe et d'inflammation qu'on observe aux autopsies n'a rien de caractéristique. Les cas mortels présentent en général de la broncho-pneumonie avec catarrhe bronchique intense. Il y a tuméfaction de tous les organes lymphatiques : amygdales, ganglions, follicules intestinaux solitaires ou agminés. Il est rare que la rate soit augmentée de volume. Au cours de la convalescence il peut très bien arriver que des foyers tuberculeux latents entrent en activité.

Symptômes. — Incubation. — « De sept à dix-huit jours ; le plus souvent quatorze ». L'enfant ne présente pas de modification spéciale. On a observé de la leucocytose ; on a constaté parfois le ralentissement du pouls.

Invasion. — Pendant cette période, qui dure de trois à quatre jours, très rarement cinq ou six, l'enfant présente les symptômes d'un « refroidissement » fébrile. Le début peut être insidieux, ou au contraire tout à fait brusque, s'accompagnant même de convulsions. Il est rare qu'il y ait un frisson bien net.



Graphique IX. — Rougeole.

Dans les cas graves, on peut avoir au début de la céphalée, des nausées, des vomissements. Les symptômes habituels de catarrhe sont les éternûments et le flux nasal, la rougeur des yeux et des paupières, la toux. La fièvre est d'abord légère, mais peu à peu la peau devient d'une chaleur intense et la face devient turgescente. Rarement la vraie éruption de la rougeole est précédée de rashs avant-coureurs, consistant généralement en un érythème ponctué ou en taches disséminées. La langue est chargée, les muqueuses buccale et pharyngienne sont hyperhémiées et présentent souvent une éruption punctiforme bien nette. La fièvre de la période d'invasion peut s'installer brusquement ; plus souvent elle n'atteint son maximum qu'en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Le nombre des pulsations croît avec la fièvre et peut atteindre 140 ou 160 par minute; il s'abaisse par degrés pendant la défervescence.

Éruption. — « Les symptômes s'accusent de plus en plus jusqu'au quatrième jour. A ce moment, parfois un jour plus tard, de petites taches rouges, ressemblant absolument à des piqûres de puces, commencent à sortir sur le front et le reste de la figure. Elles augmentent à la fois en dimension et en nombre, formant des sortes de bouquets, et la figure se trouve marquée de larges taches rouges de formes diverses. Les taches rouges sont constituées par de petites papules rouges, très rapprochées, faisant à peine saillie au-dessus de la surface de la peau. L'œil peut difficilement se rendre compte du fait qu'elles font saillie; mais on peut s'en assurer en palpant la surface avec les doigts. De la face, où elles apparaissent d'abord, les taches se propagent sur la poitrine et le ventre, puis sur les cuisses et les jambes. » (Sydenham.) Les papules peuvent avoir la consistance de grains de plomb, mais ne s'étendent pas en profondeur. Sur le tronc et les extrémités le gonflement de la peau n'est pas aussi prononcé, la couleur de l'éruption est moins intense et souvent moins uniforme. Le caractère discret et tacheté de l'éruption se voit surtout sur la poitrine et l'abdomen. Elle résulte d'une hyperhémie et disparaît par la pression, mais dans la rougeole maligne, elle peut prendre une teinte rose foncé, virant vers le pourpre. Dans ce cas les symptômes généraux ne tombent pas à l'apparition de l'éruption ; ils persistent jusqu'à la fin du cinquième ou du sixième jour, quand celle-ci s'atténue. Parmi les singularités que peut présenter l'éruption, il faut noter la production des vésicules miliaires en grand nombre et l'apparition de pétéchies, qui se montrent même parfois dans des cas de gravité moyenne. La rétrocession de l'éruption, sur laquelle les anciens auteurs ont tant insisté, se voit en réalité rarement. « Quand la rougeole disparaît tout d'un coup après avoir commencé à sortir, et qu'alors le malade est pris d'anxiété et de défaillance, c'est un signe de mort prochaine » (Rhazès). En réalité le rash s'efface parce que la circulation faiblit.

Les *taches buccales* ont été décrites par Filatow, en 1895, et par Koplick, en 1896. On les voit des deux côtés à la face interne des joues, au niveau des bases des prémolaires inférieures, ou sur une ligne correspondant à la jonction des molaires quand les mâchoires sont fermées. Ce sont des taches blanches ou un peu bleuâtres, entourées d'une aréole rouge. Leur importance résulte de leur apparition précoce et de leur remarquable constance : elles existaient dans 6 cas sur 7 d'après Heubner, et dans 97,7 p. 100 des 214 cas de Balme.

La gorge peut être congestionnée ; il y a parfois une éruption de taches disséminées sur toute la muqueuse buccale. Ringer avait coutume d'attirer l'attention sur des taches blanches opaques de la muqueuse labiale (1).

Desquamation. — Après que l'éruption a pâli, la desquamation commence, d'ordinaire par squames fines (2), plus rarement par larges lambeaux. Elle est exactement en rapport avec l'extension et l'intensité de l'éruption. Dans les cas bénins, la desquamation peut ne durer que quelques jours; dans les cas graves, elle dure plusieurs semaines.

Les amygdales et les ganglions lymphatiques cervicaux peuvent être légèrement tuméfiés et douloureux ; parfois il y a de la polyadénite.

(1) Ces taches décrites par Ringer correspondent probablement à l'enduit érythémato-pultacé qui a été décrit au niveau du rebord gingival dans la rougeole.

(2) Éruption dite furfuracée.

Pendant l'évolution de la maladie il n'y a pas de leucocytose ; celle-ci indique généralement une complication. Il y a souvent des myélocytes en petit nombre pendant l'éruption (Tiliston).

Rougeoles atypiques. — Les anomalies dans l'évolution de la rougeole sont rares. Il existe une rougeole *atténuée*, dans laquelle l'enfant peut être guéri au quatrième ou au cinquième jour. Il y a aussi la rougeole *abortive* ; les symptômes de début existent, mais l'éruption n'apparaît pas (*morbilli sine morbillis*).

La rougeole *maligne*, ou rougeole *noire* se voit surtout dans les grandes épidémies ; mais on la rencontre aussi dans les établissements scolaires et parfois dans la pratique commune, chez des enfants, plus rarement chez des adultes ; il se fait des hémorragies cutanées et muqueuses ; la fièvre est très élevée, et on trouve tous les symptômes d'une toxémie profonde, souvent avec cyanose, dyspnée et faiblesse cardiaque extrême. La mort peut survenir du second au sixième jour.

Complications. — Celles qui siègent dans les voies respiratoires sont les plus graves. Le coryza peut devenir chronique et entraîner l'irritation des tissus du naso-pharynx, les amygdales restent tuméfiées ainsi que les formations adénoïdes, et ces organes deviennent probablement moins propres à résister à l'invasion tuberculeuse. L'*épistaxis* est parfois grave. La *laryngite* n'est pas rare : la voix s'enroue et la toux prend un caractère croupal. L'œdème de la glotte et la laryngite à fausses membranes sont rares. Il peut se faire des ulcérations, des abcès et même de la périchondrite.

Bronchite et broncho-pneumonie. — Dans toute rougeole grave, il faut se rappeler que la bronchite peut gagner les bronchioles et déterminer de la pneumonie lobulaire (broncho-pneumonie). Cette complication survient surtout au plus fort de la fièvre, ou quand la desquamation commence. La grande mortalité par rougeole dans les établissements scolaires est due à cette complication, qui, comme le fait remarquer Sydenham, tue plus que la petite vérole. On trouvera les symptômes au chapitre de la broncho-pneumonie.

La *pneumonie lobaire* est plus rare.

Le léger catarrhe de la rougeole peut être suivi d'une *stomatite* grave. Dans les établissements scolaires, la *stomatite gangréneuse* (*cancrum oris*, *noma*) est une complication terrible qui atteint parfois beaucoup d'enfants. La *parotidite* s'observe quelquefois. Le *catarrhe intestinal* et la *colite aiguë* sont des complications spéciales à certaines épidémies.

La *néphrite* est moins rare qu'on ne l'a dit. Il n'est pas très rare de voir des cas de mal de Bright chronique qui remontent à une rougeole. Il peut y avoir une vulvite, qui fait partie de l'ensemble des phénomènes de catarrhe.

L'*endocardite* est rare. Une *arthrite* peut se développer après la disparition de la fièvre, ou survenir au plus fort de la maladie. Elle peut être généralisée et grave. J'ai observé le cas d'un enfant de quatre ans, chez lequel la rougeole fut suivie d'une ankylose de la mâchoire. La *conjonctivite* peut être suivie de *kératite*. L'*otite moyenne* est loin d'être rare et peut entraîner une perforation du tympan ou une mastoïdite. L'*hémiplégie* est une complication très grave. Dans 2 de mes 120 cas l'hémiplégie est survenue pendant la rougeole. Généralement, elle ne régresse pas. La *paraplégie* par myélite aiguë a été signalée par Barlow, Bruce et d'autres auteurs. Il peut y avoir *polynévrite* avec atrophie étendue. La *méningite*, l'*abcès du cerveau*, la *sclérose en plaques*, sont parmi les complications ou les séquelles rares de la rougeole. La *coqueluche* fait suite assez souvent à la rougeole.

Diagnostic. — Au cours d'une épidémie, la rougeole se reconnaît aisément. Ce sont les médecins des hôpitaux d'isolement qui apprécient les difficultés pratiques du diagnostic. Plusieurs fois j'ai eu des malades atteints de rougeole qu'on a conduits à la section des varioleux, et il est bon de se souvenir que chez les adultes le début de l'éruption par la face, son caractère nodulaire et ce fait que les taches sont bien isolées peuvent faire penser à la *variole*. De la *scarlatine*, la rougeole se distingue par la plus grande durée de la période de début, par les symptômes caractéristiques de cette période et par le caractère irrégulièrement tacheté de l'éruption, si différente de l'érythème uniforme diffus de la scarlatine. Dans la rougeole, c'est surtout la bouche qui est atteinte (signe de Koplik précoce); dans la scarlatine, c'est surtout la gorge. Parfois, quand dans la rougeole la gorge est très prise et que l'éruption est assez diffuse, on peut au début avoir de la difficulté à déterminer la maladie; mais quelques jours suffisent à élucider le diagnostic. En règle générale il n'y a pas de leucocytose.

Il peut être extrêmement difficile de distinguer la rougeole de la *rubéole*. J'ai vu plus d'une fois des praticiens expérimentés ne pouvoir se mettre d'accord sur le diagnostic. Les caractères les plus importants sont peut-être la moindre durée des prodromes, l'absence du catarrhe oculo-nasal, et souvent la moins grande intensité de la fièvre. Il est difficile de faire des distinctions nettes au point de vue de l'éruption; pourtant l'uniformité de distribution et l'absence de disposition en croissant sont peut-être des caractères plus constants dans la roséole. Chez les nègres, la maladie se reconnaît aisément : les papules sortent d'une façon très nette, souvent par groupes ; l'hyperhémie se voit bien, sauf sur les peaux très noires ; la distribution du rash, le coryza et l'éruption buccale sont des points importants. Nous avons vu plus haut dans quelles circonstances on peut prendre la rougeole pour la variole. Parmi les éruptions médicamenteuses, celle que provoque le copahu ressemble beaucoup à la rougeole ; mais on l'en distingue facilement grâce à l'absence de fièvre et de catarrhe. Les éruptions causées par l'antipyrine, le chloral, la quinine donnent rarement lieu à des difficultés de diagnostic. L'exanthème causé par le sérum antidiphtérique peut être difficile à diagnostiquer. Chez les adultes, la rougeole maligne aiguë peut ressembler à la fièvre typhoïde. Parfois l'érythème polymorphe simule la rougeole.

Prophylaxie. — La difficulté de la prophylaxie tient à la longue durée de l'incubation et aux quatre jours de la période d'invasion, pendant laquelle les symptômes de catarrhe sont très prononcés et la maladie probablement contagieuse ; souvent on constate que l'isolement qui a été pratiqué n'a servi à rien. C'est la contagion par les malades à la période d'invasion et par les rougeoles bénignes presque sans fièvre qui fait que la maladie se répand facilement dans les écoles et se transmet aux enfants sains par les contacts quotidiens dans la rue, les jardins et les jeux d'écoliers (1).

Dès que la maladie se manifeste, il faut mettre l'enfant sévèrement en quarantaine et prendre toutes les précautions possibles contre la diffusion de la maladie dans la maison. Comme le germe de la rougeole paraît avoir une faible vitalité, il est inutile de prolonger l'isolement aussi longtemps que dans la scarlatine.

(1) Au cours des épidémies, l'examen systématique de la bouche des enfants au point de vue des taches de Koplik, généralement très précoces, permettra de les isoler plus tôt et de limiter l'extension de l'épidémie.

Pronostic. — La rougeole, au point de vue de la mortalité, est au troisième rang parmi les fièvres éruptives. Si la mortalité de la rougeole elle-même n'est pas élevée, ses complications pulmonaires en font une des plus graves maladies de l'enfance. Dans certaines épidémies, surtout dans les écoles et les armées, la mortalité peut être considérable, non pas tant par la fièvre elle-même que par la propagation des symptômes de catarrhe aux fines ramifications bronchiques. Importée en 1875 de Sydney aux îles Fidji par le navire anglais *Dido*, la rougeole fit périr en quatre mois 4.000 personnes sur les 140.000 habitants de ces îles. Panum, le distingué médecin danois, a décrit la grande et terrible épidémie qui décima en 1846 les habitants des îles Féroe. Dans la pratique privée, la mortalité est de 2 à 3 p. 100 ; dans les hôpitaux, elle est de 6 à 8 ou 10 p. 100.

Traitement. — Le maintien au lit dans une pièce bien aérée et un régime léger sont les seules mesures nécessaires dans les cas de rougeole sans complications. L'élévation de la température est rarement redoutable. Si elle devient trop marquée, on peut l'abaisser par des lotions ou par le bain tiède à température graduellement abaissée. Si l'éruption ne sort pas bien, des boissons chaudes et un bain chaud en hâteront la maturation. Il faut veiller à ce que l'intestin fonctionne librement. Si la toux est pénible, on donnera de l'élixir parégorique et un mélange de teinture d'ipéca et de scille. Il faut maintenir le malade au lit pendant quelques jours après que la fièvre est tombée. Pendant la desquamation, la peau doit être enduite tous les jours d'un corps gras, et il faut donner des bains chauds pour faciliter la chute des squames. La bouche et les narines doivent être nettoyées avec soin, même dans les cas bénins. La convalescence de la rougeole est la période la plus importante de cette maladie. Avec de la surveillance et des soins, on peut prévenir de graves complications pulmonaires. Le grand nombre de cas où les mères, à propos d'un enfant atteint de broncho-pneumonie simple ou tuberculeuse, nous disent : « Il a pris froid après sa rougeole », et les réflexions que suggèrent les tableaux de mortalité, doivent nous rendre extrêmement vigilants dans le traitement de cette affection.

IX. — RUBÉOLE

Cet exanthème porte aussi les noms de *rubeola notha* et de roséole épidémique ; on l'appelle encore rougeole hybride et scarlatine hybride, parce qu'on la considère comme présentant des traits communs à ces deux affections. Cependant aujourd'hui on la regarde généralement comme une affection particulière bien distincte.

Étiologie. — La rubéole se propage par contagion et se répand avec une grande rapidité. Elle attaque fréquemment les adultes, et le fait d'avoir eu la scarlatine ou la rougeole dans l'enfance n'immunise pas contre la rubéole. Les épidémies sont souvent très étendues.

Symptômes. — Ils sont généralement bénins ; tout compte fait, l'affection est moins grave que la rougeole. Très exceptionnellement, comme dans les épidémies étudiées par Cheadle, les symptômes sont graves.

La période d'incubation est de deux semaines ou même davantage.

Pendant la période d'invasion, il y a de la tendance aux frissons, de la céphalée, des douleurs dans le dos et les jambes, du coryza. Un symptôme constant est la présence dans la gorge d'une éruption maculeuse rose rouge,

et c'est pour cette raison qu'on regardait primitivement l'affection comme hybride, déterminant au niveau de la gorge l'exanthème de la scarlatine et sur la peau l'éruption de la rougeole. Il peut y avoir une fièvre très légère. Dans 30 p. 100 des cas d'Edward, la température ne s'élevait pas au-dessus de 100° F. (37°,7 C.); la durée de cette période est assez variable. En général, le rash apparaît dès le premier jour; quelques auteurs disent le second jour; d'autres fixent à trois jours la durée de cette période d'invasion. Griffith la fixe à deux jours. L'éruption apparaît d'abord à la face, puis sur la poitrine, ensuite elle s'étend graduellement et, au bout de vingt-quatre heures, elle est disséminée sur tout le corps. Elle peut être le premier symptôme remarqué par la mère. L'éruption consiste en une quantité de taches rondes ou ovales, légèrement surélevées, de couleur rouge écarlate, généralement discrètes, quelquefois confluentes.

La couleur de l'éruption est un peu plus claire que dans la rougeole; les taches sont moins nettement en croissant. Après avoir persisté un ou deux jours (quelquefois plus longtemps), l'éruption s'efface peu à peu et il se fait une légère desquamation furfuracée. En général, le rash persiste plus longtemps que dans la scarlatine ou la rougeole, et la peau est par la suite légèrement tachée. Dans certains cas, le rash est scarlatiniforme et peut aussi être suivi d'une éruption semblable à celle de la rougeole; les ganglions lymphatiques du cou sont légèrement tuméfiés; il en est de même des ganglions du reste du corps, quand l'éruption est très intense et diffuse.

Il n'y a pas de complications spéciales. En général, la maladie évolue d'une manière favorable; dans de rares cas, comme ceux que rapporte Cheadle, les symptômes sont plus sérieux. Il peut y avoir de l'albuminurie, de l'arthrite, même de la néphrite. Dans certaines épidémies, il y a eu de la pneumonie et de la colite. L'ictère a été noté.

Diagnostic. — La légèreté des prodromes, la bénignité ou l'absence de fièvre, le caractère plus diffus de l'éruption, sa couleur rose rouge et la tuméfaction précoce des ganglions cervicaux, sont les principaux traits qui distinguent la rubéole de la rougeole.

Le traitement est celui d'une affection fébrile simple.

Quatrième maladie. — Clément Dukes, dans une étude sur la confusion, sous le nom de rubéole, de deux maladies distinctes, décrit, en l'appelant « quatrième maladie », une affection dans laquelle le corps se couvre en quelques heures d'un exanthème diffus de couleur rouge claire, d'apparence presque scarlatiniforme. La figure peut rester presque indemne; la desquamation est plus prononcée que dans la rubéole.

Erythema infectiosum. — Dans ces dernières années, il a été décrit sous ce nom, en Allemagne, en particulier par Escherich, une maladie faiblement contagieuse caractérisée par une éruption rose maculo-papuleuse, qui atteint de préférence les enfants de quatre à douze ans. Elle s'est manifestée sous forme épidémique au printemps et à l'automne. Elle a fait suite à des épidémies de rougeole ou de rubéole. Son caractère le plus distinctif est une éruption morbilliforme sur les extrémités du corps, surtout sur les surfaces d'extension. Le tronc est généralement indemne.

X. — OREILLONS (Parotidite épidémique).

Définition. — Maladie infectieuse spécifique, caractérisée par la tuméfaction des glandes salivaires et une tendance particulière à l'orchite.

Hippocrate a décrit la maladie avec les traits qui lui sont spéciaux : le fait qu'elle frappe les enfants et les adultes jeunes du sexe mâle; l'absence de suppuration, l'orchite.

Étiologie. — La nature du virus est inconnue.

La maladie est endémique dans les grands centres; à certaines époques, surtout au printemps et à l'automne, le nombre des cas s'élève rapidement. On la rencontre surtout dans l'enfance et l'adolescence. Les enfants très jeunes et les adultes en sont rarement atteints. Le sexe mâle est un peu plus souvent atteint que le sexe féminin. Dans des institutions, des casernes, des écoles, on a vu la maladie frapper plus de 90 p. 100 des habitants. Elle peut se localiser d'une manière bizarre dans une ville ou un canton, ou même dans une certaine partie d'une école ou d'une caserne. La maladie est contagieuse et se propage de malade à malade; la contagion peut durer jusqu'à six semaines. Elle peut être congénitale; Hale White a rapporté un cas où la mère et son nouveau-né furent atteints en même temps.

Une parotidite particulière, « idiopathique », non spécifique, peut succéder à des traumatismes ou à des affections des organes abdominaux ou pelviens (Voir *Maladies des glandes salivaires*).

Symptômes. — L'incubation dure de deux à trois semaines; il existe rarement des symptômes pendant cette période. L'invasion se signale par de la fièvre, ordinairement légère, et s'élevant rarement au-dessus de 101° F. (38°,3 C.); dans les cas exceptionnellement graves elle peut aller jusqu'à 103° (39°,5 C.) ou 104° (40° C.) environ. L'enfant se plaint de douleurs juste au-dessous de l'oreille, d'un seul côté. On remarque dans cette région une légère tuméfaction qui augmente peu à peu; au bout de quarante-huit heures, le cou et la joue de ce côté sont fortement augmentés de volume. Le gonflement se prolonge, d'une part, au-devant de l'oreille, dont le lobe est soulevé, et d'autre part derrière le sterno-mastoïdien. Généralement l'autre côté se prend au bout d'un jour ou deux, et tout le cou est entouré d'un collier d'infiltration pâteuse. Il arrive qu'une seule parotide soit prise, ou que l'autre côté ne soit atteint qu'au bout d'un intervalle de quatre ou cinq jours. Les glandes sous-maxillaires et sublinguales se tuméfient, mais pas d'une façon constante; dans un petit nombre de cas, elles seules sont atteintes. Les glandes lacrymales peuvent être atteintes également. La plus grande gêne est la difficulté de manger, car le malade ne peut ouvrir la bouche, et même la parole et la déglutition deviennent difficiles. La sécrétion salivaire peut être exagérée; parfois c'est le contraire qui arrive; la muqueuse de la bouche et de la gorge peut être légèrement enflammée. La douleur est rarement intense, mais il y a une sensation désagréable de tension et de constriction. Il peut y avoir des douleurs d'oreilles, et même de l'otite moyenne et une gêne légère de l'audition.

Après avoir duré de sept à dix jours, le gonflement diminue peu à peu, et l'enfant reprend vite sa vigueur et sa santé, et ne se ressent en rien de cette infection.

Parfois la maladie est très grave et caractérisée par une fièvre intense, du

délire et une prostration considérable. Le malade peut même tomber dans un état typhoïde.

Les rechutes sont rares, mais il peut y avoir pendant quelques semaines deux ou trois légers retours offensifs, au cours desquels j'ai vu les ganglions cervicaux augmenter de volume. La maladie peut revenir une seconde et même une troisième fois.

Orchite. — Extrêmement rare avant la puberté, elle se produit généralement vers le huitième jour, surtout si l'on permet au jeune garçon de quitter le lit (Dukes). Un seul testicule ou tous les deux peuvent être atteints. Le gonflement peut être intense et il y a parfois épanchement dans la vaginale. L'orchite peut se produire avant la parotidite ; rarement, elle est la seule manifestation de l'infection (*orchitis parotidea*). L'inflammation augmente pendant trois ou quatre jours, puis la résolution se fait peu à peu. Il peut y avoir une décharge muco-purulente par l'urèthre. Dans les cas graves l'orchite peut déterminer l'atrophie, en général, heureusement, d'un seul testicule. Si l'atrophie est double et a lieu avant la puberté, elle rend généralement impossible le développement normal de l'organe. Même quand les deux testicules sont atrophiés et petits, la vigueur sexuelle peut être conservée. La proportion des cas avec orchite varie suivant les épidémies : on a observé 211 cas d'orchite sur 699 cas d'oreillons, et 103 cas d'atrophie sur 163 cas d'orchite (Comby). Il n'a pas été apporté d'explication satisfaisante de cette métastase remarquable. Les médecins militaires, qui observent si souvent cette maladie chez les jeunes recrues, ont émis l'idée d'un transport du contage sur le pénis par les doigts, et de sa propagation le long de l'urèthre.

Chez les jeunes filles, il y a parfois de la vulvo-vaginite, et les seins peuvent augmenter de volume et devenir sensibles. On a observé des cas de mastite chez des garçons. Les ovaires sont rarement intéressés. La grande thyroïde peut augmenter de volume pendant l'accès, et certains faits ont pu faire penser à la pancréatite aiguë.

Complications et suites. — Les plus graves sont peut-être les affections cérébrales. Comme on l'a vu, il peut y avoir du délire et une fièvre intense. Rarement on a trouvé de la méningite. L'hémiplégie et le coma sont possibles. La plupart des cas mortels sont dus à des symptômes méningés. Mais ces faits sont très rares eu égard à la fréquence de la maladie ; cependant, dans *l'Index Catalogue*, six cas mortels sont mentionnés sous ce chef. Les complications cérébrales sont beaucoup plus prononcées dans certaines épidémies que dans les autres. La manie aiguë a été observée, et on rapporte des cas de folie consécutive à cette maladie.

L'arthrite, l'albuminurie et même l'urémie aiguë avec convulsions, l'endocardite, la pleurésie, la paralysie faciale, l'hémiplégie, la névrite périphérique sont des complications qui surviennent parfois.

La suppuration de la parotide est une complication extrêmement rare. La gangrène a été observée. Les sens spéciaux peuvent être gravement atteints; la surdité peut survenir et même persister ; les affections oculaires sont rares, mais on a décrit de la névrite optique avec atrophie.

L'hypertrophie chronique de la parotide peut faire suite à la maladie.

Le diagnostic est généralement facile. La situation du gonflement au-devant et au-dessous de l'oreille et l'élévation du lobe de l'oreille du côté atteint déterminent nettement la localisation de la tuméfaction. Chez les enfants, l'inflammation de la parotide, en dehors des oreillons, est excessivement rare.

Traitement. — Il est bon de maintenir le malade au lit pendant le plus fort de la maladie. Il faut veiller à ce que les intestins soient libres et donner au malade une alimentation liquide légère. Pas de médicaments à moins que la fièvre ne soit intense; dans ce cas on peut donner de l'aconit. On peut appliquer sur la glande des compresses froides, mais les enfants préfèrent généralement les applications chaudes. Le meilleur pansement est une bande de ouate recouverte de taffetas gommé. La suppuration n'est guère à craindre même quand la glande devient très tendue. S'il apparaît de la rougeur et une grande sensibilité, on peut mettre des sangsues. Contre le délire et les symptômes cérébraux, on peut couvrir la tête de glace. Contre l'orchite, le repos suffit, la glande étant soutenue et protégée par un pansement ouaté.

XI. — COQUELUCHE

Définition. — Affection spécifique, caractérisée par du catarrhe des voies respiratoires et des quintes de toux convulsive terminées par une inspiration profonde (chant-du-coq).

Historique. — Balonius, dans ses *Ephémérides*, décrivit la maladie comme elle s'était manifestée en 1578. Glisson et Sydenham, au siècle suivant, en donnèrent de brèves descriptions. Willis (*Pharmaceutice Rationalis*, 2e partie, 1674) en donna une description bien meilleure et la qualifia de « maladie épidémique ».

Étiologie. — La maladie se manifeste sous forme épidémique, mais dans une collectivité on en observe de temps en temps des cas sporadiques. Elle est directement contagieuse d'individu à individu; mais les pièces d'un logement, les maisons, les écoles et autres endroits peuvent être infectés par un enfant malade. La coqueluche est d'ailleurs moins contagieuse de cette façon que certaines autres maladies; elle se gagne probablement surtout par contact direct. Les épidémies règnent deux ou trois mois, généralement pendant l'hiver ou le printemps; elles sont nettement en relation avec d'autres maladies, souvent elles précèdent ou suivent des épidémies de rougeole; plus rarement, de scarlatine.

C'est entre la première et la seconde dentition que les enfants sont le plus sujets à la coqueluche. Cependant, la première enfance n'est pas indemne, et j'ai vu des coqueluches très graves chez des enfants de moins de six semaines. On a décrit des coqueluches congénitales. On dit que les filles sont plus sujettes à cette maladie que les garçons. Les adultes et les vieillards sont parfois atteints, et chez les vieillards l'affection peut être très grave. La coqueluche paraît surtout contagieuse pendant la période de catarrhe. On a parlé d'immunité naturelle, mais il faut se rappeler qu'un enfant peut avoir une coqueluche très bénigne. En règle générale, une attaque confère l'immunité, les récidives de coqueluche sont extrêmement rares. Les enfants anémiques et délicats, avec catarrhe nasal ou bronchique, sont plus sujets que les autres à la coqueluche. D'après les recensements des États-Unis, la maladie cause deux fois plus de morts chez la race nègre que chez les autres races.

Quelques observateurs prétendent avoir découvert l'agent spécifique de la coqueluche. Czaplewski, Koplik et Hensel décrivent un petit bacille à extrémités arrondies; mais Koplik déclare qu'un supplément de preuves est nécessaire. On a même fabriqué un sérum. Dans certains cas, on a trouvé le bacille de l'influenza.

Anatomie pathologique. — La coqueluche en elle-même n'a pas de lésions anatomiques spéciales. Dans les cas mortels on trouve généralement des complications pulmonaires, surtout de la broncho-pneumonie. On trouve de l'atélectasie et de l'emphysème de compensation, alvéolaire et interstitiel; les ganglions trachéo-bronchiques sont augmentés de volume.

Symptômes. — Il y a une période d'incubation, qui varie de sept à dix jours. On peut distinguer une période de catarrhe et une période de paroxysme. Dans la période de catarrhe, l'enfant présente les symptômes d'un refroidissement ordinaire, qui peut commencer par une fièvre légère, de l'écoulement nasal, des yeux injectés, et une toux bronchique généralement sèche et présentant déjà parfois un caractère légèrement spasmodique. Trousseau attire l'attention sur le caractère « incessant » de cette toux précoce. La fièvre n'est généralement pas élevée, et on n'attache que peu d'importance à ces symptômes, que l'on prend pour ceux d'un simple rhume. Au bout d'une semaine ou de dix jours, au lieu de céder, la toux s'aggrave et prend un caractère plus convulsif.

La *période paroxystique*, qui a pour signe la toux caractéristique, commence à la première apparition du « chant ». La quinte commence par une série de 15 à 20 petits efforts de toux d'intensité croissante, entre lesquels il n'est pas fait d'effort inspiratoire. La figure de l'enfant bleuit, puis une inspiration profonde attire de l'air dans les bronches; c'est ce qui fait le bruit caractéristique (chant-du-coq, reprise) qu'on entend de loin et dont provient le nom anglais de la maladie (whooping-cough). Une inspiration profonde peut précéder les quintes d'efforts spasmodiques expiratoires. Les quintes de coqueluche peuvent se succéder à plusieurs reprises, jusqu'à l'expectoration d'un mucus collant, généralement en faible quantité, parfois abondant si les quintes ont été nombreuses. Souvent il y a vomissement à la fin de la quinte; cela peut se reproduire si souvent que l'enfant ne s'alimente plus suffisamment et maigrit Il peut n'y avoir que quatre ou cinq quintes par jour; dans les cas graves, elles peuvent se renouveler toutes les demi-heures; dans des cas très graves, ou mortels, on peut en observer plus de cent dans une journée. Pendant la quinte, le thorax est très fortement comprimé par les violents efforts d'expiration, et comme il passe très peu d'air par la glotte, il y a des symptômes d'oxygénation insuffisante du sang; la face gonfle et se congestionne, les veines sont saillantes, les globes oculaires font saillie de l'orbite, les conjonctives sont fortement congestionnées. L'asphyxie paraît vraiment imminente, quand, par une inspiration profonde et bruyante, l'air pénètre dans les poumons; les couleurs reviennent alors bientôt. L'enfant sent pendant quelques instants l'approche de la quinte, et cherche par tous les moyens à l'empêcher; mais, n'y réussissant pas, il s'enfuit, épouvanté, près de sa mère ou de la garde-malade pour chercher assistance, ou il empoigne n'importe quel objet à sa portée. Peu de maladies sont plus pénibles à voir. Dans les quintes graves les sphincters peuvent se relâcher. Il paraît que l'urine est de densité élevée (1022-1032), de couleur jaune pâle et contient beaucoup d'acide urique.

Une ulcération peut se faire sous la langue par suite du frottement des dents (maladie de Riga) (1).

Si l'on examine la poitrine au moment de la quinte, on trouve à la percussion un défaut de résonnance pendant la période expiratoire, un son plein et

(1) En France, on ne comprend pas les ulcérations de la coqueluche dans les ulcérations du frein de la langue qui constituent la maladie de Riga.

clair pendant l'inspiration profonde et bruyante ; cependant, à l'auscultation, on n'entend pas le murmure respiratoire pendant cette inspiration ; cela tient à la lenteur avec laquelle l'air traverse la glotte rétrécie. On entend parfois des râles bronchiques.

Parmi les circonstances qui accélèrent l'apparition de la quinte, il faut compter les émotions, comme celle d'un cri entendu, et toutes les irritations dans la région de la gorge. La déglutition même suffit quelquefois. Dans une atmosphère confinée et poussiéreuse, les quintes sont plus fréquentes. Après trois ou quatre semaines, les quintes deviennent plus faibles et finissent par cesser. Dans les cas de gravité ordinaire, la maladie dure rarement moins de six semaines. Pendant la grande congestion veineuse il se produit facilement des hémorrhagies, sous forme de pétéchies (surtout dans la région du front), d'ecchymoses de la conjonctive et même de larmes de sang (Trousseau), provenant de vaisseaux rompus, d'épistaxis, de saignement d'oreilles, parfois d'hémoptysies. L'hémorrhagie intestinale est rare. Les convulsions ne sont pas très rares, sans doute par suite de l'engorgement extrême de l'écorce cérébrale. On a observé la mort par spasme de la glotte. Il y a eu des morts subites par hémorrhagie sous-durale étendue. La paralysie est rare. Elle a coïncidé avec 3 de mes 120 cas, mais dans aucun des trois la paralysie n'a coïncidé avec une quinte, comme dans un cas rapporté par S. West. Valentine (1901) a réuni 79 cas de paralysie, généralement d'hémiplégie. La coqueluche peut être suivie de paraplégie spasmodique, rarement de polynévrite aiguë.

Les vomissements continus peuvent amener une anémie prononcée et de la cachexie. Les complications pulmonaires sont extrêmement graves. Pendant les quintes de toux graves il peut se produire de l'emphysème interstitiel, plus rarement du pneumo-thorax. J'ai vu un cas de rupture près de la racine du poumon ; l'air avait passé le long de la trachée et atteint le tissu cellulaire sous-cutané ; on a vu ce phénomène se généraliser. La bronchite capillaire et la broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire sont des complications redoutables, qui causent les neuf dixièmes des morts de la coqueluche. Dans quelques cas les lésions sont tuberculeuses. On trouve quelquefois de la pleurésie et parfois une pneumonie lobaire. L'augmentation du volume des ganglions bronchiques est très commune dans la coqueluche ; on l'a considérée comme la cause de la maladie. Elle est quelquefois assez considérable pour produire de la matité au-dessus du manubrium. Pendant le spasme le pouls radial est petit, le cœur droit engorgé ; pendant et après la maladie le fonctionnement du cœur est très troublé. Il peut en résulter de graves dommages, et peut-être quelques-uns des cas de lésions valvulaires graves chez des enfants qui n'ont eu ni rhumatisme ni scarlatine peuvent-ils être attribués au terrible surmenage du cœur pendant une coqueluche prolongée. Koplik regarde le gonflement de la face et de la région oculaire comme un signe important de surmenage cardiaque. Les complications rénales graves sont très rares ; mais on trouve dans l'urine quelquefois de l'albumine et souvent du sucre. Une suite pénible de la coqueluche chez les adultes est l'asthme, qui peut revenir à intervalles pendant un an ou même davantage. De bonne heure apparaît une leucocytose d'intensité anormale, portant surtout sur les lymphocytes (Meunier).

Diagnostic. — La toux avec reprise est si caractéristique au cours de la coqueluche que le diagnostic est très facile ; mais il y a parfois des cas douteux, surtout pendant les épidémies : on observe dans ces cas une quinte de toux expiratoire sans bruit inspiratoire caractéristique.

Pronostic. — En tenant compte des complications, la coqueluche est une maladie à mortalité très forte; elle tient le premier rang parmi les affections aiguës comme cause de mort chez les enfants de moins de cinq ans. Elle dépasse la diphtérie et la scarlatine par sa mortalité brute. En 1903, elle a causé, en Angleterre et dans le pays de Galles 9.522 morts, dont 97 p.100 chez des enfants de moins de cinq ans (Tatham). Elle devrait figurer parmi les maladies à déclaration obligatoire. Comme il est très probable que la contagion persiste pendant très longtemps, il faudrait surveiller tout particulièrement les enfants qui vont à l'école pendant leur convalescence.

Traitement. — Le public ne se rend guère compte de la gravité de cette maladie. Les enfants qui en sont atteints ne doivent pas être envoyés à l'école ni mis en contact avec la population d'aucune manière. Il se commet plus de négligences répréhensibles à ce sujet que pour toute autre maladie. Il faut isoler le malade et, si les quintes sont tant soit peu graves, le mettre au repos au lit. La bonne aération, nuit et jour, est un point très important, mais il n'est pas facile de l'assurer l'hiver, dans les villes. Le traitement est en général défectueux. Si l'on me demandait quels sont les deux points principaux du traitement, je dirais : six semaines de lit et une bonne bouteille d'élixir parégorique. On a beaucoup essayé les médications antiseptiques. La quinine est en faveur auprès de beaucoup de médecins; on en donne trois fois par jour autant de centigrammes que l'âge compte de mois; chez les enfants de moins de cinq ans, autant de fois un décigramme qu'ils comptent d'années.

On peut essayer les badigeonnages de la gorge avec une solution de résorcine au 1/100, les insufflations d'un mélange d'iodoforme et de poudre d'amidon (2 ou 3 grains pour 1 once) (10 à 15 centigrammes pour 30 grammes d'excipient), ou les pulvérisations d'acide phénique. Contre les symptômes de catarrhe, les doses moyennes d'ipéca sont probablement le remède le plus satisfaisant. Les calmants sont à beaucoup près les moyens qui méritent le plus de confiance dans les cas graves : l'élixir parégorique peut être administré *largâ manu*, surtout pour assurer le repos, la nuit. Jacobi conseille la belladone à fortes doses : jusqu'à 1/6 de grain (1 centigramme) d'extrait de belladone, trois fois par jour, pour un enfant de six à huit mois.

On peut essayer d'autres remèdes, comme l'antipyrine, le brome, le bromoforme. Chez les enfants d'un certain âge et chez les adultes, je pense qu'il vaudrait la peine d'essayer les injections intra-trachéales d'huile d'olive et d'iodoforme, parfois si utiles pour soulager les accès de toux paroxystiques intenses. Il est impossible de signaler tous les médicaments qui ont été recommandés : une encyclopédie récente en mentionne près de cinquante.

Après que la violence de l'attaque est passée, lorsque la convalescence a commencé, il faut surveiller l'enfant avec le plus grand soin. C'est justement pendant cette période qu'il peut survenir des broncho-pneumonies mortelles. Quelquefois la toux persiste pendant des mois et l'enfant reste faible et délicat. Il faut essayer le changement d'air. Un malade dans cet état doit être alimenté avec soin et prendre des toniques et de l'huile de foie de morue.

XII. — INFLUENZA (Grippe).

Définition. — Maladie pandémique, apparaissant à intervalles irréguliers, caractérisée par une extraordinaire rapidité de propagation et par le grand

nombre de personnes qu'elle attaque. Après la « pandémie », la maladie se manifeste généralement pendant quelques années, en diverses régions, sous forme endémique, épidémique ou sporadique. Cliniquement, la maladie est d'aspect extrêmement variable, protéiforme ; pourtant elle a particulièrement tendance à attaquer les muqueuses respiratoires.

Historique. — Les grandes *pandémies* de grippe ont été signalées depuis le seizième siècle. Au siècle dernier, il y en a eu quatre, suivies d'épidémies : 1830-1833, 1836-37, 1847-48, et 1889-90. La dernière pandémie semble avoir débuté, comme beaucoup d'autres auparavant, dans l'Extrême-Orient. Il se peut qu'elle ait débuté, en mai 1889, à Boukhara ; elle atteignit Moscou en septembre, le Caucase et Saint-Pétersbourg en octobre. Au milieu de novembre, Berlin fut atteint ; au milieu de décembre, ce fut le tour de Londres, et à la fin du mois la grippe avait envahi New-York et s'était répandue au loin sur le continent américain. En un an, elle avait visité presque toutes les parties du monde.

La durée d'une épidémie dans une localité est de six à huit semaines. A l'exception peut-être de la dengue, il n'est pas de maladie qui attaque indistinctement une aussi grande partie de la population : ordinairement 40 p. 100. Heureusement, comme pour la dengue, la mortalité est très peu élevée. Sur les 55.263 cas de la statistique sur l'armée allemande, 60 seulement, soit environ 1 p. 1000, ont été suivis de mort. Comme on pouvait s'y attendre, dans la population civile la mortalité est un peu plus élevée : à Munich, 133 morts sur les 22.972 cas, soit environ 5 p. 1000. La moitié de ces morts étaient causées par la pneumonie. En 1903, le nombre des morts en Grande-Bretagne a été de 6.322. Il y a eu diminution graduelle de la mortalité causée par cette maladie au cours des trois dernières années (Tatham). Grâce aux facilités d'étude qu'a fournies la dernière épidémie, on a pu faire la lumière sur beaucoup de questions. Parmi les ouvrages importants, il faut citer le travail de Pfeiffer sur l'étiologie de la maladie, le rapport très étudié de van Leyden et Senator, de Berlin, et le rapport de Parsons au *Local Government Board*. L'article de Leichtenstern, dans le manuel de Nothnagel, est l'étude la plus magistrale et la plus systématique qui existe sur cette maladie dans la littérature médicale.

Étiologie. — Quelle est la relation entre l'influenza épidémique et le refroidissement ou catarrhe vulgaire, qu'on appelle communément la grippe et qui existe constamment dans la collectivité ? Leichtenstern répond à cette question en distinguant les maladies suivantes : 1° *l'influenza vera* épidémique, causée par le bacille de Pfeiffer ; 2° *l'influenza vera* endémico-épidémique, qui se manifeste souvent pendant plusieurs années à la suite d'une *pandémie*, et qui est causée par le même bacille ; 3° *l'influenza nostras* endémique, ou pseudo-influenza, ou encore fièvre catarrhale, qu'on appelle communément la *grippe*, qui est une maladie spéciale de cause encore inconnue, et qui est à l'influenza vraie ce que le choléra nostras est au choléra asiatique.

Depuis la dernière « pandémie », nous n'avons pas cessé d'avoir des explosions locales d'influenza, tantôt dans un pays, tantôt dans un autre. Dans certains endroits, la maladie paraît être demeurée d'une façon continue.

Ruhemann a étudié 1.979 cas de grippe typique survenus entre 1895 et 1902 ; dans 115, il a trouvé le bacille de l'influenza. Lord, de Boston, a décelé le bacille de l'influenza dans 30 p. 100 environ de 100 cas, pris au hasard, de bronchite aiguë ou chronique. Pourtant il n'y a pas eu d'épidémie d'influenza dans la ville à l'époque de ces recherches. Les faits de ce genre sont assez nombreux pour montrer que le bacille de l'influenza existe chez nous proba-

blement d'une façon constante. Beaucoup d'observations établissent qu'il envahit fréquemment les conduits respiratoires pendant les périodes d'intervalle entre les épidémies; il est probablement l'agent pathogène dans beaucoup de cas de l'influenza nostras de Leichtenstern. A vrai dire, il paraît avoir le même rapport que d'autres organismes banaux avec les affections aiguës du conduit respiratoire. On ne s'explique pas encore pourquoi il aurait un rapport plus étroit avec les épidémies d'influenza, dont il constituerait la cause unique.

La maladie est fortement contagieuse; elle se répand avec une rapidité remarquable, mais non supérieure à la vitesse des moyens de transport modernes. Dans la grande pandémie de 1889-1890, certaines grandes prisons échappèrent complètement à la maladie. L'explosion des épidémies est indépendante de toutes les conditions de saison et de climat, sauf peut-être des conditions solaires. Les plus graves épidémies ont eu lieu pendant les saisons froides. Une attaque n'immunise pas nécessairement contre des attaques ultérieures. Un petit nombre de personnes paraissent réfractaires à la maladie.

Bactériologie. — En 1892, Pfeiffer isola des sécrétions nasales et bronchiales un bacille qu'on considère comme la cause de la maladie. C'est un petit organisme, non mobile, qui se colore bien par le bleu de méthylène de Lœffler, ou par une solution aqueuse diluée rouge pâle de fuschine phéniquée. Il ne pousse sur les milieux de culture qu'en présence d'hémoglobine; les colonies du bacille de l'influenza poussent d'une façon particulièrement luxuriante en présence d'organismes étrangers, en particulier du staphylococcus aureus. Il est probable que le bacille passe souvent inaperçu dans les cultures mixtes, parce qu'on ne sait pas reconnaître les caractères du bacille en colonies symbiotiques. Les bacilles se trouvent en nombre énorme dans les sécrétions nasales et bronchiales des malades; dans les sécrétions bronchiales, ils sont presque en culture pure. Ils y persistent souvent après même que les symptômes graves se sont calmés (1).

On a beaucoup discuté sur le point de savoir si pendant une épidémie l'influenza humaine atteint les animaux; la question est tranchée dans le sens négatif. Dans les grandes pandémies d'influenza il semble qu'en règle générale les autres maladies sévissent moins fortement; mais peut-être range-t-on à tort d'autres maladies parmi les influenzas.

Symptômes. — La période d'incubation dure « de 1 à 4 jours; le plus souvent de 3 à 4 jours ». Le début est généralement brusque, avec de la fièvre et le cortège ordinaire de la fièvre.

Types cliniques. — Les symptômes sont d'une complexité si extraordinaire qu'il est préférable de les décrire en distinguant plusieurs types de la maladie.

1. Type respiratoire. — La muqueuse des conduits respiratoires, depuis le nez jusqu'aux alvéoles pulmonaires, peut être considérée comme le lieu d'élection des bacilles de l'influenza. Dans les formes simples, la maladie débute par du coryza et offre les symptômes d'une fièvre catarrhale aiguë, peut-être avec plus de prostration et de faiblesse. Dans d'autres cas, après les symptômes de catarrhe, la bronchite survient, la fièvre augmente, il y a du délire et une prostration marquée; le tableau clinique peut même être celui d'une fièvre typhoïde grave. Les manifestations respiratoires les plus graves sont la bronchite, la pleurésie et la pneumonie; la bronchite n'a en réalité aucun caractère spécial.

(1) Actuellement, en France et à l'étranger, on a tendance à contester la spécificité du bacille de Pfeiffer et peut-être même de la grippe en tant que maladie autonome (Voir *Soc. méd. hôp.*, 1906).

Beaucoup de médecins considèrent l'expectoration comme caractéristique. Parfois elle est extraordinairement abondante, très diluée, et contient des masses purulentes. Pfeiffer considère l'expectoration jaune verdâtre avec des masses nummulaires comme presque caractéristiques de l'influenza. Dans d'autres cas, l'expectoration peut être rouge sombre, sanglante. Une des suites les plus fâcheuses de la bronchite grippale est l'ectasie bronchique diffuse, dont j'ai vu plusieurs exemples. Parfois la bronchite est très intense et atteint les fines ramifications bronchiales ; alors le malade se cyanose et parfois même asphyxie.

La pneumonie grippale est une des manifestations les plus graves ; elle peut dériver du bacille de Pfeiffer lui-même, ou d'une infection mixte ; la pneumonie grippale vraie est en réalité le plus souvent de la broncho-pneumonie ou de la pneumonie catarrhale ; elle n'est probablement jamais fibrineuse. La mortalité de l'influenza résulte en grande partie du caractère mortel de cette complication. Son évolution clinique est souvent irrégulière ; les symptômes sont peu nets ou masqués.

La *pleurésie* grippale est plus rare, mais on a signalé des cas où la plèvre était primitivement intéressée. Elle peut très bien aboutir à l'empyème. La tuberculose pulmonaire est généralement très aggravée par une attaque d'influenza.

2. Forme nerveuse de l'influenza. — Dans cette forme il existe, sans symptômes de catarrhe, une céphalée violente, des douleurs dans le dos et les articulations, avec prostration profonde. Parmi les complications particulièrement graves, il faut signaler la méningite et l'encéphalite ; cette dernière est suivie d'hémiplégie ou de monoplégie ; dans certains cas aigus, elle a été suivie d'abcès cérébraux. On a observé de la myélite, avec les mêmes symptômes que dans la paralysie aiguë de Landry ; l'attaque peut aussi être suivie de paraplégie spasmodique, ou de pseudo-tabes.

On a trouvé le bacille de l'influenza dans le liquide des ponctions lombaires pendant la vie, et dans les méninges après la mort. Les diverses formes de névrite sont assez fréquentes et sont parfois caractérisées par des troubles intenses de la motilité et de la sensibilité. D'après les cas publiés, presque toutes les maladies du système nerveux peuvent faire suite à l'influenza.

Parmi les suites nerveuses les plus graves, il faut signaler la dépression mentale, la mélancolie et, dans certains cas, la démence.

3. Forme gastro-intestinale. — Au début de la fièvre, on observe des nausées et des vomissements ; ou bien la maladie débute par des douleurs abdominales, une diarrhée profuse et du collapsus. Dans certaines épidémies, la jaunisse était un symptôme habituel. Dans un grand nombre de cas il y a augmentation du volume de la rate, en rapport surtout avec l'intensité de la fièvre. Cette forme d'influenza a été très rare aux États-Unis.

4 Forme fébrile. — La fièvre est un symptôme très variable dans l'influenza, mais il est important de savoir qu'elle peut être la seule manifestation de cette maladie. Elle a parfois des rémittences très nettes, avec des frissons ; rarement, c'est une fièvre prolongée, continue, qui dure plusieurs semaines et ressemble de très près à la fièvre typhoïde (W. W. Johnston).

Complications. — La *péricardite* grippale peut rester latente. On a rapporté un certain nombre de cas d'*endocardite* ; dans au moins trois cas du Johns Hopkins Hospital, on a isolé des végétations des microorganismes morphologiquement semblables aux bacilles de l'influenza (Mabel Austin). La forme maligne de l'endocardite s'observe parfois. La myocardite peut suivre l'influenza, elle a déterminé des morts subites. Les troubles fonctionnels (palpitation,

bradycardie, tachycardie, crises simulant l'angine de poitrine) sont fréquents. On a décrit des phlébites et des thromboses de divers vaisseaux.

Meunier a démontré la *septicémie* dans 4 cas sur 8 cas examinés, en obtenant des cultures du bacille de l'influenza avec le sang des vaisseaux.

La *péritonite* est rare. On en a publié quelques cas ; autant que je sache, c'est dans un seul, celui de Hill et Fisch, que l'on constata la présence du bacille dans l'exsudat.

La *lithiase biliaire* peut faire suite à la grippe : Heyroosky a préparé des bacilles de l'influenza en culture pure avec le pus de la vésicule biliaire.

On a attribué à la grippe l'augmentation de fréquence de l'*appendicite*.

On a noté diverses affections rénales. G. Baumgarten a appelé l'attention sur la fréquence des néphrites. L'orchite a été signalée. L'herpès est fréquent. On observe parfois des érythèmes diffus, de temps en temps du purpura. La conjonctivite catarrhale se voit fréquemment. L'iritis et, dans des cas peu fréquents, la névrite optique ont été signalées. L'otite moyenne aiguë est une complication banale. J'ai vu des influenzas suivies de vertiges graves et persistants, probablement par propagation de l'infection au labyrinthe. La bronchiectasie peut faire suite à l'influenza. J'en ai vu plusieurs cas ; dans un cas récent, terminé par la mort au bout de trois ans, l'expectoration contenait des bacilles.

Depuis les dernières épidémies graves, il a été de mode de rattacher à l'influenza des malaises divers ou un mauvais état de santé continu. Dans beaucoup de cas, cette étiologie est juste. Il est étonnant de voir combien de personnes ont eu leur santé altérée pour des années par une attaque d'influenza.

Diagnostic. — Pendant une pandémie, le diagnostic offre peu de difficulté. Un des traits les plus caractéristiques est l'intensité de la prostration qui est tout à fait hors de proportion avec la gravité de la maladie. Dans la grippe du type respiratoire, le diagnostic peut se faire par l'examen bactériologique des crachats ; au cours d'une épidémie suspecte, il faut procéder au plus tôt à cette recherche. Quant à la distinction entre les différents types de grippe, nous en avons assez dit plus haut.

Traitement. — Il faut, quand cela est possible, instituer l'isolement ; les personnes âgées doivent être mises à l'abri de toutes les sources d'infection possibles. Il faut pratiquer une désinfection complète contre les sécrétions nasales et bronchiales. Il faut considérer tout cas d'influenza comme sérieux et maintenir le malade au lit jusqu'à ce que la fièvre ait complètement disparu. C'est seulement ainsi qu'on évitera les complications graves. Dès le début, le traitement doit tendre à soutenir le malade ; il doit être alimenté avec soin et bien surveillé. On tiendra l'intestin libre avec du calomel ou une purge saline. Pour la nuit on peut donner 10 grains (65 centigrammes) de poudre de Dover. Au début de la fièvre, un bain chaud rend parfois service en calmant la douleur dans le dos et dans les membres, mais il faut avoir bien soin de tenir le lit bien chaud et donner au malade, après le bain, de la citronnade chaude. Si la fièvre est élevée et s'il y a du délire, on peut donner de l'antipyrine à faibles doses et appliquer de la glace sur la tête. Il faut user avec précaution des médicaments antipyrétiques, car leur emploi est parfois suivi d'une prostration profonde. Il ne faut pas s'attacher trop aux symptômes mentaux ; le délire peut être intense même avec une fièvre légère. Dans les cas d'asthénie cardiaque, on donnera des stimulants à discrétion et de la strychnine à fortes doses pendant la convalescence.

La bronchite intense, la pneumonie et les autres complications seront l'objet d'un traitement spécial approprié. La convalescence doit être l'objet de soins attentifs, et il peut s'écouler des semaines ou des mois avant que le malade soit revenu à la pleine santé. Un bon régime alimentaire, un changement d'air et un milieu de vie agréable sont des conditions essentielles au rétablissement; la dépression morale consécutive à la grippe est un de ses symptômes les plus désagréables et les plus tenaces.

XIII. — DENGUE

Définition. — Maladie infectieuse aiguë des régions tropicales et sub-tropicales, caractérisée par une fièvre à paroxysmes, des douleurs dans les articulations et les muscles, une éruption érythémateuse au début et une éruption polymorphe à la fin.

On la connaît sous le nom de « fièvre-brise-os » (*break bone*), à cause de la violence extrême de la douleur; on l'appelle aussi fièvre des élégants (*dandy fever*), à cause de la démarche raide et dandinante qu'elle donne. On croit que le mot dengue dérive d'un mot espagnol, ou peut-être hindoustani, équivalent au mot *dandy*.

Historique et répartition géographique. — La maladie a été distinguée, pour la première fois, en 1779, au Caire et à Java, où Brylon décrivit l'épidémie de Batavia. La description que fit Benjamin Rush de l'épidémie de Philadelphie (1780) est une des premières études sur cette maladie. Entre 1824 et 1828 elle sévit, avec des interruptions, dans l'Inde et dans le sud des États-Unis. S. H. Dickson donna une description de la maladie telle qu'elle s'est manifestée à Charleston, en 1828. Depuis cette époque, il y a eu quatre ou cinq épidémies étendues dans les pays tropicaux et sur le continent américain, dans les États du golfe du Mexique : la dernière est celle de l'été de 1897. Les épidémies récentes ne se sont pas propagées dans le nord des États-Unis; celle de 1888 s'étendait au nord jusqu'à la Virginie. La dengue a sévi aux Philippines sur les troupes des États-Unis et sur les indigènes.

Étiologie. — La rapidité de propagation et le caractère pandémique sont les deux traits les plus importants de la dengue. Aucune maladie, pas même l'influenza, ne frappe une aussi grande partie de la population. A Galveston, en 1897, 20.000 personnes furent atteintes en deux mois. La dengue paraît appartenir à la catégorie des fièvres éruptives et présente leurs caractères fortement infectieux. La question de l'agent spécifique de la dengue n'est pas encore résolue.

Comme la maladie est rarement mortelle, il n'a rien été publié sur son anatomie pathologique.

Symptômes. — La période d'incubation dure de trois à cinq jours; pendant toute sa durée le malade se sent bien. L'attaque débute brusquement par de la céphalée, des frissons et des douleurs intenses dans les articulations et les muscles. La température s'élève peu à peu et peut atteindre 106 ou 107° F. (41° et 41°,5C.). Le pouls est rapide et on observe les autres phénomènes qui accompagnent les fièvres aiguës : perte d'appétit, langue chargée, léger délire nocturne, urine concentrée. La figure est boursouflée; les yeux sont injectés, les muqueuses visibles sont hyperhémiées. La peau est congestionnée et érythémateuse. La description que Rush a donnée des douleurs mérite d'être citée, car c'est par elle que l'expression « break-bone » est entrée dans la langue

médicale. « Les douleurs qui accompagnaient cette fièvre étaient extraordinairement intenses dans la tête, le dos et les membres. Les douleurs de tête étaient quelquefois limitées à l'occiput ; d'autres fois elles n'occupaient que les globes oculaires. Certaines personnes avaient des douleurs si intenses dans le dos et dans les hanches, qu'elles ne pouvaient endurer le lit. Chez d'autres, les douleurs occupaient le cou et les bras ; dans un cas, elles furent assez intenses pour gêner les mouvements de la main droite. Tous ces malades se plaignaient plus ou moins d'une sensibilité particulière dans le siège de ces douleurs, surtout quand ce siège était la tête et les globes oculaires. Quelques-uns se plaignaient d'avoir la peau douloureuse au contact dans toutes les parties du corps. Par ces raisons, la maladie a été parfois considérée comme un rhumatisme, mais son nom le plus répandu dans toutes les classes de la population était celui de « fièvre *brise-os* ». » Les articulations, grandes et petites, sont prises, parfois successivement ; elles enflent et deviennent rouges et douloureuses. Dans quelques cas on a noté de l'hyperesthésie cutanée. Des hémorrhagies des muqueuses avaient été notées par Rush. Différents observateurs ont décrit aussi des vomissements noirs.

La fièvre augmente graduellement et atteint son maximum au troisième ou quatrième jour ; puis le malade entre dans la phase apyrétique, qui peut durer de deux à quatre jours, et dans laquelle il se sent accablé et engourdi. Ensuite survient un nouveau paroxysme de fièvre, et les douleurs recommencent. Dans un grand nombre de cas il y a une éruption, qui, d'après les descriptions, n'a rien de caractéristique : elle est parfois maculeuse comme celle de la rougeole, parfois diffuse et scarlatiniforme, parfois papuleuse, ou encore lichénoïde. Dans d'autres cas on a décrit une éruption urticarienne, ou même vésiculeuse : l'éruption peut persister pendant un mois après la disparition des symptômes (Woolley). Certains auteurs décrivent de l'inflammation et de l'hyperhémie de la muqueuse nasale, buccale et pharyngienne. L'augmentation de volume des ganglions lymphatiques, assez fréquente, peut persister plusieurs semaines après la fièvre. La convalescence traîne souvent en longueur, avec une prostration mentale et physique tout à fait hors de proportion avec la gravité de la maladie.

Les douleurs dans les articulations et les muscles, parfois tout à fait locales, peuvent persister plusieurs semaines. Rush, à propos de la prostration, raconte qu'une jeune dame, après sa guérison, disait que la maladie devrait être appelée « brise-cœur » plutôt que « brise-os ». La durée moyenne d'une attaque d'intensité moyenne est de sept à huit jours. La dengue est très rarement mortelle. Dickson a observé trois morts dans l'épidémie de Charleston.

Les complications sont rares. On a observé de l'insomnie, parfois du délire, ressemblant un peu au délire alcoolique, et chez les enfants des convulsions. La maladie peut être suivie d'atrophie musculaire (Woolley). Il peut y avoir rechute même au bout de deux semaines.

Diagnostic. — Comme la maladie règne sous la forme épidémique et attaque indistinctement toutes les classes sociales, il est rare que son diagnostic présente des difficultés particulières. Les cas isolés peuvent être, à première vue, pris pour des rhumatismes aigus. L'importante question du diagnostic de la dengue et de la fièvre jaune sera traitée dans un autre chapitre.

Traitement. — Il est purement symptomatique. On a soutenu, mais par des raisons insuffisantes, que la quinine a une action prophylactique. On peut se servir de l'hydrothérapie pour diminuer la fièvre. Contre les douleurs on pourra

essayer le salicylate ou l'antipyrine; mais généralement il faut en venir à l'opium. Pendant la convalescence, on recommande l'iodure de potassium contre les douleurs articulaires; les toniques sont indiqués.

XIV. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Définition. — Maladie infectieuse, sporadique ou épidémique, causée par le *diplococcus intra-cellularis*, et caractérisée par l'inflammation des méninges cérébro-spinales et par une évolution clinique très irrégulière.

Cette affection est aussi connue sous le nom de fièvre « purpurique maligne », de « fièvre pétéchiale » et « fièvre tachetée ».

Historique. — Vieusseux, le premier, décrivit une petite épidémie à Genève, en 1805. En 1806, L. Danielson et E. Mann (*Medical and agricultural Register*, Boston) rendirent compte d'une « maladie singulière et très grave, qui avait fait son apparition à Medford ». Cette maladie attira l'attention et fut l'objet d'études approfondies. La *Massachusetts Medical Society* chargea, en 1809, James Jackson, Thomas Welch et J. C. Warren de l'étudier. Le petit livre d'Elisha North (1811) donne un compte rendu complet des premières épidémies. La monographie de Stillé (1867) et un chapitre très étudié dans le premier volume des œuvres de Joseph Jones contiennent des détails sur les récentes épidémies d'Amérique. La *Geographical Pathology* de Hirsch, l'appendice d'Ormerod à son propre article dans l'encyclopédie d'Allbutt, et l'article étendu de Netter dans le *Twentieth Century Practice* (vol. XVI), donnent des détails complets sur les épidémies des différents pays. Hirsch distingue quatre périodes. Dans celle de 1805 à 1830, la maladie a régné surtout aux États-Unis. Dans une seconde période, de 1837 à 1850, la maladie a régné surtout en France, tandis qu'aux États-Unis il y eut peu d'épidémies. Dans une troisième, de 1854 à 1874, il y a eu quelques manifestations en Europe et plusieurs grandes épidémies en Amérique. Cette maladie a été relativement rare pendant la guerre de Sécession. Elle a été très répandue dans la vallée de l'Ottawa, dans les premières années de la décade 1870-1880. Pendant la quatrième période, de 1875 à nos jours, la maladie a éclaté dans un grand nombre de régions. Au cours des quinze dernières années, il y a eu des épidémies locales dans beaucoup de pays. Aux États-Unis, en 1898-99, la maladie régnait sous une forme bénigne dans 27 États. Elle a causé plus de 1.000 morts dans la ville de New-York, de février 1904 à février 1905. L'épidémie a été décrite à Boston par Councilman, Mallory et Wright; à Chicago, par Class; à Baltimore, par Osler (*Cavendish Lecture, Philadelphia Medical Journal*, 1899), à New-York par Koplik. La maladie est rare en Angleterre. En Irlande il y a eu quelques épidémies.

Étiologie. — La méningite cérébro-spinale se manifeste sous forme épidémique et sous forme sporadique. Les *épidémies* sont locales : elles intéressent certaines régions et sont rarement très étendues. En règle générale, les régions rurales ont été plus frappées que les villes. Les épidémies se sont produites plus fréquemment en hiver et au printemps. La concentration des individus, par exemple celle des troupes dans les grandes casernes, paraît être un des facteurs principaux de la maladie; les épidémies montrent combien les recrues et les jeunes soldats y sont sujets. Dans la vie civile, les enfants et les adultes jeunes sont particulièrement susceptibles d'être contagionnés. Sur les 77 malades de Koplik, 60 p. 100 avaient moins de deux ans. Le surmenage, les

longues marches sous la chaleur, les milieux moralement et physiquement déprimants, la misère et la saleté des vastes maisons à étages des grandes villes sont des causes prédisposantes. La maladie ne paraît pas directement contagieuse; elle n'est probablement pas transmise par les vêtements ni par les déjections. Il est très rare d'avoir plus d'un ou deux cas dans une même maison; dans les épidémies des villes, la répartition des cas est très irrégulière. Councilman a trouvé cinq cas d'individus signalés comme ayant eu deux fois cette maladie.

La *méningite cérébro-spinale sporadique* existe dans toutes les grandes villes et dans les campagnes en Amérique. Après une épidémie, la maladie, tout en diminuant, persiste indéfiniment dans la ville ; à Boston, à Philadelphie, à Baltimore, il y a encore tous les ans un petit nombre de cas. — La forme de méningite connue sous le nom de *méningite postérieure de la base* est probablement de nature identique ; Stillé (au Great Ormond Street Hospital), Hunter et Nuttall y ont isolé un organisme semblable au *diplococcus intracellularis*. Les caractères cliniques et anatomiques de cette forme de méningite sont examinés à fond par Barlow et Lees dans l'encyclopédie d'Atbutt. Koplik, au cours de la récente épidémie de New-York, a observé des cas de méningite « basique postérieure » typique, dus au *diplococcus intracellularis*.

Bactériologie. — En 1887, Weichselbaum a décrit un microbe, le *diplococcus intracellularis meningitidis*, probablement identique à un microorganisme auparavant découvert par Leichtenstern. Dans les tissus, cet organisme se trouve presque toujours à l'intérieur des leucocytes polynucléaires. En culture, il présente des particularités caractéristiques et se distingue nettement du pneumocoque. Depuis les observations de Weichselbaum, la présence de cet organisme a toujours été constatée dans les épidémies étudiées avec soin. Lors de l'épidémie de Boston, sur les 35 autopsies qui furent pratiquées, il n'y en eut que 4 où l'on ne trouva pas de diplocoques ; dans l'un de ces 4 cas, on en avait auparavant trouvé dans le liquide d'une ponction lombaire ; les trois autres étaient ceux de malades anciens. D'ailleurs, les récentes recherches, à Paris, en Allemagne et aux États-Unis, ont toutes confirmé une corrélation constante entre le microbe et la maladie.

Anatomie pathologique. — Dans les cas malins, il peut n'exister aucune lésion caractéristique ; le cerveau et la moelle épinière présentent seulement de l'extrême congestion, lésion déjà décrite par Vieusseux. Dans la plupart des cas aigus mortels, la mort survient dès la première semaine. On constate une congestion intense de l'arachnoïde et de la pie-mère. Généralement, l'exsudat est fibrino-purulent, surtout prononcé à la base du cerveau ; dans cette région, les méninges peuvent être fortement épaissies et toutes recouvertes de cet exsudat. Sur les circonvolutions, il peut y avoir beaucoup de lymphe le long des grandes scissures et dans les sillons ; parfois toute l'écorce est recouverte d'un épais exsudat purulent. Il est juste de rappeler que Danielson et Mann firent 5 autopsies et furent les premiers à décrire « un liquide ressemblant à du pus entre la dure-mère et la pie-mère ». La moelle épinière est toujours prise en même temps que le cerveau. L'exsudat est plus abondant sur la face postérieure ; en général, les régions dorsale et lombaire sont plus atteintes que la région cervicale.

Dans les cas à évolution plus lente, il y a épaississement général des méninges ; des taches jaunes disséminées marquent les points où il y a eu des exsudats. Dans les cas aigus, les ventricules cérébraux sont élargis, augmentés de volume, et contiennent un liquide trouble, parfois du pus sans

mélange dans leurs cornes postérieures. Dans les cas chroniques, l'augmentation de volume peut être très considérable. La substance cérébrale est généralement un peu plus molle qu'à l'état normal; elle a une teinte rougeâtre; on peut trouver des foyers d'hémorrhagie et d'encéphalite. Les nerfs craniens sont généralement intéressés, en particulier les IIe, Ve, VIIe et VIIIe paires. On trouve aussi les racines des nerfs rachidiens baignant dans l'exsudat.

Microscopiquement, l'exsudat consiste surtout en leucocytes polynucléaires, entassés au milieu d'une matière fibrineuse. Dans certains cas, il y a des foyers d'infiltration purulente et d'hémorrhagie. Les cellules de la névroglie sont gonflées, leurs noyaux sont gros, transparents et vésiculeux. Les cellules ganglionnaires présentent des altérations moins prononcées. On trouve dans l'exsudat des diplocoques en nombre variable, plus nombreux dans le cerveau que dans la moelle.

Lésions des autres organes. — A Boston, dans un des cas, l'examen des sécrétions nasales pendant la vie révéla des diplocoques; à l'autopsie, on trouva une infiltration purulente de la muqueuse. Dans deux autres cas, cette muqueuse était normale.

Poumons. — On a décrit dans cette maladie des pneumonies et des pleurésies. Councilman dit que, dans une récente épidémie, il a trouvé 13 fois de la congestion avec œdème, 7 fois de la broncho-pneumonie, 2 fois de la pneumonie fibrineuse typique avec pneumocoques, 8 fois de la pneumonie due au *diplococcus intracellularis*.

Rate. — Les dimensions de cet organe sont très variables. Dans trois seulement des cas mortels de Boston on l'a trouvé très augmenté de volume.

Le foie est rarement modifié. Parfois il y a de la néphrite aiguë. Les intestins présentent parfois du gonflement des follicules lymphatiques.

Symptômes. — Les différents cas présentent des caractères très divers. On a décrit beaucoup de formes distinctes de la maladie. Le mieux est peut-être de les ranger en trois groupes.

I. Forme maligne. — Cette forme foudroyante ou apoplectique est d'une fréquence variable suivant les épidémies. Elle peut être sporadique. Elle débute soudainement, d'ordinaire par de violents frissons, de la céphalée, de la somnolence, des spasmes musculaires, une dépression considérable, une fièvre modérée et un pouls faible, qui peut descendre jusqu'à 60 ou 50. Généralement il se produit une éruption purpurique. A Philadelphie, en 1888, une jeune fille, qui paraissait en parfaite santé, fut emportée en vingt heures par cette forme maligne. Dans certains cas publiés, la mort a été plus rapide encore. Stillé parle d'un enfant de cinq ans chez lequel la mort survint après dix heures de maladie; il rappelle un cas de Gordon, dans lequel toute la maladie n'avait duré que cinq heures. Deux des malades de Vieusseux moururent dans les vingt-quatre heures.

II. Forme habituelle. — On ne connaît pas la durée de l'incubation. Généralement la maladie débute brusquement. Il peut y avoir des symptômes prémonitoires : céphalée, douleurs dans le dos, perte d'appétit. Plus souvent, la maladie débute par de la céphalée, un frisson intense et des vomissements. La température s'élève à 101° ou 102° F. (38°,5 ou 39° C.), le pouls est plein et fort. Un symptôme précoce et important est la raideur douloureuse des muscles du cou. La céphalée augmente; il y a de la photophobie et beaucoup de sensibilité aux bruits. Les enfants deviennent très irritables et agités. Dans les cas graves, la contracture des muscles du cou débute de bonne heure; la tête est renversée en

arrière et quand les muscles du dos sont pris également, il y a de *l'orthotonos*, symptôme plus commun que l'opisthotonos. Les douleurs dans le dos et dans les membres peuvent être très intenses. Les symptômes moteurs sont très caractéristiques. Il peut y avoir des tremblements musculaires, avec des convulsions toniques ou cloniques dans les bras ou les jambes. La rigidité des muscles du dos ou du cou est très fréquente; le malade est étendu, le corps raidi, et la tête tellement reportée en arrière que l'occiput peut se trouver entre les omoplates. Sauf dans la première enfance, les convulsions s'observent rarement. Le strabisme est un symptôme fréquent et important. Il peut aussi y avoir du spasme des muscles de la face. On a décrit des cas où la rigidité atteignait un tel point qu'on pouvait déplacer le corps en masse comme une statue. La paralysie des muscles du tronc est rare; celle des muscles des yeux et de la face se voit assez souvent.

Des symptômes subjectifs, la céphalée est assurément le plus important; elle existe dès le début et persiste pendant toute la maladie. Elle occupe surtout l'occiput; la douleur se prolonge vers le cou et le dos. La région de la colonne vertébrale peut être très sensible. Souvent il y a de l'hyperesthésie générale.

Au bout de quelques jours, le délire fait place à de la stupeur, qui s'accentue jusqu'au coma à mesure que l'épanchement augmente.

La température est irrégulière et varie suivant les cas. Les rémissions s'observent fréquemment, et la maladie n'a pas de courbe uniforme ou typique. Dans certains cas, ordinairement il y a peu ou pas de fièvre. Dans d'autres cas, la température peut atteindre 40°,5 ou 41°, et même 42° avant la mort. Le pouls peut être très fréquent chez les enfants; chez les adultes il est d'abord plein et fort. Dans certains cas il est remarquablement lent : pas plus de 50 ou 60 pulsations par minute. Parfois on observe de la respiration stertoreuse et le rythme de Cheyne-Stokes. La fréquence des mouvements respiratoires n'est pas augmentée, à moins qu'il n'y ait de la pneumonie.

Les symptômes cutanés de la maladie ont beaucoup d'importance : *l'herpès* y est presque aussi fréquent que dans la pneumonie ou dans la fièvre intermittente. *L'éruption pétéchiale*, d'où la maladie tient son nom anglais de *spotted fever*, est très inconstante. Stillé rapporte que, sur 98 cas de l'hôpital de Philadelphie, il y en eut 37 où l'on n'observa pas d'éruption. Chez les malades de Montréal, les pétéchies et les taches purpuriques étaient fréquentes. Elles semblent avoir été plus fréquentes dans les épidémies d'Amérique que dans celles d'Europe. Les pétéchies peuvent être nombreuses et recouvrir la totalité de la peau. Il peut y avoir de l'érythème ou une éruption maculeuse de teinte sombre. Dans quelques cas, on a observé des taches rosées d'hyperhémie comme dans la fièvre typhoïde. On a observé l'urticaire, l'érythème noueux, l'ecthyma, le pemphigus et, dans des cas peu fréquents, la gangrène de la peau.

La leucocytose est un symptôme précoce et constant, elle va de 25.000 à 40.000 par centimètre cube. Elle persiste même dans les cas les plus prolongés. Chez un de nos malades on a pu isoler du sang pendant la vie le *diplococcus intra-cellularis*.

Comme je l'ai indiqué déjà, les vomissements peuvent être un symptôme spécial du début; en règle générale, ils disparaissent peu à peu. Cependant, dans certains cas ils persistent et deviennent le symptôme le plus grave et le plus pénible. La diarrhée n'est pas fréquente, généralement il y a constipation. L'abdomen n'est pas sensible. Dans la forme aiguë, la rate est généralement augmentée de volume.

L'urine contient parfois de l'albumine ; la quantité d'urine peut être supérieure à la normale. On a observé parfois de la glycosurie, et dans les formes malignes de l'hématurie.

L'évolution de la maladie est extrêmement variable. Hirsch dit avec raison qu'elle peut durer de quelques heures à plusieurs mois. Plus de la moitié des morts surviennent dans les cinq premiers jours. Dans les cas à issue favorable, quand les symptômes se sont montrés pendant cinq ou six jours, le mieux s'annonce par une diminution des contractures, par la moins grande élévation de la température et la réapparition de l'intelligence. Une chute brusque de la température est de mauvais pronostic. La convalescence est extrêmement pénible ; elle peut être interrompue par des complications, et des séquelles ont été signalées.

III. Formes atypiques. — *a) Forme abortive.* — L'attaque débute d'une façon très grave ; mais au bout d'un jour ou deux, les symptômes rétrocèdent, et la convalescence est rapide. Strümpell est d'avis de distinguer cette variété abortive, qui a un début si foudroyant, des formes bénignes ambulatoires décrites par certains auteurs. Il rapporte un cas où les symptômes méningés débutèrent avec la plus grande intensité et durèrent quatre jours, avec une température approchant de 106° F. (41°C.). Le cinquième jour, le malade entra en convalescence ; elle fut rapide et satisfaisante. Dans les cas bénins, distincts de ces cas avortés, les malades se plaignent de céphalée, de nausées, de sensations de malaise dans le dos et dans les jambes, de raideur de la nuque. Il y a peu ou point de fièvre, et les vomissements sont peu prononcés. Les cas de ce genre ne peuvent être diagnostiqués qu'au cours d'une épidémie.

b) Dans plusieurs épidémies on a observé une *forme intermittente*, qui est admise par Ziemssen et Stillé. Elle est caractérisée par des paroxysmes de fièvre, qui peuvent revenir tous les jours ou tous les deux jours, ou donner une courbe de fièvre intermittente ou récurrente. Cette pyrexie ressemble à une pyohémie plutôt qu'à la malaria.

c) Forme chronique. — Heubner dit qu'elle est assez fréquente ; pourtant un certain nombre d'auteurs paraissent ne pas l'admettre. Une attaque peut traîner de deux jusqu'à cinq ou même six mois, et déterminer la cachexie la plus intense. Cette forme chronique se caractérise par une série de récidives de la fièvre ; elle présente parfois une symptomatologie des plus complexes. Il n'est pas invraisemblable que, dans ces cas qui traînent en longueur, on ait affaire à de l'hydrocéphalie chronique ou à un abcès cérébral. Cette forme diffère nettement de la forme intermittente. Trois de nos cas rentraient dans cette forme chronique ; dans l'un d'entre eux la maladie dura quatre-vingt-dix jours.

Complications. — La pleurésie, la péricardite et la parotidite ne sont pas rares.

La pneumonie a été représentée comme fréquente dans certaines épidémies. Pendant l'épidémie d'Erlangen, Immermann a observé dans beaucoup de cas la coïncidence de la pneumonie et de la méningite ; mais il semble impossible de décider si dans les cas de ce genre la pneumonie est primitive et la méningite secondaire, ou si c'est l'inverse. On sait en effet que l'inflammation des méninges cérébrales est une complication fréquente de la pneumonie. Councilmann émet l'idée que la pneumonie au cours de la fièvre cérébro-spinale n'est pas une pneumonie fibrineuse vraie, mais qu'elle est due au diplococcus meningitidis. On a trouvé ce microbe dans 8 des cas de Boston ; dans un d'entre eux, la pneumonie était si étendue qu'on aurait pu la prendre pour une

pneumonie fibrineuse proprement dite. Il peut arriver que la méningite cérébro-spinale sévisse intensivement en même temps que la pneumonie ordinaire, comme à New-York pendant l'hiver 1903-1904. L'*arthrite* a été dans certaines épidémies la plus fréquente des complications. Plusieurs jointures sont prises à la fois; il y a du gonflement, de la douleur, et un épanchement parfois séreux et parfois purulent. Cette arthrite a été observée pour la première fois par James Jackson senior, dans l'épidémie qu'il a décrite ; l'entérite est rare.

La céphalée peut durer des mois ou des années à la suite d'une méningite cérébro-spinale. L'hydrocéphalie chronique s'observe dans certains cas chez les enfants. Ses symptômes sont « des accès de céphalée violente, des douleurs dans le cou et les extrémités, des vomissements, la perte de la conscience, des convulsions, des émissions involontaires de matières fécales et d'urine » (von Ziemssen). On a parfois observé de la débilité mentale et de l'aphasie. La paralysie isolée des divers nerfs crâniens, ou celle des membres inférieurs, peut persister un certain temps. Dans certains cas de ce genre il y aurait névrite périphérique, d'après Mills.

Sens spéciaux. — Yeux. — Il peut y avoir névrite optique, si les nerfs sont atteints par l'épanchement qui se fait dans la région de la base. Sur 40 cas de troubles oculaires, Randolph a trouvé six fois de l'inflammation aiguë de la pupille. L'inflammation peut gagner l'œil directement, en suivant l'enveloppe pie-arachnoïdienne du nerf optique, et déterminer de l'irido-choroïdite purulente ou même de la kératite. Il peut y avoir de la kératite et de la conjonctivite purulente par suite de névrite du trijumeau.

Oreille. — Très souvent il y a surdité consécutive à l'inflammation du labyrinthe. L'otite moyenne, avec mastoïdite, peut survenir par propagation directe. Sur 64 cas de méningite guérie examinés par Moos, 55 p. 100 présentaient de la surdité. Moos pense que cette maladie, sous sa forme abortive, peut être la cause de beaucoup de cas de surdité acquise précoce. Chez les enfants cette surdité entraîne assez souvent la surdi-mutité. Von Ziemssen dit qu'en 1874, dans les établissements de sourds-muets de Bamberg et de Nuremberg, la plus grande partie des pensionnaires devaient leur surdité à la méningite cérébro spinale épidémique.

Nez. — Le coryza n'est pas rare au cours de cette maladie; Strümpell dit que chez beaucoup de ses malades le catarrhe nasal avait précédé la méningite. Il émet l'idée que la méningite pourrait être causée par l'infection nasale. En tout cas, la sécrétion nasale contient fréquemment des diplocoques : dans 18 cas examinés par Scherrer, et dans 10 cas sur 15 à Boston.

Diagnostic. — De nombreux travaux ont été faits dans ces derniers temps pour permettre au praticien de diagnostiquer avec précision l'existence de la méningite et de ses diverses formes.

a) La fièvre, la céphalée, le délire, l'opisthotonos, le tremblement et la rigidité des muscles sont les signes les plus importants. Comme on l'a déjà fait remarquer, les symptômes spinaux sont beaucoup plus prononcés dans la méningite cérébro-spinale épidémique que dans les autres affections méningées. Il faut toujours se rappeler que certains cas de fièvre typhoïde ou de pneumonie simulent de très près la méningite cérébro-spinale. Il y a longtemps que Stokes a dit avec raison : « Il n'est pas un seul symptôme nerveux qui, pris à part, ne puisse se produire, et ne se produise en effet, indépendamment de toute lésion appréciable du cerveau, de la moelle et des nerfs. »

b) Parmi les éléments spéciaux de diagnostic, on peut signaler :

Le signe de Kernig. — Quand la cuisse est à angle droit avec l'abdomen, on peut normalement étendre la jambe de façon à la mettre presque en ligne droite avec la cuisse. S'il y a de la méningite, les fléchisseurs sont fortement contractés et rendent impossible cette extension complète de la jambe.

La ponction lombaire. — Cette épreuve est absolument inoffensive, et dans la plupart des cas elle peut se pratiquer sans anesthésie générale, à l'aide de l'analgésie locale par le froid. Chez les enfants il vaut mieux, en règle générale, faire respirer quelques gouttes de chloroforme. Le malade est couché sur le côté droit, le dos incurvé, les genoux relevés vers l'abdomen, l'épaule gauche en avant. Généralement on trouve sans difficulté les apophyses épineuses. En cherchant l'espace favorable à l'aide du pouce ou de l'index gauche, on pique l'aiguille à droite ou à gauche de la ligne médiane, et on l'enfonce profondément, en la dirigeant en haut et en dedans, dans le troisième espace inter-épineux de la colonne lombaire. L'aiguille pénètre dans le canal vertébral, à une distance de la peau qui varie suivant l'âge et la musculature, à environ 2 centimètres et demi chez l'enfant, et 4 à 6 centimètres chez les adultes.

Ordinairement le liquide coule goutte à goutte, et quand il y a de la méningite il est généralement trouble, parfois purulent ou même sanglant. Il peut y avoir de la méningite même le liquide étant clair. Le liquide coule sous une pression qui peut atteindre 250 à 300 millimètres de mercure, alors que la pression normale est d'environ 120 millimètres. Il faut faire des préparations microscopiques et les examiner, en notant avec soin la nature des micro-organismes. Ces préparations microscopiques peuvent fixer à elles seules le diagnostic. Dans les méningites cérébro-spinales aiguës les micro-organismes sont parfois en grand nombre. Il est rare que le diagnostic entre le pneumocoque et le diplococcus intra-cellularis présente des difficultés. Si le liquide est stérile et qu'on soupçonne la tuberculose, il faut inoculer un cobaye.

Pronostic. — Hirsch dit que, suivant les épidémies, la mortalité a varié de 25 à 75 p. 100. Elle est beaucoup plus élevée chez les enfants que chez les adultes. Les cas où il y a un coma prolongé, des convulsions répétées et une fièvre intense guérissent rarement. Dans les cas qui traînent en longueur, le pronostic n'est pas bon ; pourtant Heubner cite l'exemple d'un garçon de 7 ans qui fut malade de la fin de février à la fin de juin, arriva à une maigreur squelettique, et finit néanmoins par guérir complètement.

Traitement. — La mortalité considérable observée dans la plupart des épidémies montre bien le peu de valeur des diverses médications qu'on a proposées. Si l'on considère la nature des troubles locaux, et si l'on se rappelle que la méningite cérébro-spinale tuberculeuse et la méningite dite idiopathique sont, autant que nous sachions, toujours mortelles, on s'étonnera plutôt qu'il y ait des méningites qui guérissent.

Chez les malades très robustes, on soulagera les douleurs en posant des ventouses scarifiées sur la nuque, ce qui réalise une saignée locale ; la saignée générale est rarement indiquée. Les applications froides sur la tête et sur la colonne vertébrale rendent de grands services. On peut laisser une vessie de glace à demeure sur la tête, ou employer le « bonnet de glace », ou le « sac de glace » pour la colonne vertébrale ; ce dernier soulage beaucoup le malade. Il faut pratiquer systématiquement l'hydrothérapie, sous forme du bain à 97° F. (36°C.), comme le recommande Aufrecht. Netter en vante beaucoup les bons effets, et nous l'avons vu rendre des services. On peut le donner toutes les trois heures. Si l'on juge la révulsion nécessaire, on pourra toucher légèrement la

nuque au thermocautère de Paquelin. Les vésicatoires, qu'on a tant employés, sont d'une utilité douteuse. La ponction lombaire paraît utile dans les cas de coma et de convulsions ; en tout cas elle ne fait pas de mal. Comme médicaments internes, on peut donner largement l'opium, de préférence sous forme d'injections de morphine. Le mercure n'a pas d'action spéciale sur l'inflammation méningée. L'iodure de potassium est chaudement recommandé par certains auteurs. La quinine à hautes doses, l'ergotine, la belladone et la fève de Calabar ont eu des partisans. Le bromure de potassium peut être employé dans les cas bénins, mais il ne vaut pas la morphine pour modérer les phénomènes spasmodiques. On a essayé les injections dans le canal spinal ; chez un de nos malades, Cushing a ouvert et drainé ce canal. L'antitoxine diphtérique a été employée avec succès dans la récente épidémie de New-York.

L'alimentation doit être substantielle ; elle consistera en lait et en bouillons alimentaires tant que durera la fièvre. Souvent les malades sont difficiles à alimenter ; Heubner recommande le gavage avec la sonde gastrique. Ces malades semblent bien supporter les stimulants ; s'il y a des signes de défaillance cardiaque, on peut administrer largement des liqueurs alcooliques.

XV. — PNEUMONIE LOBAIRE

(Pneumonie croupale, pneumonie fibrineuse).

Définition. — Maladie infectieuse, caractérisée par de l'inflammation pulmonaire, une toxhémie d'intensité variable et une fièvre qui généralement se termine par crise. Les phénomènes d'infection secondaire sont fréquents. Dans une grande partie des cas on trouve le *Micrococcus lanceolatus* de Frænkel.

Historique. — Cette maladie était connue d'Hippocrate et des anciens médecins grecs, qui la confondaient avec la pleurésie. La description que donna Arétée est particulièrement remarquable : « Visage rouge, surtout les joues ; blanc des yeux très brillant et luisant ; extrémité du nez aplatie ; veines des tempes et du cou distendues ; perte de l'appétit, pouls d'abord large, ample, très fréquent ; la chaleur des téguments est faible et ils donnent plutôt l'impression d'humidité ; elle est très forte et sèche intérieurement, d'où chaleur de l'air expiré ; soif, sécheresse de la langue, besoin d'air frais, esprit égaré ; toux généralement sèche ; s'il existe de l'expectoration, elle est constituée par un liquide mousseux, légèrement teinté de bile, ou richement coloré par le sang. Le crachat sanglant est le plus dangereux de tous. » A la fin du dix-septième siècle et au commencement du dix-huitième, Valsalva et Morgagni firent sur cette maladie beaucoup d'observations cliniques et anatomiques précises. Les notions modernes datent de Laennec (1819), qui a décrit magistralement les signes physiques et l'anatomie pathologique de la pneumonie, et a laissé fort peu de choses à ajouter ou à changer aux observateurs qui l'ont suivi.

Fréquence et répartition. — La pneumonie est une des maladies aiguës les plus répandues et les plus mortelles ; elle est devenue : *The Captain of the Men of Death*, suivant l'expression que John Bunyan appliquait à la phtisie. En Angleterre et Pays de Galles, il y a eu, en 1903, 40.725 morts par pneumonie ; 13.208 de ces morts étaient attribuées à la pneumonie lobaire ; 17.425 à la bron-

cho-pneumonie; 10 à la pneumonie épidémique; 216 à la pneumonie infectieuse; 19.869 étaient qualifiés pneumonie sans épithète. En 1902, il y a eu 26.526 morts causées par toutes les sortes de pneumonie; en 1901, 21.623, et en 1900, 26.147. Le nombre total des morts a dépassé 20.000 en 1890 et 1891, à la suite de l'influenza; en 1894, il était retombé à 18.000 (Tatham). La *Statistique officielle* de 1900, aux États-Unis, donne une proportion de 106, 1 mort par pneumonie sur 1.000 décès; les chiffres correspondants étaient 90,6 en 1890 et 83,30 en 1880. Dans les grandes villes, en particulier à New-York et à Chicago, on remarque une augmentation apparente de la mortalité. A New-York, en 1904, sur un total de 42.700 morts, il y avait 8.360 morts par pneumonie, soit 19,5 p. 100, à côté de 16,5 p. 100 en 1903, 17 p. 100 en 1902, 16 p. 100 en 1901, et 14,7 p. 100 en 1898. A Chicago, en 1903, sur un total de 28.914 morts, 4.629, soit 16 p. 100, étaient dues à la pneumonie; l'importance relative de la pneumonie avait augmenté de 18 p. 100 depuis l'année 1900 (Reynolds). Il n'est pas facile de dire si la pneumonie prend vraiment une plus grande extension. Fulton a étudié la question avec beaucoup de soin; d'après lui, dans les grandes villes d'Amérique, tout revient à une fausse interprétation des statistiques; les faits montrent que la fréquence de la pneumonie lobaire dans la plus grande partie de la population va en diminuant et que la prétendue augmentation de la mortalité relève en très grande partie du groupe composé de broncho-pneumonies, dont presque toutes déterminent la mort en tant qu'infections secondaires ou que complications.

Méthode d'étude. — Aucune maladie aiguë ne réclame davantage des étudiants et des praticiens une connaissance approfondie. Sa grande fréquence et sa mortalité élevée en font la plus importante de toutes les affections aiguës. Sa terminaison par crise, entre le cinquième et le dixième jour, favorise dans les cas heureux les appréciations erronées sur l'effet des méthodes de traitement. Les étudiants doivent apprendre à connaître à fond l'histoire de cette maladie. Depuis quelques années, je présente, suivant un plan uniforme, les cas de pneumonie que nous observons à l'hôpital. Les cas sont groupés de la manière suivante : 1° Pneumonies lobaires ordinaires; 2° pneumonies finales ou secondaires; 3° pneumonies consécutives à des accidents, à des opérations, à l'anesthésie; 4° malades présentant à leur entrée des complications de la pneumonie, comme l'empyème, etc.; 5° maladies que l'on a diagnostiquées, pneumonie et qui étaient de nature différente (phtisie pulmonaire aiguë, fièvre typhoïde, etc.). Ces divers cas sont inscrits sur le tableau de la salle des cours; à la fin de l'année, le « président de la commission de la pneumonie » présente un rapport analytique. De cette façon, les étudiants de troisième et de quatrième année trouvent exposé l'ensemble des cas de deux années scolaires (chaque année compte environ 100 cas), après avoir suivi la plupart des malades directement dans les services.

Étiologie. — *Age.* — Jusqu'à six ans, la prédisposition à la pneumonie est très marquée; de 6 à 15 ans, elle diminue; mais à partir de 15 ans elle devient plus forte de décade en décade. Pour les enfants, la statistique de Holt, qui porte sur 500 cas, donne les chiffres suivants : première année, 15 p. 100; de 2 à 6 ans, 62 p. 100; de 7 à 11 ans, 21 p. 100; de 2 à 14 ans, 2 p. 100. On a observé la pneumonie lobaire chez les nouveau-nés. Les rapports entre sa fréquence et l'âge résultent nettement de la dernière statistique officielle des États-Unis : la mortalité par pneumonie, chez les individus de 15 à 45 ans, était de 100,05 par 100.000 personnes; de 45 à 65 ans, 263,12; et à partir de 65 ans, 73,377. La pneumonie mérite d'être appelée « l'amie des vieillards ». Emporté

par une maladie aiguë, courte, rarement douloureuse, l'homme âgé évite ainsi les « froides étapes de la déchéance », si pénibles pour lui-même et pour ses amis.

Sexe. — Le sexe mâle est plus souvent atteint que le sexe féminin.

Race. — Aux États-Unis, la pneumonie est plus mortelle pour les nègres que pour les blancs. Au Johns Hopkins Hospital, la mortalité a été rarement inférieure à 30 p. 100 pour les nègres, tandis qu'elle était en moyenne d'environ 25 p. 100 pour les blancs.

Conditions sociales. — La maladie est plus fréquente dans les villes; les personnes qui s'exposent beaucoup au surmenage physique et au froid sont particulièrement sujettes à cette maladie. On a dit que les nouveau-venus et les émigrants y sont moins sujets que les gens du pays.

Conditions personnelles. — Les causes d'affaiblissements de tout genre augmentent la réceptivité. L'alcoolisme est peut-être le plus puissant des facteurs prédisposants. D'ailleurs les hommes robustes et sains sont rarement atteints.

Attaques antérieures. — Il n'est pas de maladie aiguë qui se reproduise chez un même individu d'une façon aussi fréquente. On rapporte des cas où la même personne a eu dix pneumonies et davantage. La proportion des cas récidivants a été évaluée à 30 p. 100. Netter donne le chiffre de 31 p. 100; il a réuni les statistiques de 11 observateurs ; d'après l'ensemble de ces statistiques, la proportion serait 26,8 p. 100. Parmi les cas de récidives nombreuses, on cite ceux de Benjamin Rust (28) et d'Andral (16).

Traumatismes. — *Pneumonie traumatique.* — La pneumonie peut faire suite directement à une violence physique, surtout si elle porte sur la poitrine, sans même qu'il y ait traumatisme pulmonaire. Liben donne le chiffre de 4,4 p. 100. Stern décrit trois variétés cliniques : d'abord la pneumonie lobaire ordinaire, consécutive à une contusion de la paroi thoracique ; en second lieu, les cas atypiques, avec fièvre légère et des signes physiques médiocrement caractéristiques ; en troisième lieu, des cas présentant les signes physiques et les symptômes de la broncho-pneumonie. Les deux dernières variétés ont un pronostic favorable. D'après Ballard, les ouvriers de certaines usines de phosphates, où l'on respire un air très poussiéreux, sont particulièrement sujets à la pneumonie.

Le *froid*, pendant longtemps, a été considéré comme un important facteur étiologique. La fréquence du frisson initial était une des raisons de cette opinion répandue. Il n'y a pas de doute sur les relations étroites entre la pneumonie et le fait de s'être exposé au froid. Nous voyons des individus contracter la maladie soit peu de temps après avoir été exposés d'une façon accidentelle et particulièrement intense à un froid sec ou humide, soit à la suite d'un rhume ordinaire d'un ou deux jours. Actuellement on regarde le froid simplement comme un facteur qui contribue à diminuer la résistance des tissus bronchiques et pulmonaires.

Climat et saison. — Le climat ne paraît pas avoir beaucoup d'influence, car la pneumonie règne également dans les pays chauds et les pays froids. On a dit qu'elle était plus fréquente dans le sud des États-Unis que dans le Nord ; mais l'examen des statistiques montre qu'il y a très peu de différences entre les divers groupes d'États.

Beaucoup plus sérieuse est l'influence de la *saison*. Les statistiques sont presque toutes d'accord pour placer dans les mois d'hiver et de printemps la fréquence maxima de la maladie. A Montréal, janvier, qui est le mois le plus froid de l'année, mais dont la température est relativement stable, a d'ordinaire

une mortalité par pneumonie assez faible. D'après les grandes statistiques de Seitz (Munich) et de Seibert (New-York), la mortalité atteindrait son maximum en février et en mars.

Bactériologie de la pneumonie lobaire aiguë. — *a*) MICROCOCCUS LANCEOLATUS, PNEUMOCOCCUS OU DIPLOCOCCUS PNEUMONIÆ DE FRAENKEL ET WEICHSELBAUM. — En septembre 1880, Sternberg inocula à des lapins sa propre salive et isola un microcoque. Les faits ne furent publiés que le 30 avril 1881. Pasteur découvrit le même organisme dans la salive d'un enfant mort de la rage en décembre 1880, et la priorité de la découverte lui revient, car sa publication porte la date du 18 janvier 1881. Du reste, on ne soupçonnait pas à ce moment que cet organisme jouât un rôle dans la pneumonie lobaire; et c'est seulement en avril 1884 que A. Fraenkel établit que l'organisme trouvé par Sternberg et Pasteur dans la salive, et connu comme le coccus de la salive infectieuse, était l'organisme le plus fréquemment rencontré dans la pneumonie aiguë. Dans les premiers temps, il régna une certaine confusion entre ce microcoque et l'organisme décrit par Friedländer en novembre 1883, et qui est connu actuellement sous le nom de pneumobacille. Fraenkel et Weichselbaum, en 1886, établirent la présence du diplocoque dans la plupart des cas de pneumonie lobaire; et d'après des recherches récentes, il est probable que cet organisme est la seule cause de la pneumonie lobaire vraie (1).

Cet organisme est un coccus un peu elliptique, lancéolé, et qui se présente généralement par paires, d'où le nom de diplocoque. On le met facilement en évidence par des préparations microscopiques faites avec les colorants ordinaires ou la méthode de Gram. On peut toujours rendre visible la capsule dont cet organisme, dans les crachats, est toujours enveloppé. Ses caractères, sa culture et ses propriétés biologiques sont très variables; à ce sujet, le lecteur se reportera aux traités de bactériologie. Il n'y a guère de caractère spécial bien constant. On a cultivé un grand nombre de variétés. Beaucoup d'auteurs considèrent le diplocoque comme apparenté de très près au *streptococcus pyogenes*, mais le sérum alcalin contenant de l'inuline, recommandé par Hiss, permet de distinguer le pneumocoque du streptocoque.

Répartition dans le corps. — On peut déceler facilement le pneumocoque dans les sécrétions bronchiques et dans le poumon malade par les frottis microscopiques. Les coupes montrent la présence du pneumocoque dans les poumons. Kinsey, en employant du sang en grandes quantités (de 3 à 6 cent. cubes) et en le diluant au douzième dans un milieu de culture liquide (de préférence dans du bouillon), a pu isoler le pneumocoque du sang pendant la vie dans 19 cas sur 25 (76 p. 100).

Le *Micrococcus lanceolatus dans d'autres conditions.* — A ce point de vue, un fait très important est l'existence du pneumocoque à l'état virulent dans la bouche et dans les sécrétions bronchiques d'individus sains : la proportion est de 20 p. 100 d'après les observations de Netter. On le trouve aussi à l'état non virulent, et on peut le considérer comme un hôte habituel de la bouche et du pharynx.

(1) En France, on joint ordinairement au nom de Fraenkel le nom de Talamon qui, dès 1883 et 1884, signala la présence de ce microbe dans les crachats des pneumoniques, dans l'exsudat des poumons obtenu par ponction pendant la vie ou pris à l'autopsie, et la trouva même une fois dans le sang d'un malade peu de temps avant la mort. De plus, cet auteur en obtint des cultures en bouillon et détermina chez des lapins, par injection de liquide de culture, des pneumonies véritables, accompagnées souvent de pleurésie et de péricardite. — (Note des trad.)

Le *pneumocoque dans les autres maladies.* — Cet organisme est très répandu; en dehors de la pneumonie croupale, on le rencontre dans beaucoup d'autres états pathologiques. Il est une cause fréquente de broncho-pneumonie primaire ou secondaire; on l'a aussi rencontré dans la pleurésie, la péricardite, la méningite, la péritonite, la synovite aiguë, l'otite, l'endocardite, etc.

Il existe une infection générale aiguë par le micrococcus lanceolatus, sans foyers de localisation, qui peut entraîner rapidement la mort; elle constitue une *septicémie pneumococcique* comparable à la septicémie typhoïde que nous avons décrite. Townsend a signalé le cas remarquable d'une petite fille de six ans qui avait des douleurs abdominales, des vomissements et une température de 104°,2 F. (38° C.). Il n'y avait pas d'exsudat dans la gorge. Vingt-quatre heures après le début des symptômes, elle eut des convulsions et mourut six heures après. On trouva une infection générale par le pneumocoque, qui existait dans le sang, les poumons, la rate et les reins. Dans le travail de Flexner sur les infections terminales, on trouve le micrococcus lanceolatus quatre fois dans la péritonite aiguë, 11 fois dans la péricardite aiguë, 5 fois dans l'endocardite aiguë, 3 fois dans la pleurésie aiguë, 3 fois dans la méningite aiguë.

En *dehors du corps humain*, on a trouvé le pneumocoque dans des poussières et des balayures.

b) Pneumobacille de Friedlænder. — C'est un organisme plus grand que le pneumocoque; il se présente sous la forme de bâtonnets courts et trapus. Lui aussi possède une capsule; mais il présente des propriétés biologiques et des caractères de culture qui le distinguent du pneumocoque de Fraenkel. Il existait dans 9 des 129 cas de Weichselbaum. Il peut déterminer de la broncho-pneumonie et d'autres affections, mais il ne cause probablement pas de pneumonie lobaire proprement dite. L'exsudat, dans les pneumonies causées par ce bacille, est généralement plus visqueux et moins riche en fibrine que dans les pneumonies à pneumocoques.

c) Autres organismes. — Diverses bactéries peuvent s'associer au pneumocoque dans la pneumonie lobaire. Les plus communs sont le streptococcus pyogenes et le pneumobacille de Friedländer; mais quoique ces organismes puissent déterminer de la broncho-pneumonie, on n'a pas encore bien démontré que dans la pneumonie ils jouent un autre rôle que celui d'envahissement secondaire. De même les pneumonies causées par le bacille typhique, le bacille diphtérique et le bacille de l'influenza ne peuvent être identifiées avec la vraie pneumonie lobaire.

Cliniquement, la *nature infectieuse* de la pneumonie était admise bien avant que l'on eût aucune notion du pneumocoque. En faveur de cette opinion, on avait entre autres raisons les suivantes. D'abord la maladie ressemble aux autres infections par son mode de début. Elle peut exister sous forme endémique, cantonnée dans certaines maisons, dans des casernes, des prisons, des écoles. Il est arrivé qu'elle atteignait à la fois jusqu'à dix habitants d'une maison; dans la pratique hospitalière, il n'est pas rare de recevoir deux ou trois cas de pneumonie qui viennent du même logis. J'ai vu trois membres d'une même famille atteints l'un après l'autre d'une forme très maligne de pneumonie. Un des cas les plus remarquables de pneumonie endémique est celui que rapporte W. B. Rodman, de Francfort (Kentucky). Dans une prison qui contenait 735 personnes, il y eut une certaine année 118 cas de pneumonie, avec 25 morts. Au pénitentiaire d'Amberg, il y eut en 5 mois 161 cas, avec une mortalité d'environ 28 p. 100. La maladie peut prendre les proportions d'une épidémie. Dans l'épi-

démie de Middlesborough, si soigneusement étudiée par Ballard, 682 personnes furent atteintes, et la mortalité fut de 21 p. 100. Certaines années, la pneumonie est si répandue qu'elle constitue une véritable pandémie. En faveur de la contagion directe, il y a le fait que le voisin d'un pneumonique à l'hôpital peut contracter la maladie, et que deux ou trois cas peuvent se succéder rapidement dans un service. Cependant il est tout à fait exceptionnel que les gardes-malades ou les médecins soient atteints.

En second lieu, l'évolution clinique de la maladie est celle d'une infection aiguë. C'est absolument le type d'une maladie ayant ses limites propres et parcourant une série d'étapes bien définie, telle qu'on l'observe seulement dans les maladies infectieuses.

En troisième lieu, comme dans les autres infections aiguës, les symptômes généraux peuvent n'avoir aucun rapport avec la gravité de la lésion locale. Comme on le sait, un malade peut avoir une pneumonie du sommet très peu étendue, qui ne diminue pas sérieusement la capacité respiratoire, et qui pourtant s'accompagne des symptômes toxhémiques les plus violents.

Immunité et sérothérapie. — Le pneumocoque ne produit pas dans les milieux de culture artificiels de toxine soluble énergique analogue à la toxine diphtérique ou à la toxine tétanique; la toxine est contenue dans le bacille lui-même, et on peut l'extraire du bacille par divers procédés, ou la mettre en liberté en traitant des pneumocoques morts ou dégénérés. On peut concevoir que le pneumocoque sécrète une toxine soluble dans l'organisme de l'homme ou de l'animal infecté, mais ce fait n'a jamais été démontré d'une façon concluante. On peut, au moyen de pneumocoques vivants ou morts, ou de produits extraits de ces organismes, immuniser des animaux contre le pneumocoque, si bien que leur sérum sanguin immunise des animaux non réfractaires contre des injections répétées de la dose mortelle minima du pneumocoque virulent. On a aussi obtenu du sérum préventif énergique en soumettant des lapins, des chevaux, des ânes, des vaches et d'autres animaux à des inoculations répétées de cultures de pneumocoques morts ou vivants. Le sérum préventif n'est ni antitoxique ni bactéricide. Metchnikoff croit qu'il agit en excitant les leucocytes à ingérer et à détruire les pneumocoques; mais A. F. Wright et Douglas ont montré que l'élément immunisant, qu'ils appellent *opsonine*, entre en combinaison chimique avec les pneumocoques, et les rend plus facilement absorbables et digérables pour les phagocytes. Neufeld et Rimpau sont arrivés à une conclusion analogue sur le mode d'action de ce sérum préventif. M. Wassermann est d'avis que les substances immunisantes spécifiques se forment d'abord dans la moelle des os, puis se répandent dans le sang. Il y a des raisons de croire qu'il se produit des substances spécifiques analogues chez l'homme infecté par le pneumocoque; et on explique la crise de la pneumonie par la formation et l'accumulation de ces substances dans le sang.

On a fait beaucoup d'essais sur la valeur curative du sérum antipneumococcique dans la pneumonie; on s'est surtout servi de sérum préparé par Pane. Jusqu'à présent, il n'est pas établi que ce sérum ait une influence nette sur l'évolution de la pneumonie chez l'homme. Pässler dit avoir observé des résultats favorables en employant un sérum polyvalent préparé suivant une méthode imaginée par Römer; il préconise l'emploi de ce sérum, surtout s'il y a des symptômes d'infection grave.

Anatomie pathologique. — Depuis Laennec, les pathologistes admettent trois phases dans l'inflammation du poumon : engouement, hépatisation rouge

et hépatisation grise. Pendant la période engouement, le tissu pulmonaire est rouge foncé, plus résistant au contact, plus solide; la surface de coupe est baignée de sang et de sérosité. Le poumon crépite encore, moins nettement d'ailleurs que le poumon sain ; ses fragments flottent sur l'eau. On peut dilater les alvéoles en insufflant les bronches. Les capillaires sont très distendus, l'épithélium alvéolaire est tuméfié, et les alvéoles sont remplis de globules rouges et de cellules de revêtement détachées en nombre variable. Dans la période d'*hépatisation rouge*, le tissu pulmonaire est solide, ferme, et ne contient pas d'air. Si le lobe tout entier est intéressé, il paraît volumineux et on perçoit à sa surface les empreintes costales. A la coupe, la surface est sèche, de couleur rouge brun ; elle n'a plus l'aspect profondément congestionné de la première période. Un des caractères les plus frappants est alors la friabilité du poumon; elle fait un contraste frappant avec le poumon sain, qui se déchire difficilement. La surface de section a un aspect granuleux, dû aux amas fibrineux qui remplissent les alvéoles. Cet aspect est plus ou moins net, et très variable suivant les dimensions des alvéoles : ils ont environ 0 mm. 10 de diamètre chez l'enfant, 0 mm. 15 ou 0 mm. 16 chez l'adulte, et de 0 mm. 20 à 0 mm. 25 pendant la vieillesse. En grattant avec un couteau la surface de section, on enlève une sérosité visqueuse rougeâtre, qui contient de petites masses granuleuses. Les petites bronches contiennent souvent des moules fibrineux. Si on a enlevé le poumon avant le cœur, il n'est pas rare de trouver les vaisseaux sanguins remplis de moules solides formés par des caillots. Microscopiquement, on constate que les alvéoles sont remplis par de la fibrine coagulée, dans les mailles de laquelle il y a des globules rouges, des leucocytes mononucléaires et polynucléaires et des cellules de l'épithélium alvéolaire. Les parois des alvéoles sont infiltrées et on trouve des leucocytes dans les tissus interlobulaires. Les frottis obtenus avec l'exsudat et les coupes microscopiques contiennent généralement les diplocoques dont nous avons parlé, souvent renfermés dans les cellules. On peut aussi trouver dans certains cas des staphylocoques et des streptocoques. A la période *d'hépatisation grise*, le tissu est passé du rouge brun au blanc grisâtre. La surface est plus humide, l'exsudat qu'on obtient en grattant la surface est plus trouble, les granules des acini sont moins distincts, le tissu pulmonaire est encore plus friable qu'à la période précédente. Les alvéoles sont bourrés de leucocytes, le réseau de fibrine et les globules rouges ont en grande partie disparu. A une période encore plus avancée, l'hépatisation grise devient ce qu'on appelle *l'infiltration purulente*, dans laquelle le tissu pulmonaire est ramolli et baigne dans un liquide purulent. Il peut se former de petites cavités d'abcès, qui, en se fusionnant, donnent des cavités plus grandes ; mais c'est là un fait rare dans la pneumonie ordinaire.

Résolution. — Les modifications de l'exsudat qui en amènent la résolution sont dues à une « digestion autolytique » par les ferments protéolytiques, beaucoup plus abondants pendant l'hépatisation grise que dans la période précédente. L'exsudat détruit est en majeure partie excrété par les reins. En notant dans l'urine l'excès d'azote, on peut suivre les progrès de la résolution et même évaluer la quantité d'exsudat qui s'élimine par cette voie.

H. W. Cook, étudiant la question dans mon service, a trouvé dans des cas de résolution retardée que l'excès d'azote dans l'urine, excès qui persiste jusqu'à ce que le poumon soit revenu à l'intégrité, était très considérable; il émet l'idée que la résolution retardée peut être en réalité un fait d'exsudation prolongée.

Détails généraux d'anatomie pathologique. — Sur 100 autopsies faites par moi au Montreal General Hospital, la pneumonie intéressait 51 fois le poumon droit, 32 fois le gauche, 17 fois les deux. Dans 27 cas, le poumon était solidifié tout entier, à l'exception peut-être d'une bande étroite au sommet et sur le rebord antérieur. Dans 34 cas le lobe inférieur était seul pris; dans 13 cas, c'était le lobe supérieur seul. Les cas de pneumonie double intéressaient généralement les deux lobes inférieurs; mais dans trois cas le lobe inférieur était pris d'un côté et le lobe inférieur de l'autre. Dans trois cas aussi les deux lobes supérieurs étaient atteints. Parfois la pneumonie frappe la plus grande partie de l'ensemble des deux poumons: ainsi dans un cas, tout le poumon gauche, à l'exception du bord antérieur, était uniformément hépatisé, tandis que le droit était entièrement à l'état d'hépatisation grise, sauf une zone encore plus petite de son bord antérieur. Dans un tiers des cas, il y avait à la fois hépatisation rouge et hépatisation grise. Généralement, la partie non atteinte du poumon est congestionnée ou œdémateuse. Quand la plus grande partie d'un lobe est atteinte, la partie non atteinte peut présenter un œdème presque gélatiniforme. Le poumon sain est généralement congestionné, surtout dans sa région postérieure. Mais il faut se rappeler que ce fait peut tenir en grande partie à la stase post-mortem. Les portions non enflammées ne sont pas toujours congestionnées et œdémateuses. Le lobe supérieur peut être sec et exsangue alors que le lobe inférieur est uniformément hépatisé. Le poids moyen d'un poumon normal est d'environ 600 grammes; celui d'un poumon enflammé peut atteindre 1.500, 2.000 et même 2.500 grammes.

Les bronches, au moment de la mort, contiennent généralement un liquide séreux et spumeux, rarement la mucosité collante si caractéristique du crachat de pneumonie. Dans les régions atteintes, les petites bronches présentent souvent des bouchons fibrineux qui peuvent même se prolonger jusqu'à des rameaux moins petits et en former le moulage exact. Les ganglions bronchiques sont tuméfiés et peuvent même être quelquefois ramollis. Le feuillet viscéral de la plèvre du poumon malade est toujours intéressé quand l'inflammation atteint la surface du poumon ; généralement il n'y a qu'une mince couche d'exsudat qui rend la membrane légèrement trouble. Dans 2 seulement de mes 100 cas il n'y avait pas de lésions de la plèvre. Parfois l'exsudat fibrineux forme une couche crémeuse d'un pouce d'épaisseur. On observe assez souvent un épanchement séreux, d'abondance variable.

Lésions des autres organes. — Le cœur, surtout le cœur droit, est distendu par des caillots résistants et adhérents, qu'on peut retirer des vaisseaux à l'état de moulages arborescents. Il n'est pas d'autre maladie aiguë où l'on trouve des caillots aussi compacts. La rate est souvent augmentée; pourtant son poids ne dépassait 200 grammes que dans 35 de mes 100 cas. Les reins présentent de l'œdème parenchymateux, un état trouble de la zone corticale et, dans une très grande proportion des cas (25 p. 100), des lésions chroniques interstitielles.

La *péricardite* n'est pas rare; elle coïncide surtout avec la pneumonie gauche ou la pneumonie double. Elle existait dans 5 de mes 100 cas; 4 fois sur 5, la lame pulmonaire qui recouvre le péricarde était atteinte ainsi que sa plèvre. L'*endocardite* est plus fréquente; je l'ai observée 16 fois sur 100 autopsies. Sur 16 cas, il y en avait 5 d'endocardite simple et 11 à lésions ulcéreuses. Sur 259 cas d'endocardite maligne que j'ai recueillis dans la littérature, 54 se sont produits au cours de pneumonies. Kanthack a trouvé

une pneumonie antérieure dans 14,2 p. 100 des cas d'endocardite infectieuse. D'après les chiffres récents réunis par E. F. Wells, sur 517 cas mortels d'endocardite aiguë, 22,3 p. 100 se rattachaient à des pneumonies. Les lésions sont plus fréquentes dans le cœur gauche que dans le cœur droit. Au laboratoire du professeur Welch, sur 107 cas d'endocardite, on fit 61 fois des cultures et on trouva du pneumocoque 21 fois. Dans 7 de ces cas il y avait infection pneumococcique générale. Dans les cas qui ont traîné en longueur, on peut observer de la *myocardite* et de la dégénérescence graisseuse du cœur.

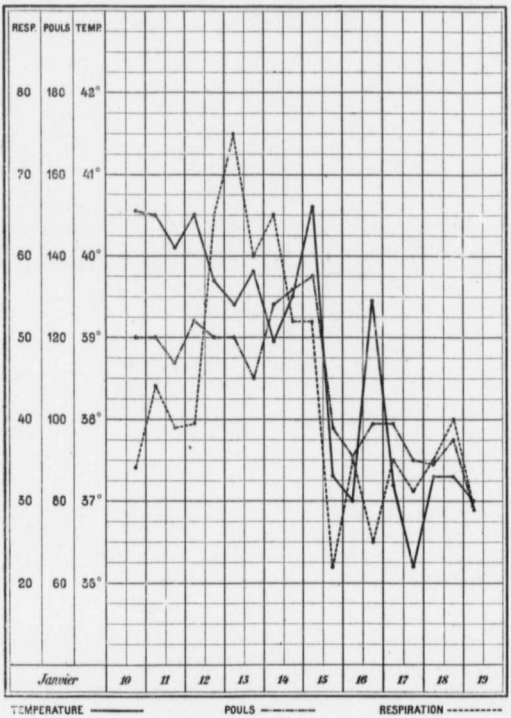
La *méningite*, qui n'est pas rare, peut accompagner l'endocardite maligne. Elle existait dans 8 de mes 100 autopsies. Sur 20 cas de méningite avec endocardite ulcéreuse, 13 se sont produits au cours de pneumonies; la méningite siège généralement à la convexité.

L'inflammation « croupale » ou « membraneuse » peut intéresser d'autres régions. Comme Bristowe l'a signalé, on observe encore assez souvent de la *colite membraneuse*. Je l'ai observée dans 5 de mes 100 autopsies. Elle consiste généralement en un exsudat mince et desquamant, plus prononcé à la partie supérieure des replis de la muqueuse. Dans un de mes cas, il y avait une traînée de « gastrite membraneuse » recouvrant une étendue de 2 centimètres sur 8, et située à gauche du cardia.

Le *foie* présente des altérations parenchymateuses et souvent un engorgement extrême des veines hépatiques.

Symptômes. — Évolution de la maladie dans les cas typiques. — Nous savons peu de choses sur la période d'incubation de la pneumonie lobaire. Elle est probablement très courte. Parfois il y a de légers symptômes de catarrhe pendant un jour ou deux. Généralement la maladie débute brusquement par un frisson intense, qui dure de quinze à trente minutes, ou même davantage. Dans aucune autre maladie aiguë le frisson n'est ni si constant, ni si intense. Le malade peut être saisi par le frisson brusquement en plein travail, ou s'éveiller brusquement en grelottant. La température prise pendant le frisson montre que la fièvre a déjà commencé. Le malade, si on le voit peu de temps après le début, présente les symptômes habituels d'une fièvre aiguë: il se plaint de mal de tête et de douleurs générales. Au bout de quelques heures il a un point de côté, parfois excessivement douloureux; il commence à tousser d'une toux courte, sèche et pénible; la fréquence des inspirations augmente. La pneumonie observée au deuxième ou au troisième jour offre un tableau beaucoup plus caractéristique que celui d'aucune maladie aiguë. Le malade est étendu dans son lit, souvent couché sur le côté de la lésion; le visage est congestionné, surtout une des joues, ou toutes les deux; la respiration est précipitée et s'accompagne souvent d'un court grondement expiratoire; les ailes du nez se dilatent à chaque inspiration; il y a généralement de l'herpès aux lèvres ou sur le nez: les yeux sont brillants, l'expression est inquiète; à l'expiration, il y a souvent une toux brève, qui force le malade à grimacer et à porter les mains à son côté. Les crachats sont teintés de sang et extrêmement collants. La température peut s'élever à 104 ou 105° F. (40 à 40°,5 C.). Le pouls est plein et bondissant; le rapport entre le pouls et la température est profondément altéré. L'examen des poumons révèle les signes physiques de l'induration: souffles et râles fins. Au bout de sept à dix jours de fièvre persistante, la crise survient, et en même temps que la température tombe, le malade passe d'un état de souffrance et de malaise extrêmes à un état de bien-être relatif.

Symptômes divers. — La fièvre s'élève rapidement et peut atteindre 104° ou 105° F. (40 à 41° C.) en douze heures. Lorsqu'elle a atteint son maximum, elle est remarquablement constante. Souvent pendant deux jours de suite, la température ne varie pas de plus d'un degré. Chez les enfants, et dans les cas où il n'y a pas de frisson, l'ascension de la température est plus progressive. Chez



GRAPHIQUE X. — Pneumonie lobaire.

les personnes âgées et les alcooliques la température est moins élevée que chez les enfants et les personnes saines ; on observe même parfois des pneumonies sans fièvre.

CRISE. — Au bout de cinq à neuf ou dix jours de fièvre persistante, il y a une chute brusque de la température ; c'est ce qu'on appelle la crise, qui est un des traits les plus caractéristiques de la maladie. Le jour où elle se produit

est variable. Elle est très rare avant le troisième jour, et rare après le douzième. J'en ai observé des cas dès le troisième jour. Depuis l'époque d'Hippocrate, on admet qu'elle se produit le plus souvent à des jours impairs, particulièrement au cinquième ou au septième. Il peut se produire une *ascension précritique* d'un degré environ. Dans un de mes cas la température s'éleva de 105 à 107° F. (41 à 42° C.), puis tomba en quelques heures à la normale. En aucun cas, pas même après le frisson de la malaria, on n'observe une chute de température si rapide. Elle prend généralement de cinq à douze heures; mais souvent on peut observer un abaissement de 5 à 6° F. (3° C.), en une heure (S. West). Après la crise, la température peut être inférieure à la normale et descendre jusqu'à 97°F. (36° C). Ordinairement il se produit une transpiration abondante, et le malade tombe dans un sommeil réconfortant. Le jour qui suit la crise, il peut y avoir une nouvelle ascension thermique légère. Il n'est pas très rare d'observer une « fausse crise », dans laquelle, au cinquième ou au sixième jour, la température tombe de 105° à 102° F. (40 à 39° C.), puis remonte de nouveau. Quand la chute s'opère progressivement en vingt-quatre heures, on dit que la crise est « prolongée ». Quand la fièvre persiste au delà du douzième jour, il est probable qu'elle se terminera en *lysis*. Chez les enfants, ce mode de terminaison est fréquent : Morrill l'a relevé dans un tiers des cas sur une série de 183 pneumonies. Parfois, chez les individus affaiblis, la température tombe brusquement très peu avant la mort; plus souvent, la mort est précédée d'une ascension thermique. Dans les cas où la résolution traîne en longueur, la fièvre peut persister six ou huit semaines. La crise est le plus remarquable des divers phénomènes de la pneumonie. En même temps que la fièvre tombe, le nombre des respirations revient à la normale, le pouls se ralentit, le malade passe d'un état de danger et de détresse parfois extrêmes à un état de sécurité et de bien-être, et pourtant, d'après l'examen physique, la crise ne s'accompagne d'aucune modification spéciale dans l'état local du poumon.

Douleur. — De bonne heure, il existe une douleur aiguë angoissante, localisée généralement vers le mamelon ou dans la partie inférieure de l'aisselle du côté malade, et fortement exaspérée par les inspirations profondes et par la toux. Comme Arétée le remarque, elle tient à la participation de la plèvre dans la maladie : elle fait défaut dans la pneumonie centrale, et elle est beaucoup moins fréquente dans la pneumonie du sommet. Cette douleur peut être assez intense pour rendre nécessaire une injection de morphine. Comme on l'a reconnu depuis des années, la douleur de la pneumonie peut siéger dans l'abdomen, soit au centre, soit dans la fosse iliaque droite, ce qui fait penser à l'appendicite. Crozer Griffith attire l'attention sur la fréquence de cette manifestation trompeuse chez les enfants et en rapporte 8 cas; il en a recueilli dans la littérature 32, dont un grand nombre chez des adultes. On a parfois pratiqué l'opération de l'appendicite.

La dyspnée est un symptôme à peu près constant. Vers le début de la maladie le nombre des respirations peut déjà s'élever à 30 par minute ; au second et au troisième jour il peut être de 40 à 50. Les mouvements respiratoires sont superficiels, visiblement restreints, et si on fait respirer le malade profondément, il pousse un cri de douleur. L'expiration est souvent interrompue par un gémissement. Au début la respiration plus fréquente peut ne pas s'accompagner de sensation d'angoisse. Plus tard l'angoisse est souvent très prononcée. Chez les enfants le chiffre respiratoire peut s'élever à 80 et même à 100. Beaucoup d'éléments concourent à rendre la respiration courte : le point de côté, la

toxhémie, la fièvre, et l'abolition des fonctions d'une partie considérable du tissu pulmonaire. Parfois il est manifeste que des facteurs nerveux entrent en jeu. Ce qui prouve bien qu'ici la dyspnée ne résulte pas de l'hépatisation, c'est qu'après la crise, sans aucune modification de l'état local du poumon, le chiffre respiratoire peut s'abaisser jusqu'à la normale. Le rapport du chiffre respiratoire au nombre des pulsations peut être 1/2 ou même 1/1,5 ; il est rare qu'une autre maladie offre une altération aussi marquée du rapport normal.

Toux. — Elle apparaît généralement avec le point de côté, et au début elle est sèche, dure, et ne s'accompagne pas d'expectoration. Plus tard, elle devient très caractéristique : fréquente, courte, retenue par le malade et accompagnée d'une douleur violente dans le côté. Chez les vieillards, les ivrognes, dans la pneumonie terminale, et parfois chez les jeunes enfants, la toux peut manquer. Après la crise, la toux devient généralement plus facile et les crachats sont expulsés plus aisément. Quelquefois la toux est persistante, continue, et elle constitue le symptôme le plus marqué et le plus pénible de la maladie. Les accès de toux très intenses après la crise font penser à un épanchement pleural.

Expectoration. — Le symptôme de début peut être une forte hémoptysie. Au début les crachats peuvent être muqueux, mais ordinairement, au bout de vingt-quatre heures, ils deviennent sanguinolents, visqueux et très collants. D'abord tout à fait rouges, à cause du sang pur, ils deviennent peu à peu couleur de rouille ou jaune orangé. Un trait remarquable est la viscosité collante des crachats ; souvent il faut les essuyer des lèvres du malade. Quand il y a de la jaunisse, ils sont parfois verts ou jaunes. Dans les formes graves de la maladie, ils peuvent être liquides et d'une couleur brun foncé ressemblant à du jus de pruneau. Leur quantité est très variable ; elle va de 100 à 300 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Sur 100 cas de ma clinique étudiés par Emerson, 16 fois il y avait peu ou pas d'expectoration ; 32 fois l'expectoration était rouillée et typique ; 33 fois elle contenait des filets de sang ; 3 fois elle était très sanguinolente. Chez les enfants et les personnes très âgées, les crachats peuvent faire absolument défaut. Après la crise, l'expectoration est variable, parfois abondante, parfois nulle.

Microscopiquement, elle est formée de leucocytes, de particules de mucus, de globules rouges à tous les degrés de dégénérescence, et de cellules épithéliales bronchiques et alvéolaires. On y trouve parfois des cristaux d'hématoïdine. Comme micro-organismes, on rencontre ordinairement du pneumocoque, parfois du bacille de Friedländer et du bacille de l'influenza. Des éléments d'un intérêt particulier sont les petits moules cellulaires des alvéoles et les moules fibrineux des bronchioles : ces derniers peuvent être parfaitement visibles à l'œil nu et former parfois des arborisations d'assez grande dimension. A l'analyse, les crachats sont particulièrement riches en chlorure de calcium.

Signes physiques. — Inspection. — La position du malade n'est pas toujours la même. Généralement il se trouve plus à son aise sur le côté malade, ou bien il se penche vers ce côté, en fléchissant la colonne vertébrale. L'orthopnée est rare.

Lorsque la lésion est petite, on ne peut apercevoir de différence entre les deux côtés ; généralement les mouvements respiratoires sont très réduits du côté malade, qui peut paraître augmenté de volume. Lorsqu'un lobe inférieur est malade, les mouvements peuvent être exagérés au sommet du même côté. L'augmentation compensatrice des mouvements du côté sain est parfois très

appréciable, même sans découvrir la poitrine du malade. Les espaces intercostaux ne sont généralement pas effacés. Quand la pneumonie intéresse la languette du lobe supérieur gauche qui recouvre le cœur, la surface dans laquelle les battements cardiaques sont visibles extérieurement peut être notablement augmentée. Les pulsations du poumon malade peuvent déterminer des mouvements accusés de la paroi thoracique (Graves). Il faut encore signaler, comme signes d'inspection, la fréquence des respirations, le fonctionnement des muscles accessoires, comme les sterno-mastoïdiens et les trapèzes, la dilatation des narines à chaque inspiration.

Par la *mensuration*, on peut reconnaître une augmentation de volume bien nette du côté malade ; elle dépasse d'ailleurs rarement 1 centimètre ou 1 centimètre et demi.

Palpation. — L'absence d'expansion du côté malade se perçoit mieux dans certains cas par le toucher que par la vue. On peut percevoir des frottements pleuraux. Si l'on fait compter le malade, on trouve les vibrations notablement augmentées en comparaison du point correspondant du côté sain. Il faut savoir que si les bronches sont remplies de sécrétions épaisses, ou si, dans ce qu'on appelle la pneumonie massive, elles sont remplies d'un exsudat fibrineux, les vibrations peuvent être diminuées. Il est toujours bon de faire tousser le malade avant de rechercher les vibrations.

Percussion. — Dans la période d'engouement, le son est plus élevé et peut avoir un caractère un peu tympanique : c'est ce qu'on appelle le *skodisme*. Ce son s'obtient souvent sur le tissu pulmonaire placé juste au-dessus d'une zone hépatisée. L. A. Conner attire l'attention sur un fait que tous les observateurs ont pu remarquer : quand le malade est couché sur le côté, la percussion à la base de ce côté donne plus de sonorité et un son plus grave que de l'autre côté, qui peut paraître anormal par comparaison ; un léger souffle tubaire peut même se surajouter au murmure vésiculaire du côté comprimé. Quand le poumon est hépatisé, la percussion donne un son mat, dont le caractère varie dans une assez large mesure entre une sorte de tympanisme et la matité absolue. On n'a pas la matité ligneuse ni la forte résistance qu'on trouve en cas d'épanchement pleural. Pendant la résolution, le son que donne la percussion reprend généralement un caractère tympanique. Après la guérison, le côté qui a été malade peut donner pendant des semaines, ou même des mois, un son plus élevé que l'autre côté. La modification du son quand la bouche est ouverte (Wintrich) peut être très prononcée dans la pneumonie du lobe supérieur. Parfois, sur toute la zone indurée, le son a un caractère presque métallique, et quand ce fait coïncide avec une respiration de caractère fortement amphorique, on pourrait croire à l'existence d'une cavité. Dans les pneumonies profondes, il peut se passer plusieurs jours sans que le son rendu à la percussion soit modifié.

Auscultation. — La respiration tranquille, obscure, du côté malade est souvent un symptôme accusé pendant la période de début, et doit toujours faire penser à la pneumonie. Rarement la respiration est rude et du type infantile. De très bonne heure, on entend à la fin de l'inspiration des *râles crépitants fins* : ils consistent en une série de petits craquements qui paraissent rapprochés de l'oreille, et peuvent être imperceptibles si le malade ne respire pas profondément. Le râle crépitant est probablement un fin craquement pleural, comme l'affirmait J. B. Leaming ; généralement on le considère comme prenant naissance dans les alvéoles et les bronchioles au moment où l'exsudat vis-

queux se détache. Pendant l'hépatisation rouge, alors qu'il y a une matité bien caractérisée, on entend le souffle tubaire, semblable au son que donne à l'état sain l'auscultation des grosses bronches. On entend ce signe d'abord à l'expiration (fait remarqué par James Jackson) ; il est alors doux et peu élevé. Peu à peu il devient plus intense et finit par prendre une intensité inconnue dans toute autre affection pulmonaire; c'est un son élevé, absolument sec, qui dure exactement pendant toute l'inspiration et toute l'expiration. Il résulte de la propagation des sons laryngés et trachéaux par les bronches et le tissu pulmonaire induré. Il est nécessaire, pour qu'il se produise, que les bronches restent perméables. Le souffle tubaire manque dans les cas, d'ailleurs excessivement rares, de pneumonie massive avec encombrement absolu des grosses bronches par l'exsudat. Quand la résolution commence, on peut entendre des râles muqueux de diverse intensité. D'abord ils sont petits et forment ce qu'on a appelé les râles crépitants de retour. Le son de la voix et le bruit expiratoire sont transmis d'une façon très intense par le poumon induré. Cette bronchophonie peut prendre un caractère nasonné bizarre que l'on a appelé *égophonie*. Dans certains cas où l'induration est située profondément (pneumonie centrale), les signes physiques sont faibles ou même font défaut, mais la toux, l'expectoration rouillée et les symptômes généraux rendent néanmoins le diagnostic certain.

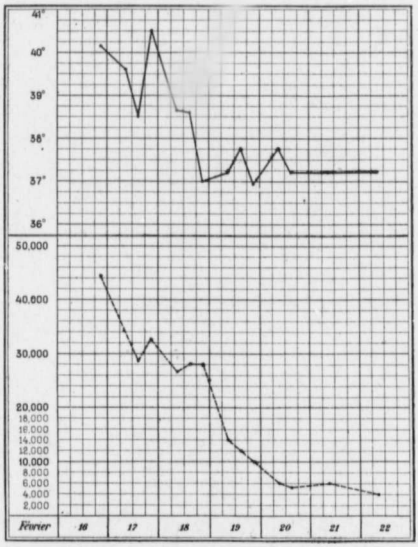
Symptômes circulatoires. — Pendant le frisson le *pouls* est petit, mais dans la fièvre qui lui fait suite il devient plein et bondissant. Dans les cas d'intensité moyenne il varie entre 100 et 116. Il est rarement dicrote. Chez les individus vigoureux, bien portants, et chez les enfants, le pouls peut ne présenter aucun signe de défaillance pendant toute la maladie. Lorsque l'induration est très étendue, il arrive que la quantité de sang reçue par le ventricule gauche soit très inférieure à la normale, et que par suite le pouls soit petit. Chez les personnes faibles et âgées, il peut être petit et rapide dès le début. Le pouls peut être plein ou mou, il peut induire en erreur et n'avoir aucune valeur pronostique.

Pression sanguine. — Pendant les premiers jours, elle n'est pas modifiée. Les dimensions de la zone malade ne paraissent pas avoir d'influence sur la pression sanguine périphérique. Dans les cas où la toxhémie est grave, la pression peut diminuer de bonne heure; une chute de 15 à 20 millimètres de mercure ne doit pas donner d'inquiétudes, mais un abaissement graduel marque que les stimulants sont nécessaires. La chute brusque s'observe rarement, sauf immédiatement avant la mort. Une chute lente et progressive de plus de 20 millimètres de mercure est un signe d'asthénie cardio-vasculaire, et doit faire augmenter la dose de stimulants. La crise n'a pas d'influence sur la pression sanguine. Les bruits du cœur sont généralement clairs et nets. Au plus fort de la fièvre, surtout chez les enfants, il n'est pas rare d'observer des bruits anormaux à la fois dans la zone mitrale et dans la zone pulmonaire. Le second bruit est augmenté d'intensité au foyer de l'artère pulmonaire. Ce signe donne une indication très utile sur l'état de la petite circulation. Lorsqu'il y a distension du cœur droit et que le ventricule droit n'arrive plus à se vider complètement, le second bruit pulmonaire devient beaucoup moins net. Quand le cœur droit est engorgé, il peut y avoir extension de la matité cardiaque à droite du sternum. En cas d'affaiblissement cardiaque progressif et de dilatation, le grand silence peut se raccourcir beaucoup ; les deux bruits du cœur ont une tonalité rapprochée et un caractère fœtal (embryocardie).

Il peut y avoir collapsus cardiaque brusque et précoce avec pouls très faible et rapide, et cyanose croissante. J'ai vu le fait se produire au troisième jour. Même alors que ces symptômes sont très graves, il peut y avoir guérison. Dans d'autres cas, sans aucun prodrome spécial, la mort survient, même chez des personnes robustes et auparavant bien portantes. La faiblesse cardiaque peut être due à la paralysie des centres vaso-moteurs et à l'abaissement consécutif de la pression artérielle générale. La mollesse du pouls et la facilité qu'on a de l'arrêter, le faciès grisâtre, cendré, le refroidissement des mains et des pieds, les sueurs visqueuses et la prostration croissante indiquent l'intoxication des centres vaso-moteurs.

L'endocardite et la péricardite seront étudiées avec les complications.

Sang. — L'anémie s'observe rarement. Bollinger a signalé une anémie qui



Graphique XI. — Examen du sang dans la pneumonie lobaire.

serait due à la grande abondance de l'exsudat. Le nombre des globules rouges peut diminuer au moment de la crise. Dans la plupart des cas, il y a de la leucocytose; elle apparaît de bonne heure, persiste pendant la maladie et disparaît lors de la crise. Le nombre des leucocytes peut aller de 12.000 à 40.000 et même 100.000 par centimètre cube. La diminution de la leucocytose est souvent moins rapide que la chute de la fièvre, surtout quand la résolution traîne en longueur. Le tableau ci-dessus montre bien la coïncidence entre la chute de la

fièvre et celle de la leucocytose. La leucocytose est en rapport avec l'importance de l'exsudat. Elle peut manquer dans la pneumonie maligne; en tout cas, l'absence de leucocytose peut être considérée comme un symptôme défavorable. Un fait frappant à l'examen microscopique est la richesse et la densité du réseau fibrineux. Elle correspond à l'augmentation considérable des éléments fibrineux, dont la proportion passe de 4 à 10 p. 1000; les hématoblastes sont très augmentés.

Appareil digestif. — La langue est blanche et chargée, et se dessèche de bonne heure dans les cas toxiques graves. Les vomissements ne sont pas rares au début chez les enfants. L'appétit fait défaut. La constipation est plus fréquente que la diarrhée. Un symptôme pénible et parfois dangereux est le météorisme. Il peut y avoir des exsudats pneumococciques fibrineux sur les conjonctives, le nez, la bouche, le prépuce et l'anus (Cary). Le foie peut être abaissé par le poumon droit augmenté de volume, ou hypertrophié par suite soit de l'engorgement du cœur droit, soit de l'infection. La rate est généralement augmentée de volume; on peut en sentir le bord pendant l'inspiration profonde.

Peau. — Parmi les symptômes cutanés, un des plus intéressants est l'association qui existe entre l'herpès et la pneumonie. Dans aucune maladie, même la malaria, on n'observe l'herpès labial aussi souvent que dans la pneumonie lobaire; il y existe dans une proportion de 12 à 40 p. 100 des cas. On a supposé qu'il est de pronostic favorable, et on a cité des chiffres en faveur de cette assertion. L'herpès peut aussi siéger sur le nez, les parties génitales et l'anus. On ne connaît pas bien sa signification ni son rapport avec la maladie. Au plus fort de la maladie les sueurs ne sont pas rares; lors de la crise il peut y avoir des sueurs profuses. La rougeur d'une des joues est connue depuis longtemps comme un symptôme en rapport avec la pneumonie; elle siège généralement du même côté que la pneumonie. On observe parfois un érythème diffus, rarement du purpura. L'ictère sera étudié avec les complications.

Urine. — De bonne heure elle présente les caractères des urines fébriles: coloration forte, densité élevée, acidité augmentée. On y trouve très fréquemment des traces d'albumine. Elle peut contenir des cylindres, et dans quelques cas, la présence d'albumine, de cylindres et de sang démontre l'existence d'une néphrite aiguë. En général la quantité d'urée et d'acide urique est d'abord augmentée, mais elle peut diminuer beaucoup avant la crise, pour augmenter de nouveau fortement au début de la crise. Les recherches de Robert Hutchison montrent qu'il se produit une véritable rétention des chlorures dans le corps (environ 2 grammes par jour); le symptôme est plus constant dans la pneumonie que dans toute autre maladie fébrile, et par suite la diminution de la quantité des chlorures dans l'urine peut avoir de la valeur pour le diagnostic entre la pneumonie et la pleurésie avec épanchement ou l'empyème. Il faut se rappeler que dans la dilatation d'estomac les chlorures peuvent faire défaut. L'hématurie est une complication rare.

Symptômes cérébraux. — La céphalée est commune. Chez les enfants il y a souvent des convulsions au début. En mettant à part la méningite, qui sera étudiée séparément, on peut classer de la manière suivante les pneumonies avec symptômes cérébraux accentués:

1° D'abord, les « pneumonies cérébrales » des enfants; la maladie débute par des convulsions, la fièvre est intense. Il y a de la céphalée, du délire, une

grande irritabilité, des tremblements musculaires, parfois de l'opisthotonos. On fait généralement le diagnostic de méningite, et on peut méconnaître l'affection locale.

2° Les pneumonies avec symptômes de manie. Ils peuvent se produire tout au début : j'ai une fois fait l'autopsie dans un cas où l'on ne soupçonnait en aucune manière que la maladie fût autre que de la manie aiguë. Le médecin doit ordonner aux gardes-malades de surveiller les cas de ce genre avec le plus grand soin. Le 22 mars 1894, un malade dont la pneumonie s'était très bien passée, sauf un peu de délire, se leva pendant que l'infirmière était sortie pour quelques instants, et il se précipita par la fenêtre; il se fit une fracture de la jambe et une fracture des vertèbres lombaires supérieures, dont il mourut.

3° Les pneumonies des alcooliques, avec symptômes de *delirium tremens*. On doit prendre pour règle générale d'examiner les poumons, même s'il n'y a pas de fièvre, dans tout cas de *mania a potu*.

4° Les pneumonies avec symptômes toxiques, analogues à ceux de l'urémie. Il arrive qu'un malade, sans frisson, sans toux, sans douleur dans le côté, a de la fièvre et une respiration courte, puis qu'il devient hébété et arrive au bout de trois jours à un état de toxhémie profonde avec délire à voix basse et marmottement.

Il est établi que la pneumonie du sommet s'accompagne plus souvent que les autres de délire grave. Parfois les symptômes cérébraux se manifestent immédiatement après la crise. Parfois les symptômes mentaux persistent pendant et après la convalescence; dans quelques cas on observe de l'aliénation consécutive, dont le pronostic est d'ailleurs favorable.

Complications. — En comparaison de la fièvre typhoïde, la pneumonie présente peu de complications et encore moins de suites. Les plus importantes sont les suivantes.

La *pleurésie* est inévitable quand l'inflammation atteint la périphérie du poumon ; elle mérite donc à peine le nom de complication. Mais il y a des cas où les symptômes pleuraux deviennent prédominants; à ces cas s'applique l'appellation de pleuro-pneumonie. L'épanchement peut être séro-fibrineux et abondant; il diffère de l'épanchement d'une pleurésie aiguë ordinaire par l'abondance plus grande de la fibrine, qui peut former des couches de matières épaisses, adhérentes et coagulées. La pneumonie d'un côté avec pleurésie considérable de l'autre côté constitue parfois une complication embarrassante pour le diagnostic ; il est parfois nécessaire de pratiquer la ponction exploratrice pour résoudre la question. L'*empyème* est une des complications les plus banales; sa fréquence a augmenté dans ces derniers temps. Au Guy's Hospital, dans les huit années 1891-1898, il avait eu 7 cas d'empyème sur 445 cas de pneumonie; et dans les huit années suivantes, il y a eu 38 cas d'empyème sur 896 cas de pneumonie (Hale White). L'influenza peut être la cause de cette augmentation de fréquence. On trouve généralement du pneumocoque, quelquefois du streptocoque, et alors le pronostic est moins bon. La réapparition de la fièvre après la crise, ou sa persistance après le dixième jour, avec des sueurs, de la leucocytose, un peu d'aggravation de la toux, doivent faire soupçonner cette complication. La matité persiste à la base, ou s'étend davantage. La respiration s'entend faiblement et il n'y a pas de râle. Cet état peut d'ailleurs être simulé par l'épaississement de la plèvre. La ponction exploratrice tranche alors la question. Dans certains cas difficiles, on n'a trouvé le pus qu'après l'opération ; la collection peut être très petite.

La *péricardite* s'est rencontrée dans 5 de mes 100 autopsies. Elle peut passer inaperçue à la fin de la maladie, ou, quand elle est légère, être voilée par des râles bronchiques rudes. La péricardite n'est pas rare chez les enfants atteints de pneumonie ou de pleuro-pneumonie au cours du rhumatisme articulaire aigu. L'épanchement est rarement considérable, parfois le liquide est purulent.

Endocardite. — Elle attaque le plus souvent les valvules du cœur gauche, surtout si elles sont déjà atteintes d'artério-sclérose. Les personnes qui ont des lésions valvulaires anciennes sont particulièrement sujettes à cette complication. Elle peut ne donner lieu à aucun symptôme, même dans des cas très graves. Toutefois, on peut la soupçonner 1° lorsque la fièvre se prolonge et a un caractère irrégulier; 2° quand il y a des signes de septicémie, par exemple des frissons, des transpirations; 3° lorsqu'il se produit des phénomènes d'embolie. La méningite, qui, comme nous l'avons déjà signalé, vient fréquemment compliquer l'endocardite pneumonique, fait passer au premier plan les symptômes cérébraux. Les signes physiques peuvent être absolument trompeurs. Il est des cas d'endocardite où l'on n'entendait pas de souffle cardiaque. Dans d'autres cas on entend à l'auscultation un souffle bruyant et rude, qui, surtout s'il est diastolique, suggère tout à fait l'idée de l'endocardite.

Thrombose. — La coagulation du sang dans le cœur ante mortem, sur laquelle les anciens auteurs insistaient beaucoup, est exceptionnelle. La thrombose des veines périphériques est rare également. J'en ai vu deux cas; ils ont été publiés par Steiner, qui n'a pu réunir que 41 cas analogues dans la littérature médicale. Dans 27 cas sur les 32 qui ont été publiés avec détails, la thrombose s'est produite pendant la convalescence. Elle siège presque toujours aux veines fémorales. L'*embolie* d'une grosse artère est une complication rare. J'ai vu à Montréal un cas d'embolie de l'artère fémorale, qui s'est produite au plus fort de la pneumonie et a nécessité l'amputation de la cuisse. Le malade guérit. L'*aphasie* a été observée quelquefois, avec début brusque, accompagnée ou non d'hémiplégie.

La *méningite* est peut-être la plus grave des complications de la pneumonie. Elle varie beaucoup suivant les périodes et les régions. A Montréal, je l'ai trouvée plutôt exceptionnelle, car elle n'existait que dans 8 p. 100 de mes cas mortels. Généralement elle survient au plus fort de la fièvre, et la plupart du temps elle n'est pas diagnostiquée, à moins, comme nous l'avons vu, qu'elle n'intéresse la base, ce qui est rare. Lorsqu'elle survient tardivement, on la diagnostique plus facilement. Parfois elle accompagne l'endocardite infectieuse. On a trouvé du pneumocoque dans l'exsudat.

La *névrite périphérique* est une complication rare, on en a décrit quelques cas.

Les *complications gastriques* sont rares. Nous avons déjà parlé de la gastrite membraneuse. La *colite membraneuse* peut déterminer une diarrhée grave.

Douleur abdominale. — Il n'est pas rare d'observer une douleur précoce soit dans la région de l'ombilic, soit dans la fosse iliaque droite; elle fait alors soupçonner l'appendicite; d'ailleurs, avec la pneumonie peut coïncider une forme catarrhale de cette affection. Dans d'autres cas, la douleur peut être localisée si nettement dans la région du pancréas, avec du météorisme et une fièvre intense, que l'on fait le diagnostic de pancréatite hémorragique aiguë. Il y a eu un cas de ce genre en février 1905 dans le service de mon collègue le docteur Halsted. Le malade arriva dans un état désespéré, tous les symptômes étaient abdominaux, et on ne découvrit pas la pneumonie du sommet. La *péritonite* est une complication rare, dont nous n'avons que deux ou trois exemples. Elle inté-

ressе quelquefois la partie supérieure du péritoine, par propagation directe à travers le diaphragme. Elle se produit généralement dans des cas très graves et n'est pas facile à diagnostiquer. Dans un cas où nous avions constaté du frottement le long du rebord costal, et où nous interprétions ce fait comme un symptôme de péritonite, le frottement provenait de la plèvre diaphragmatique. Le météorisme n'est pas rare, et il est parfois grave. Quelquefois il peut être dû à un défaut dans le fonctionnement mécanique du diaphragme ; d'autres fois, il tient à une parésie de la paroi d'origine tonique, quelquefois il a pour cause la péritonite. L'*ictère* est d'une fréquence singulièrement variable suivant les épidémies. A Baltimore, il était particulièrement fréquent chez les nègres. Il débute de bonne heure ; il est rarement très intense et n'a pas les caractères de l'ictère par obstruction. Dans certains cas, il prend une forme très grave. Sa pathogénie n'est pas bien déterminée. On ne voit pas de relation bien définie entre cet ictère et le degré d'engorgement du foie, et il n'est pas toujours dû au catarrhe des conduits biliaires. Peut-être est-il en grande partie d'origine hématogène.

La *parotidite* s'observe quelquefois, généralement en même temps que l'endocardite. Chez les enfants, l'otite moyenne est une complication assez fréquente.

Le *brightisme* fait rarement suite à la pneumonie.

Les relations entre les arthrites et la pneumonie sont intéressantes. L'arthrite peut précéder le début de la pneumonie, et la pneumonie, parfois avec endocardite et pleurésie, peut se présenter comme complication. Dans d'autres cas, au plus fort d'une pneumonie ordinaire, une ou deux articulations deviennent rouges et douloureuses. D'autre part il peut survenir dans les articulations, après la crise, des douleurs et du gonflement.

Rechute. — Dans certains cas, du deuxième au onzième jour la fièvre tombe, puis, après un ou deux jours de température normale, il se produit une nouvelle ascension et la fièvre peut durer de nouveau une dizaine ou même une quinzaine de jours. Quoique les cas de ce genre puissent être considérés comme des rechutes, il est plus juste d'y voir des exemples de résolution tardive avec évolution anormale. Wagner, qui a étudié le sujet avec soin, dit que sur sa grande statistique, portant sur 1.100 cas, il n'a compté que 3 cas douteux. Quand il y a rechute, la maladie est généralement de forme abortive et bénigne. Dans un cas de pneumonie du lobe inférieur droit, la crise survint au septième jour, et après treize jours de température normale le malade fut renvoyé. La nuit de son départ, il eut un frisson violent, suivi de fièvre, puis plusieurs frissons de suite, avec réapparition de la pneumonie. Dans un second cas la crise survint au troisième jour, et il y eut rechute au treizième jour.

La *récidive* est plus fréquente dans la pneumonie que dans toute autre maladie aiguë. Rush cite un exemple dans lequel il y eut 28 attaques. D'autres auteurs citent des cas de 8 et 10 récidives, et même davantage.

La *convalescence* de la pneumonie est généralement rapide, et les suites sont rares. Après la crise, on a observé la mort subite dans des cas où le malade s'était levé trop tôt. Si la température s'élève et que la leucocytose persiste, il faut examiner avec soin le côté malade au point de vue d'une pleurésie possible. La persistance de la matité pneumonique peut rendre les signes physiques douteux ; une ponction exploratrice aidera à fixer le diagnostic.

Variétés cliniques. — Les différences de localisation expliquent quelques-unes des plus importantes parmi les formes de pneumonie qui s'écartent du type habituel.

La *pneumonie du sommet* passe pour s'accompagner plus souvent de symptômes adynamiques et de symptômes cérébraux prononcés. L'expectoration et la toux peuvent être légères.

La *pneumonie migrative* est celle qui prend un lobe après l'autre.

La *pneumonie double* n'a rien de particulier, sauf sa gravité particulièrement grande.

La *pneumonie massive* est une forme rare, dans laquelle non seulement les alvéoles pulmonaires, mais aussi les bronches de tout un lobe ou même de tout un poumon, se trouvent remplis d'exsudat fibrineux. Les signes d'auscultation font défaut; il n'y a ni vibration ni souffle tubaire ; à la percussion le poumon est absolument mat. Les signes ressemblent beaucoup à ceux de la pleurésie avec épanchement. Des moules bronchiques peuvent être expectorés au cours de violents accès de toux.

Pneumonie centrale. — L'inflammation peut siéger profondément, à la racine d'un poumon ou au centre d'un lobe, et pendant quelques jours le diagnostic peut rester incertain. Parfois ce n'est qu'au troisième ou au quatrième jour qu'on découvre du frottement pleural, ou que l'on constate de la matité ou de la respiration soufflante et des râles. En 1898 j'ai vu avec les docteurs Adler et Chew une jeune fille ayant des parois thoraciques minces, qui à la fin du 4e jour présentait tous les symptômes ordinaires de la pneumonie, sans autres signes physiques que quelques râles crépitants au sommet gauche en arrière. La maigreur facilitait beaucoup l'examen des organes, les symptômes généraux de pneumonie continuèrent et la crise survint au septième jour.

Pneumonie des enfants. — La pneumonie s'observe chez les nouveau-nés. Chez les enfants en bas âge elle débute souvent par des convulsions. Le sommet du poumon semble être atteint plus souvent, et les symptômes cérébraux sont plus accentués que chez les adultes. La torpeur et le coma, surtout s'ils font suite à des convulsions et à une phase d'excitation, peuvent faire porter le diagnostic de méningite. Les crachats pneumoniques s'observent rarement chez les enfants.

Pneumonie des vieillards. — La maladie peut être latente et débuter sans frisson ; la toux et l'expectoration sont légères, les signes physiques mal définis et variables, et les symptômes généraux absolument sans rapport avec l'étendue de la lésion locale.

Pneumonie des alcooliques. — Le début est insidieux, les symptômes larvés, la fièvre légère, le tableau clinique est généralement celui du *delirium tremens*. Il arrive que la température seule révèle l'existence d'une maladie aiguë. Souvent la lésion locale passe inaperçue, parce que le malade ne se plaint d'aucune douleur, que la respiration n'est pas courte, et qu'il n'y a ni toux ni expectoration.

Pneumonie terminale. — Il existe un contraste très frappant entre les statistiques de pneumonie de la salle d'hôpital et celles de l'amphithéâtre ; cela tient à la fréquence de ce que l'on peut appeler la *pneumonie terminale*. Pendant les mois d'hiver, les malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique, d'artério-sclérose, de maladies du cœur, de mal de Bright, de diabète, sont assez souvent emportés par une pneumonie qui peut ne donner que très peu de symptômes, ou même n'en donner aucun. Il peut y avoir une légère élévation de température, la respiration devient plus fréquente, mais le malade est près de mourir et son état ne permet pas toujours un examen physique complet. L'autopsie révèle parfois une pneumonie intéressant une grande partie du lobe

inférieur, ou le sommet, qui avait entièrement échappé à l'attention. Chez les diabétiques, la maladie a souvent une évolution rapide et grave ; elle peut finir par l'abcès pulmonaire ou par la gangrène.

Pneumonies secondaires. — Elles s'observent surtout dans les maladies infectieuses, principalement dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, le typhus, l'influenza et la peste. Anatomiquement, elles offrent rarement la forme typique de l'hépatisation rouge ou de l'hépatisation grise. La surface des coupes est plus lisse, moins sèche ; la lésion est souvent pseudo-lobaire, c'est une induration causée par des foyers lobulaires très rapprochés. Logiquement ces pneumonies sont souvent caractérisées par la nature moins fibrineuse et plus cellulaire de l'exsudat, qui d'ailleurs envahit souvent les parois alvéolaires. Bactériologiquement, on a trouvé un grand nombre d'organismes divers ; ce sont les agents spécifiques de la maladie primitive, associés généralement au streptocoque pyogène ou au staphylocoque ; dans certains cas on a observé le colibacille.

Souvent les pneumonies secondaires n'ont pas dans leurs symptômes la netteté frappante des pneumonies fibrineuses primitives. Les symptômes pulmonaires peuvent être latents ou absolument masqués. Parfois il n'y a pas de toux et la respiration est peu accélérée. Le plus souvent ces pneumonies intéressent le lobe inférieur d'un des poumons ; les signes physiques sont peu nets et ne consistent guère qu'en une diminution de la sonorité, avec de la respiration faible et quelques râles crépitants.

Il a déjà été question de la *pneumonie épidémique*. Elle a en général une mortalité très forte et s'accompagne souvent de complications secondaires, variables suivant les épidémies. Dans certaines épidémies les symptômes cérébraux sont très accusés ; dans d'autres, ce sont les symptômes cardiaques ou gastro-intestinaux qui prédominent.

Pneumonies frustes. — On observe des pneumonies bénignes et abortives, surtout dans les pensions, quand la pneumonie est très répandue. Un malade présente les signes ordinaires du début, un léger frisson, un peu de fièvre, quelques signes locaux mal définis et de l'herpès. Toute la maladie peut ne durer que deux ou trois jours ; certains auteurs admettent même une pneumonie d'un seul jour.

Pneumonie asthénique, toxique, typhoïde. — Les symptômes toxhémiques dominent absolument le tableau clinique. Les symptômes locaux peuvent être peu étendus et les phénomènes subjectifs peuvent manquer généralement ; ce sont les symptômes nerveux qui prédominent. Il y a du délire, de la prostration et une asthénie précoce. Très souvent on observe de l'ictère. Il peut y avoir des symptômes gastro-intestinaux, en particulier de la diarrhée et du météorisme. Dans un cas de ce genre, si on l'observe à la fin de la première semaine, il peut être difficile de décider s'il s'agit d'une pneumonie asthénique ou d'une fièvre typhoïde qui aurait débuté par des localisations pulmonaires précoces. Ici la réaction de Widal et l'ensemencement du sang peuvent rendre de précieux services. Dans ces pneumonies on a affaire à une véritable septicémie pneumococcique, et on peut quelquefois isoler les pneumocoques du sang. Il se peut aussi que l'infection soit mixte et que le streptococcus pyogenes soit en grande partie responsable des phénomènes septicémiques.

Association de la pneumonie avec d'autres maladies. — *a*) *Avec la malaria*. — Beaucoup d'observateurs ont décrit une pneumonie malarienne et ont admis qu'elle sévit particulièrement dans certaines régions des États-Unis. Il est

d'ailleurs question de cette maladie dans des régions où la vraie malaria s'observe rarement. Malgré notre grande expérience en fait de malaria (nous en avons étudié entre deux mille et trois mille cas) et le grand nombre de pneumoniques que nous soignons chaque année, nous n'avons observé que quelques cas où la pneumonie ait débuté au cours de la malaria, ou inversement. D'une façon ou de l'autre, la malaria cède rapidement à l'action de la quinine. On ne connaît pas de forme spéciale de pneumonie qui soit due au parasite de la malaria.

Cependant Creig et d'autres auteurs signalent des cas d'infection malarienne aiguë dont les symptômes font penser à une pneumonie au début ; mais on trouve les parasites dans le sang, et sous l'influence de la quinine la fièvre tombe rapidement et les symptômes de pneumonie se dissipent. Personnellement nous avons observé le cas suivant : le 16 mars 1894, un malade entra dans le service avec une fièvre malarienne tierce. Les poumons étaient intacts. Trente-six heures après l'admission il y eut début de pneumonie. On donna de la quinine le soir même et les hématozoaires disparurent bientôt du sang. Successivement la pneumonie envahit le lobe inférieur et le lobe moyen du poumon droit, puis le lobe inférieur gauche. La température tomba par crise le 24 mars, et aucun symptôme dans la maladie ne fit aucunement penser à la malaria.

Dans d'autres cas nous avons observé, au cours d'une pneumonie ordinaire, un frisson provenant d'une infection malarienne ; dans ce cas la quinine fit rapidement disparaître les parasites du sang.

b) *Pneumonie et arthrite aiguë.* — Nous avons déjà parlé, à propos des complications, de cette association qui s'observe surtout chez les enfants.

c) *Pneumonie et tuberculose.* — Beaucoup de malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique meurent de pneumonie lobaire aiguë. Il faut se rappeler tout particulièrement que la pneumonie tuberculeuse aiguë peut débuter avec tous les symptômes et les signes physiques de la pneumonie fibrineuse.

Au sujet de l'association entre la pneumonie et la fièvre typhoïde ou l'influenza, le lecteur se reportera aux chapitres de ces maladies.

Pneumonie post-opératoire. — Avant l'emploi de l'anesthésie, la pneumonie lobaire était bien connue comme cause de mort après les traumatismes et les opérations chirurgicales. Norman Cheevers, dans un ancien numéro des Guy's Hospital Reports, signale la pneumonie comme une des causes de mort les plus fréquentes après les interventions chirurgicales ; Erichsen, dans 41 cas de morts consécutifs à des traumatismes opératoires, dit qu'il y avait 23 fois de signes de pneumonie. La forme lobulaire est la plus fréquente.

J'ai déjà signalé la pneumonie par contusion, décrite par Litten.

Pneumonie causée par l'éther. — On a beaucoup discuté dans ces dernières années sur les relations entre le sommeil anesthésique et la pneumonie ; la question avait été soulevée par M. Lucas, du Guy's Hospital. Les statistiques ne sont nullement unanimes. Les anesthésistes de Londres, en particulier Hewitt et Silk, paraissent avoir une statistique heureuse ; Silk, sur 5.000 cas, a eu 13 pneumonies, dont 8 à la suite d'opérations sur la langue ou les mâchoires. En Allemagne, les résultats sont tout différents. Von Beck dit que l'emploi de l'éther a été fortement restreint à la clinique de Czerny, à cause des suites sérieuses qu'il détermine du côté des voies respiratoires. Gurlt rapporte 52.177 cas, avec 30 cas de pneumonie et 15 morts. Nous en avons eu habituellement trois ou quatre cas par an au Johns Hopkins Hospital. Czerny émet l'idée que la relation entre la pneumonie et les opérations abdominales s'explique

par la douleur occasionnée par la toux : la toux étant trop douloureuse, il y a accumulation des sécrétions, et par suite rétention.

Parmi les nombreuses causes qu'on a alléguées, signalons l'évaporation rapide de l'éther, qui détermine le refroidissement du tronc pulmonaire ; le refroidissement du malade pendant l'opération ; l'infection par l'appareil à éthérisation ; enfin l'action directe de l'éther.

Il est probable que l'éthérisation prolongée diminue la vitalité des tissus des bronches fines et permet aux organismes pathogènes, qui y existent presque toujours, de s'y développer. Cette pneumonie est plus souvent lobulaire que lobaire. Neuwerck, et après lui Whitney, ont proposé de désinfecter à fond la bouche et la gorge avant l'opération.

Résolution retardée dans la pneumonie. — Le poumon revient à son état normal par liquéfaction et absorption de l'exsudat. Dans certains cas la résolution a lieu rapidement sans que l'expectoration augmente, ou même sans qu'il y ait expectoration ; d'autre part, au cours de la résolution, il n'est pas rare qu'on trouve dans les crachats de petits bouchons composés de fibrine et de leucocytes, détachés des alvéoles et expulsés par la toux.

Le retour du poumon à l'état normal demande un temps variable. Parfois, en 8 ou 10 jours, la matité diminue beaucoup, les bruits respiratoires redeviennent nets, et le poumon paraît redevenir parfaitement normal, à s'en fier aux signes physiques. Il faut bien se rappeler que, dans toute pneumonie s'étant accompagnée d'une pleurésie étendue, il subsistera pendant des mois un certain degré de matité, dû à l'épaississement de la plèvre.

La résolution retardée est un état qui donne beaucoup de soucis au médecin. Quoiqu'elle s'observe peut-être plus souvent chez les débilités, on la rencontre chez des individus robustes, auparavant sains, et dans des cas où le début et l'évolution ont été très normaux. Il a été dit que cet état s'observe surtout dans la pneumonie du sommet. On a invoqué quelquefois comme cause la saignée. Le poumon peut revenir à son état normal alors que l'exsudat a persisté pendant des semaines. Grisolle décrit le poumon d'un malade qui mourut au soixantième jour, et chez lequel la région malade présentait un état analogue à celui de la période aiguë.

Cliniquement, les cas se répartissent en plusieurs groupes. D'abord, ceux dans lesquels la crise se produit normalement, la température tombe et se maintient normale, mais les signes locaux persistent : matité prononcée avec souffle tubaire et râles. La résolution peut se faire très lentement, par degrés, en deux ou trois semaines. Dans un second groupe de cas, la température descend en lysis, et en même temps que les signes locaux persistent, on observe une fièvre légère, et parfois des sueurs et un pouls rapide. Il se peut que cet état persiste trois ou quatre semaines (onze semaines dans un de mes cas) et que finalement il y ait résolution parfaite. Pendant tout ce temps, il peut n'y avoir que peu ou pas d'expectoration. Le médecin est naturellement très inquiet et craint que la tuberculose ne survienne. Dans un troisième groupe de cas, la crise se produit, ou bien la température descend en lysis, mais l'induration persiste et on peut observer un souffle bronchique intense, avec peu de râles ou même sans râles, on peut encore voir la fièvre revenir et le malade peut mourir d'épuisement. Dans une de mes autopsies le malade, âgé de 58 ans, était mort au trente-deuxième jour à partir du frisson initial ; le poumon droit était induré, de couleur grisâtre, de consistance ferme ; à certains endroits il présentait un aspect transparent à demi homogène. Dans ces régions les parois alvéolaires

étaient épaissies et les moules qui remplissaient les alvéoles étaient en voie de se tranformer en tissu conjonctif embryonnaire. Cette induration fibreuse peut se produire graduellement et s'accompagner de rétraction du côté malade ; il se produit peu à peu une sclérose du poumon (pneumonie interstitielle chronique).

La pneumonie fibrineuse ordinaire n'aboutit jamais à la tuberculose. Dans les cas où la pneumonie caséeuse et le ramollissement ont fait suite à des phénomènes pneumoniques aigus, la maladie était dès le début tuberculeuse.

Terminaison par abcès. — Le cas s'est présenté dans 4 ou 5 de mes autopsies. Généralement le poumon se désagrège dans des zones limitées ; les abcès ne sont pas gros, mais ils peuvent fusionner et envahir une partie considérable d'un lobe. Cet état se diagnostique par l'expectoration, qui généralement est abondante et contient du pus et du tissu élastique, parfois des cristaux de cholestérine et des cristaux d'hématoïdine. La toux se produit souvent par accès et elle est d'une grande violence. Généralement la fièvre a le caractère rémittent, ou, dans les cas qui traînent en longueur, le caractère intermittent ; on peut observer des symptômes nets de fièvre hectique. Dans un cas de ce genre il peut être difficile de distinguer au premier abord s'il s'agit d'un abcès du poumon ou d'un empyème local avec perforation du poumon.

Gangrène. — Elle s'observe le plus souvent chez les personnes âgées et débilitées. Je l'ai observée dans 3 cas sur 100 autopsies. Très souvent elle coïncide avec l'abcès pulmonaire. Cette gangrène tient au développement des microbes saprophytes sur un terrain rendu favorable par la présence du pneumocoque ou du streptocoque. Cliniquement, la gangrène est facile à diagnostiquer par l'odeur horriblement fétide et les caractères spéciaux des crachats. Dans certains cas on peut trouver post mortem la gangrène, alors que son existence n'avait été révélée par aucun signe clinique.

Pronostic. — De toutes les maladies aiguës, c'est la pneumonie qui a la mortalité la plus forte. Elle tue plus que la diphtérie et l'emporte même sur la phtisie comme cause de mort. D'après les statistiques hospitalières, sa mortalité varie de 20 à 40 p. 100. Sur 1.012 cas du Montreal General Hospital la mortalité a été de 20,4 p. 100. Elle semble encore un peu plus forte sous les climats méridionaux. Sur 3.969 cas traités au Charity Hospital (New-Orleans), la mortalité a été de 38,01 p. 100. Au Johns Hopkins Hospital, la mortalité a été d'environ 25 p. 100 chez les blancs et d'environ 30 p. 100 chez les hommes de couleur. Pour 704 cas du Pensylvania Hospital, la mortalité était de 29 p. 100. Au Boston City Hospital, sur 1.443 cas, la mortalité était de 29,1 p. 100. On a prétendu que la mortalité de la pneumonie était allée constamment en croissant, et on a voulu rattacher cette augmentation au traitement expectatif qui est maintenant d'un usage courant. Mais l'étude approfondie que C. N. Townsend et A. Coolidge Jr. ont faite sur 1.000 cas du Massachussets General Hospital, montre clairement que cette conclusion n'est pas fondée, si l'on tient compte de tous les éléments d'appréciation. D'après l'étude faite sur 708 cas au St. Thomas Hospital par Halden, H. W. G. Mackenzie et W. W. Ord, la mortalité s'élève progressivement à partir de l'âge de 20 ans; elle est de 3,7 p. 100 au-dessous de 20 ans ; de 22 p. 100 dans la troisième décade; de 30,8 p. 100 dans la quatrième ; de 47 p. 100 dans la cinquième ; de 51 p. 100 dans la sixième ; de 65 p. 100 dans la septième. Sur 465.400 cas empruntés par E. F. Wells à des sources diverses, il y a eu 94.826 cas mortels, ce qui fait une mortalité moyenne de 20,4 p. 100.

Dans la pratique privée, la mortalité est très variable. R. P. Howard a traité 170 cas, avec une mortalité de 6 p. 100 seulement. Fussell a signalé récemment 134 cas avec une mortalité de 17, 9 p. 100. Chez les enfants la mortalité est parfois très basse. Morrill a récemment signalé une série de 123 cas de pneumonie franche avec 6 morts. D'autre part, Goodhart a eu 25 morts sur 120 cas. — Parmi les circonstances qui influent sur le pronostic, il faut citer les suivantes :

Age. — Comme le remarque Sturges, il y a probabilité de mort pour les vieillards et de guérison pour les jeunes. Au-dessous d'un an, la mortalité de la pneumonie est plus forte qu'entre 2 et 5 ans. Fussel, sur 8 nourrissons atteints de pneumonie, en a perdu 5. Vers 60 ans la mortalité est très forte. Elle s'élève à 60 ou 80 p. 100. D'après ce que l'on sait sur la fatalité de la pneumonie dans certains milieux, on pourrait dire que la mort par pneumonie est presque la fin naturelle des vieillards.

Comme nous l'avons déjà dit, la mortalité est plus forte chez les nègres que dans la race blanche.

Les habitudes de vie antérieure et l'état de santé générale au moment de la maladie sont les éléments de pronostic les plus importants. Lorsqu'on analyse une série de cas mortels, on est vivement frappé de la fréquence des cas où les organes présentent des signes de dégénérescence. Dans 25 de mes 100 autopsies du Montreal General Hospital, les reins présentaient des lésions considérables de néphrite interstitielle. La maladie triomphe aisément des individus débilités par la maladie ou l'insuffisance d'alimentation, des grands buveurs et de cette vaste catégorie de malades d'hôpital qui se compose d'ouvriers entre 45 et 60 ans, d'aspect robuste, mais dont les organes présentent des signes d'usure, et qui, par leurs excès alcooliques, ont diminué leurs forces de réserve. Les cas mortels sont très rares chez les adultes robustes et bien portants. Certaines des statistiques publiées par les médecins militaires montrent mieux que toute autre la faible mortalité de la pneumonie chez les hommes robustes et sélectionnés. D'après une statistique de l'armée allemande portant sur plus de 40.000 cas, la mortalité n'a été que de 3,6 p. 100.

Certaines *complications* et certains aboutissants sont particulièrement graves. La méningite pneumonique est probablement toujours mortelle. L'endocardite est extrêmement grave, beaucoup plus grave que la péricardite. En dehors de ces complications graves, la mort dans la pneumonie est due soit à la toxhémie progressive, soit à l'arrêt mécanique de la respiration et de la circulation.

On a beaucoup insisté, dans ces derniers temps, sur l'importance de la *leucocytose* comme élément de pronostic. On considère avec raison comme un signe très défavorable une leucocytose très légère ou l'absence complète de leucocytose.

La *toxhémie* est l'élément de pronostic le plus important, celui par rapport auquel, dans la plupart des cas, l'intensité de la fièvre et l'étendue des lésions sont absolument secondaires. Elle n'est nullement proportionnelle à l'étendue de poumon intéressée. Il peut y avoir toxhémie grave et mortelle alors que l'induration ne porte que sur une faible portion d'un seul lobe. D'autre part, un malade dont tout un poumon forme un bloc peut ne présenter aucun signe d'infection générale. La question de résistance individuelle paraît être la plus importante; on voit des individus de l'aspect le plus robuste frappés à mort en quelques jours.

La mort est rarement due à ce que les lésions rendent directement impos-

sibles les fonctions respiratoires, même en cas de pneumonie double. Parfois, elle paraît causée par l'œdème qui envahit tout le reste des poumons, et qui entraîne l'affaiblissement progressif du cœur droit. Mais, le plus souvent, la mort est due à l'action des toxines sur les centres vaso-moteurs avec abaissement progressif de la pression du sang. C'est là un facteur beaucoup plus grave que l'affaiblissement direct du muscle cardiaque.

Diagnostic. — Dans la grande majorité des cas, rien n'est plus facile que le diagnostic de la pneumonie. Les symptômes extérieurs, l'expectoration et les signes physiques forment par leur réunion un des tableaux cliniques les plus clairs qui existent. Ayant pu vérifier à l'amphithéâtre mes propres erreurs et celles des autres, je suis d'avis que la pneumonie lobaire ordinaire des adultes est rarement objet de méprise. Les erreurs peuvent surtout se produire dans les pneumonies intercurrentes, dans celles qui viennent compliquer les affections chroniques et chez les enfants, les vieillards et les alcooliques. On confond souvent avec la pneumonie la phtisie pulmonaire tuberculeuse. La pleurésie avec épanchement, à ce que je pense, n'est pas souvent confondue avec la pneumonie, sauf chez les enfants. J'exposerai, à propos de la pleurésie, les éléments du diagnostic.

Dans le diabète, le mal de Bright, les cardiopathies chroniques, la phtisie pulmonaire et le cancer, l'évolution se termine souvent par une pneumonie aiguë, qui, dans bien des cas, passe inaperçue. Dans les cas de ce genre, la température est peut-être le meilleur symptôme, et l'existence de la fièvre, surtout si elle s'accompagne de toux, doit inviter le médecin à examiner avec soin les poumons. Parfois, l'absence d'expectorations et de symptômes pulmonaires rend le diagnostic très difficile.

Deux sources d'erreurs sont spéciales à l'enfance. La pneumonie peut être entièrement masquée par les symptômes cérébraux et l'on fait alors le diagnostic erroné de méningite. Dans les cas de ce genre, il est curieux d'observer combien les symptômes pulmonaires sont peu marqués. L'autre source d'erreur est la pleurésie avec épanchement qui, chez les enfants, s'accompagne souvent de signes physiques trompeurs. Il peut y avoir souffle tubaire intense et conservation des vibrations. Parfois, une ponction exploratrice est nécessaire pour résoudre la question. Chez les vieillards et les débilités, le médecin doit savoir que le début de la pneumonie est insidieux, et que les symptômes sont imprécis et latents. Aussi faut-il être sur ses gardes et, dans les cas douteux, examiner avec soin les poumons. Dans l'alcoolisme chronique, les symptômes cérébraux peuvent masquer complètement la maladie locale. Comme nous l'avons vu, la maladie peut prendre la forme de la manie aiguë. Plus souvent, les symptômes sont ceux du delirium tremens. Dans tous les cas, l'accélération du pouls et de la respiration, jointe à la fièvre, sont des symptômes qui doivent toujours faire soupçonner l'inflammation des poumons. On verra, à propos de la méningite cérébro-spinale, les éléments du diagnostic différentiel entre cette maladie et la pneumonie.

On confond rarement la pneumonie avec les formes ordinaires de la tuberculose. Mais, entre la pneumonie et la tuberculose pulmonaire aiguë, le diagnostic est souvent difficile. Celle-ci peut débuter par un frisson. Il peut être impossible de décider à laquelle des deux on a affaire, jusqu'à ce que le ramollissement survienne et que du tissu élastique et des bacilles tuberculeux apparaissent dans les crachats. On fait quelquefois une méprise analogue chez les enfants. La pneumonie est prise assez souvent pour la fièvre typhoïde. Il y a des

cas de pneumonie, avec symptômes locaux bien nets, dans lesquels la malade tombe bientôt dans ce qu'on appelle un état typhoïde avec langue sèche, pouls rapide et diarrhée. A moins d'avoir suivi la maladie dès son début, on peut avoir beaucoup de difficulté à en déterminer la véritable nature. D'autre part, il y a des cas de fièvre typhoïde qui débutent par des symptômes de pneumonie lobaire ; c'est ce qu'on appelle « le pneumo-typhus ». Il est parfois impossible de faire le diagnostic différentiel avant l'apparition de l'éruption caractéristique ou sans l'emploi de la réaction de Widal.

Prophylaxie. — Nous ne savons pas quelle est la proportion des personnes qui hébergent habituellement le pneumocoque dans leurs sécrétions buccales et pharyngiennes. Dans la grande majorité des cas, la pneumonie est une auto-infection, et la diminution de résistance due au froid, à l'alcool, aux traumatismes ou à l'anesthésie, ne fait que créer les conditions qui favorisent la diffusion et la croissance d'un parasite toujours présent. Les personnes qui ont déjà eu une pneumonie doivent avoir soin de conserver leurs dents en bon état et leur bouche et leur gorge en aussi bonne santé que possible. On peut employer pour cela les gargarismes antiseptiques.

Nous ne savons pratiquement rien sur les conditions dans lesquelles vit le pneumocoque en dehors de l'organisme, ni sur la façon dont il pénètre chez les individus sains. Il faut désinfecter avec grand soin toute expectoration de pneumonie et, dans les agglomérations, il faut isoler les malades.

Traitement. — La pneumonie est une maladie à évolution cyclique. On ne peut ni la faire avorter ni l'abréger par aucun moyen à notre disposition. Même dans les conditions les plus défavorables, elle peut se terminer brusquement et naturellement. Au Philadelphia Hospital, un malade fut admis le soir du septième jour à partir du frisson. Le jour du frisson, il avait été vu par un de mes assistants qui lui avait prescrit d'entrer à l'hôpital. Néanmoins, il était resté chez lui seul, sans soins, ne prenant qu'un peu de lait, de pain et de whisky ; il fut amené à l'hôpital par la police dans un état de délire actif. La nuit, la température fut de 105° F. (40°,5 C.), et son pouls de plus de 120. Dans son délire, il cherche à se jeter par la fenêtre de la salle. Le lendemain matin, huitième jour, la crise survint et la température tomba au-dessous de 98° F. (36°,5 C.). Le lobe inférieur droit était pris tout entier ; la convalescence fut rapide.

De même, dans les conditions favorables que créent de bons soins et un régime exact, l'expérience d'un grand nombre de médecins de tous pays a montré que la pneumonie accomplit son évolution dans un temps défini, qu'elle prend fin parfois spontanément au troisième ou au cinquième jour, mais qu'elle peut aussi durer jusqu'au dixième ou au douzième.

La pneumonie n'a pas de traitement spécifique. La médication incohérente qu'on emploie encore trop souvent dans la pneumonie nuit aux malades plus souvent qu'elle ne leur sert ; c'est là une notion que le jeune médecin doit avoir présente à l'esprit.

1. Direction générale du traitement. — Il faut veiller à l'hygiène du lit et de la chambre avec autant de soin que dans la fièvre typhoïde. Quand les circonstances le permettent, on peut placer le lit en plein air. Il ne faut pas trop surcharger le malade de couvertures. Au lieu des lourds gilets de flanelle, on mettra au malade une flanelle mince et légère, ouverte en avant, qui permette au médecin d'examiner le malade sans lui causer de dérangement inutile. La chambre sera bien éclairée, au soleil s'il est possible, et parfaitement aérée. On ne laissera dans la chambre qu'une ou deux personnes à la fois. Même quand

l'hydrothérapie ne sera pas rendue nécessaire par une fièvre intense, on fera chaque jour au malade, avec grand soin, une lotion à l'eau tiède. On procédera à cette lotion en dérangeant le malade aussi peu que possible. On prendra grand soin de nettoyer la bouche et les gencives.

II. Régime. — On donnera à discrétion de l'eau ordinaire, ou une eau de table agréable, ou de la citronnade. Quand le malade a du délire, il faut donner l'eau à intervalles fixes. L'alimentation sera liquide et se composera essentiellement de lait (pur, ou plutôt mélangé d'aliments préparés avec des céréales) et d'œufs à la coque ou crus.

III. Traitement spécial. — Certaines médications sont considérées comme ayant de l'influence sur la pneumonie, comme capables de l'arrêter, de la modérer ou de l'abréger. Il est très difficile au médecin d'arriver à des conclusions probantes à ce sujet, dans une maladie à évolution si variable. Combien il est naturel, quand la crise survient et que la convalescence débute au 3e ou au 4e jour, d'attribuer cet heureux résultat à l'effet de quelque médication spécifique, et comme on oublie aisément que les mêmes guérisons précoces et inattendues se produisent aussi dans d'autres conditions ! Parmi les interventions qui peuvent être utiles, il faut citer les suivantes :

a) Saignée. — Van Helmont disait : « Un Moloch sanguinaire règne dans les chaires de médecine. » Ce reproche ne porterait pas contre la génération médicale actuelle. Avant le mémoire de Louis contre l'idolâtrie de la saignée dans la pneumonie, on aurait regardé comme presque criminel de traiter un cas de pneumonie sans phlébotomie. Aujourd'hui, nous employons cette médication beaucoup plus que nous ne le faisions il y a quelques années, et plus souvent à une époque tardive que dans les premiers temps de la maladie. Je considère comme une bonne pratique de saigner tout au début les individus robustes et sains, chez lesquels la maladie débute avec une grande intensité et une fièvre violente. J'ai vu des cas où la saignée a été très utile en calmant la douleur et la dyspnée, en abaissant la température et en diminuant les symptômes cérébraux.

b) Médicaments. — On attribue à certains médicaments la propriété de rendre la pneumonie moins intense et d'en abréger la durée. Parmi ces produits, le *veratrum viride* a conservé une place, aux doses de II à V gouttes de teinture toutes les deux heures. Le tartre stibié, remède qui a eu beaucoup de vogue il y a quelques années, est aujourd'hui très rarement employé. Dans ces derniers temps, on a considéré un troisième médicament, la digitale, comme très efficace pour régler l'évolution de la pneumonie. Petresco donne d'un seul coup des doses de 4 à 12 grammes de poudre de feuilles de digitale ; il prétend que ces doses colossales ont une efficacité spéciale pour abréger l'évolution de la maladie et en diminuer la mortalité.

c) Sérum anti-pneumococcique. — Les études récentes d'Anders sur les cas publiés ne donnent pas une impression très favorable au sujet des sérums actuellement en usage. On doit peut-être attendre davantage du sérum polyvalent de Römer ; cependant, sur 14 cas traités à la clinique de Curschmann avec ce sérum, 4 ont été mortels.

IV. Traitement symptomatique. — *a) Contre la douleur*, le point de côté du début, qui est parfois si cruel, est soulagé surtout par une injection hypodermique de 1/4 de grain (15 mgr.) de morphine. Quand la douleur est moins violente et diffuse sur tout un côté, le cautère de Paquelin appliqué légèrement est très efficace ; ou bien l'on peut essayer des applications chaudes ou froides. Quand

la maladie est en pleine période d'état, la douleur n'est généralement pas insupportable, sauf si le malade tousse ; dans ce cas on pourra employer la poudre de Dover, à doses de 5 grains (30 cgr.), suivant les besoins du malade. Les cataplasmes chauds, si employés autrefois, soulagent la douleur, mais pas plus que les enveloppements froids. Chez les enfants ils sont souvent préférables.

b) Contre la toxhémie. — Tant que nous n'aurons pas un spécifique, médicament ou produit du laboratoire bactériologique, pour neutraliser sans danger et à coup sûr les toxines pneumoniques, il faudra nous contenter des procédés qui favorisent l'élimination des poisons. Malheureusement nous savons très peu de chose sur les voies par lesquelles ils s'éliminent ; cependant, d'après les principes généraux, nous pouvons supposer que ces voies sont la peau, les reins et l'intestin ; le bain tiède ou froid, non seulement favorise le fonctionnement de la peau, mais de plus stimule les centres vaso-moteurs. On donnera de l'eau de boisson en abondance pour pousser aux urines ; l'injection d'eau salée paraît agir utilement dans le même sens. On tiendra l'intestin libre par des purgatifs salins.

c) La troisième et la plus importante indication dans le traitement de la pneumonie est de *soutenir la circulation*. Pour le moment, nous ne pouvons séparer les effets de la fièvre des effets des toxines. Il est possible, comme on l'a supposé, que la fièvre soit par elle-même utile. Cependant, sans aucun doute, une pyrexie intense et prolongée est dangereuse pour le cœur, et il est nécessaire de la combattre. A ce point de vue, notre arme la plus sûre est l'*hydrothérapie*. On l'emploie dans la pneumonie de plusieurs façons. La vessie de glace du côté malade est un des procédés les plus commodes et les plus utiles. Elle soulage la douleur, diminue légèrement la fièvre ; généralement le malade déclare qu'il se sent beaucoup plus à son aise. Il est facile aujourd'hui de se procurer à cet usage des vessies de glace larges et plates ; si on ne peut en trouver, on réalise facilement un enveloppement glacé ; avec du taffetas gommé on protège contre l'eau la chemise et les draps du malade. La lotion froide est le meilleur procédé d'hydrothérapie régulièrement répétée. Quand on la pratique sur un membre après l'autre, elle rafraîchit et soulage le malade, tout en ne le dérangeant pas. Lorsqu'il y a des symptômes nerveux très prononcés et une fièvre intense et persistante, ou de l'hyperpyrexie, on peut donner un bain froid de dix minutes. Il est probable que l'hydrothérapie doit le meilleur de son action à la stimulation qu'elle exerce sur les centres vaso-moteurs. La teinte sombre de la peau, la cyanose croissante, la respiration de plus en plus courte, s'accompagnent de signes d'œdème pulmonaire et d'un pouls petit, rapide et mou, indiquant une diminution progressive de la pression sanguine. La digitaline, en injections hypodermiques à hautes doses (1/20-1/40 de grain) (de 1,5 à 3 milligrammes), et la strychnine (de 1/30 à 1/60 de grain) (de 1 à 2 milligrammes) sont les meilleurs médicaments à donner pour soutenir utilement la pression sanguine. Le camphre et la caféine rendent aussi des services. L'action de l'adrénaline, même en injections hypodermiques, est trop passagère pour avoir aucune valeur. L'alcool ne paraît pas relever la pression sanguine pendant la fièvre ; d'après les études faites par Briggs et Cook dans mon service, il n'a pas grande valeur contre le collapsus vaso-moteur progressif. Cela ne signifie pas, cependant, que l'alcool n'ait aucune action utile au cours de la fièvre, et je ne voudrais pas renoncer à l'employer dans les formes graves de fièvre entérique et de pneumonie. Les injections salines favorisent les éliminations et peuvent aider l'organisme à se maintenir pendant une période

de dépression vasculaire. On peut introduire sous la peau un litre de sérum, et répéter au besoin cette médication jusqu'à deux et trois fois dans les vingt-quatre heures (1).

Oxygène. — Il est douteux que les inhalations d'oxygène rendent de réels services dans la pneumonie. D'après les travaux de Lorrain Smith, elles pourraient même dans certains cas être positivement nuisibles. Il a prouvé expérimentalement que l'oxygène peut être un irritant violent et produire une véritable inflammation pulmonaire. Si nous avons le droit d'appliquer à l'homme les résultats de ses expériences, il est à peu près sûr que l'administration de l'oxygène peut n'être pas absolument « inoffensive », comme elle était qualifiée dans les précédentes éditions du présent ouvrage. Si la tension de l'oxygène inspiré s'élève à 80/100 d'atmosphère, ce qui peut arriver aisément avec certains procédés d'administration, l'oxygène peut être irritant. Si l'on s'en sert, on le fera échapper doucement de l'extrémité du tube, qu'on tiendra à une certaine distance, de telle sorte que l'oxygène se dilue librement dans l'air.

Traitement des complications. — Si la fièvre persiste, il est important de rechercher la pleurésie et surtout l'empyème méta-pneumonique. On fera, s'il est nécessaire, une ponction exploratrice. S'il y a un épanchement séro-fibrineux, on ponctionnera; s'il y a un épanchement purulent, on ouvrira et on drainera. Lorsque la pneumonie se complique de péricardite avec fort épanchement, la ponction peut être nécessaire. La pneumonie à résolution traînante est difficile à traiter. Riess a recommandé la pilocarpine; je l'ai essayée une ou deux fois sans grand profit.

XVI. — DIPHTÉRIE

Définition. — La diphtérie est une maladie infectieuse spécifique; elle est caractérisée par un exsudat fibrineux local, que l'on trouve d'ordinaire sur une membrane muqueuse, et par des symptômes généraux qui sont dus à des toxines qui prennent naissance au niveau du point où siègent les lésions. — La présence du bacille de Klebs-Loeffler est le critérium étiologique qui permet de distinguer la vraie diphtérie des autres formes d'inflammation membraneuse.

La conception clinique et la conception bactériologique de la diphtérie ne sont pas, actuellement, tout à fait d'accord. D'une part, il y a des cas de simple mal de gorge que les bactériologistes appellent diphtérie, parce qu'ils y trouvent le bacille de Klebs-Loeffler. D'autre part, des cas d'angine membraneuse, d'angine gangréneuse, où les médecins diagnostiquent une diphtérie, sont appelés pseudo-diphtéries ou angines diphtéroïdes par les bactériologistes, en raison de l'absence du bacille de Klebs-Loeffler.

On peut appliquer le nom de *diphtéroïdes* (pseudo-diphtéries) à ces formes d'angines où le bacille de Klebs-Loeffler n'existe pas. Quoique ordinairement moins graves que la vraie diphtérie, ces processus pseudo-diphtériques peuvent amener des troubles généraux sérieux, et même de la paralysie.

Historique. — Cette maladie était connue de Gallien et d'Arétée. Il y en a eu des épidémies au moyen âge. Elle apparut de bonne heure chez les

(1) En France on se sert des injections de sérum à doses beaucoup plus modérées (200 à 500 centimètres cubes). Il ne semble pas indifférent en effet, pour les reins et pour l'appareil circulatoire, de faire pénétrer dans l'organisme une telle quantité de liquide salé.

immigrants de la Nouvelle-Angleterre, et on possède des comptes rendus des épidémies qui y ont eu lieu aux dix-septième et dix-huitième siècles. Huxham et Fothergill ont donné d'excellentes descriptions de cette maladie; Samuel Bard, de New-York, en a fait un admirable exposé, qui est une des plus solides contributions à l'étude de la médecine que l'on ait faite en Amérique. Il était réservé à Pierre Bretonneau, de Tours, d'observer le fait que l'angine suffocante, l'esquinancie maligne, l'angine putride et d'autres formes d'affections malignes de la gorge étaient une seule et même maladie, qu'il nomma *diphtérite*.

Étiologie. — La maladie est endémique dans les grandes villes; elle devient épidémique à certaines saisons de l'année. Elle règne aussi d'une manière sérieuse dans les campagnes, où elle paraît être particulièrement virulente. On n'a pas établi de relation étroite entre la fréquence de la diphtérie et les imperfections des systèmes d'égouts ou les sources d'eau polluées.

Certains cas ont été attribués au *lait*. Il peut s'agir parfois de véritable diphtérie, prenant son origine dans l'infection dont seraient atteints des employés de la laiterie; on a parfois attribué la maladie à un état d'inflammation des mamelles des vaches. Il est possible que ce soit une forme de diphtérie à streptocoques ou à staphylocoques.

La diphtérie est une affection très contagieuse, qui se transmet facilement d'une personne à une autre.

Les bacilles peuvent provenir: « 1° des exsudats membraneux ou des expectorations des malades diphtériques; 2° des sécrétions du nez et de la gorge de diphtériques en convalescence, chez lesquels le bacille virulent existe encore; 3° de la gorge d'individus en bonne santé qui ont pris les bacilles par leur contact avec des personnes qui en avaient dans la gorge ou sur leurs vêtements; dans les cas de ce genre, les bacilles vivent et se développent parfois pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, sans causer aucune lésion. » (Park et Beebe.) Dans les habitations de la région de New-York, ces auteurs ont observé deux variétés d'épidémies locales; dans l'une, les cas provenaient évidemment d'un contage de voisinage, tandis que dans l'autre l'infection fut répandue par les écoles, et tout un district devint tout à coup le siège d'un grand nombre de cas disséminés.

Il n'y a pas dans les régions tempérées de maladies qui soient plus dangereuses pour les médecins et les gardes-malades. Il semble y avoir un danger particulier à examiner et à nettoyer la gorge, car en montrant sa gorge, en toussant et en faisant des efforts pour cracher, le malade peut projeter du mucus et des fragments de membrane à la figure du médecin. Le microbe se fixe aux vêtements, aux objets de literie, à la chambre où a séjourné le malade, et on a de nombreux exemples de sa grande ténacité. On l'a trouvé encore vivant dans du sérum sanguin au bout de 155 jours, dans la gélatine au bout de 18 mois; au bout de 172 jours, après dessiccation, sur des fils de soie; au bout de 5 mois, sur un jouet d'enfant qu'on avait placé dans un endroit sombre; au bout de 14 à 20 semaines, sur des morceaux de membranes desséchés. On cite un cas (Golay) dans lequel il exista des bacilles dans la gorge pendant 362 jours. Durant cette période, il y eut trois rechutes aiguës. On en a trouvé aussi dans les poussières d'un pavillon de diphtérie, et dans les cheveux et les vêtements des gardes-malades qui soignaient des bébés diphtériques (Wright et Emerson). Forbes a isolé le bacille de la diphtérie d'un vase qu'il a considéré comme ayant occasionné la maladie dans vingt-quatre familles.

Les bacilles se développent rapidement dans le lait sans changer d'aspect.

La maladie peut être transmise par inoculation.

La diphtérie des veaux, des chats et des oiseaux de basse-cour n'est pas identique à la diphtérie humaine et ne se transmet pas à l'homme

Comme dans les autres maladies infectieuses, la susceptibilité individuelle joue un rôle important. Non seulement beaucoup de personnes exposées à la contagion y échappent, mais même il s'en trouve qui ne deviennent pas diphtériques bien que le bacille vive et se développe dans leur gorge.

Parmi les *causes prédisposantes*, l'âge est une des plus importantes. Les très jeunes enfants sont rarement atteints; cependant, Jacobi a observé trois cas de diphtérie chez des nouveau-nés. La grande majorité des cas se produit entre deux et quinze ans. Dans cette période, le plus grand nombre des cas mortels a lieu entre deux et cinq ans. Les jeunes filles sont atteintes plus souvent que les garçons, probablement parce qu'elles sont plus en contact avec les malades. Les adultes sont fréquemment atteints. La maladie est surtout fréquente pendant les temps froids d'automne. Les angines secondaires à fausses membranes, qui sont dues ordinairement au streptocoque, se produisent chez les sujets débilités, ayant eu une maladie fébrile, principalement la scarlatine, la fièvre typhoïde et la rougeole.

Parmi *les causes prédisposantes locales* d'une grande importance, nous citerons les maux de gorge, le catarrhe nasal, les laryngites, et le mauvais état de la bouche et des dents.

L'intensité des épidémies est variable. Tandis que dans certaines épidémies la maladie est bénigne et rarement mortelle, dans d'autres elle est caractérisée par une rapide extension des membranes et manifeste une tendance marquée à attaquer le larynx.

On trouve le *bacille de Klebs-Loeffler* dans un grand nombre de cas suspects : 72 p. 100 d'après une analyse de 27.000 cas faite par Graham Smith. On le trouve surtout dans les fausses membranes, et il n'atteint pas la muqueuse sous-jacente. Dans la majorité des cas, les bacilles sont localisés, et un petit nombre seulement pénètrent à l'intérieur des tissus. Dans beaucoup de cas, on trouve post mortem des bacilles dans le sang et dans les viscères. Quelquefois, on en trouve dans le sang pendant la vie. Ce bacille peut prédominer, ou même être le seul que l'on trouve dans la broncho-pneumonie qui accompagne si souvent la maladie. En dehors de la gorge, où il exerce d'ordinaire son action pathogène, le bacille de Klebs-Loeffler a été trouvé dans la conjonctivite diphtéritique, dans l'otite moyenne, quelquefois dans les plaies diphtéritiques, sur les parties génitales, dans la rhinite pseudo-membraneuse, et Howard l'a trouvé, en virulence amoindrie, dans un cas d'endocardite ulcéreuse.

Caractères morphologiques. — Le bacille n'est pas mobile; sa longueur varie de 2,5 à 3 μ et son épaisseur, de 0,5 à 0,8 μ. Il se présente sous des aspects très variés; il peut avoir la forme d'une courte baguette dont les extrémités sont plutôt pointues, ou bien sa forme peut être irrégulière et bizarre, avec une ou les deux extrémités renflées; sa coloration est plus ou moins uniforme et plus ou moins intense. Westbrook en distingue trois types principaux : granuleux, rayé, et fortement teinté. On rencontre parfois des formes ramifiées. On peut colorer le bacille par la méthode de Gram sur frottis ou sur des coupes.

Le meilleur milieu de culture est un mélange de bouillon glucosé et de sérum sanguin (Loeffler) le bacille de Loeffler y forme des colonies blanc grisâtre avec

centre opaque; ces colonies sont de dimensions modérées et un peu surélevées. Il se développe aussi dans les bouillons de culture ordinaires. Il cesse ordinairement de se développer aux températures inférieures à 20° C.

Ce bacille est très résistant; on en a fait des cultures avec un morceau de membrane conservé pendant cinq mois dans un linge sec. Mélangés à des poussières et conservés à l'humidité, les bacilles peuvent encore être cultivés au bout de huit semaines; conservés à l'état sec, ils ne se développent plus au bout de ce temps (Ritter).

Variations de virulence. — Le bacille de Klebs-Lœffler présente des degrés de virulence très variés, il peut même devenir incapable d'action pathogène, mais il ne faut pas donner à cet organisme sans virulence le nom de bacille pseudo-diphtérique. Pour apprécier la virulence du bacille, on se sert du cobaye, qui est très sensible à ce microbe. D'ordinaire, on fait à l'animal une injection sous-cutanée de 1/2 p. 100 de son poids d'un bouillon de culture de 48 heures. Park et Williams ont obtenu un bacille d'une virulence extraordinaire, telle que 5 centimètres cubes d'un bouillon de culture filtré tuèrent en 72 heures un cobaye de 500 grammes. « Une culture très virulente tue un cobaye en trois jours ou moins de trois jours; une culture d'une virulence moyenne tue l'animal dans un délai de trois à cinq jours. Les cultures qui produisent seulement des nécroses locales et de l'ulcération, ou qui amènent la mort au bout d'un plus grand nombre de jours, peuvent être considérées comme faiblement virulentes. » (J. H. Wright.) Au siège de l'inoculation, il se fait une nécrose locale avec un exsudat fibrineux qui contient les bacilles : il y a aussi de l'œdème plus ou moins étendu dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Présence du bacille de Klebs et Lœffler dans l'angine non membraneuse et dans des gorges saines. — On peut isoler le bacille dans des cas où il n'y a qu'une simple angine catarrhale d'un type bénin, sans fausses membranes, avec une rougeur diffuse, et parfois de l'enrouement et des signes de laryngite catarrhale. Dans d'autres cas, l'aspect peut être celui d'une amygdalite lacunaire.

On peut rencontrer ces organismes dans des gorges parfaitement saines, particulièrement chez des personnes qui cohabitent avec des malades, ou chez les infirmiers et les gardes-malades des services de contagieux.

Après une attaque de diphtérie, on peut trouver des bacilles dans la gorge ou dans le nez pendant des semaines ou des mois — jusqu'à 15 mois, — après la disparition de toutes les membranes.

Pour expliquer cette persistance de la présence du bacille, Councilman à attiré l'attention sur la fréquence avec laquelle le cavum est atteint.

Toxine du bacille de Klebs et Loeffler. — Roux et Yersin ont montré que la mort succédant à l'inoculation du bacille n'était pas due à la propagation des microbes dans l'organisme; et ils ont pu séparer les bacilles de leur toxine dans les bouillons de culture. La toxine ainsi séparée tuait en produisant les mêmes phénomènes généraux que l'inoculation des bacilles; cependant, il ne se formait pas de fausse membrane. Ces résultats ont été confirmés par beaucoup d'observateurs, particulièrement par Sidney Martin, qui a isolé une albumose toxique. La composition précise de ce corps et la question de savoir si c'est un protéide sont encore douteuses; cependant, certains auteurs pensent qu'il appartient au groupe des enzymes, car il possède plusieurs attributs qui lui sont communs avec eux.

On peut conférer aux animaux l'immunité contre l'infection diphtéritique,

en leur injectant des cultures atténuées du bacille ou, ce qui vaut mieux, des doses convenables de toxine diphtérique. Les injections provoquent une réaction fébrile, qui disparaît rapidement et laisse l'animal moins exposé à l'action du poison ou des bacilles vivants. En répétant l'opération et en augmentant progressivement la quantité de poison injecté, on peut produire chez de gros animaux (cheval, chèvre) un haut degré d'immunité.

Bactéries associées au bacille diphtérique. — La plus commune est le streptocoque pyogène. Outre les hôtes habituels de la bouche, on trouve également le diplocoque lancéolé, le colibacille et les staphylocoques aureus et albus. Parmi ceux-ci, le plus important est probablement le streptocoque pyogène, car on a trouvé des cas de diphtérie avec infection générale produite par cet organisme.

Bacille pseudo-diphtérique. — *Bacillus Xerosis.* — Comme nous l'avons dit plus haut, la virulence du bacille de Klebs-Loeffler est très variable, et il en existe une forme tout à fait dépourvue de propriétés pathogènes. Cependant, cet organisme ne doit pas être désigné sous le nom de pseudo-diphtérique. Ce nom doit être réservé aux bacilles qui, tout en ressemblant au bacille diphtérique, en diffèrent non seulement par leur non-virulence, mais aussi par des particularités de culture. On a trouvé plusieurs fois dans le cul-de-sac conjonctival, chez des personnes saines ou malades, un bacille qui ressemblait au bacille pseudo-diphtérique, mais présentait des différences de culture (*B. Xerosis*). Des organismes ayant la morphologie du bacille diphtérique, mais dépourvus de virulence et appartenant probablement au groupe des bacilles pseudo-diphtériques et xerosis, ont été trouvés chez des malades, au cours d'un grand nombre de maladies, comme la dysenterie égyptienne (Kruse et Pasquale) ; on en a trouvé sur la peau, dans les croûtes des pustules varioleuses et dans l'impétigo, dans les crachats au cours de la pneumonie (Kruse, Ohlmacher) ou de la gangrène du poumon (Babes), dans l'endocardite ulcéreuse (Howard), dans le liquide ascitique (Harris), dans le pus de la pyurie (Bergey), dans l'ozène (Wilder) et dans la tuberculose (Schültz et Ehret). D'autres variétés de pseudo-diphtéries, décrites par Ruediger et Alice Hamilton, possèdent une virulence suffisante pour causer des lésions graves chez l'homme, et la mort chez les animaux inoculés. Dans des cas de ce genre, l'antitoxine diphtérique n'a pas d'influence sur l'infection, mais on guérit les animaux en leur injectant un sérum immunisant préparé à l'aide de ces bacilles pseudo-diphtériques.

Inflammations diphtéroïdes. — On peut grouper sous le nom d'inflammations diphtéroïdes les inflammations membraneuses dans lesquelles on ne trouve pas le bacille de Klebs-Loeffler. C'est peut-être une manière de les désigner qui leur convient mieux que les noms de pseudo-diphtérie ou diphtérie secondaire. Comme, dans la grande majorité des cas, c'est le streptocoque pyogène qui est l'organisme actif, on pourrait employer le nom de « diphtérite à streptocoques ». Il vaudrait mieux employer le mot « diphtérite » dans un sens anatomique pour désigner une inflammation d'une membrane muqueuse ou d'une surface tégumentaire caractérisée par de la nécrose et un exsudat fibrineux, et conserver le mot « diphtérie » pour désigner la maladie causée par le microbe de Klebs-Loeffler. La proportion des cas d'inflammation diphtéroïde varie beaucoup dans les différentes statistiques. Dans un grand nombre de cas étudiés par Park et Beebe (5.611) à New-York, 40 p. 100 étaient des cas d'inflammation diphtéroïde. Les autres statistiques ne donnent pas un si fort pourcentage.

Il ne faudrait pas déduire de ces statistiques qu'un grand nombre des cas

qui présentent les apparences de la diphtérie primaire typique et caractéristique sont dus à des micro-organismes autres que le bacille de Klebs-Loeffler. Presque tous les cas de ce genre sont dus au bacille diphtérique, ce qu'on reconnaît par un examen bactériologique sérieux. Ce sont les cas moins caractéristiques, que l'on soupçonne plus ou moins d'être de la diphtérie, qui sont le plus probablement causés par des bactéries différentes du bacille de Klebs-Loeffler. Il faut aussi se rappeler que dans l'étude routinière d'un grand nombre de cas, faite pour établir les statistiques, et aussi dans l'examen des malades des salles de diphtériques des hôpitaux, on laisse passer inaperçus quelques cas de vraie diphtérie, faute de faire les expériences bactériologiques répétées et approfondies qui sont parfois nécessaires pour déceler les cas particulièrement difficiles à caractériser.

Conditions dans lesquelles l'affection diphtéroïde se produit. — Sur 450 cas (Park et Beebe), 300 se produisirent en automne et 150 au printemps ; 198 furent observés sur des enfants entre 5 et 7 ans. Dans la grande majorité des cas, la maladie se développe chez les enfants, et on ne peut la différencier de la vraie diphtérie que par l'examen bactériologique. Dans beaucoup de cas, c'est simplement une angine catarrhale aiguë, avec amygdalite lacunaire.

Les inflammations diphtéroïdes sont particulièrement aptes à se développer en même temps que les affections fébriles aiguës.

a) *Scarlatine.* — Dans une large proportion des cas d'angine accompagnant la scarlatine, le bacille de Klebs-Loeffler n'existe pas. Booker a rapporté 11 cas compliquant la scarlatine ; dans tous ces cas, les organismes prédominants étaient des streptocoques. Parmi les 450 cas de Park et Beebe, 42 accompagnaient une scarlatine. Cependant, l'angine de cette maladie n'est pas toujours due au streptocoque. Quand la diphtérie règne et que les circonstances favorisent la contagion, un grand nombre des cas d'angines à fausses membranes de la scarlatine peuvent être de la diphtérie ; c'est ce que démontrent les statistiques de Williams et Morse du Boston City Hospital. Là, sur 97 cas de scarlatine, 35 présentaient de l'angine à fausses membranes ; parmi ces 35, 12 présentaient le bacille de Klebs-Loeffler et 23, d'autres organismes. Morse cite 99 cas d'angines scarlatineuses, parmi lesquelles 76 étaient diphtériques. Cette grande proportion de cas où la scarlatine était associée à la vraie diphtérie est attribuée à l'aménagement de l'hôpital.

b) *Rougeole.* — L'angine à fausses membranes est beaucoup moins fréquente dans cette maladie. Il n'y en eut que 6 cas parmi les 450 inflammations diphtéroïdes de New-York. Sur 4 cas graves d'angine pseudo-membraneuse au Boston City Hospital, un seul présentait le bacille de Klebs-Loeffler.

c) *La coqueluche* peut aussi se compliquer d'angine pseudo-membraneuse. On n'a pas fait beaucoup d'examens bactériologiques. Escherich cite 4 cas ; dans tous les quatre on a trouvé le bacille de Klebs-Loeffler.

d) *Fièvre typhoïde.* — Les inflammations membraneuses ne sont pas rares dans cette maladie ; elles peuvent se produire dans la gorge, dans le bassin du rein, dans la vessie, ou dans les intestins. Cette complication peut être causée par le bacille de Klebs-Loeffler, qui existait dans 4 cas, décrits par Morse. Cependant c'est, le plus souvent, une infection due au streptocoque.

Ernst Wagner a noté la plus grande fréquence de ces inflammations membraneuses, au cours de la fièvre typhoïde, dans les périodes où règne la diphtérie.

Caractères cliniques de l'inflammation diphtéroïde. — En général, les cas sont bénins, et la mortalité est faible ; elle était seulement de 2,5 p. 100 dans les 450 cas de Park et Beebe. Cependant, les inflammations diphtéroïdes qui compliquent les maladies aiguës sont souvent mortelles, et une infection générale par le streptocoque n'est pas rare. Comme dans l'angine à bacilles de Klebs-Loeffler, l'inflammation peut se présenter simplement sous l'aspect d'un processus catarrhal. Dans d'autres cas, les amygdales sont couvertes d'un exsudat pultacé, crémeux, et il n'y a pas de productions membraneuses. Un grand nombre de ces angines peuvent commencer comme une simple amygdalite lacunaire, tandis que dans d'autres cas les piliers et les amygdales sont recouverts d'une membrane continue, et il se produit des troubles généraux intenses.

Les cas d'angines diphtéroïdes sont-ils contagieux ? L'expérience clinique générale établit que l'angine pseudo-membraneuse qui accompagne les fièvres est rarement transmise à d'autres malades. Le Service de santé de New-York n'exerce pas de surveillance sur les cas de diphtéroïde. L'étude faite sur 450 cas de ces affections semble justifier cette pratique. D'après Park et Beebe, « il n'a pas semblé que les cas secondaires se produisaient plus rarement quand on isolait le cas primaire que quand on ne l'isolait pas ».

La bénignité ordinaire de cette maladie est, sans doute, due en partie à ce qu'il se produit rarement une invasion de l'organisme. Cependant, il arrive qu'on observe dans cette maladie quelques-unes des formes les plus graves de l'infection générale par le streptocoque. Il n'existe pas de particularités, soit locales, soit générales, que l'on puisse considérer comme caractéristiques de cette affection, et on peut même voir une paralysie très étendue succéder à une angine à streptocoques.

Anatomie pathologique. — Distribution des membranes. — On a trouvé une fausse membrane bien nette dans 127 sur 220 cas mortels à Boston ; elle siégeait sur les amygdales dans 65 cas, sur l'épiglotte dans 60 cas, sur le larynx dans 75 cas, sur la trachée dans 66 cas, sur le pharynx dans 51 cas, sur la muqueuse nasale dans 43 cas, sur les bronches dans 42 cas, sur le voile du palais y compris la luette dans 13 cas, sur l'œsophage dans 12 cas, sur la langue dans 9 cas, sur l'estomac dans 5 cas, sur le duodénum dans 1 cas, sur le vagin dans 2 cas, sur la vulve dans 1 cas, sur la peau de l'oreille dans 14 cas, sur la conjonctive dans 1 cas. Un point intéressant à noter dans les recherches faites à Boston, c'est la grande fréquence de l'infection des cavités accessoires du nez. Dans les cas mortels, l'exsudation était très étendue, elle avait gagné la luette, le voile du palais, les fosses nasales postérieures et les parois latérales et postérieures du pharynx. Ces régions étaient couvertes d'une fausse membrane épaisse, fortement adhérente par endroits et commençant à se détacher en d'autres points. Dans les cas extrêmes, la nécrose est avancée, et il y a un état gangréneux des parties atteintes. La membrane a une teinte verdâtre boueuse ou grisâtre, et les amygdales et le palais sont recouverts d'escarres nécrotiques. L'érosion des amygdales peut être assez profonde pour ouvrir l'artère carotide, ou bien un faux anévrisme peut se produire dans l'épaisseur des tissus du cou. Le nez peut être complètement obstrué par les fausses membranes, qui peuvent aussi s'étendre sur les conjonctives et, par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache, jusque dans l'oreille moyenne. Dans les cas de diphtérie laryngée, l'exsudat du pharynx peut être abondant. Cependant, dans beaucoup de cas, l'exsudat que l'on trouve sur les amygdales et les piliers est léger ; il est abondant sur l'épiglotte et le larynx, qui peut être complètement obstrué par les fausses membranes.

Dans quelques cas graves, l'exsudat s'étend dans la trachée et dans les bronches jusqu'à leurs troisièmes ou quatrièmes divisions.

Quel que soit son siège, la membrane a une consistance variable ; cette consistance dépend surtout de l'époque de la maladie à laquelle la mort a eu lieu. Si la mort s'est produite de bonne heure, la membrane est ferme, et elle adhère fortement ; si la mort a eu lieu tard, la membrane est molle, déchirée et facile à détacher. Quand elle adhère fortement, il est difficile de l'enlever, et elle laisse une muqueuse érodée. Dans les cas tout à fait graves, où il y a une nécrose étendue, la région paraît gangrenée. Dans les cas mortels, les ganglions lymphatiques du cou sont augmentés, et il y a une infiltration générale de sérosité dans les tissus ; les glandes salivaires peuvent être tuméfiées également. Dans quelques rares exemples, la fausse membrane descend du pharynx jusqu'à l'estomac.

En inspectant le larynx d'un enfant mort de croup, on voit la glotte remplie de mucus ou de lambeaux ; en lavant soigneusement ces débris, on laisse la muqueuse couverte d'une fine membrane gris jaune, qui peut être continue ou interrompue. Cette membrane couvre les replis aryépiglottiques et les cordes vocales, et peut se continuer dans les ventricules et même dans la trachée. Au-dessus, elle peut gagner l'épiglotte. Sa consistance est très variable. J'ai vu des cas mortels dans lesquels l'exsudation n'était pas vraiment membraneuse, mais plutôt friable et granuleuse. Il peut se former une membrane épaisse, et même stratifiée, capable d'emplir entièrement la glotte. L'exsudation peut s'étendre en bas dans la trachée et jusqu'aux bronches, et elle peut passer par-dessus l'épiglotte jusqu'aux piliers du voile du palais. Ordinairement, on la détache facilement de la muqueuse, et celle-ci ainsi mise à nu se montre toute gonflée et injectée. Par l'examen on voit que l'exsudat fibrineux a pénétré surtout la couche des cellules épithéliales et s'est peu infiltré dans les tissus sous-jacents.

Nous devons beaucoup aux travaux de Wagner, Weigert, et plus particulièrement à l'excellent travail de Oertel, pour la connaissance des *modifications histologiques* qui se produisent dans la diphtérie. Le début de la lésion est dû à l'action toxique des bacilles qui se développent dans la gorge. La lésion primaire est une nécrose et une dégénérescence des tissus épithéliaux. Les organismes ne se développent pas dans les tissus vivants, mais dans les tissus nécrotiques. Le premier pas, c'est la nécrose de l'épithélium, souvent précédée d'une active prolifération des noyaux des cellules, qui se transforment en masses hyalines et réfringentes. Il se produit une inflammation des couches sous-jacentes d'où résulte un exsudat riche en fibrinogène, et il se forme de la fibrine quand cet exsudat vient en contact avec l'épithélium nécrotique.

Les autres organes subissent des modifications importantes :

Cœur. — On trouve, dans la majorité des cas, de la dégénérescence graisseuse ; elle peut précéder une dégénérescence plus avancée, dans laquelle les éléments musculaires sont gonflés et transformés en masses hyalines. C'est une myosite interstitielle primaire, aiguë, et en même temps une forme secondaire de la dégénérescence du muscle cardiaque ; il est possible qu'on puisse la considérer comme la cause de certains cas de myocardite fibreuse. La péricardite et l'endocardite sont rares ; il y avait de l'endocardite dans 7 sur 220 cas observés au Boston City Hospital. On a trouvé les bacilles diphtériques dans les végétations endocardiques.

Les complications pulmonaires sont les plus importantes ; elles occa-

sionnent la mort aussi souvent que les lésions de la gorge. La broncho-pneumonie, ou, comme l'appelle Councilman, la *pneumonie acineuse*, est la plus commune ; elle existait dans 131 des 220 cas de Boston. La pneumonie lobaire aiguë est rare. Le pneumocoque est le principal agent d'infection des poumons. On rencontre souvent aussi les streptocoques et les bacilles de la diphtérie.

Reins. — Ces lésions, qui sont dues à l'action des toxines et non à la présence des bactéries, varient depuis la simple dégénérescence jusqu'à une néphrite intense. Il n'y a pas de type spécifique de lésion.

La néphrite interstitielle et la glomérulo-néphrite sont plus communes chez les malades âgés. Dans une grande proportion des cas mortels, il se produit des lésions de dégénérescence.

Le foie et la rate présentent les lésions de dégénérescence observées habituellement dans des infections aiguës.

L'infection généralisée est fréquente et peut être causée aussi bien par le streptocoque que par le bacille diphtérique. Elle se produit dans les cas septiques graves, où l'on rencontre plus souvent le streptocoque que le bacille diphtérique.

Symptômes. — La période d'incubation dure de 2 à 7 jours, le plus souvent 2 jours.

Les symptômes initiaux sont ceux d'un accès de fièvre ordinaire : légère sensation de froid, fièvre, douleurs dans le dos et dans les membres. Dans les cas bénins, ces symptômes sont insignifiants, et l'enfant ne se sent pas assez malade pour aller se coucher. Ordinairement la température s'élève pendant les premières 24 heures jusqu'à 102°,5 ou 103° F. (39°,5 C.); dans les cas graves, jusqu'à 104° F. (40° C.). Chez les jeunes enfants, il peut se produire des convulsions au début.

Diphtérie pharyngée. — Dans un cas typique, il y a d'abord de la rougeur des piliers, et l'enfant se plaint d'une légère gêne dans la déglutition. La membrane apparaît d'abord sur les amygdales, et il peut être assez difficile de distinguer une pellicule diphtérique déchirée de l'exsudat des cryptes amygdaliennes. La muqueuse du pharynx est rouge, et les amygdales elles-mêmes sont gonflées. Le troisième jour, la membrane recouvre les amygdales, les piliers et parfois la luette, qui est épaissie et œdémateuse, et peut remplir complètement l'espace qui reste entre les amygdales tuméfiées. La membrane peut s'étendre jusqu'à la paroi postérieure du pharynx. De couleur blanc grisâtre au début, elle devient d'un gris boueux et souvent d'un blanc jaunâtre. Elle est fortement adhérente, et quand on l'a enlevée, elle laisse une surface sanguinolente, légèrement érodée, qui se recouvre bientôt d'un nouvel exsudat. Les ganglions du cou sont gonflés et peuvent être sensibles. L'état général du malade dans un cas de gravité moyenne est bon, la température pas très élevée ; en l'absence de complications, elle ne dépasse pas 102° à 103° F. (39° à 39°,5 C.). On compte de 100 à 120 pulsations. L'état local de la gorge n'est pas très grave, la dépression générale est légère. Les symptômes s'atténuent progressivement : le gonflement du cou diminue, les membranes se détachent, et du septième au dixième jour la gorge devient nette, et la convalescence commence.

On rencontre très fréquemment en clinique des formes atypiques ; je suivrai ici la classification de Koplik :

a) Il peut ne pas exister de membrane, mais une simple angine catarrhale, s'accompagnant parfois d'une toux croupale. Dans des cas de ce genre, la découverte du bacille de Klebs-Loeffler peut seule déterminer le diagnostic. Ces

cas ont une grande importance, en ce qu'ils peuvent communiquer la maladie à d'autres enfants avec une forme plus grave.

b) Il y a des cas où les amygdales sont couvertes d'un exsudat pultacé, mais non d'une membrane consistante.

c) Cas qui présentent une espèce de membrane pointillée, isolée, qui se trouve ordinairement à la surface des amygdales.

d) Cas qui commencent et souvent évoluent entièrement avec l'aspect local d'une amygdalite lacunaire typique. Ils peuvent être sans gravité, et l'exsudat local peut ne pas s'étendre ; mais, dans d'autres cas, il se produit rapidement des fausses membranes ; la maladie s'étend au pharynx et au nez, et il se produit de graves symptômes septiques et généraux.

e) Sous le nom de « *diphtérie latente* », Heubner a décrit des cas, ordinairement secondaires, qui se produisent généralement dans les hôpitaux et affectent de jeunes malades atteints d'affections consomptives, comme le rachitisme et la tuberculose. Il se produit de la fièvre, du catarrhe naso-pharyngien et des troubles gastro-intestinaux. On peut ne pas soupçonner qu'il y a là de la diphtérie, jusqu'à ce qu'il survienne de graves complications laryngées ; on peut même ne reconnaître la maladie qu'à l'autopsie.

Infection générale. — Les troubles généraux sont insignifiants dans les cas de diphtérie moyenne. Il y a aussi des exemples de réaction locale intense sans symptômes généraux importants. En général, les réactions générales présentent un rapport direct avec la gravité de l'affection locale. Il y a quelques rares exemples de cas dans lesquels, dès le début, la prostration est extrême, le pouls fréquent et faible, la fièvre intense, et les symptômes nerveux très prononcés ; le malade peut mourir en deux ou trois jours, accablé par l'intensité de la toxémie. Il y a des cas de ce genre où l'exsudat de la gorge peut être insignifiant, mais les symptômes nasaux sont ordinairement très marqués. La température peut s'élever très légèrement, ou même descend au-dessous de la normale. Plus souvent, les symptômes généraux graves apparaissent plus tard, quand la lésion du pharynx est à son plus haut point. Ces symptômes existent toujours quand l'affection est étendue et qu'il y a un état de nécrose fétide. — Les ganglions lymphatiques augmentent beaucoup de volume ; la pâleur est extrême, la face a une couleur gris cendré, le pouls est rapide et faible ; et la température tombe au-dessous de la normale. Dans les formes très graves, on observe des processus de gangrène dans la gorge, et dans quelques rares exemples, où la vie se prolonge, une nécrose étendue des tissus du cou.

Escherich explique la disproportion que l'on observe parfois entre la gravité des troubles généraux et l'intensité de la réaction locale en émettant l'hypothèse qu'il y a des degrés de susceptibilité différents à l'égard du bacille diphtérique d'une part, et à sa toxine d'autre part. Si le sujet présente une grande susceptibilité locale à l'égard du bacille diphtérique et une faible susceptibilité générale à l'égard de sa toxine, on observe un exsudat local important, avec des symptômes généraux peu importants, ou dans le cas contraire, de graves troubles généraux avec une inflammation locale limitée.

Il existe de la leucocytose dans la diphtérie. Morse ne pense pas qu'elle ait une valeur pour le pronostic, car elle existe parfois très marquée dans des cas bénins.

Ce qu'on a décrit récemment sous le nom d'*angine de Vincent* est une inflammation pseudo-membraneuse aiguë fébrile, avec un exsudat mou, d'un vert jaunâtre ; quand on enlève cet exsudat, on trouve à sa place un ulcère sangui-

nolent. Les symptômes généraux peuvent être graves, et il peut y avoir du gonflement des ganglions du cou. On a décrit un bacille fusiforme en rapport avec cette affection. Dans certains cas l'ulcération est très étendue ; elle peut produire une perte de substance au niveau de la luette et du voile du palais.

Diphtérie nasale. — Dans les cas de diphtérie pharyngée, on trouve le bacille de Klebs-Lœffler sur la muqueuse du nez et dans les sécrétions, même quand il n'y a pas de fausses membranes ; il semble que ce bacille peut produire deux affections assez semblables au point de vue des réactions locales, mais très différentes quant aux symptômes généraux :

Dans la *rhinite pseudo-membraneuse* ou *fibrineuse*, affection très particulière, que l'on observe ordinairement chez les enfants, les fosses nasales sont occupées par d'épaisses membranes, mais les troubles généraux sont complètement absents. Cette maladie a été très soigneusement étudiée par Park, Abott, Gerber et Podeck, etc. Ravenel a réuni 77 cas ; dans 41 de ces cas, on fit un examen bactériologique, et on trouva le bacille de Klebs-Loeffler dans 33 d'entre eux. Tous ces cas furent bénins ; dans presque tous la membrane était limitée au nez et les symptômes généraux n'existaient pas, ou étaient insignifiants.

Il est à la fois remarquable et embarrassant de voir que la maladie suit son cours sans présenter de gravité, et que la contamination des autres enfants de la famille est extrêmement rare.

Mais la diphtérie nasale peut présenter une forme beaucoup plus grave. L'infection, d'abord nasale, peut s'étendre et, dans un cas de mon service, il y eut de l'otite moyenne, et on isola du pus le bacille de Klebs-Lœffler avant d'avoir suspecté l'état de diphtérie nasale. Tandis que certains cas ont un caractère bénin, il y en a d'autres qui sont très graves, et les symptômes généraux peuvent être très marqués. L'inflammation ganglionnaire est ordinairement très intense, ce qui est dû, comme Jacobi l'a fait remarquer, à la grande richesse en lymphatiques de la muqueuse nasale. Du nez l'inflammation peut s'étendre, par l'intermédiaire des canaux lacrymaux, aux conjonctives et aux sinus.

Diphtérie laryngée. — *Croup membraneux*. — Le bacille de Klebs-Lœffler se présente dans un très grand nombre des cas de laryngite membraneuse ; on y trouve d'autres organismes, surtout le streptocoque, mais en beaucoup plus petit nombre. On doit donc distinguer, dans le croup membraneux, un croup appartenant à la diphtérie vraie et un croup dépendant d'une affection diphtéroïde. Sur 286 cas où la maladie était localisée au larynx ou aux bronches, on a trouvé chez 229 les bacilles de Klebs-Lœffler. Dans 59 cas, on ne les a pas trouvés, mais 17 de ces cultures n'étaient pas satisfaisantes (Pack et Beebe). Les cas à streptocoques sont le plus souvent secondaires à d'autres maladies aiguës.

Symptômes. — Naturellement, les symptômes cliniques sont presque identiques dans les formes spécifiques ou non spécifiques de laryngite membraneuse. L'affection commence comme une laryngite aiguë, avec un léger enrouement et une toux rauque, à laquelle on a donné le nom de toux croupale. Après que ces symptômes ont duré un jour ou deux avec une intensité variable, l'état de l'enfant s'aggrave subitement, d'ordinaire pendant la nuit, et il y a des symptômes de gêne respiratoire. Au début, cette gêne est paroxystique ; elle est due probablement plus ou moins aux spasmes des muscles de la glotte.

Bientôt la dyspnée devient continue, l'inspiration et l'expiration deviennent difficiles, surtout l'expiration, et pendant les mouvements d'inspiration, l'épigastre et les espaces intercostaux inférieurs sont rétractés. La voix est rauque et

peut se réduire à un chuchotement. La coloration change graduellement, l'oxygénation incomplète du sang se manifeste par l'aspect livide des lèvres et des extrémités des doigts. L'enfant commence à s'agiter, à se retourner en tous sens pour trouver le moyen de respirer, et il n'y réussit pas. De temps en temps, dans de plus forts paroxysmes, des fragments de membrane sont expulsés par la toux.

La température n'est généralement pas très élevée dans la laryngite membraneuse, et l'état de l'enfant est d'ordinaire très bon au début de l'affection. La fréquence du pouls est toujours augmentée; s'il y a de la cyanose, le pouls devient petit.

Dans les cas favorables, la dyspnée n'est pas très violente, la coloration de la face reste bonne, et après un ou deux paroxysmes, l'enfant s'endort, pour ne s'éveiller qu'au matin, parfois sans fièvre et avec une sensation de bien-être. L'attaque peut se reproduire la nuit suivante d'une façon plus sérieuse.

Dans les cas défavorables, la dyspnée devient de plus en plus forte, la cyanose augmente, l'enfant, après une période d'agitation intense, tombe dans un état semi-comateux, et la mort survient enfin, par suite de l'intoxication des centres nerveux par l'acide carbonique. Dans d'autres cas, l'attaque est moins brusque et est précédée d'une plus longue période de mauvaise santé. En général, il se produit des symptômes pharyngiens. Les troubles généraux peuvent être plus graves, la fièvre plus forte, et il peut y avoir du gonflement des ganglions du cou. En examinant la gorge, on peut relever l'existence de fausses membranes sur les piliers ou sur les amygdales. L'examen bactériologique seul peut faire connaître si ces fausses membranes sont dues au bacille de Klebs-Lœffler ou au streptocoque. Fagge pense que le croup membraneux non contagieux peut s'étendre en remontant à partir du larynx, de même que l'inflammation diphtéritique s'étend en descendant à partir des piliers. Ware, de Boston, dont l'étude sur le croup est peut-être le travail le plus sérieux fait sur ce sujet aux États-Unis, a noté la présence d'un exsudat sur les piliers dans 74 cas de croup sur 75. Ces observations ont été faites avant 1840, pendant des périodes où il n'y avait pas d'épidémies de diphtérie à Boston. Dans les formes prolongées, il peut se produire des symptômes pulmonaires, qui sont dus parfois à la difficulté d'expulser le muco-pus des bronches.

Dans d'autres cas, les fausses membranes s'étendent dans la trachée et même dans les ramifications bronchiques. Pendant les crises, on entend à peine le murmure vésiculaire, mais le bruit trachéal peut être transmis par les bronches.

Diphtérie des autres régions. — La diphtérie se produit parfois primitivement au niveau des *conjonctives*. Quelquefois, elle fait suite à une affection de la muqueuse du nez. Quelques-uns de ces cas sont sérieux et graves, mais C. Fränkel et d'autres ont montré que les bacilles diphtériques peuvent exister dans une conjonctivite de caractère catarrhal, ou dans de légères productions membraneuses.

On observe la diphtérie du *conduit auditif externe* dans de rares cas où une otite moyenne diphtéritique s'étend jusqu'à la membrane du tympan.

On rencontre plus souvent la diphtérie de la *peau* dans des cas graves de diphtérie pharyngée, où les membranes s'étendent à la bouche et aux lèvres et envahissent les parties adjacentes de la peau de la face. La peau qui entoure l'anus et les parties génitales peut également être attaquée. L'inflammation pseudo-membraneuse n'est pas rare sur les surfaces ulcérées et les plaies. Dans beaucoup

de ces cas, c'est une infection par le streptocoque ; mais le plus souvent, quand le malade est atteint de diphtérie, on trouve le bacille de Klebs-Lœffler dans l'exsudat fibrineux. Welch propose de ne désigner sous le nom de « plaie diphtéritique » que les plaies infectées par le bacille de Klebs-Lœffler. Cette infection « peut se manifester par une simple inflammation ou par une inflammation accompagnée de nécrose superficielle, ou par une inflammation où l'on trouve des fausses membranes plus moins adhérentes. Les variations dans l'intensité et le caractère de l'infection, l'association du bacille de Klebs-Lœffler avec d'autres bactéries, principalement avec le streptocoque ; la nécessité d'un examen bactériologique pour établir le diagnostic : toutes ces questions se présentent dans la diphtérie des plaies comme dans la diphtérie des muqueuses. Des plaies diphtériques peuvent se produire sans qu'on arrive à établir leurs rapports avec des cas de diphtérie et sans que le malade présente d'affection de la gorge, mais les cas de ce genre sont rares » (Welch). La paralysie peut succéder à des plaies diphtériques. Les inflammations pseudo-membraneuses des plaies sont plus souvent causées par d'autres micro-organismes, particulièrement le streptocoque pyogène, que par le bacille de Klebs-Lœffler. Les membranes fibrineuses, que l'on trouve si souvent dans le voisinage des plaies de trachéotomies dans la diphtérie, contiennent rarement le bacille de Klebs-Lœffler.

On observe quelquefois la diphtérie des parties génitales.

Complications et séquelles. — Comme complications locales, il peut y avoir des hémorragies du nez ou de la gorge dans les cas ulcéreux graves. Les rashs de la peau ne sont pas rares, surtout l'érythème diffus. Quelquefois il se produit de l'urticaire et, dans les cas graves, du purpura. Les cas mortels présentent presque invariablement de la bronchite capillaire, accompagnée de bronchopneumonie et de profonds symptômes de collapsus, ou bien les particules septiques peuvent occasionner de graves hémorragies capables d'amener la mort. L'ictère, qui est un des symptômes de la toxhémie, peut être catarrhal et n'a pas grande intensité.

Les complications rénales sont fréquentes. Il y a de l'albuminurie dans tous les cas graves. C'est seulement quand l'albumine existe en très grande quantité, et est accompagnée de cylindres épithéliaux et globulaires, qu'il faut porter le diagnostic de néphrite parenchymateuse et considérer l'état du malade comme très sérieux. La *néphrite* peut apparaître de très bonne heure dans la maladie, elle commence parfois par une anurie complète.

En comparaison de ce qui se passe dans la scarlatine, les lésions rénales entraînent moins souvent l'anasarque. Dans de rares exemples, il peut y avoir du coma et même des convulsions, sans albumine dans l'urine et sans hydropisie. Nous avons mentionné déjà la fréquence et la gravité des septicémies et des infections localisées des viscères, dues à l'invasion du streptocoque pyogène qui accompagne à peu près constamment le bacille de Klebs-Lœffler dans l'organisme.

Parmi les séquelles, la *paralysie* est de beaucoup la plus importante. On peut la produire expérimentalement chez les animaux par l'inoculation des toxines. La maladie est une névrite toxique, due à l'absorption du poison. La proportion des cas dans lesquels elle se produit va de 10 à 15 et même 20 p. 100. C'est une séquelle au sens strict du mot ; elle se produit en effet ordinairement dans la seconde ou la troisième semaine de la convalescence. Quelquefois on l'observe dès le septième ou le huitième jour de la maladie. Elle peut succéder à des cas

très légers ; en effet, la lésion locale peut être si insignifiante que l'attaque de paralysie seule attire l'attention sur la véritable nature du mal. Elle est, proportionnellement, moins fréquente chez les enfants que chez les adultes. La récente étude de L.W. Rolleston sur ce sujet indique que l'usage précoce de l'antitoxine diminue les chances de paralysie. Sur 494 cas réunis par Woodhead, le palais était pris 155 fois, les muscles oculaires, 197 fois, dont 10 cas d'autres muscles étaient intéressés. Il y eut 91 morts.

Parmi les paralysies localisées, la plus commune est celle du voile du palais. Cette paralysie rend la voix nasonnée; elle cause aussi une gêne de la déglutition, les liquides revenant par le nez. Ces symptômes peuvent être les seuls. On voit le palais devenir flasque et rester immobile; sa sensibilité est très diminuée. La paralysie peut atteindre les constricteurs du pharynx, d'où une gêne de la déglutition. La paralysie disparaît au bout de deux ou trois semaines, parfois même plus vite. Dans beaucoup de cas, la paralysie du voile du palais n'est qu'une des localisations d'une névrite généralisée. Parmi les autres formes localisées, les plus communes sont les paralysies des muscles des yeux, extrinsèques et intrinsèques. Il peut y avoir du strabisme, du ptosis, de la paralysie de l'accommodation. La paralysie de la face est rare; j'en ai vu un cas où elle s'accompagnait de contractures deux ans et demi après la maladie. La névrite peut se limiter aux nerfs d'un membre, mais, le plus souvent, les deux bras ou les deux jambes sont affectés simultanément. Très souvent la paralysie du voile du palais est accompagnée de faiblesse des jambes; il n'y a pas encore paralysie constituée, mais simplement perte du réflexe rotulien.

Il n'est pas rare de voir la névrite diphtéritique prendre la forme diffuse. Elle peut commencer par la paralysie du voile du palais, ou par la perte de l'accommodation et la perte des réflexes tendineux. Ce dernier symptôme est important ; comme Bernhardt, Buzzard et R. L. Mac Donnell l'ont fait voir, il peut se présenter de bonne heure, mais il n'est pas nécessairement suivi d'autres symptômes de névrite. Il peut se produire de la paraplégie ; elle peut être complète ou atteindre seulement les extenseurs des pieds. La paralysie peut s'étendre, gagner les bras et la face, et rendre le malade absolument impotent. Les muscles de la respiration peuvent être indemnes. Le principal danger, dans ces formes graves, vient de ce que le cœur et les muscles de la respiration peuvent être atteints : mais dans beaucoup de cas le pronostic n'est pas aussi mauvais que l'aspect du malade le ferait croire.

Cœur. — L'irrégularité du cœur est fréquente. Elle existait dans 60 p. 100 des cas de Boston étudiés par F. W. White et H. H. Smith. Dans 94 p. 100 des cas, il y a un souffle à la pointe ou à la base du cœur. Cela tient simplement à ce que la majorité des jeunes enfants qui ont de la fièvre ont un souffle au cœur. Un petit nombre seulement de diphtériques présentent des symptômes cardiaques sérieux ; 36 cas seulement sur 946 spécialement étudiés par White et Smith. Les symptômes les plus sérieux sont la rapidité des mouvements du cœur, avec rythme de galop, douleurs et sensibilité épigastriques. Les cas où le pouls tombe de 110 à 40 ou 30 sont ordinairement très sérieux. Les symptômes cardiaques sont plus communs dans la seconde ou la troisième semaine de la maladie, et la dilatation du cœur, complication mortelle, peut se produire seulement la sixième ou la septième semaine. Il semble probable que la faiblesse du cœur est due à la dégénérescence graisseuse et granuleuse de la fibre musculaire. Peut-être dans quelques cas y a-t-il dégénéres-

cence du nerf vague, ce que fait supposer la fréquence de la paralysie du voile du palais, accompagnée de vomissements, de douleurs et de sensibilité épigastriques.

Diagnostic. — La présence du bacille de Klebs-Lœffler est considérée par les bactériologistes comme le seul critérium de la diphtérie vraie ; mais comme cet organisme peut se rencontrer dans toutes les affections de la gorge, depuis le simple catarrhe jusqu'aux processus gangréneux et nécrosiques, il est évident que dans beaucoup de cas il y aura une contradiction frappante entre le diagnostic clinique et le diagnostic bactériologique. Les travaux récents ont eu l'inestimable avantage de déterminer le caractère diphtéritique d'un grand nombre de formes légères d'amygdalite et de pharyngite.

Le diagnostic bactériologique est simple. Le système adopté par le Service de santé de New-York est un modèle que les autres villes pourraient imiter avec avantage. On distribue, dans 40 dépôts convenablement choisis dans la ville, les objets nécessaires pour faire des cultures; ces objets consistent en une boîte dans laquelle se trouvent un tube de sérum sanguin et un morceau de coton stérilisé dans un tube à essai. La liste des dépôts est publiée et le médecin peut se faire envoyer cette boîte sans frais. Voici les instructions à suivre. Le malade doit être placé en pleine lumière, et, si c'est un enfant, il doit être bien maintenu. Quand il est possible de bien voir la gorge, il faut déprimer la langue et frotter le coton doucement, mais soigneusement, sur tous les exsudats visibles. Dans les autres cas, y compris ceux où l'exsudat est limité au larynx, il faut éviter de toucher la langue et pousser le coton plus loin pour bien le frotter contre la muqueuse du pharynx et des amygdales. Sans poser le coton dont on vient de se servir, enlever le tampon qui bouche le tube de sérum, introduire le coton dans ce tube et frotter légèrement toute la surface du sérum sanguin avec la partie du coton qui a touché les exsudats. (Il ne faut pas presser le coton sur le sérum sanguin.) Ensuite, replacer le morceau de coton dans son tube, boucher les deux tubes, les replacer dans leur boîte, et renvoyer la boîte au dépôt où on l'a demandée. Les tubes de culture qui ont été inoculés sont placés dans une étuve à 37° C. pendant 12 heures; au bout de ce temps ils sont prêts à être examinés. Certains auteurs préfèrent que les exsudats de la gorge recueillis sur le coton stérilisé, ou, comme le conseille von Esmarch, sur de petits morceaux d'éponge stérilisés, soient envoyés dans un laboratoire où les cultures et l'examen microscopique sont faits par un bactériologiste.

On peut souvent établir un diagnostic immédiat sans faire de cultures, en faisant un frottis de l'exsudat pharyngé. Les bacilles de Klebs-Lœffler peuvent exister en assez grand nombre et présenter un aspect caractéristique pour une personne expérimentée. Nous pouvons citer ici les lignes suivantes de Pack, si compétent en la matière : « On peut avoir confiance dans le résultat de l'examen pratiqué par un bactériologiste compétent d'une culture de bactéries faite dans un tube de sérum sanguin qui a été convenablement inoculé et a été mis quatorze heures à la température du corps, dans les cas où il y a une membrane visible dans la gorge, à condition que la culture ait été faite au moment où la membrane se formait, et aussi qu'il n'ait été appliqué récemment aucun antiseptique, surtout aucune solution mercurielle. Dans les cas où la maladie n'occupe que le larynx et les bronches, on peut obtenir des résultats d'une exactitude surprenante; mais dans un certain nombre de cas, on ne trouve pas de bacilles diphtériques dans la première culture, et on en trouve beaucoup

dans les cultures suivantes. C'est pourquoi nous pensons qu'il ne faut pas faire reposer complètement le diagnostic sur une seule culture du pharynx dans les formes exclusivement laryngées. »

Quand on ne peut pas faire d'examen bactériologique, le praticien doit considérer comme suspectes toutes les formes d'affections de la gorge des enfants, et procéder à des mesures d'isolement et de désinfection. De cette manière seulement, on peut éviter des erreurs graves. Ce n'est pas, naturellement, dans les formes graves d'angine membraneuse que les erreurs se produisent; c'est plutôt dans les formes plus légères, qui, souvent, sont dues réellement au bacille de Klebs-Lœffler.

Une grande partie des cas d'inflammation diphtéroïde de la gorge sont dus au streptocoque pyogène. Elles sont ordinairement moins graves et exposent moins à une infection généralisée ; cependant, dans la scarlatine et les autres pyrexies, ce micro-organisme provoque quelques-unes des angines les plus virulentes, avec infection générale intense, que nous observions. Ces angines à streptocoques sont probablement beaucoup moins fréquentes que ne semblent l'indiquer les chiffres que j'ai donnés. Les études les plus précises faites dans les pavillons de diphtériques des hôpitaux, particulièrement en Europe, ont montré que la grande majorité des malades hospitalisés présentent le bacille de Klebs-Lœffler.

J'ai déjà parlé, au chapitre de la scarlatine, de la question du diagnostic différentiel entre la scarlatine avec angine grave et la diphtérie.

Pronostic. — Dans la pratique hospitalière, la mortalité était autrefois de 30 à 50 p. 100. Entre 1888 et 1894, la proportion de cas mortels au Boston City Hospital ne fut qu'une seule fois inférieure à 40 p. 100; en 1892 et 1893, elle atteignit presque 50 p. 100. Depuis l'emploi des antitoxines, de 1895 à 1903, la mortalité n'a pas dépassé 15 p. 100, et dans ces dernières années elle a été de 10 à 12 p. 100 environ (Mc Collom). Dans les campagnes, la maladie peut présenter une virulence effrayante. Dans les cas de gravité moyenne, le pronostic est généralement bon. La mort peut être causée par l'invasion du larynx, par la septicémie, par un arrêt subit du cœur, par une paralysie diphtérique, quelquefois par l'urémie, et quelquefois aussi par une broncho-pneumonie qui survient pendant la convalescence. En Angleterre, il y eut, en 1903, 6.077 morts; la moyenne des dix années précédentes était de 9.130 (Tatham). Depuis ces dernières années, la mortalité continue à s'abaisser. A Boston, pendant 1903 et les neuf années qui précèdent, la mortalité totale a varié de 30,65 à 88,73 p. 10.000. La mortalité a diminué de 18,03 p. 10.000 en 1894, à 3,51 p. 10.000 en 1903 (Mc Collom).

Prophylaxie. — Les mesures essentielles pour empêcher la propagation de la maladie sont l'isolement du malade, la désinfection des vêtements et de tout ce qui a été en contact avec le malade, une étude attentive de tous les cas d'angine, et une surveillance sérieuse pendant la convalescence. Les cas suspects que l'on observe dans les familles et les écoles doivent être isolés, ou envoyés dans un hôpital réservé aux maladies infectieuses. Quand un diphtérique meurt, il faut envelopper le corps dans un drap qui a été trempé dans une solution de sublimé corrosif au 1/3.000, et le mettre dans un cercueil soigneusement fermé. L'enterrement doit être privé.

Dans les cas de diphtérie caractérisée, ces précautions sont ordinairement prises; mais le principal danger provient des formes moins graves, surtout des formes ambulatoires, dans lesquelles la maladie n'est parfois pas soupçonnée.

Il suffit que des malades de ce genre soient mêlés à des enfants en état de réceptivité pour propager la maladie. Les enfants bien portants d'une famille dans laquelle il existe un cas de diphtérie peuvent porter la maladie à leurs camarades de classe. La question de l'influence des hôpitaux d'isolement sur la propagation de la maladie a été, je crois, résolue à Boston, qui a beaucoup souffert de la diphtérie. La proportion de cas de mort sur 10.000 vivants était en 1893 de 11, et en 1894 de 19.

On ouvrit un pavillon pour les maladies infectieuses en 1895. Avant cette année, on traitait dans les hôpitaux seulement 18 p. 100 des cas ; dans les années suivantes, on en traita 50 p. 100. En 1898, la mortalité était tombée à 3 p. 10.000 et en 1899 elle était de 4,9.

Un point très important dans la prophylaxie, c'est la surveillance de la période de convalescence. De nombreuses observations ont montré que, après l'évacuation de toutes les membranes, il peut rester dans la gorge des bacilles virulents pendant des périodes qui varient de 6 semaines à 6 mois, et même plus. Il est évident que la maladie peut être propagée par des cas de ce genre, et que les malades doivent être isolés, jusqu'à ce que l'examen bactériologique ait montré que leur gorge ne contient plus de bacilles.

On ne saurait trop répéter que les points importants dans la prophylaxie de la diphtérie sont la surveillance sévère de tous les cas d'angine sans gravité apparente, l'isolement absolu et la parfaite désinfection des malades.

Il faut surveiller attentivement la gorge et la bouche des enfants et surtout les dents et les amygdales, comme Caillé le recommande. On doit enlever les amygdales gonflées et augmentées de volume. Pour les personnes qui sont sensibles de la gorge, on peut conseiller des lavages antiseptiques de la gorge, soit au sublimé corrosif (au 1/10.000) ou à l'eau de chlore (au 1/1.100), ou des nettoyages de la gorge avec de la liqueur de Lœffler diluée (Voir plus bas).

Traitement. — Les points importants sont les mesures d'hygiène pour éviter la propagation de la maladie, un traitement local de la gorge pour détruire les bacilles, une médication générale ou spécifique pour contre-balancer les effets des toxines, et le traitement des complications et des suites.

a) Mesures d'hygiène. — On doit mettre le malade dans une chambre qui ne contienne ni tapis, ni rideaux, ni meubles inutiles. La température de cette chambre doit être environ 68° F. (20° C.) et on doit y établir une bonne ventilation. On peut rendre l'air humide à l'aide d'une bouilloire ou d'un vaporisateur. Autant que possible, il n'y aura que la garde-malade, la mère et le médecin qui entreront en contact avec le malade. Pendant sa visite le médecin portera une blouse de toile, et en quittant la chambre, il se lavera les mains et la figure avec une solution de sublimé corrosif. On exercera à l'égard de tous les autres membres de la maison la plus stricte quarantaine.

b) Traitement local. — Dans les cas bénins, les phénomènes constatés du côté de la gorge sont seuls importants. Un traitement local énergique doit être fait dès le début : il faut prendre bien soin en l'exerçant de ne pas amener de déchirure des tissus. On a recommandé un très grand nombre de solutions. Il convient de les appliquer avec un tampon de coton ou une éponge douce; on peut aussi faire des irrigations avec des solutions antiseptiques chaudes. L'application directe avec un tampon de coton ou l'éponge produit généralement un résultat. Chez beaucoup de jeunes enfants, il est très difficile de procéder à ce traitement, et quelquefois on est tenté d'y renoncer. La garde-malade doit tenir sur ses genoux l'enfant bien enveloppé dans un châle, la tête reposant

sur l'épaule de la garde. On tient le nez, et dès que l'enfant ouvre la bouche, on place un bouchon entre ses dents molaires. On peut ainsi faire le badigeonnage ou l'irrigation.

Chez les petits enfants, il vaut mieux parfois faire passer les substances antiseptiques par les narines. — On peut employer les solutions suivantes :

Solution de Lœffler : menthol, 10 grammes, dissous dans 36 centimètres cubes de toluol. Sesquichlorure de fer, 4 centimètres cubes; alcool absolu, 60 centimètres cubes.

Sublimé corrosif au 1/1.000, soit seul, ou avec de l'acide tartrique, 5 grammes par litre.

Acide phénique, 3 p. 100 dans de l'alcool à 30°, très employé; certains médecins préfèrent toucher les petits amas d'exsudats avec de l'acide phénique pur.

Voici une autre solution : teinture de perchlorure de fer, 2 grammes ; glycérine et eau, àà, 30 grammes; acide phénique, XV à XX gouttes. On recommande aussi l'eau chlorée, l'acide borique, l'eau oxygénée, l'iodoforme, l'acide lactique, la trypsine et la papaïne.

La solution de Lœffler, qui a été très employée, est peut-être celle qui donne les meilleurs résultats.

La diphtérie nasale demande une désinfection rapide et complète des fosses nasales. Jacobi recommande le chlorure de sodium, l'acide borique saturé, ou 1 partie de bichlorure de mercure pour 35 de chlorure de sodium et 1.000 d'eau, ou une solution au 1/100 d'acide phénique. La liqueur de Lœffler diluée peut être appliquée avec une seringue ou au pulvérisateur. Pour avoir un bon effet, il faut que l'injection soit bien faite. Il faut apprendre à la garde-malade à tenir le bout de la seringue horizontal et non vertical ; autrement le liquide reviendrait par la même narine.

Quand le larynx est atteint, on met au-dessus du lit un pulvérisateur, de telle sorte que l'enfant respire une atmosphère saturée d'humidité. Si la dyspnée devient inquiétante, on donnera un vomitif : sulfate de zinc ou ipécacuanha. Si les symptômes d'obstruction s'accentuent, il ne faut pas tarder à pratiquer l'intubation ou la trachéotomie.

Les applications chaudes sur le cou font ordinairement beaucoup de bien, surtout chez les jeunes enfants ; pour les autres enfants et les adultes, les applications de glace sont préférables.

c) Mesures générales. — Il faut une alimentation liquide : lait, jus de viande, eau d'orge, eau albumineuse et soupes. Il faut engager l'enfant à boire de l'eau aussi souvent que possible. Si le pharynx est fortement atteint et si la déglutition est difficile, on doit administrer des lavements nutritifs. Dans les cas où les symptômes généraux sont très graves, il faut donner des stimulants d'une façon précoce.

Les médicaments donnés à l'intérieur rendent ici très peu de services. C'est une croyance encore très répandue parmi les médecins que le mercure sous toutes ses formes est efficace. La teinture de perchlorure de fer est aussi très chaudement recommandée. Nous ne connaissons cependant encore aucun remède qui puisse agir directement sur les toxalbumines de cette infection, et il faut nous en tenir aux mesures générales, alimenter le malade et avoir recours aux stimulants pour soutenir les forces.

La convalescence offre ses dangers, et il y a lieu de surveiller très attentivement les malades, surtout s'il y a des signes d'atonie cardiaque.

La paralysie diphtérique réclame le repos au lit ; quand le rythme car

diaque est troublé, il faut éviter les efforts violents. Dans les formes chroniques cachectisantes, le massage, l'électricité et la strychnine sont d'un secours inestimable. Si la déglutition devient difficile, il faut nourrir le malade à la sonde stomacale, qui est bien préférable à l'alimentation par le rectum.

d) Traitement antitoxique. — L'expérience a montré que, mise pleinement en pratique, cette méthode de traitement est à la fois sans danger et efficace. Les médecins intelligents, et encore moins ceux qui exercent dans des hôpitaux affectés aux maladies infectieuses, n'ont aucun motif raisonnable pour être sceptiques.

Le principe de l'action antitoxique tient à ce fait que le sérum sanguin d'un animal immunisé, injecté à un autre animal, le protège de l'infection par le bacille diphtérique et a ainsi une influence curative importante sur la diphtérie, soit inoculée à l'animal, soit spontanément acquise par l'homme. Dans la préparation du sérum on utilise une virulence-étalon uniforme. — L'unité d'antitoxine est la quantité d'antitoxine qui, injectée à un cobaye de 250 grammes, neutralise 100 fois la dose mortelle minima de toxine de virulence-étalon.

Doses. — C'est une des questions les plus importantes parmi celles relatives à l'emploi de l'antitoxine. J.-H. M. Collom, de Boston City Hospital, qui paraît être aux États-Unis l'homme le plus expérimenté au point de vue de la diphtérie, soutient que la conduite à tenir pour employer l'antitoxine est d'en injecter jusqu'à l'apparition des effets caractéristiques, qu'il y ait besoin pour ce résultat de 4.000 ou de 70.000 unités antitoxiques. Il fait très justement remarquer que, chez un malade atteint de diphtérie, il n'y a pas moyen d'apprécier la quantité de toxine produite par la membrane, et c'est pourquoi il faut administrer l'antitoxine jusqu'à ce que l'effet caractéristique se produise, c'est-à-dire jusqu'à ce que la membrane se flétrisse, que le jetage nasal diminue, que l'odeur fétide s'atténue et que l'état général du malade s'améliore. A la période aiguë, dit-il, il n'y a pas de cas qu'on doive considérer comme désespéré. « Quand on voit un malade chez lequel la membrane recouvre les amygdales et la luette, quand le jetage nasal est sanieux et abondant, quand il y a des taches ecchymotiques sur le corps et les extrémités, quand les mains et les pieds sont froids et moites, quand le pouls est faible, que le malade dégage l'odeur nauséeuse de la diphtérie, et qu'on constate qu'après l'administration de 10.000 unités d'antitoxine en deux injections, l'état du malade s'améliore légèrement, que, après l'injection de 10.000 unités de plus, il y a une atténuation marquée de la sévérité des symptômes, qu'après une nouvelle injection de 10.000 unités le malade semble hors de danger et finalement se rétablit, on est obligé de croire au pouvoir curatif de l'antitoxine. Quand on voit un malade dans lequel le tube a été à plusieurs reprises obstrué, et que l'état désespéré du patient se transforme après l'administration de 50.000 unités, on ne peut s'empêcher d'être convaincu de l'importance qu'il y a à donner de fortes doses d'antitoxine dans les cas très graves et en apparence désespérés. Dans la majorité des cas, ces fortes doses ne sont pas nécessaires, surtout si le malade est traité au début, car 4 à 6.000 unités suffisent alors à produire l'effet caractéristique sur la membrane. »

On a constaté des effets favorables et de l'amélioration dans l'état local aussi bien que dans l'état général. La tuméfaction du pharynx s'affaisse, la membrane commence à disparaître, la température tombe et le pouls se ralentit.

Inconvénients. — Les plus fréquents sont l'urticaire (1) et l'arthralgie, mais ils sont légers et sans importance. Les abcès sont rares.

Résultats. — Pour 183.256 cas traités dont 150 cités avant la période sérothérapique, la mortalité a été de 38,4 p. 100. Depuis l'apparition du sérum, 132.548 cas ont été traités, pour lesquels la mortalité a été de 14,6 p. 100. En mettant de côté les cas qui n'ont pas été traités par le sérum, la mortalité a été de 9,8 p. 100 (Edwin Rosenthal). Les chiffres du Boston City Hospital ont été déjà donnés et ont une valeur toute particulière, car le nombre des cas est considérable, leur caractère est grave, et le directeur du South Department, docteur Mc Collom, qui avait foi dans le traitement, a eu le courage de le mettre en pratique.

A Chicago, de 1888 à 1895, le nombre total des morts dues à la diphtérie a été de 11.488. De 1896 à 1903, période pendant laquelle on a employé l'antitoxine, les morts ont été au nombre de 6.088, en décroissance de 47 p. 100. Pour 586 cas traités dès le premier jour de la maladie, il n'y a eu que 2 morts; pour 936 cas traités après le quatrième jour, il y a eu 216 morts (A. R. Reynolds).

Injections préventives. — Les personnes exposées à la diphtérie peuvent être immunisées par une dose suffisante d'antitoxine. Les enfants surtout devraient recevoir immédiatement une injection immunisante. La dose minima devrait être de 500 unités pour un enfant de moins de deux ans; pour les enfants plus âgés et les adultes, on emploie des doses plus fortes (500 à 1.000), qui peuvent être renouvelées quelques jours après s'il est nécessaire. A New-York (ville), depuis janvier 1895, 13.000 personnes ont été ainsi traitées, dont 40 seulement ont contracté la maladie et 1 seulement est morte (2).

XVII. — ÉRYSIPÈLE

Définition. — Affection aiguë, contagieuse, caractérisée par une inflammation spéciale de la peau, causée par le streptocoque dit pyogène ou de l'érysipèle.

Étiologie. — L'érysipèle est une affection très étendue, endémique dans la plupart des pays et épidémique en certaines saisons. Nous sommes, jusqu'à présent, dans l'ignorance des influences atmosphériques et telluriques qui favorisent sa diffusion.

Il est particulièrement fréquent au printemps. De 2.012 cas réunis par Anders, 1.214 se sont produits dans les cinq premiers mois de l'année. C'est en avril que les cas sont le plus nombreux. L'affection règne de préférence dans les vieux hôpitaux mal ventilés et dans les établissements dont les conditions sanitaires sont défectueuses. Avec les progrès réalisés en hygiène dans les dernières années, le nombre des cas a considérablement diminué. Cependant on a vu des épidémies éclater dans des établissements neufs au milieu des conditions hygiéniques les plus favorables. L'érysipèle est à la fois contagieux

(1) Les érythèmes sériques semblent pouvoir être évités ou atténués par l'administration de chlorure de calcium (1 à 2 grammes par jour) (Netter).

(2) En France, la méthode des injections préventives de sérum commence à se vulgariser dans les agglomérations (écoles, services de contagieux, etc.).

et inoculable; mais, à moins de conditions spéciales, le poison n'est pas très virulent et ne semble pas agir à une grande distance. Il peut se transmettre par l'intermédiaire d'une troisième personne. Le microbe infecte certainement les meubles, la literie et les murs de la chambre qu'a occupée le malade.

La prédisposition à cette affection est très répandue, mais la susceptibilité est spécialement marquée chez les individus porteurs de plaies ou d'écorchures de toute nature. Les accouchées et les personnes qui viennent de subir une opération chirurgicale y sont particulièrement exposées. Une plaie, cependant, n'est pas nécessaire, et dans la forme dite idiopathique, bien qu'il puisse être difficile de dire s'il n'y avait pas une petite écorchure aux alentours du nez ou des lèvres, dans de très nombreux cas certainement on ne peut observer de lésion externe.

L'alcoolisme, la débilité, le mal de Bright, constituent des causes prédisposantes. Certaines personnes se montrent particulièrement susceptibles à l'égard de cette affection et peuvent présenter de l'érysipèle à répétition. Il y a en outre des cas de prédisposition familiale.

L'agent spécifique de cette maladie est un streptocoque se développant en longues chaînettes, compris dans le groupe du streptocoque pyogène, avec lequel le streptocoque de l'érysipèle apparaît comme identique. La fièvre et les symptômes constitutifs sont dus en grande partie aux toxines, les complications viscérales plus sérieuses sont la conséquence de l'infection métastatique secondaire.

Immunité. — Les animaux réceptifs peuvent être rendus réfractaires aux streptocoques virulents par des injections répétées de cultures non mortelles. Le sérum préventif de Marmorek, préparé en inoculant au cheval ou à d'autres animaux des cultures de virulence exaltée, fait partie des sérums bactéricides et non des antitoxiques. Malgré quelques résultats favorables en apparence, sa valeur dans le traitement des infections humaines n'a pas été démontrée.

Anatomie pathologique. — L'érysipèle est une simple inflammation. Dans les formes exemptes de complications, on ne trouve guère à l'autopsie autre chose que de l'œdème inflammatoire. Les recherches ont montré que les cocci se trouvent surtout dans les espaces lymphatiques et très abondamment dans la zone d'extension de l'inflammation. Dans le tissu sain au delà du bord enflammé, on les trouve dans les vaisseaux lymphatiques et c'est là, selon Metschnikoff et d'autres auteurs, qu'une lutte active se produit entre les leucocytes et les cocci (phagocytose). Dans les formes plus étendues et plus virulentes de cette maladie il survient d'ordinaire de la suppuration.

Des infarctus se produisent dans les poumons, la rate et les reins, et les symptômes généraux de l'infection pyémique peuvent se manifester. Quelques-uns des cas les plus graves d'endocardite maligne sont secondaires à l'érysipèle, ainsi sur 23 cas 3 se rapportaient à cette maladie. La péricardite et la pleurite septiques se produisent également. Comme nous l'avons dit antérieurement, l'affection peut dans des cas exceptionnels gagner et intéresser les méninges. La pneumonie n'est pas une complication très fréquente. La néphrite aiguë se rencontre également, elle se greffe souvent sur une vieille affection chronique.

Symptômes. — La description suivante s'applique spécialement à l'érysipèle de la tête et de la face, forme de la maladie que les médecins sont le plus fréquemment appelés à traiter.

L'*incubation* est variable, elle dure probablement de trois à sept jours.

Le *stade d'invasion* est souvent marqué par un frisson suivi d'une rapide

ascension thermique et les autres symptômes d'une fièvre aiguë. Quand le mal se développe autour d'une écorchure, la plaie est légèrement rougie, mais si la maladie est idiopathique, on voit se produire en quelques heures une légère rougeur sur le dos du nez et sur les joues. Le gonflement et la tension de la peau augmentent et en moins de vingt-quatre heures les symptômes externes sont très marqués. La peau est lisse, tendue et œdématiée. Elle est rouge, brûlante, et les couches superficielles de l'épiderme peuvent être soulevées comme par de petites bulles. Les malades se plaignent d'une sensation désagréable de tension à la peau; le gonflement s'accroît rapidement et au cours du second jour les yeux sont d'ordinaire fermés. La partie primitivement atteinte pâlit progressivement et s'affaisse à mesure que l'affection s'étend à la périphérie. Quand elle atteint le front, elle progresse suivant une ligne qui s'avance, parfaitement nette en son contour et formant bourrelet, et souvent on perçoit à la palpation l'extension de la région indurée sans que celle-ci ait déjà rougi. Même dans les cas de gravité moyenne, la face est très boursouflée, les yeux sont clos, les lèvres œdématiées, les oreilles épaissies, le cuir chevelu tuméfié, et les traits du patient sont entièrement méconnaissables. La formation de bulles est fréquente sur les paupières, les oreilles et le front. Les ganglions cervicaux sont tuméfiés, tuméfaction d'ordinaire masquée par l'œdème du cou. La température se maintient élevée, sans rémissions marquées pendant quatre ou cinq jours, et alors la défervescence se produit par crise. Il y a de la leucocytose. Kirkbride a noté dans un cas la présence de leucine et de tyrosine dans l'urine. L'état général du malade est très variable suivant sa santé antérieure. Chez les vieillards et les débilités, particulièrement quand l'alcoolisme est en cause, la dépression peut être, dès le début, très grande. Il y a du délire, la langue devient sèche, le pouls faible, et il y a une tendance marquée à la mort par toxémie. Dans la majorité des cas, cependant, même avec des lésions étendues, l'état général, malgré l'élévation de la température, est peu touché. La muqueuse de la bouche et du pharynx peut se tuméfier et rougir. L'inflammation érysipélateuse peut intéresser le larynx, mais l'œdème grave de cette région qu'on rencontre quelquefois est communément dû à l'extension de l'inflammation de dehors en dedans.

Il y des cas dans lesquels l'inflammation peut s'étendre de la face au cou ou à la poitrine et peut graduellement émigrer ou errer sur la plus grande partie du corps (Erysipèle migrateur).

La relation intime qui existe entre les cocci de l'érysipèle et les microbes du pus est rendue manifeste par la fréquence avec laquelle la suppuration se produit dans l'érysipèle de la face. De petits abcès cutanés sont fréquents sur les joues, le front et le cou, et sous le cuir chevelu de vastes collections purulentes peuvent s'accumuler. La suppuration semble plus fréquente dans certaines épidémies que dans d'autres, et à l'hôpital de Philadelphie pendant près d'un an, dans le service des érysipélateux, tous les malades ont présenté des abcès localisés.

Complications. — La méningite est rare. Dans les cas où la mort survient avec des symptômes cérébraux marqués, l'autopsie ne révèle pas d'habitude d'affection méningée.

La pneumonie est une complication accidentelle. L'endocardite ulcéreuse et la septicémie sont plus fréquentes. L'albuminurie est presque constante, particulièrement au-dessus de cinquante ans. La néphrite vraie se voit parfois. De Costa a appelé l'attention sur les curieuses recrudescences irrégulières de la

fièvre qui se produisent durant la convalescence, sans aucune aggravation de l'état local.

Le **diagnostic** offre rarement des difficultés : le mode d'invasion, la rapide ascension thermique et les caractères de l'affection locale sont des traits tout à fait distinctifs.

Pronostic. — Les sujets adultes et en bon état meurent rarement. La mortalité totale est à l'hôpital d'environ 7 p. 100 et dans la pratique privée d'environ 4 p. 100 (Anders). Chez le nouveau-né, quand la maladie intéresse l'ombilic, elle est presque toujours fatale. Chez les alcooliques et chez les vieillards l'érysipèle est une affection grave, et la mort peut être la conséquence de l'intensité de la fièvre ou, plus fréquemment, de la toxémie. L'érysipèle migrateur ou ambulatoire, qui a une évolution plus traînante, peut entraîner la mort par épuisement.

Traitement. — La maladie se limite d'elle-même, et la grande majorité des cas guérit sans aucune médication interne (1). Je puis être affirmatif sur ce point, car c'est ainsi que j'ai traité bien des cas à l'hôpital de Philadelphie. L'alimentation doit être réconfortante et légère. Contre l'agitation, le délire et l'insomnie, on peut donner du chloral ou des bromures ; ou, s'ils n'ont pas d'action, de l'opium. Quand la fièvre est élevée, on peut baigner ou lotionner le malade, ou bien dans la pratique privée, s'il y a des objections à ce traitement, on peut donner de l'antipyrine ou de l'antifébrine.

Parmi les remèdes internes auxquels on a attribué une influence, la teinture de perchlorure de fer a été hautement recommandée ; au Montreal General Hospital, il était habituel de donner des doses de 2 à 4 grammes toutes les trois ou quatre heures. Je ne suis pas du tout convaincu que ce médicament eût une action spéciale, et, à ma connaissance, il n'y a pas de médication interne qui ait une action définie sur l'évolution de la maladie.

Comme traitement local, l'injection de solutions antiseptiques au bord de la zone d'extension a été très pratiquée. Les solutions d'acide phénique à 2 p. 100, le sublimé corrosif et le biiodure de mercure ont été très employés. Il faudrait faire l'injection non à la limite même de la plaque enflammée, mais au delà.

F. P. Henry a traité un grand nombre d'érysipèles à l'hôpital de Philadelphie par le biiodure de mercure et c'est la manière d'agir certainement la plus rationnelle.

Pour les applications locales, l'ichthyol est actuellement très employé. Peut-être l'application d'eau chaude, que recommandait hautement Hippocrate, est-elle aussi bonne que tout autre moyen.

XVIII. — SEPTICÉMIE ET PYÉMIE

Il faut d'abord définir certains termes.

Une infection est le processus morbide produit par l'invasion et la multiplication dans l'organisme de microbes pathogènes. Une infection peut être locale, comme le furoncle, ou générale, comme dans quelques cas l'anthrax.

Une intoxication est l'état morbide produit par l'absorption de toxines qui

(1) L'isolement devrait se pratiquer strictement, particulièrement à l'hôpital. Le médecin qui soigne un érysipèle ne doit pas faire d'accouchements.

en grande partie proviennent des micro-organismes pathogènes. Le terme de *saprémie* est l'équivalent d'intoxication septique.

On ne peut tracer de ligne de démarcation nette entre l'infection et l'intoxication, mais les agents infectieux sont seuls capables de reproduction, tandis que les agents toxiques sont des poisons chimiques, dont quelques-uns proviennent de l'action des bactéries ou des cellules animales et végétales. Les maladies infectieuses qui se communiquent directement d'une personne à l'autre sont dites contagieuses, et on appelle quelquefois contage l'agent infectieux. « Qu'une maladie infectieuse soit ou non contagieuse au sens ordinaire du mot, cela dépend de la nature de l'agent infectieux et spécialement de la manière dont le corps l'élimine et le reçoit. Mais toutes les maladies contagieuses ne sont pas infectieuses. La rage est une maladie contagieuse, mais elle n'est pas infectieuse. » (Welch.)

Il y a trois principaux types cliniques d'infection.

1° — Infections locales avec développement de toxines.

C'est le mode commun d'invasion de bien des maladies que nous avons déjà examinées. Le tétanos, la diphtérie, l'érysipèle et la pneumonie sont des maladies où l'infection se localise en des points sur lesquels les micro-organismes pathogènes se développent, mais les effets généraux résultent de l'absorption des produits toxiques. La toxine diphtérique produit tous les symptômes, la toxine tétanique tous les caractères de l'affection considérée, sans que soit nécessaire la présence de leurs bacilles respectifs. Certains des symptômes qui suivent l'absorption des toxines sont communs à toutes les infections ; d'autres sont spéciaux et particuliers et dépendent des micro-organismes qui les ont sécrétées. Les frissons, la fièvre, le malaise général, la prostration, la rapidité du pouls, l'agitation et la céphalée sont les plus fréquents. A bien peu d'exceptions près, les troubles thermiques sont le symptôme le plus commun. Les manifestations les plus sérieuses intéressent le système nerveux et le cœur, et la gravité des symptômes du côté de ces organes permet en quelque manière de mesurer l'intensité de l'intoxication.

Les microbes de certaines infections locales produisent des toxines qui ont une action spéciale ; ainsi la toxine diphtérique, outre les effets que nous avons déjà exposés, est particulièrement portée à attaquer le système nerveux et à produire la névrite périphérique. La toxine tétanique a une action spécifique sur les neurones moteurs.

2° — Septicémie.

Tout d'abord, et dans un sens chirurgical, le terme « septicémie » a été employé pour désigner l'invasion du sang et des tissus par les micro-organismes de la suppuration ; mais, au sens médical, le terme peut s'appliquer à tout état dans lequel, avec ou sans localisation infectieuse, il y a invasion microbienne du sang et des tissus, mais sans foyers métastatiques de suppuration. Vu le grand développement des bactéries dans le sang, et afin d'établir une distinction tranchée avec les processus d'infection locale où le sang est envahi par les toxines, on a proposé d'appeler cet état *bacticémie*, le terme *toxémie* désignant le second état.

a) Septicémie progressive par infection locale. — Les infections streptococcique et staphylococcique communes sont en général d'abord locales et

les toxines seules passent dans le sang. Dans d'autres cas, les cocci apparaissent dans le sang et dans tous les tissus, et provoquent une septicémie qui augmente beaucoup la gravité du cas. Les autres infections dans lesquelles l'invasion bactérienne, d'abord locale, peut devenir générale, sont la pneumonie, la fièvre typhoïde, le charbon, la blennorragie et la fièvre puerpérale.

Les caractères cliniques de cette forme s'observent nettement dans les cas de septicémie puerpérale et dans les piqûres anatomiques, où l'on peut suivre la marche de l'infection le long des lymphatiques. Les symptômes apparaissent d'ordinaire dans les vingt-quatre heures et rarement après le troisième ou le quatrième jour. Il y a un frisson ou une sensation de froid, accompagné d'une fièvre d'abord modérée, qui graduellement s'élève et se caractérise par des rémissions journalières et même des intermittences. Le pouls est petit, dépressible et peut atteindre 120 et plus. Les troubles gastro-intestinaux sont fréquents, la langue est rouge sur les bords, sèche et noire en sa partie centrale. Le délire, la prostration mentale marquée, l'apathie peuvent être précoces. A mesure que la maladie progresse, le visage peut devenir pâle ou jaunâtre. Les hémorragies capillaires ne sont pas rares.

Pour les streptococcies nous commençons à reconnaître que ces infections ne sont pas toujours aussi sérieuses que nous le pensions. L'issue fatale peut survenir dans les vingt-quatre heures, ou être retardée pendant des jours ou même des semaines, et la guérison peut même se produire. Dans un cas récent, on a trouvé pendant six semaines des streptocoques dans le sang et la terminaison a été favorable. A l'autopsie on peut ne pas trouver dans les viscères de grosses lésions en foyer et le siège de l'infection peut ne présenter que de légères altérations. La rate est molle et hypertrophiée, le sang peut être extrêmement foncé, et les hémorragies sont fréquentes, en particulier sur les surfaces séreuses. On ne trouve ni thrombus ni embolus. Certains caractères cliniques distinguent l'infection streptococcique de l'infection staphylococcique, principalement l'absence de délire, une acuité mentale plutôt anormale et la présence d'un degré plus marqué d'anémie.

Bien des cas de septicémie sont des infections associées; ainsi dans la diphtérie la septicémie streptococcique est une complication fréquente et la plus grave de toutes. L'affection locale et les symptômes d'intoxication dominent le tableau clinique ; mais les traits en sont ordinairement très accentués du fait de l'invasion de l'appareil circulatoire. Une infection analogue peut se produire dans la fièvre typhoïde et la tuberculose et en obscurcir la physionomie typique. Ces septicémies secondaires sont causées le plus souvent par le streptocoque, mais peuvent être la conséquence de l'invasion d'une autre bactérie.

b) Septicémie généralisée sans infection locale reconnaissable. Septicémie cryptogénétique. — C'est un groupe d'un très grand intérêt pour le médecin, et dont nous commençons seulement à apprécier l'énorme importance.

Les sujets atteints peuvent être en parfaite santé; plus fréquemment ils sont déjà affaiblis par une affection aiguë ou chronique. Les micro-organismes pathogènes sont variés. Le streptocoque pyogène est le plus commun; le staphylocoque en ses différents types est plus rare. Les autres facteurs étiologiques occasionnels sont le pneumocoque, le *Bacillus proteus* et le bacille pyocyanique. Du 1er mai 1892 au 1er juin 1895, nous avons, dans mon

service, fait l'autopsie de 21 cas d'infection générale : 13 étaient dus au streptocoque pyogène, 2 au staphylocoque pyogène et 6 au pneumocoque. Dans 19 de ces cas, les malades étaient déjà atteints de quelque autre maladie, dont la septicémie généralisée avait été une aggravation et dans la plupart des cas la terminaison. Les symptômes varient quelque peu avec la nature des micro-organismes. Dans les streptococcies, on peut observer des frissons, une fièvre élevée et irrégulière et un état septique plus caractéristique que dans l'infection pneumococcique.

La plupart de ces cas peuvent être à bon droit compris sous la désignation de « septicémie cryptogénique » employée par Leube, d'autant que le foyer d'infection locale ne se manifeste pas pendant la vie et peut ne pas être trouvé après la mort. Bien que dans la plupart des cas on soit ici en présence d'infections terminales, cependant il faut avoir bien présent à l'esprit qu'il y a des cas de ce type survenant chez des personnes en état de bonne santé apparente. La fièvre peut être extrêmement irrégulière, nettement d'origine septique, et persister pendant des semaines. Les foyers de suppuration peuvent ne pas se développer et ne pas être trouvés même à l'autopsie. J'ai à plusieurs reprises rencontré des cas de pyrexie intermittente se prolongeant pendant des semaines, dans lesquels il semblait impossible de donner une explication quelconque de ce phénomène, dont quelques-uns se sont terminés par la guérison et dans lesquels la tuberculose et la malaria pouvaient être presque certainement écartées. Ces cas réclament un examen bactériologique attentif. Dreschfeld les a dénommés fièvre intermittente idiopathique de caractère pyémique. Il peut ne pas y avoir de symptômes locaux ; néanmoins dans trois de ces cas il y avait de l'hypertrophie du foie et dans deux cas une hépatite suppurée diffuse.

L'infection pyocyanique ou cyano-pyémie est une forme extrêmement intéressante d'infection due au bacille pyocyanique, dont un grand nombre de cas ont été rapportés dans ces dernières années. (Voir Wollstein, *Archives of Pediatrics*, octobre 1897, et Backer, *Jour. Am. Med. Assoc.*, 1897) (1).

3° — Pyosepticémie.

Les micro-organismes pathogènes qui envahissent le sang et les tissus peuvent se fixer en certains points et y provoquer la suppuration. Quand des abcès multiples se produisent ainsi en rapport avec une infection générale, on désigne cet état sous le nom de pyémie ou de pyosepticémie, qui est peut-être meilleur. Il n'y a pas de microbes spécifiques de la suppuration et la pyémie peut être provoquée par des micro-organismes autres que le streptocoque ou le staphylocoque, bien que ceux-ci soient les plus fréquents. Les autres formes microbiennes qui peuvent envahir la circulation et provoquer des foyers de suppuration sont le *Micrococcus lanceolatus*, le gonocoque, le colibacille, le bacille d'Eberth, le *Bacillus proteus*, le bacille pyocyanique, le bacille de Pfeiffer et très probablement la bactérie anaérobie de Veillon et Zuber. Dans une large proportion, les cas de pyémie présentent une localisation infectieuse, soit une plaie suppurée, une ostéomyélite, une blennorragie, une otite moyenne, un empyème, soit un foyer de suppuration dans un ganglion lymphatique ou autour de l'appendice. Dans la grande majorité des cas, on

(1) En France le bacille pyocyanique a fait l'objet des travaux remarquables de Charrin.

trouve les microbes habituels du pus. Dans une plaie suppurée, par exemple, les micro-organismes pyogènes amènent la dégénérescence hyaline des petits vaisseaux avec production de thrombus et phlébite purulente.

L'introduction en petit nombre dans le sang de micro-organismes pyogènes ne produit pas nécessairement la pyémie. D'ordinaire leur transmission aux différentes parties du corps se produit par l'intermédiaire de fragments de thrombus qui font embolie en divers points; et là, si les conditions sont favorables, les microbes provoquent la suppuration. Un thrombus qui n'est ni septique ni infecté, détaché et lancé dans un vaisseau éloigné, ne produit tout au plus qu'un simple infarctus; mais si son point d'origine est infecté, s'il contient des microbes pyogènes, un centre indépendant d'infection s'établit partout où l'embolus peut se loger.

Ces centres indépendants de suppuration dans la pyémie, connus sous le nom d'abcès emboliques ou métastatiques, ont la distribution suivante :

a) Dans les plaies, l'ostéomyélite et le phlegmon cutané aigu, les fragments embolisés provoquent très fréquemment de la suppuration dans les poumons et produisent les fameux infarctus pyémiques cunéiformes, par propagation des lésions pulmonaires ou rarement par embolisme paradoxal, c'est-à-dire par passage direct de microbes ou de petits embolus à travers les capillaires pulmonaires; des foyers inflammatoires métastatiques peuvent se produire en d'autres points.

b) Des foyers suppurés dans le territoire du système porte, en particulier dans les intestins, produisent des abcès métastatiques dans le foie avec ou sans pyéphlébite suppurée.

L'endocardite est une complication de la septicémie sous toutes ses formes et qui modifie considérablement les caractères des symptômes cliniques. Le streptocoque et le staphylocoque sont les microbes rencontrés le plus souvent sur les végétations, mais le pneumocoque, le gonocoque, le bacille de Koch, le bacille d'Eberth, la bactéridie charbonneuse et d'autres espèces microbiennes ont été isolés. Les végétations qui se développent au niveau de la lésion valvulaire, se couvrent de caillots, dont des fragments peuvent être détachés et venir faire embolie dans les différentes parties du corps, d'où abcès et infarctus multiples.

Symptômes de la pyosepticémie. — Dans le cas de plaie infectée, avant que n'apparaisse aucun symptôme caractéristique, il peut y avoir des modifications locales, et, si la blessure suppure, le pus peut changer de caractère. Le début de l'affection est marqué par un gros frisson, pendant lequel la température s'élève aux environs de 40° et qui est suivi d'une sueur profuse. Ces frissons se répètent par intervalles, tantôt tous les jours, tantôt tous les deux jours. Dans les intervalles il peut y avoir une fièvre légère. L'état général est fortement touché et il y a anorexie, nausées, vomissements et, à mesure que la maladie progresse, émaciation rapide. Les érythèmes fugaces ne sont pas rares. Des symptômes locaux se manifestent d'ordinaire. Si les poumons sont intéressés, il y a dyspnée et toux. Les signes physiques peuvent être légers. Les lésions pleurales et péricardiques sont fréquentes. L'anémie, souvent profonde, cause une grande pâleur de la peau, qui peut même plus tard prendre une teinte ictérique. La rate est hypertrophiée et il peut y avoir à droite un point de côté intense, signe de périsplénite par embolie. D'ordinaire, dans les cas à évolution rapide un état typhoïde s'installe et le malade meurt dans le coma. Dans les cas chroniques, la maladie peut se prolonger pendant des mois; les fris-

sons se produisent à de longs intervalles, la température est irrégulière et l'état du malade varie de mois en mois. L'évolution est d'habitude lente et le malade décline progressivement.

Diagnostic. — La pyémie est fréquemment méconnue et souvent confondue avec d'autres affections.

Après une blessure, une opération, un accouchement, elle est promptement reconnue. Au contraire, elle peut être méconnue dans les cas suivants :

Ostéomyélite. — Ici, la lésion peut être limitée, les symptômes généraux graves et l'évolution très rapide. La cause du mal peu n'être découverte qu'à l'autopsie. De même une pyosepticémie aiguë peut compliquer une *blennorragie* ou un *abcès prostatique*.

Quelquefois la confusion est faite avec la *fièvre typhoïde*, surtout dans les cas chroniques où il y a de la diarrhée, une grande prostration, du délire et une fièvre irrégulière. La rate, en outre, est souvent hypertrophiée. La leucocytose marquée est un symptôme différentiel important.

Dans quelques-uns des cas *d'endocardite ulcéreuse*, le diagnostic est très difficile, surtout dans la forme de cette affection dite typhoïde par opposition à sa forme septique. Dans la *tuberculose miliaire aiguë*, les symptômes rappellent parfois ceux de la septicémie, plus souvent ceux de la fièvre typhoïde.

Les arthrites post-fébriles, telles qu'elles se présentent après la scarlatine ou la blennorragie, sont en réalité des infections septiques atténuées. Les articulations peuvent quelquefois se mettre à suppurer et la pyémie se développer. De même encore dans la tuberculose rénale et la pyélite calculeuse, des frissons périodiques et des sueurs dus à l'infection septique sont fréquents.

En Amérique, les processus septiques et pyémiques sont souvent confondus avec la malaria. Dans la tuberculose au début, ou même quand il y a des signes d'excavation pulmonaire, et dans des cas de suppuration diversement localisée, surtout dans l'empyème et dans l'abcès du foie, on peut faire le diagnostic de malaria. Le médecin peut accepter comme une règle, à laquelle il trouvera très peu d'exceptions, *qu'une fièvre intermittente qui résiste à la quinine n'est pas la malaria.*

D'autres états morbides accompagnés de frissons ont pu être pris pour une pyémie ; ce sont : l'anémie profonde, certains cas de leucémie, la fièvre hépatalgique intermittente accompagnant la lithiase biliaire, quelques cas rares de fièvre essentielle chez des femmes nerveuses et la fièvre intermittente qu'on rencontre quelquefois dans les cas de cancer à développement rapide.

Traitement. — Le traitement de la septicémie et de la pyémie est avant tout chirurgical. Les cas qui ressortissent au médecin présentent en général des abcès viscéraux ou une endocardite ulcéreuse, états auxquels il n'y a pas de remèdes. Nous n'avons pas de médicaments pour nous rendre maîtres de la fièvre. On peut essayer de la quinine et des nouveaux antiseptiques, mais ils rendent peu de service. La quinine est probablement préférable à l'antipyrine et à l'antifébrine ; celles-ci abaissent momentanément la température, mais quand on prend soigneusement la température toutes les demi-heures pendant vingt-quatre heures, on s'aperçoit souvent que l'abaissement de température qui s'est produit sous l'influence du remède est compensé par une élévation à quelque autre moment de la journée ; une fièvre matutinale peut ainsi se substituer à une fièvre vespérale.

Les résultats brillants et remarquables obtenus par l'évacuation complète du pus avec drainage complet donnent l'indication du seul traitement qui réussit

ici. Malheureusement, le médecin est appelé à traiter trop de cas dans lesquels le foyer de suppuration est inaccessible et où il faut se contenter de soigner l'état général. Le sérum antistreptococcique ne s'est pas montré de beaucoup de valeur dans le traitement de ces cas (1).

4° — Infections terminales.

Il peut sembler paradoxal, mais c'est une vérité confirmée par l'observation qu'on meurt rarement de l'affection dont on est atteint. Les infections secondaires, ou, comme nous disons volontiers dans les hôpitaux, les infections terminales emportent dans les services bien des incurables. Flexner a analysé 255 cas d'affections chroniques des reins et du cœur pour lesquels l'examen bactériologique complet a été fait à l'autopsie. La tuberculose mise à part, 213 examens ont donné un résultat positif et 42 un résultat négatif.

Les infections peuvent être locales ou générales. Les premières sont extrêmement fréquentes et se rencontrent en grand nombre dans le mal de Bright, l'artério-sclérose, les lésions cardiaques, la cirrhose du foie et autres maladies chroniques. Les affections des séreuses (pleurésie aiguë, péricardite aiguë ou péritonite), la méningite et l'endocardite sont les lésions les plus fréquentes. On est peut-être en droit de dire que la majorité des cas d'artério-sclérose avancée et de mal de Bright succombent à ces infections intercurrentes. Les agents infectieux en sont très variés. Le streptocoque pyogène est peut-être le plus fréquent, mais le pneumocoque, le staphylocoque doré, le *Bacillus proteus*, le gonocoque, le bacille de la gangrène gazeuse, et le bacille pyocyanique se rencontrent également.

Il faut faire ici une mention particulière de la tuberculose miliaire aiguë comme infection terminale. Il est surprenant de voir en combien de cas d'artério-sclérose, de cardiopathie chronique, de mal de Bright et, plus particulièrement, de cirrhose hépatique, où Flexner a trouvé des microbes à l'autopsie, l'issue fatale est déterminée par une tuberculose aiguë du péritoine ou de la plèvre.

Les autres infections généralisées terminales sont un peu moins communes. Sur 85 cas d'affection rénale chronique dans lesquels Flexner a trouvé des microbes à l'autopsie, 38 présentaient une infection généralisée; sur 48 cas d'affection cardiaque chronique, 14 s'accompagnaient de généralisation microbienne. — Flexner a trouvé que le sérum sanguin des personnes atteintes de maladie chronique avancée a un pouvoir bactéricide moins considérable à l'égard du staphylocoque doré que le sérum normal. D'autres maladies, dans lesquelles une infection terminale généralisée peut se produire, sont la maladie de Hodfkin, la leucémie et la tuberculose chronique.

Enfin l'entéro-colite terminale, si fréquente dans les maladies chroniques, est probablement de même nature.

XIX. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Définition. — Affection fébrile, aiguë, non contagieuse, dépendant d'un

(1) Le collargol en frictions et surtout en injections intra-veineuses a paru donner des résultats intéressants dans ces dernières années, aussi bien à l'étranger qu'en France (Netter, etc.)

agent infectieux inconnu, et caractérisée par des arthropathies multiples et une tendance marquée à l'inflammation des tissus fibreux (polyarthrite aiguë rhumatismale).

Étiologie. — Distribution et prédominance topographique. — Cette maladie prédomine dans les climats tempérés et humides. Church a réuni une statistique intéressante sur ce point. Fait curieux, les deux contrées où dans l'armée britannique se produit le plus grand nombre d'entrées à l'hôpital pour rhumatisme (Égypte 7,02 p. 1.000 et Canada 6,20 p. 1.000) ont les climats les plus différents. En 1903 dans l'Angleterre et le pays de Galles 1.812 morts ont été causées par le rhumatisme articulaire aigu (Tatham). La maladie prédomine dans les latitudes septentrionales. Au Montreal General Hospital, il y a eu, pendant la période de douze années finissant en 1903, 2 morts sur 482 cas pour un total de 12.044 admissions. Au Royal Victoria Hospital à Montréal, pendant la période de dix années finissant en 1903, il y a eu 3 morts sur 285 cas pour un total de 9.286 admissions (J. Mac Crae). L'impression générale est que la maladie est plus répandue dans les îles Britanniques que partout ailleurs; mais, comme le fait remarquer Church, ces statistiques sont très imparfaites, en ce cas comme en tous les autres. En Norvège, où le rhumatisme articulaire aigu est soumis à la déclaration, il y eut de 1888 à 1892, en quatre ans, 13.654 cas dont 250 mortels.

Saison. — A Londres, les cas les plus nombreux se produisent aux mois de septembre et d'octobre. Au Montreal General Hospital la statistique de Bell, qui porte sur 556 cas, montre que le nombre des admissions est le plus considérable en février, mars et avril. Et la même chose est vraie à Baltimore, 55 p. 100 de nos cas ont été admis dans les quatre premiers mois de l'année (Mc Crae). La maladie est la plus fréquente dans les années sèches, ou quand la sécheresse persiste pendant plusieurs années de suite ; elle est tout particulièrement répandue quand la nappe d'eau souterraine est anormalement basse et la température du sol élevée.

Age. — Les adultes jeunes sont fréquemment atteints, mais l'affection n'est nullement rare chez les enfants de 10 à 15 ans. Les nourrissons sont rarement atteints; cependant Milton Miller a publié l'observation de 19 cas incontestables. Le diagnostic est en ce cas à faire avec une affection absolument différente, l'arthrite purulente de la première enfance. Sur 456 cas admis au Montreal General Hospital, il y avait, au-dessous de 15 ans, 4,38 p. 100; de 15 à 25 ans, 48,68 p. 100; de 25 à 35 ans, 25,87 p. 100; de 35 à 45 ans, 13,6 p. 100; au delà de 46 ans, 7,4 p. 100.

Sur nos 360 malades admis, 110 avaient de 20 à 30 ans et 65 p. 100 avaient moins de 30 ans (Mc Crae). Dix p. 100 des malades avaient eu leur première crise dans leurs dix premières années. Des 655 cas analysés par Whipham pour le « Collective Investigation Committee of the British Medical Association », 32 cas seulement s'étaient produits à moins de 10 ans, et 80 p. 100 entre 30 et 40 ans. Ces chiffres correspondent mal à la proportion des cas chez les enfants.

Sexe. — Si tous les âges sont atteints, les hommes sont plus souvent intéressés que les femmes. Sur 330 de nos malades, il y avait 239 hommes et 91 femmes. Dans le « Collective Investigation Report », il y avait 375 hommes et 279 femmes. Jusqu'à l'âge de 20 ans, cependant, les femmes sont plus souvent atteintes. Entre 10 et 15 ans les jeunes filles sont plus sujettes à l'affection.

Hérédité. — C'est une croyance profondément enracinée chez les profanes et les médecins que le rhumatisme est une affection familiale, mais, selon Church,

la preuve n'en est pas encore faite. Dans 25 p. 100 de nos cas la famille avait un passé rhumatismal. La fréquence avec laquelle l'affection atteint différents membres d'une même famille est invoquée par ceux qui croient à son origine infectieuse comme un argument en faveur de l'influence des locaux habités.

Les PROFESSIONS qui obligent à s'exposer au froid et aux grandes variations de température sont fortement prédisposantes, et l'affection se rencontre très souvent chez les cochers, les domestiques, les boulangers, les matelots et les cultivateurs.

FROID. — L'exposition au froid, à l'humidité, à la pluie, à de brusques variations de température, sont parmi les facteurs qui déterminent le début d'une crise, mais on ne les trouvait que dans 12 p. 100 de nos cas. Non seulement une première atteinte ne confère pas l'immunité, mais au contraire, comme pour la pneumonie, elle prédispose aux rechutes.

Théorie infectieuse du rhumatisme articulaire aigu. — *a*) PREUVE GÉNÉRALE. — Le rhumatisme articulaire aigu, comme l'a montré Newsholme, se présente par épidémies qui n'ont pas de périodicité régulière, reviennent à des intervalles de trois, quatre ou six ans, et varient beaucoup d'intensité. Une épidémie grave peut être suivie de deux ou trois légères recrudescences.

« La statistique montre que les courbes de la mortalité se rapprochent très exactement de celles de la pyémie, de la fièvre puerpérale et de l'érysipèle, affections qui sont certainement dues à des micro-organismes spécifiques » (Church). La constance des variations saisonnières est un argument de plus en faveur de cette thèse.

b) PHYSIONOMIE CLINIQUE. — Les médecins ont depuis longtemps été frappés de la similitude remarquable qui existe entre les symptômes du rhumatisme articulaire aigu et ceux d'une infection septique. Le caractère de la fièvre, la manière dont les articulations sont prises, la tendance aux rechutes, les sueurs, l'anémie, la leucocytose et, par-dessus tout, la grande susceptibilité de l'endocarde et la fréquence avec laquelle les séreuses sont atteintes, font que l'affection rappelle très exactement une pyémie et peut en fait être prise pour le vrai type d'une infection aiguë. Mais, comme le remarque Stephen Mackensie, on devrait considérer le rhumatisme non pas simplement au point de vue de la polyarthrite rhumatismale de l'adulte, mais en général dans ses manifestations aux différentes périodes de la vie; cependant, même à ce point de vue, les manifestations polymorphes de l'intoxication rhumatismale chez l'enfant et l'adulte jeune peuvent très raisonnablement être tenues pour l'effet de toxines microbiennes.

c) PREUVE DIRECTE. — La bactériologie de l'affection est encore discutée et on a soutenu les thèses suivantes :

1. Elle est due à un micro-organisme spécifique, non encore découvert.

2. Elle est due à différents cocci pyogènes, principalement au streptocoque vulgaire, qui provoque une forme atténuée de pyémie.

3. Elle est due à un streptocoque ou diplocoque spécifique.

4. Elle est due à un bacille spécifique, bacille d'Achalme. Les preuves apportées par ceux qui soutiennent cette dernière thèse ne sont pas du tout convaincantes. Différents observateurs, en particulier Poynton et Paine, Walker, Meyer et autres, ont isolé un streptocoque ou diplocoque dans les cultures prises de la gorge, des articulations, du sang ou des exsudats des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. Cole n'a pas pu confirmer les résultats après avoir étudié des cultures de sang et des cultures prises des articulations des malades de ma clinique. Philip a eu de même des résultats négatifs dans

un grand nombre de cas. Poynton et Paine et d'autres ont considéré que le micro-organisme isolé par eux était spécifique, en se fondant principalement sur la production d'arthrites et d'endocardites, quand les cultures étaient injectées à des lapins par la voie intra-veineuse. Cole, cependant, a montré que les résultats sont exactement les mêmes quand on injecte des cultures de strepto. coques, quelle qu'en soit l'origine.

Il y a donc des arguments considérables en faveur de cette thèse, que le rhumatisme est simplement une infection pyogène atténuée. Le salicylate n'a pas d'effet sur les infections dues au streptocoque vulgaire et l'évolution clinique de l'arthrite streptococcique est très différente ; en outre, les arthrites rhumatismales ne suppurent jamais. Si on peut isoler des streptocoques dans les cas de rhumatisme articulaire aigu, cette constatation peut simplement indiquer la présence d'une infection streptococcique secondaire, comme dans la scarlatine et la petite vérole.

Une autre théorie sur la nature du rhumatisme est la théorie métabolique ou chimique : d'après elle, le rhumatisme dépend de la production d'une substance morbide dans l'organisme, provoquée par les troubles de l'assimilation. On a soutenu que cette substance est l'acide lactique (Prout) ou certains composés de l'acide lactique (Latham).

Une théorie nerveuse du rhumatisme articulaire aigu a été soutenue par feu J. K. Mitchell, de Philadelphie, qui croyait que les centres nerveux étaient primitivement affectés par le froid et que les lésions locales avaient en réalité un caractère trophique.

Anatomie pathologique. — Il n'y a pas de lésions caractéristiques de l'affection. Les articulations atteintes sont hyperémiées, les synoviales et les ligaments sont gonflés. Le cartilage peut être légèrement érodé. L'articulation renferme un liquide trouble, de caractère albumineux, qui renferme des leucocytes et quelques flocons fibrineux. Le pus est très rare dans les cas simples. Le rhumatisme articulaire aigu est rarement fatal, excepté quand il se produit de sérieuses complications, telles que la péricardite, l'endocardite, la myocardite, la pleurésie ou la pneumonie. Dans ces lésions, on ne trouve rien de particulier, rien qui permette de faire la distinction avec les autres formes d'inflammation. Quand la mort est due à l'hyperpyrexie, on ne trouve pas de lésions particulières. Le sang contient d'ordinaire une quantité anormale de fibrine. Dans les inflammations rhumatismales secondaires, comme la pleurésie ou la péricardite, on a trouvé divers microbes du pus, résultat peut-être d'une association microbienne.

Symptômes. — En général, l'affection débute brusquement, mais il peut y avoir quelques prodromes : douleurs irrégulières dans les articulations, léger malaise, douleurs à la gorge, et particulièrement amygdalite. Il se produit rarement un frisson véritable ; plus souvent il y a une légère sensation de froid. La fièvre s'élève rapidement, et en même temps une ou plusieurs articulations deviennent douloureuses. Dans les vingt-quatre heures qui suivent le début, l'affection est complètement déclarée. La température est aux environs de 103° F. (40° C.). Le pouls est fréquent, mou et en général au-dessus de 100°. La langue est humide et se recouvre rapidement d'un enduit blanc. On trouve les symptômes ordinaires des fièvres aiguës, tels que l'anorexie, la soif, la constipation ; les urines sont rares, très acides, très colorées. Dans la majorité des cas, il y a des sueurs profuses, très acides, d'une odeur aigrelette particulière. Les sudamina et les vésicules miliaires abondent ; les vésicules miliaires sont en général entourées par

une petite collerette hyperémiée. La lucidité d'esprit est entière, excepté quand il y a hyperpyrexie. Les mouvements des articulations atteintes sont douloureux; les articulations se gonflent bientôt, deviennent chaudes, et présentent un aspect rougeâtre. L'ordre de fréquence des localisations articulaires était dans notre série : le genou, la cheville, l'épaule, le poignet, le coude, la hanche, la main, le pied. Les diverses articulations sont atteintes non pas en bloc, mais successivement. Par exemple, si le genou est le premier atteint, il peut perdre sa rougeur pendant que les poignets deviennent douloureux et chauds. L'affection est rarement limitée à une seule articulation. L'intensité du gonflement est variable. Les grands épanchements dans une articulation sont rares, et l'augmentation de volume est due pour beaucoup à l'infiltration de sérosité dans les tissus péri-articulaires. Le gonflement peut être limité à l'articulation proprement dite, mais aux poignets et aux chevilles il peut quelquefois intéresser les gaines tendineuses et augmenter considérablement le volume des mains et des pieds. Les articulations symétriques sont souvent atteintes. Dans les crises très sérieuses, toutes les grandes articulations peuvent être intéressées. Les articulations vertébrales, sterno-claviculaires et phalangiennes sont moins souvent enflammées dans le rhumatisme articulaire aigu que dans le rhumatisme blennorragique. Il n'y a peut-être pas de maladie plus pénible que la polyarthrite aiguë. L'impossibilité de changer de position sans provoquer des douleurs horribles, les sueurs abondantes, la prostration et l'extrême faiblesse s'associent pour en faire une des plus douloureuses parmi les affections fébriles. Un caractère spécial de l'affection est la tendance de l'inflammation à s'atténuer dans une jointure pendant qu'elle s'accroit avec une grande intensité dans une autre.

Ordinairement la température oscille entre 39° et 40° C. Dans 18 seulement de nos cas la température s'est élevée au-dessus de 40°. Dans 100 cas elle a atteint 39°,5 ou au-dessus. Elle est particulièrement irrégulière, présente des rémissions et des recrudescences marquées, et dépend beaucoup de l'intensité et de l'étendue de l'inflammation articulaire. La défervescence est habituellement graduelle. Les sueurs profuses influencent considérablement la courbe thermique. Si on prend la température toutes les demi-heures et si on note la quantité des sueurs émises, on trouvera d'ordinaire que les rémissions coïncident avec les sueurs. La transpiration a une odeur aigrelette et est acide au début; mais, quand elle persiste, elle devient neutre ou même alcaline.

Le sang est profondément et rapidement altéré dans le rhumatisme articulaire aigu. En fait, il n'y a pas d'affection fébrile aiguë dans laquelle l'anémie se produise plus rapidement. Le nombre moyen des leucocytes dans nos cas était d'environ 12,000 par millimètre cube.

Quand la fièvre est élevée, on peut souvent entendre un souffle à la pointe. L'endocardite provoque aussi fréquemment un souffle à la pointe. On doit examiner très soigneusement le cœur à la première visite et tous les jours suivants.

L'urine est, en général, diminuée de quantité, de densité élevée et haute en couleur. Elle est très acide et, par refroidissement, donne un dépôt d'urates. Les chlorures peuvent être très diminués ou même absents. L'albuminurie n'est pas rare.

La salive peut présenter une réaction acide et on a dit qu'elle contient un excès de sulfocyanures.

Rhumatisme subaigu. — Il représente une forme plus atténuée de l'affection,

dans laquelle tous les symptômes sont moins prononcés. La fièvre s'élève rarement au-dessus de 38°,5; il y a moins d'articulations atteintes, et l'arthrite est moins intense. Les malades peuvent traîner pendant des semaines et des mois et l'affection peut finir par devenir chronique. Il ne faudrait pas oublier que chez les enfants cette forme atténuée ou subaiguë peut se compliquer d'endocardite ou de péricardite.

Complications. — Elles sont importantes et sérieuses.

1. Hyperpyrexie. — La température peut s'élever rapidement quelques jours après le début et en même temps le délire peut apparaître; mais l'association ne se présente pas nécessairement, car la température peut s'élever à 108° F. (42°,5 C.) ou, comme dans un des cas de Da Costa, atteindre 110° F. (43°,3 C.) sans symptômes cérébraux.

L'hyperpyrexie est très fréquente dans les premières attaques, 57 sur 107 cas (Church). Elle a une tendance marquée à se produire pendant la seconde semaine. Le délire peut précéder ou suivre le début de l'hyperpyrexie. En général, quand la fièvre est élevée, le pouls est faible et fréquent, la prostration est extrême et enfin survient la stupeur. L'hyperpyrexie ne s'est produite dans aucun des cas de notre série; elle semble rare aux États-Unis.

2. Affections cardiaques. — *a*) L'endocardite, qui est la complication la plus fréquente et la plus grave, donne un pourcentage considérable. Sur 889 cas, 494 présentaient des signes d'endocardite ancienne ou récente (Church). L'endocardite est d'autant moins menaçante que l'âge est plus avancé. Dans notre statistique, les malades qui avaient eu leur première attaque à moins de 20 ans étaient deux fois plus souvent atteints d'affection organique, et même davantage, que ceux dont la première attaque avait eu lieu au-dessus de 20 ans. La fréquence de l'endocardite croît directement avec le nombre des attaques. Sur 116 cas, 38,1 p. 100 à la seconde, et 71 p. 100 à la troisième (Stephen Mackenzie); 35 p. 100 de nos cas présentaient des lésions valvulaires organiques; dans 96 p. 100 la mitrale était intéressée, dans 27 p. 100 l'aortique, et dans 23 p. 100 les deux lésions étaient associées. La valvule mitrale est la plus fréquemment intéressée et l'affection est en général de la variété simple, verruqueuse. L'endocardite ulcéreuse est très rare. Sur 209 cas de cette affection que j'ai étudiés, il n'y en a eu que 24 dans lesquels les symptômes d'une endocardite grave se sont présentés dans le cours d'un rhumatisme aigu ou subaigu. La valvulite en elle-même est rarement dangereuse, provoque peu de symptômes et passe en général inaperçue. Malheureusement, quoique la valvule sur le moment puisse ne pas être sérieusement endommagée, l'inflammation provoque des transformations qui conduisent à la sclérose et à la rétraction des valves, et ainsi à l'affection valvulaire chronique.

La thrombose veineuse est une complication possible.

b) La *péricardite* peut se présenter seule ou associée à l'endocardite. Elle peut être simple et fibrineuse, séro-fibrineuse, ou, chez les enfants, purulente. Cliniquement, nous rencontrons plus fréquemment la péricardite associée au rhumatisme qu'à tout autre affection aiguë. Elle était présente dans 20 des cas de notre série — soit 6 p. 100 — et dans 4 cas seulement il y avait épanchement. Les signes physiques sont très caractéristiques. L'affection sera l'objet d'une description complète dans un chapitre spécial. Une forme particulière de délire peut se développer durant l'évolution de la péricardite rhumatismale.

c) La *myocardite* est très fréquemment associée aux lésions endo-péricar-

diques. Ainsi que l'a soutenu Sturges, le terme de *cardite* est applicable à bien des cas. Au point de vue anatomique, c'est une dégénérescence granuleuse ou graisseuse du myocarde qui entraîne l'affaiblissement des parois et la dilatation. Elle n'est pas, à mon avis, à beaucoup près si fréquente que les autres affections cardiaques.

S. West a rapporté des cas de dilatation cardiaque aiguë dans le rhumatisme articulaire; dans un de ces cas les fibres du myocarde présentaient une dégénérescence graisseuse nette.

3. Affections pulmonaires. — La pneumonie et la pleurésie se sont présentées dans 9,94 p. 100 dans une série de 3.433 cas (Stephen Mackenzie). Elles accompagnent fréquemment l'endo-péricardite. D'après l'étude qu'a faite Howard d'un grand nombre de cas, il n'y a eu de complications pulmonaires que dans 10,5 p. 100 des cas d'endocardite rhumatismale, dans 58 p. 100 des cas de péricardite et dans 71 p. 100 des cas d'endo-péricardite. La congestion pulmonaire s'est rencontrée quelquefois, et dans quelques cas a été rapidement mortelle.

4. Complications nerveuses. — Elles sont dues, en partie, à l'hyperpyrexie et en partie à l'action spéciale sur le cerveau de l'agent toxique de la maladie. On peut les grouper comme suit : *a*) Le *délire*, associé à l'hyperpyrexie ou à la toxémie, peut être actif et bruyant; plus rarement il y a du marmottement à voix basse, qui fait place à la stupeur et au coma. Le délire ne s'est présenté que 5 fois sur nos 307 cas, et dans 4 d'entre eux nous avons incriminé le salicylate. Un délire particulier s'associe à la péricardite rhumatismale. Il peut être provoqué par le salicylate de soude, apparaissant tantôt peu de temps après son administration, tantôt, et plus fréquemment, quelques jours après. *b*) Le *coma*, qui est plus grave, peut n'être pas précédé de délire ou de convulsions et devenir rapidement mortel. Certains de ces cas sont en rapport avec l'hyperpyrexie; mais Southey a rapporté le cas d'une jeune fille qui, sans délire prémonitoire et sans élévation de la température, est tombée dans le coma et est morte en moins d'une heure. Un certain nombre de cas du même genre, tels que ceux qu'a rapportés Da Costa, étaient associés à des lésions rénales marquées et étaient évidemment d'origine urémique. Le coma peut survenir pendant la crise ou après le commencement de la convalescence. *c*) Les *convulsions* sont moins fréquentes, quoiqu'elles puissent précéder le coma. Sur 127 observations citées par Besnier, il y avait 37 cas de délire, 7 cas seulement de convulsions, 17 cas de coma et convulsions, 54 cas de délire, coma et convulsions, et 3 d'autres variétés (Howard). *d*) *Chorée*. Les relations de cette maladie et du rhumatisme seront discutées plus loin. Il suffit de dire ici que la chorée et le rhumatisme n'étaient associés que dans 88 cas, sur 559 que j'ai étudiés à l'Infirmerie pour les maladies nerveuses de Philadelphie. La chorée apparaît très volontiers dans les cas légers chez les enfants. *e*) La *méningite* est extrêmement rare, quoiqu'il soit incontestable qu'elle puisse se présenter. Il ne faut pas oublier que dans l'endocardite ulcéreuse, qui s'associe parfois au rhumatisme articulaire aigu, la méningite est fréquente. *f*) La *polynévrite* a été décrite. J'en ai vu un cas remarquable consécutif à l'hyperpyrexie. Une large saignée a sauvé la vie du malade. Après de longs mois il a guéri, mais, fait remarquable, est resté ataxique.

5. Affections cutanées. — Nous avons déjà noté l'extrême fréquence des sudamina. Une éruption miliaire rouge peut aussi se produire. On peut voir parfois des éruptions scarlatiniformes. Le purpura, avec ou sans urticaire,

peut se présenter ainsi que différentes formes d'érythèmes. Il est douteux que les cas de purpura étendu avec urticaire et arthrite — péliose rhumatismale — appartiennent véritablement au rhumatisme aigu.

6. Nodules rhumatismaux. — Ces formations curieuses, décrites pour la première fois par Meynet, présentent l'aspect de petits nodules sous-cutanés fixés aux tendons et aux aponévroses. Barlow et Warner, en Angleterre, et T. B. Futcher, aux États-Unis, ont étudié avec une attention particulière leurs variétés et leur signification.

Leurs dimensions varient de celle d'un grain de plomb à celle d'un gros pois ; ils sont très nombreux aux doigts, aux mains et aux poignets. On en trouve aussi autour du coude et du genou, près des apophyses épineuses des vertèbres et autour des omoplates. Ils sont rarement douloureux. Ils sont plus fréquents après la chute de la fièvre et se présentent souvent chez les enfants en même temps qu'une affection mitrale. Les nodules peuvent s'accroître avec une grande rapidité et durent en général pendant des semaines et des mois. Ils sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte, et chez l'enfant on peut regarder leur présence comme un signe positif de rhumatisme. On a observé particulièrement leur concomitance avec l'endocardite rhumatismale chronique. On rencontre aussi des nodules sous-cutanés dans la migraine, la goutte et l'arthrite déformante. Histologiquement, ils sont constitués par des cellules rondes et des cellules en forme de fuseau. Entre ces nodules fermes et durs, on rencontre dans le rhumatisme de l'endocardite végétante chronique des formations remarquables, qui ont reçu de Féréol le nom de « nodosités cutanées éphémères ». Dans un cas d'endocardite végétante chronique (sans arthrite) que j'ai observé avec le docteur J. K. Mitchell, il y avait, outre quelques taches surélevées ressemblant à de l'urticaire, des zones cutanées infiltrées, de 5 à 7 millimètres de diamètre, non surélevées, mais d'un rose pâle, et très sensibles et douloureuses, même sans contact.

L'évolution du rhumatisme articulaire aigu est extrêmement variable. C'est, comme Austin Flint l'a montré le premier, une maladie qui se limite elle-même et il n'est pas probable que les médicaments aient une influence particulière sur sa durée et son évolution. Gull et Sutton, qui ont étudié également une série de 62 cas qui ne suivirent aucun traitement particulier, sont arrivés à la même conclusion.

Pronostic. — Le rhumatisme articulaire aigu est la plus sérieuse de toutes les maladies à faible mortalité ; celle-ci dépasse en effet rarement 2 ou 3 p. 100. De nos 330 malades, 9 seulement sont morts, soit 2,7 p. 100, tous avec endocardite, et 6 avec péricardite.

La mort subite dans le rhumatisme articulaire aigu est due très fréquemment à la myocardite. Herringham a rapporté un cas dans lequel, au quatorzième jour, il y avait dégénérescence graisseuse et inflammation aiguë du myocarde. Dans quelques cas la mort subite est le résultat d'une embolie. J'ai vu un cas au Montreal General Hospital, dans lequel nous pensions que la mort subite pouvait être due au traitement alcalin de Fuller (V. plus loin, *Traitement alcalin*) qui avait été continué par erreur. Des symptômes alarmants de dépression suivent quelquefois les doses très fortes de salicylate de soude.

Diagnostic. — En pratique, le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu est très facile, mais il y a plusieurs affections qui, en quelques circonstances, ont avec lui une très grande ressemblance.

1. Polyarthrite secondaire. — Sous ce terme on peut comprendre les

différentes formes d'arthrite qui surviennent pendant ou après les maladies infectieuses, telles que la blennorragie, la scarlatine, la dysenterie et la méningite cérébro-spinale. L'arthrite blennorragique est la plus intéressante à étudier; elle peut servir de type de description pour le groupe entier.

2. L'ARTHRITE SEPTIQUE qui se présente dans le cours des pyémies de n'importe quelle origine et en particulier dans la fièvre puerpérale. On ne peut tracer de ligne de démarcation précise entre les cas de ce groupe et ceux du premier. Mais l'inflammation passe rapidement à la suppuration et les articulations sont plus ou moins détruites. Les conditions dans lesquelles l'arthrite se produit éclairent tout de suite la nature du cas. Dans ce groupe, on peut aussi comprendre :

a) La nécrose aiguë ou l'ostéomyélite aiguë, se produisant à la partie inférieure du fémur ou du tibia, et qui peut être confondue avec le rhumatisme articulaire aigu. De plus, l'affection est quelquefois multiple. La grande intensité des symptômes locaux, le fait que les épiphyses sont plus touchées que les articulations, et la gravité plus grande des troubles généraux sont des points à considérer. Malheureusement, la confusion est souvent faite avec l'arthrite aiguë et, comme le traitement de la nécrose est essentiellement chirurgical, l'erreur peut coûter la vie au malade.

b) L'*arthrite aiguë des petits enfants* peut être distinguée du rhumatisme. L'affection est en général limitée à une seule articulation (hanche ou genou), l'épanchement devient rapidement purulent. L'affection est très fréquente chez les nourrissons et incontestablement de caractère pyémique. Elle peut aussi se produire dans l'ophtalmie blennorragique ou la vaginite des nouveaunés, comme l'a remarqué Clément-Lucas.

3. GOUTTE. — Quoique la localisation à une seule articulation, petite en général, l'âge, l'anamnèse et le mode de début soient des caractères qui nous permettent de diagnostiquer la goutte aiguë, il y a cependant bien des cas d'arthrite aiguë, qu'on dit être du rhumatisme articulaire aigu et qui sont en réalité de la goutte. Il n'est pas tellement rare dans la goutte que plusieurs des grandes articulations soient atteintes, et s'il n'y a pas de tophus ou si on n'a pas fait une analyse très minutieuse des urines, le diagnostic peut être difficile.

4. ARTHRITE AIGUE DÉFORMANTE. — Plusieurs fois j'ai fait la confusion de cette forme avec le rhumatisme articulaire aigu. Elle peut survenir avec de la fièvre et une arthrite multiple, et pendant des semaines on peut ne pas soupçonner la vraie nature de l'affection. La fièvre se calme graduellement, mais l'épaississement périarticulaire persiste. En général, cependant, dans les cas aigus fébriles l'atteinte des plus petites articulations, la persistance et la précocité des lésions articulaires donnent l'idée de l'arthrite déformante.

Traitement. — Le lit doit être formé d'un matelas bien garni, mou et cependant élastique. Le malade devra porter une chemise de nuit en flanelle pouvant s'ouvrir du haut en bas sur le devant et dont les manches seront fendues sur le bord externe; trois ou quatre chemises de ce type doivent être confectionnées, de manière à permettre les changements fréquents nécessaires après les sueurs. Le malade portera un collet en flanelle légère sur les épaules. Il devra dormir dans des couvertures et non dans des draps, de manière à diminuer le danger de prendre froid et à prévenir les moiteurs froides et désagréables succédant aux sueurs abondantes. Chambers a soutenu que le danger d'endocardite et de péricardite est très diminué quand le malade est mis dans des couvertures.

Le régime lacté est le plus convenable. On peut couper le lait avec une eau minérale alcaline. La soif est en général grande et on peut lui donner pleine satisfaction. Les bouillons et les potages ne sont pas contre-indiqués, si le lait n'est pas bien toléré. Les aliments doivent être pris à intervalles courts et réguliers. Quand la convalescence est établie, on peut autoriser un régime plus abondant, mais l'usage de la viande doit être modéré.

Le traitement local est de la plus grande importance. Il suffit souvent d'envelopper les articulations malades dans du coton. Si la douleur est vive, on peut appliquer des compresses chaudes, imbibées de la lotion de Fuller (carbonate de sodium, 25 gr.; laudanum, 30 gr.; glycérine, 60 gr.; eau, 250 gr.). On peut employer la teinture d'aconit ou le chloral en solution alcaline. Le liniment chloroformé est utile aussi en applications. L'immobilisation des articulations rend de grands services pour calmer la douleur. J'ai vu dans un hôpital allemand envelopper les articulations dans un bandage plâtré et le soulagement procuré semblait considérable. Les attelles, ouatées et serrées modérément, contribueront souvent à apaiser la douleur. Une articulation atteinte d'inflammation aiguë supporte rarement la friction. Les compresses chaudes sont très employées en Allemagne. L'application du vésicatoire au-dessus et au-dessous de l'articulation soulage souvent la douleur. Cette méthode, qui a été très employée pendant quelques années, n'est pas comparable à l'application légère du thermo-cautère de Paquelin.

Le traitement médicamenteux du rhumatisme aigu est encore loin d'être satisfaisant, quoique l'introduction des composés salicylés ait été un grand progrès. L'étude si complète que Pribram a consacrée à cette question et qui a plus de 67 pages (*Nothnagel's Handbuch*, Bd. V), où sont discutés environ 75 médicaments et traitements, montre que la thérapeutique de la maladie est encore loin d'être satisfaisante.

Traitement par les composés salicylés. — On peut donner la salicine, introduite en 1876 par Maclagan, à la dose de 1 gramme toutes les heures ou toutes les deux heures jusqu'à ce que la douleur soit apaisée. Elle a l'avantage d'avoir une action moins déprimante que le salicylate de soude. Aussi est-ce peut-être le meilleur médicament à donner aux enfants. L'acide salicylique, à la dose de 0 gr. 75 à 1 gramme, peut se donner toutes les deux heures dans les cas aigus jusqu'à ce que la douleur soit apaisée. L'administration en capsules est la meilleure. Le salicylate de soude, à la dose de 1 gramme toutes les deux heures, est peut-être le meilleur des médicaments pour l'usage général dans le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. Quand la douleur s'est apaisée, le médicament doit être donné toutes les quatre ou cinq heures jusqu'à ce que la température commence à tomber. On peut donner en même temps du bicarbonate de potassium. Si le salicylate de soude n'est pas bien supporté, on peut employer l'essence de wintergreen à raison de 20 gouttes toutes les deux heures dans du lait. On a depuis peu préconisé bien d'autres composés salicylés, mais les meilleurs résultats sont obtenus par l'usage de l'une ou l'autre des préparations ci-dessus mentionnées. Leur efficacité à soulager la douleur dans le rhumatisme n'est pas discutable. D'un très grand nombre d'observations, il résulte qu'elles protègent aussi le cœur, abrègent l'évolution de la maladie et rendent la rechute moins probable.

Outre le salicylate, on donne de l'iodure de potassium ou de sodium. Les malades sont maintenus au lit pendant environ six semaines.

Traitement alcalin. — Le bicarbonate de potassium peut s'administrer par

doses de 2 grammes toutes les trois heures en même temps que l'acide salicylique ou la salicine. La méthode de Fuller consiste à donner une solution de 6 grammes de bicarbonate de sodium et de 2 grammes d'acétate de potassium dans 100 grammes d'eau; la solution est rendue effervescente, au moment de l'administration, par l'addition de 2 grammes d'acide citrique ou 30 grammes de jus de citron. Quand l'urine est alcaline, on peut diminuer la dose.

On doit surveiller soigneusement le cœur pendant l'administration de fortes doses d'alcalins.

Généralement on admet qu'avec le traitement alcalin l'endocardite est moins fréquente, mais que la maladie n'est pas abrégée ni la douleur atténuée. La vérité, c'est qu'il y a certains cas de rhumatisme articulaire aigu qui résistent à tous les traitements et persistent pendant des semaines avec des recrudescences ou des rechutes très graves.

Pour soulager la douleur, on peut donner l'opium sous forme de poudre de Dover, ou la morphine en injections hypodermiques. Dans le même but, l'antipyrine, l'antifébrine et la phénacétine sont quelquefois utiles. Pendant la convalescence, le fer à fortes doses est indiqué et la quinine est employée avec avantage comme tonique.

Parmi les complications, l'hyperpyrexie doit être traitée par les bains ou les enveloppements froids. Le traitement de l'endocardite, de la péricardite et des complications pulmonaires sera examiné dans les chapitres qui traitent de ces maladies.

Pour prévenir et arrêter l'endocardite, Caton conseille l'emploi d'une série de petits vésicatoires le long du trajet des troisième, quatrième, cinquième et sixième nerfs intercostaux gauches.

XX. — CHOLÉRA ASIATIQUE

Définition. — Affection spécifique, infectieuse, causée par le bacille-virgule de Koch et cliniquement caractérisée par une diarrhée intense et un collapsus rapide.

Historique. — Le choléra était endémique aux Indes depuis des temps très reculés, mais c'est seulement dans le cours du dernier siècle qu'il a envahi l'Europe et l'Amérique. Une vaste épidémie a éclaté au Canada en 1832: le mal avait été apporté de Grande-Bretagne à Québec par des bateaux d'immigrants. Il suivit les routes commerciales jusqu'aux grands Lacs et finit par atteindre à l'ouest jusqu'aux postes militaires du haut Mississipi. La même année, il fit son entrée aux États-Unis par New-York. Le mal fit des réapparitions en 1835-36. En 1846, il fit son entrée aux États-Unis par la Nouvelle-Orléans et s'étendit au loin, remontant la vallée du Mississipi et traversant le continent jusqu'en Californie. En 1849, il réapparut. En 1834, il fut introduit par des vaisseaux d'émigrants à New-York et s'établit au loin dans toute la contrée. En 1866 et en 1867, il y eut des épidémies moins sérieuses. En 1873, il réapparut aux États-Unis, mais il ne put s'étendre. En 1884, une épidémie éclata en Europe, puis d'autres en 1892 et en 1893. Bien qu'accidentellement des cas de choléra aient été apportés par des bateaux aux stations de quarantaine des États-Unis, le choléra n'y a pas pris pied depuis 1873. Il s'est établi aux Philippines, mais est soumis maintenant à un contrôle sérieux.

Étiologie. — En 1884, Koch annonça la découverte du micro-organisme spécifique du choléra. Les observations qui ont suivi ont confirmé son affirmation que le bacille-virgule, comme on l'appelle, se présente d'une manière constante dans le choléra vrai et ne se rencontre dans aucune autre maladie. Il a la forme d'un bâtonnet légèrement recourbé, qui est plus épais, mais environ de moitié moins long que le bacille de la tuberculose ; quelquefois il se présente sous la forme d'un tire-bouchon ou d'une S. En réalité, ce n'est pas un bacille vrai, mais un spirochète. Il se développe sur une grande variété de milieux et présente un aspect particulier et caractéristique. Koch l'a trouvé dans les citernes, aux Indes, et on l'a isolé dans l'eau de l'Elbe pendant l'épidémie de Hambourg de 1892. Pendant les épidémies on peut trouver des bacilles virulents dans les fèces des personnes bien portantes. On trouve les bacilles dans les intestins, dans les garde-robes pendant la période de début de l'affection et très abondamment dans les selles riziformes caractéristiques, où on peut les voir en culture presque pure. Les vomissements en contiennent très rarement. *Post mortem*, on les trouve en nombre considérable dans les intestins. Dans les cas rapidement mortels, ils ne semblent pas envahir la paroi intestinale, mais dans les cas qui se prolongent davantage, on les trouve dans les culs-de-sac glandulaires et encore plus profondément dans les tissus. Les animaux en expérience ne prennent pas le choléra quand les bacilles sont introduits par la voie buccale. Mais s'ils sont introduits après neutralisation du contenu gastrique et s'ils sont maintenus en contact avec la muqueuse intestinale à l'aide de l'opium qui modère le péristaltisme, le cobaye succombe après avoir présenté des symptômes qui rappellent ceux du choléra. Le contenu intestinal est clair, liquide et renferme le bacille-virgule en culture presque pure.

Toxine cholérique. — Koch, dans ses travaux sur le choléra, n'est pas parvenu à déceler la présence du bacille dans les viscères. Il en a conclu que les symptômes généraux de l'affection résultaient de l'absorption de substances toxiques par l'intestin. Les vieilles cultures de choléra contiennent des ptomaïnes ; ces ptomaïnes n'ont probablement rien à voir avec la toxine du choléra humain. P. Pfeiffer a montré que la toxine cholérique est intimement unie à la substance protéique du corps des bactéries et, vu son instabilité, ne peut être isolée. Les cultures mortes sont toxiques, et les symptômes produits par l'introduction de quantités même minimes de ces cultures sont comparables à ceux de la période algide du choléra asiatique. Les symptômes apparaissent très rapidement et la mort se produit souvent en huit à douze heures : dans les cas non mortels, la guérison est souvent aussi rapide. La toxine cholérique se comporte comme un poison à l'égard des animaux, si on l'introduit dans le sang, la cavité péritonéale ou le tissu sous-cutané. L'absorption par les intestins ne se produit pas, à moins qu'il n'y ait des lésions intestinales.

Immunité. — D'une étude récente (1904) et attentive de la question de l'inoculation préventive, R. P. Strong conclut que, jusqu'à présent, il n'y a pas de manière satisfaisante d'inoculer l'homme préventivement, bien que les méthodes employées par Haffkine et Kolle promettent de bons résultats.

Modes d'infection. — Comme dans d'autres maladies, les prédispositions individuelles jouent un rôle important pendant les épidémies. On a isolé des bacilles cholériques virulents dans les selles normales d'individus bien portants. Des cultures cholériques ont aussi été ingurgitées impunément.

La maladie n'est pas spécialement contagieuse : les médecins, les gardes-malades et les autres personnes qui sont en contact étroit avec les malades, ne

sont pas souvent touchés. Au contraire, les blanchisseuses et ceux qui touchent de près le linge des cholériques ou leurs selles, sont particulièrement exposés à contracter la maladie. Plusieurs cas se sont produits, qu'on a désignés sous le nom de « Choléra de laboratoire » : des étudiants qui s'étaient accidentellement infectés en manipulant les cultures, ont pris la maladie, et dans un cas au moins l'affection ainsi contractée a entraîné la mort.

Des légumes arrosés avec de l'eau infectée, en particulier la salade et le cresson, peuvent transmettre la maladie. Le lait peut aussi être contaminé. Les bacilles vivent sur le pain frais, le beurre et la viande pendant six à huit jours. Dans les pays où règne le choléra, il ne faut pas oublier la possibilité de l'infection des aliments par les mouches, puisqu'on a montré que les bacilles peuvent vivre pendant trois jours au moins dans leur intestin.

L'infection par l'air n'est pas fort à craindre, car les germes une fois desséchés meurent rapidement.

La maladie se propage principalement par l'emploi de l'eau contaminée pour la boisson, la cuisine et la toilette. La virulence d'une épidémie dans un pays est directement proportionnelle à la mauvaise qualité des ressources en eau. Aux Indes, la démonstration qu'il y a un lien étroit entre l'eau de boisson et l'infection cholérique est complète. L'épidémie de Hambourg éclaire remarquablement la question. L'eau de l'Elbe non filtrée y est la ressource principale, bien qu'elle soit prise à la rivière en un point tel qu'elle est directement contaminée par les eaux d'égouts. On ne sait pas exactement l'origine de la contagion, si elle venait de Russie ou de France, mais en août 1892 éclata soudain une épidémie, qui en trois mois atteignit près de 18.000 personnes et qui fit 42,3 victimes sur 100. La ville voisine d'Altona, qui prenait aussi son eau à l'Elbe, mais qui avait un système de filtration moderne et tout à fait bien installé, n'a eu dans la même période que 516 cas.

On connaît deux types principaux d'épidémie de choléra : dans le premier, un certain nombre d'individus sont atteints simultanément, comme à Hambourg, et l'on ne peut établir de liaison directe entre les cas particuliers. Dans ce cas, il y a large contamination de l'eau de boisson. Dans l'autre type, les cas se produisent en groupes, qu'on désigne sous le nom de nids de choléra; les individus ne sont pas atteints simultanément, mais successivement. Il peut être très difficile d'établir une corrélation directe entre les cas. De plus, ces deux types peuvent se combiner, et dans une épidémie qui a débuté par une infection étendue par l'eau, il peut se produire de nouvelles explosions du mal, qui sont des exemples du second type en chapelet.

Pettenkofer, d'autre part, conteste l'exactitude de cette théorie qui incrimine l'eau de boisson, et soutient que les propriétés du sol sont de la plus haute importance : en particulier un certain degré de porosité, associé à de l'humidité et à la contamination par des matières organiques, telles que les eaux d'égout. Il prétend que les germes se développent dans le sous-sol humide pendant les mois chauds et qu'ils s'élèvent dans l'atmosphère comme un miasme.

La maladie suit toujours les routes que parcourent les hommes. Aux Indes, bien souvent, elle a été disséminée au loin par les pèlerins. Les caravanes et les bateaux peuvent aussi la transporter. Elle n'est pas transmise par l'atmosphère.

Les endroits situés au niveau de la mer sont plus exposés à la maladie que les villes situées à l'intérieur des terres. Dans les hautes altitudes, la maladie

ne s'établit pas avec autant d'intensité. — Une température élevée favorise le développement du choléra, mais en Europe et en Amérique les épidémies se sont produites surtout à la fin de l'été et en automne.

La maladie atteint les personnes de tout âge. Elle attaque particulièrement les gens qui ont des habitudes d'intempérance et ceux qui sont débilités par le manque de nourriture et les mauvaises conditions hygiéniques. Les émotions déprimantes, telles que la peur, ont incontestablement une influence marquée. Il est douteux qu'une première atteinte procure l'immunité à l'égard d'une seconde.

Anatomie pathologique. — Un bactériologiste compétent pourrait *post mortem* faire le diagnostic de la nature de l'affection, car les micro-organismes sont spécifiques. Le corps a un aspect de cachexie profonde. Il y a souvent après la mort une élévation marquée de la température. La rigidité cadavérique est précoce et peut provoquer un déplacement des membres. On a vu la mâchoire inférieure se mouvoir et les yeux rouler dans l'orbite. On a aussi observé différents mouvements des bras et des jambes. Le sang est épais et noir, et sa teneur en eau et en sels est remarquablement diminuée. La séreuse péritonéale est visqueuse, et les anses intestinales sont congestionnées et semblent amincies et rétractées. L'intestin grêle en général contient un liquide trouble, dont l'aspect rappelle celui du liquide qui passait dans les garde-robes. La muqueuse est, en général, tuméfiée et, dans les cas très aigus, légèrement hyperémiée ; plus tard, la congestion, qui n'est pas uniforme, est plus marquée particulièrement autour des plaques de Peyer. La couche épithéliale est quelquefois desquamée après la mort, mais ce n'est probablement pas là une lésion importante pendant la vie. Dans les selles, cependant, Horner et d'autres ont signalé une grande quantité de cellules épithéliales cylindriques. On trouve des bacilles dans le contenu de l'intestin et dans la muqueuse. La rate est en général petite. Le foie et les reins sont augmentés de volume et ont une couleur sombre ; dans les reins on constate de la nécrose de coagulation étendue et la destruction des cellules épithéliales.

Symptômes. — Une période d'incubation de longueur indéterminée mais qui probablement ne dépasse pas deux à cinq jours, précède l'apparition des symptômes.

On peut distinguer trois stades dans l'évolution de la maladie : la diarrhée préliminaire, le stade de collapsus, et la période de réaction.

a) La diarrhée préliminaire peut s'installer brusquement, sans aucun signe prémonitoire. Plus fréquemment il y a, pendant un ou deux jours, des douleurs abdominales en forme de coliques, avec diarrhée et parfois vomissements, céphalée et dépression intellectuelle. Il peut ne pas y avoir de fièvre.

b) Stade de collapsus. — La diarrhée augmente ou bien, en l'absence de tout symptôme préliminaire, s'installe avec la plus grande intensité et d'abondantes évacuations liquides se succèdent rapidement. Dans quelques cas, il y a des coliques violentes et du ténesme. Plus fréquemment, le malade éprouve une sensation d'épuisement et d'affaissement. La soif devient extrêmement vive, la langue est blanche ; les jambes et les pieds sont le siège de crampes très douloureuses. En quelques heures les vomissements apparaissent et deviennent incessants. Le malade tombe rapidement dans le collapsus, les traits sont tirés, la peau a une couleur gris cendré, les yeux sont enfoncés dans l'orbite, le nez est pincé, les joues sont creuses, la voix devient rauque, les extrémités sont cyanosées et la peau est sèche, ridée et couverte d'une sueur

froide. La température baisse. A l'aisselle ou dans la bouche elle peut être de 5 à 10° F. (3° à 5° C.), au-dessous de la normale, mais dans le rectum et dans l'intérieur du corps elle peut être de 103 à 104° F. (39°,5 à 40° C.). Le pouls devient extrêmement faible et rapide et le malade tombe graduellement dans le coma, quoique la connaissance soit souvent conservée presque jusqu'à la fin.

Les fèces sont d'abord jaunâtres et leur couleur est due aux pigments biliaires, mais bientôt elles deviennent d'un blanc grisâtre et ont l'aspect de petit-lait trouble ou d'eau de riz, d'où le terme « selles riziformes ». On y trouve de nombreux petits flocons de mucus et de matière granuleuse, et quelquefois du sang. La réaction est en général alcaline. Le liquide des selles contient de l'albumine et le principal composé minéral est le chlorure de sodium. Au microscope, on voit du mucus, des cellules épithéliales et d'innombrables bactéries, parmi lesquelles les bacilles-virgules sont en majorité.

L'état du malade est manifestement le résultat de la concentration du sang qui résulte de la perte de sérum par les selles. Les sécrétions s'arrêtent presque complètement, en particulier celles de la salive et de l'urine. Au contraire, l'activité des glandes sudoripares augmente ; chez les nourrices on a constaté que la sécrétion du lait n'est pas modifiée. Ce stade ne dure quelquefois pas plus de deux ou trois heures, mais plus fréquemment il dure de douze à vingt-quatre heures. Il y a des cas dans lesquels le malade meurt avant que la diarrhée commence : c'est ce qu'on appelle le choléra sec.

c) Stade de réaction. — Quand le malade survit au collapsus, la cyanose disparaît graduellement, la chaleur revient à la peau, qui peut avoir pendant un certain temps une couleur saumonée ou présenter nettement de l'érythème. Le cœur reprend sa force, les urines augmentent de quantité, l'irritabilité stomachale disparaît, les selles s'espacent, et il n'y a plus de douleur abdominale. Pendant la réaction la température peut ne pas s'élever au-dessus de la normale. Il n'est pas rare que cet état favorable soit interrompu par une reprise de diarrhée intense, et le malade est emporté dans une rechute. D'autres cas passent à l'état qu'on a appelé choléra typhoïde, état dans lequel le malade est délirant, le pouls rapide et faible et la langue sèche. La mort finit par survenir dans le coma. On a attribué ces symptômes à l'urémie.

Pendant les épidémies on rencontre des cas ayant tous les degrés de gravité. Il y a des cas où la diarrhée, avec coliques intenses, selles liquides et abondantes, vomissements et crampes, ne s'accompagne que d'un léger collapsus. C'est à eux que s'applique le terme de *cholérine*. Ils ressemblent aux cas atténués de *choléra nostras*. A l'autre bout de la série, il y a les cas de *choléra sec*, dans lesquels la mort peut survenir quelques heures après le début, sans diarrhée. Il y a aussi des cas où l'intoxication est extrême et où le malade meurt dans le coma, sans avoir présenté le stade préliminaire de collapsus.

Complications et séquelles. — Nous avons déjà parlé des états typhoïdes. La néphrite consécutive produit rarement l'hydropisie. On a décrit de la colite diphtéritique. Il y a une tendance particulière à l'inflammation diphtéritique des muqueuses, spécialement des muqueuses pharyngienne et génitales. La pneumonie et la pleurésie sont des complications possibles, et des abcès peuvent se produire sur différents points. La parotidite suppurée n'est pas exceptionnelle. Dans de rares cas, des gangrènes locales peuvent se présenter. Les crampes musculaires des bras et des jambes sont un symptôme pénible de la convalescence.

Diagnostic. — La seule affection avec laquelle on puisse confondre le choléra asiatique est le choléra nostras, grave diarrhée cholérique qui survient pendant les mois d'été dans les climats tempérés. Le tableau clinique des deux affections est identique. L'extrême collapsus, les vomissements et les selles riziformes, les crampes et la cyanose, tous les symptômes se rencontrent dans les formes les plus graves du choléra nostras. Chez les personnes affaiblies, la mort peut survenir dans les douze heures. Naturellement, il est extrêmement important de pouvoir établir le diagnostic entre les deux affections. Il ne peut être fait que par un praticien très versé dans les méthodes bactériologiques et familier avec la flore si riche des intestins.

Des symptômes très semblables à ceux du choléra asiatique se produisent dans l'empoisonnement par l'arsenic, le sublimé et certains champignons; mais le diagnostic offre rarement des difficultés.

Le **pronostic** est toujours incertain, car la mortalité varie, suivant les épidémies, entre 30 et 80 p. 100. L'intempérance, la débilité et la vieillesse sont des conditions défavorables. Plus le collapsus apparaît rapidement, plus grand est le danger, et comme Andral l'a dit à juste titre de la forme maligne : « Elle commence par où les autres maladies finissent, par la mort. » Les cas où la cyanose est marquée et la température très basse guérissent rarement.

Prophylaxie. — Les mesures préventives sont de toute importance ; l'isolement du malade et la désinfection complète ont effectivement empêché la maladie de pénétrer en Angleterre ou aux États-Unis depuis 1873. En plusieurs occasions depuis cette date, le choléra a été importé en différents ports d'Amérique, mais il a été arrêté en quarantaine. Pendant les épidémies, il faut apporter le plus grand soin à la désinfection des selles et du linge des malades. Quand une épidémie règne, il faut avertir le public de ne pas boire d'eau qui n'ait été préalablement bouillie. Il faut éviter les écarts de régime. Comme la maladie n'est pas plus contagieuse que la fièvre typhoïde, les chances de traverser sans accidents une épidémie dépend essentiellement de la manière dont on est capable d'appliquer rigoureusement toutes les mesures prophylactiques. Il faut traiter promptement tous les troubles digestifs et en particulier la diarrhée, qui, si souvent, est un symptôme préliminaire. Dans ce cas, on devra donner de l'opium, de l'acétate de plomb et du bismuth à fortes doses.

Traitement médicamenteux. — Durant le premier stade, quand la diarrhée n'est pas excessive, mais que la douleur abdominale est marquée, l'opium est le remède le plus efficace et on devra le donner sous forme d'injections hypodermiques de morphine. Il est sage de donner en une seule fois une forte dose, qu'on peut renouveler quand la douleur apparaît. Il vaut mieux ne pas essayer d'administrer le remède par la voie buccale, car il provoque des troubles du côté de l'estomac. On donnera de la glace, de l'eau-de-vie ou du café chaud. Au stade de collapsus, les auteurs s'élèvent contre l'emploi de l'opium; incontestablement il faut le donner avec précaution, mais, à en juger par ses effets dans le choléra nostras, je dirai que le collapsus en lui-même n'est pas une contre-indication. On peut autoriser le malade à boire abondamment. Pour les vomissements, qui sont très difficiles à arrêter, on peut essayer de la cocaïne et des lavages à l'eau chaude. La créosote, l'acide cyanhydrique et la créoline ont été employés avec avantage. Rumpf recommande le calomel (24 centigrammes) toutes les deux heures.

Des applications chaudes seront faites à l'extérieur et on pourra essayer

d'un bain froid. Des applications chaudes sur l'abdomen soulagent beaucoup le malade. On trouvera des avantages aux injections hypodermiques d'éther.

On pourra pratiquer l'irrigation de l'intestin avec de l'eau chaude et du savon ou de l'acide tannique (2 p. 100). Avec un long tube de caoutchouc mou, on peut injecter lentement jusqu'à 3 ou 4 litres. Non seulement on peut irriguer le côlon, mais encore on peut atteindre l'intestin grêle, comme le prouve le fait que les solutions d'acide tannique ont été vomies.

Par suite des abondantes débâcles séreuses, le sang se concentre et l'absorption se produit rapidement par les espaces lymphatiques. Pour y remédier, Latta, de Leith, a préconisé les injections intra-veineuses, lors de l'épidémie de 1832. Mon maître, Bovell, pratiqua le premier les injections intra-veineuses de lait à Toronto, lors de l'épidémie de 1854. Un litre de solution saline à 41°,5 peut être injecté dans les veines et on peut renouveler l'injection au bout de quelques heures si la réaction ne se produit pas. Moins dangereuse et également efficace est l'injection sous-cutanée d'une solution saline. On emploie le chlorure de sodium à la dose d'environ 4 grammes par litre (1). Avec un tube en caoutchouc et la canule d'un aspirateur, ou même une aiguille à injection hypodermique, on peut faire pénétrer sous pression la solution chaude sous la peau. Elle est rapidement résorbée et l'opération peut être continuée jusqu'à ce que le pouls donne quelque signe d'amélioration. C'est là une méthode extrêmement précieuse, entièrement physiologique, et qu'on devra essayer dans tous les cas graves.

Au stade de réaction on s'efforcera particulièrement de régler le régime et d'éviter la réapparition des diarrhées intenses.

XXI. — FIÈVRE JAUNE

Définition. — Fièvre des pays tropicaux et voisins des tropiques, caractérisée par une toxémie d'intensité variable avec ictère et albuminurie, et par une tendance marquée à l'hémorragie, particulièrement à l'hématémèse, qui donne le « vomito negro ». Le microbe spécifique n'est pas encore identifié, mais la maladie est capable de se transmettre par la piqûre des moustiques.

Étiologie. — La maladie est endémique dans certaines parties de l'Amérique espagnole. Jusqu'à ces derniers temps elle existait à Cuba. Elle a irradié parfois de ces régions et, quand les conditions étaient favorables, s'est installée épidémiquement dans les États du Sud. De temps à autre elle est importée dans les grands ports de la côte de l'Atlantique. Autrefois elle a pris une grande extension aux États-Unis. A la fin du dix-huitième siècle et au commencement du dix-neuvième des épidémies meurtrières ont sévi à Philadelphie et dans d'autres villes du Nord. L'épidémie de 1793, à Philadelphie, si magistralement décrite par Matthew Carrey, a été la plus grave qui se soit jamais produite dans aucune cité des États du Centre. La mortalité, d'après Carrey, dans les mois d'août, septembre, octobre et novembre, s'éleva à 4.041, dont 3.455 pour les mois de septembre et d'octobre. La population de la ville n'était alors que de 40.000 âmes. Des épidémies se produisirent aux États-Unis en 1797, 1798, 1799 et en 1802; cette dernière année, l'épidémie fut légère à Boston et grave à Baltimore. En 1803 et 1805, la maladie réapparut; pendant plusieurs années après, les

(1) En France on emploie ordinairement les solutions salines au taux de 7 p. 1000.

épidémies furent légères et localisées. En 1853, la maladie sévit à travers tous les États du Sud. Il y eut des épidémies de gravité moyenne en 1867, 1873 et 1878; et en 1897, 1898 et 1899, elles furent encore moins sévères. En juillet 1899, une épidémie locale éclata dans une caserne à Hampton. Il y eut 45 cas et 13 morts. En septembre 1903, la fièvre jaune devint épidémique le long de la rive mexicaine du Rio Grande. Elle passa dans le Texas et s'établit dans plusieurs des villes-frontières. A Laredo, il y eut 1.014 cas et 107 décès. Le rôle efficace joué par le service sanitaire est démontré par la différence constatée entre ce qui se passa à New Laredo, située sur la rive mexicaine, juste sur la rivière, où 50 p. 100 de la population contracta la maladie, et à Laredo, Texas, où 10 p. 100 seulement d'une population de 10.000 âmes furent atteints. En Europe, la fièvre jaune a pris pied quelquefois, mais il n'y a jamais eu d'épidémies étendues, excepté dans les ports espagnols. La maladie existe sur la côte Ouest de l'Afrique. Elle a quelquefois été importée dans les ports d'Angleterre et de France, mais n'a jamais pris d'extension dans ces pays. L'histoire de la maladie et sa symptomatologie générale sont complètement exposées dans les traités classiques de René La Roche et Bérenger-Féraud.

Guitéras distingue trois zones d'infection : 1° la zone focale, dans laquelle la maladie est toujours présente, comprenant La Vera-Cruz, Rio et d'autres ports hispano-américains ; 2° la zone périfocale ou région des épidémies périodiques, comprenant les ports de la partie tropicale de l'Atlantique en Amérique et en Afrique; 3° la zone des épidémies accidentelles, s'étendant du 45° de latitude nord au 35° de latitude sud.

Conditions qui favorisent le développement des épidémies. — La fièvre jaune est une maladie des côtes marines et s'établit rarement dans des régions dont l'altitude dépasse 300 mètres. Elle fait de très grands ravages dans les villes, particulièrement quand les conditions sanitaires sont défavorables. Elle est toujours plus grave dans les quartiers où l'écoulement des eaux se fait mal, qui sont insalubres et où la population est entassée dans des maisons mal aérées et mal éclairées. La maladie domine pendant la saison chaude. L'humidité et la chaleur semblent les conditions les plus favorables à la conservation du virus.

Les épidémies ont toujours eu lieu aux États-Unis en été et en automne, et elles ont disparu rapidement au début de la saison froide.

Modes de transmission. — Il n'y a pas eu de croyance plus enracinée dans le public que celle que la fièvre jaune est transmise par les vêtements infectés, et les efforts de la quarantaine sont principalement dirigés vers la désinfection des objets de toutes sortes importés des ports infectés. Une remarquable série d'expériences a été rapportée par la *Yellow Fever Commission of the United States Army* (Commission de l'armée des États-Unis pour la fièvre jaune), composée des docteurs Walter Reed, Carroll, Lazear et Agramonte; elles semblent bien démontrer que la maladie ne peut se transmettre par cette voie. Dans un camp à Cuba, Lazear fit installer une maison en charpente construite de manière à intercepter la lumière solaire et l'air frais et dont le vestibule était entièrement abrité. La température moyenne pendant 63 jours fut maintenue autour de 25°. Des caisses remplies de draps, taies d'oreillers, couvertures, etc., contaminées par le contact de malades atteints de fièvre jaune et de leurs déjections, furent placées dans la maison. Le docteur R.-P. Cooke et deux infirmiers militaires, tous trois non immunisés, entrèrent dans l'habitation, déballèrent les caisses et pendant 20 jours occupèrent la chambre, emballant tous les matins les articles infectés dans les caisses et les déballant à la nuit. Dans ces expériences faites

avec les objets considérés ordinairement comme agents de contagion, 7 sujets absolument pas immunisés vécurent pendant 63 jours en contact avec ces objets et demeurèrent parfaitement bien portants. Ces expériences, conduites de la manière la plus rigoureuse et la plus scientifique, contribuent beaucoup à discréditer la croyance à la transmission de la maladie par les objets auxquels on a coutume d'attribuer la contagion.

Carlos Finlay, de la Havane, a soutenu en 1881 que la maladie se transmettait par les moustiques. Inspirée par le travail de Ross sur la malaria, la Commission américaine de l'armée dont je viens de parler a démontré d'une manière concluante que la fièvre jaune est transmise par un moustique, le *Stegomyia fasciata*, ayant sucé le sang des personnes infectées. La Commission a montré aussi que les personnes non immunisées pouvaient être infectées par des injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sang pris à des malades atteints de fièvre jaune.

Un intervalle de 12 jours environ ou plus après la contamination semble nécessaire avant que le moustique soit en état d'inoculer l'infection. La piqûre faite peu après la contamination ne confère pas l'immunité contre une atteinte ultérieure. La période d'incubation dans 13 cas de fièvre jaune expérimentale a varié de 41 heures à 5 jours et 17 heures.

Il nous faut rendre hommage à l'héroïsme des jeunes soldats qui, volontairement, sans espoir de compensation et uniquement dans l'intérêt de l'humanité, se sont soumis à ces expériences, et aussi au zèle avec lequel nos confrères ont, en courant personnellement de grands dangers, essayé de résoudre le problème de cette maladie si grave. La mort du docteur Lazear, de la Commission américaine, et celle du docteur Myers, de la Commission de Liverpool, ajoutent deux noms de plus à la liste déjà longue des martyrs de la science. Le major Gorgas a appliqué à La Havane des mesures sanitaires fondées sur le rapport de la Commission américaine, et le résultat a été la disparition de la maladie, car aucun cas ne s'est produit dans l'espace de trois ans (1901-1904).

Comme le fait remarquer Reed, la théorie qui incrimine les moustiques s'accorde avec certains caractères bien connus des épidémies. Après l'importation d'un cas dans une région non infectée, une certaine période s'écoule, rarement inférieure à deux semaines, avant qu'un second cas ne se produise. Comme la malaria, la fièvre jaune est plus intense pendant la saison des moustiques et disparaît quand viennent les jours froids. De plus, il est probable que, comme dans les régions infectées par le paludisme, la maladie se conserve grâce à sa persistance sous une forme très atténuée chez les enfants. Comme Guitéras le remarque, « les foyers endémiques persistent essentiellement grâce à la population infantile, qui est sujette à une forme très atténuée de la maladie ». Selon toute vraisemblance, l'immunité qui s'acquiert par un séjour prolongé dans une localité où la maladie est endémique, est due à la production de très légères atteintes.

Une première atteinte ne confère pas toujours l'immunité. Rosenau rapporte un cas où le malade eut deux fois la fièvre jaune en l'espace de huit ans, et Libby un autre cas où la même chose se produisit en l'espace de deux ans.

Le germe spécifique n'a pas encore été découvert (1).

(1) D'après Redd, Caroll et Agramonte, ce genre appartiendrait à la variété des microbes dits invisibles.

Anatomie pathologique. — La peau est plus ou moins ictérique, même quand le malade n'était pas jaune avant la mort. Des hémorragies cutanées peuvent se produire. On n'a pas trouvé de lésions spécifiques ou caractéristiques. Le sérum sanguin peut contenir de l'hémoglobine par suite de la destruction des hématies, tout comme dans la malaria pernicieuse. Le cœur, quelquefois, mais non invariablement, est le siège de dégénérescence graisseuse ; la muqueuse gastrique présente, plus ou moins, de l'hyperémie et de la tuméfaction catarrhale. L'estomac contient les matières qui, expulsées pendant la vie, sont connues sous le nom de *vomito negro*. L'élément essentiel en est le pigment sanguin transformé. Il y a souvent une hypertrophie ganglionnaire généralisée; les groupes cervicaux, axillaires et mésentériques sont très touchés.

Le foie est en général d'un jaune pâle ou d'un jaune brun et les cellules s'y trouvent aux différents degrés de la dégénérescence graisseuse. Depuis les observations de Louis à Gibraltar, en 1828, l'aspect du foie a été étudié avec le plus grand soin, et quelques-uns ont pensé que les lésions en étaient caractéristiques. Dans tous les cas on trouve de la dégénérescence graisseuse et des zones de nécrose. Les reins présentent toujours des traces de néphrite diffuse. L'épithélium des tubes contournés est gonflé et très granuleux ; il peut aussi y avoir des lésions de nécrose.

Symptômes. — L'incubation dure en général trois ou quatre jours; dans 13 cas expérimentaux, elle a varié de 41 heures à 5 jours et 17 heures. Le début est brusque, en général, sans symptômes prémonitoires, et se produit dans les premières heures de la matinée. Les sensations de froid sont fréquentes et s'associent en général à de la céphalalgie et à des douleurs très violentes dans le dos et les membres. La fièvre monte rapidement et la peau est très chaude et sèche au toucher. La langue est chargée, mais humide; la gorge est douloureuse. Les nausées et les vomissements ne sont pas constants et deviennent plus intenses au second ou au troisième jour. La constipation est habituelle. Les caractères suivants sont les plus importants :

Faciès. — Déjà d'une façon très précoce, comme par exemple le matin du premier jour, le malade peut présenter un faciès caractéristique, qui est un des trois traits distinctifs de la maladie, décrit par Guitéras de la manière suivante : Le visage est coloré, plus que dans toute autre maladie infectieuse à une période aussi précoce. Les yeux sont injectés, le teint est rouge vif, et il peut y avoir une légère tuméfaction des paupières et des lèvres. Dès cette période on peut même observer quelquefois, en même temps que l'injection des capillaires superficiels de la face et des conjonctives, une légère teinte ictérique, et « la première manifestation de l'ictère est incontestablement le faciès très caractéristique de la fièvre jaune ».

Fièvre. — Le matin du premier jour, la température peut osciller entre 38° et 41°, elle est en général de 39° à 39°,5. Le premier soir et le matin du second jour, la température reste à peu près la même. Il y a une légère variation diurne le second et le troisième jour. Dans les cas très légers la fièvre peut tomber le soir du second jour, ou le matin du troisième, ou même dans les cas abortifs au bout de vingt-quatre heures. Dans les cas qui doivent se terminer favorablement, la défervescence a lieu en lysis et dure deux ou trois jours. La rémission ou stade de *calme*, comme on l'a appelée, est suivie d'une réaction fébrile ou fièvre secondaire, qui dure un, deux ou trois jours et, dans les cas favorables, se termine par une courte lysis. Au contraire, dans les

cas mortels la fièvre continue s'élève plus haut que dans la fièvre initiale, et la mort survient rapidement.

Pouls. — Le premier jour, le pouls dépasse rarement 100 ou 110. Le second ou le troisième jour, pendant que la fièvre reste encore élevée, le pouls commence à se ralentir et peut diminuer de 20 pulsations pendant que la température s'est élevée de 0°,8 ou 1°. Le troisième soir, il peut y avoir une température de 39°,5 et le pouls n'être qu'à 75, « ou bien la température peut être entre 39°,5 et 40° et le pouls entre 70 et 80 ». Ce signe important pour le diagnostic a été décrit pour la première fois par Faget, de la Nouvelle-Orléans. Pendant la défervescence le pouls peut devenir encore plus lent et tomber à 50, 48 ou 45, ou même à 30; le ralentissement du pouls à cette période ne prend une grande valeur pour le diagnostic de la fièvre jaune *que s'il est associé à une température stationnaire ou même ascendante.*

Albuminurie. — C'est le troisième symptôme caractéristique de la maladie, elle apparaît dès le soir du troisième jour. Guitéras dit très justement qu'elle est très rarement aussi précoce dans les autres fièvres, sauf dans les cas exceptionnellement graves. « Même dans les cas légers qui ne forcent pas le malade à s'aliter (fièvre jaune ambulatoire), au second, troisième ou quatrième jour de l'affection, l'albuminurie fera son apparition ». Elle peut être tout à fait transitoire. Dans les cas plus graves, la quantité d'albumine est très considérable et on peut trouver de nombreux cylindres et tous les signes d'une néphrite aiguë; ou bien l'anurie complète peut survenir et la mort se produire dans les convulsions et le coma urémique dans les vingt-quatre ou trente-six heures.

Symptômes gastriques. — *Vomito negro.* — L'estomac est très irritable dès le début, et les matières vomies se composent du contenu gastrique, puis de mucus et d'un liquide grisâtre. A la troisième période de la maladie les vomissements deviennent plus prononcés et dans les cas graves sont caractérisés par la présence du sang. Ils peuvent être abondants et incoercibles, et provoquer de vives douleurs à l'abdomen et au pharynx. Il n'y a rien de spécifique dans ce « vomito negro » qui se compose de sang altéré, et ce n'est pas nécessairement un symptôme mortel, quoiqu'il se produise seulement dans les formes graves de la maladie. D'autres symptômes hémorragiques peuvent se présenter — pétéchies cutanées et saignements des gencives ou des autres muqueuses. La constipation est habituelle, les selles ne sont pas argileuses, excepté à la fin de la maladie. La présence du sang altéré leur donne quelquefois l'aspect sépia.

Symptômes mentaux. — Dans les cas très graves, le début peut être marqué par un délire actif. « En général, dans la majorité des cas, même quand il y a du vomito negro, l'esprit du malade est singulièrement en éveil; il observe tout ce qui se passe autour de lui avec une intensité et une vivacité toute particulière. Ce peut être dû en partie à la terreur que la maladie inspire. » (Guitéras.)

Les rechutes sont possibles. Parmi les variétés de la maladie, il est important de reconnaître les cas légers, caractérisés par une fièvre légère, durant un ou deux jours et suivis d'une rapide convalescence. En l'absence d'épidémie, on les reconnaîtrait difficilement pour des cas de fièvre jaune. Dans les cas plus graves, la fièvre est élevée et les caractères de la maladie sont bien marqués : vomissements, prostration extrême et hémorrhagies.

Dans la forme maligne, le malade est terrassé par l'intensité de la fièvre et la mort survient dans les deux ou trois jours.

Dans les cas graves, la convalescence peut se compliquer de parotidite, d'abcès siégeant sur différentes parties du corps, et de diarrhée.

Diagnostic. — *a*) Avec la dengue. — La difficulté du diagnostic différentiel de ces deux maladies tient à leur fréquente coexistence, comme dans l'épidémie qui a sévi en 1897 dans une partie des États du Sud. Pendant l'automne 1897, les médecins du Texas furent divisés sur la question de savoir si la fièvre jaune existait dans l'État, les uns soutenant que la maladie était la dengue, les autres, et parmi eux Guitéras et West, que la fièvre jaune existait également. Dans la majorité des cas, la triade symptomatique, sur laquelle Guitéras insiste fortement — le facies, l'albuminurie et la lenteur du pouls coïncidant avec la persistance ou l'élévation de la température — suffit à faire le diagnostic. Il ajoute que l'ictère, qui se rencontre quelquefois dans la dengue, apparaît rarement avant le second ou le troisième jour de la maladie, et c'est un point sur lequel il faut beaucoup insister. Les hémorragies sont beaucoup moins fréquentes dans la dengue, mais leur existence a été reconnue par des auteurs dignes de foi, même depuis le temps de Rush.

b) Avec la fièvre paludéenne. — Au début d'une épidémie, des cas de fièvre jaune peuvent être pris très facilement pour des fièvres paludéennes. Dans les États du Sud, les épidémies ont éclaté en général dans les derniers mois de l'été, pendant la saison même où règne la fièvre æstivo-automnale. Parmi les points qui méritent d'être notés, se trouve l'absence d'ictère précoce. Même dans les types les plus intenses de fièvre paludéenne, la coloration de la peau se modifie rarement en quatre ou cinq jours. Pour un œil expérimenté, l'examen du facies serait d'un secours considérable si on voyait le malade dès le début. On trouve rarement dès le second jour de l'albumine dans les urines dans une infection paludique. Un autre point important est l'hypertrophie considérable de la rate dans la malaria, tandis que dans la fièvre jaune elle n'est pas très hypertrophiée. Les hémorragies, et particulièrement le vomito negro, les épistaxis et les saignements des gencives sont très rares dans l'infection paludique. Dans la fièvre paludéenne dite hémorragique, le malade, en général, a déjà eu des accès de malaria. L'hématurie est un symptôme capital, tandis que dans la fièvre jaune elle n'est nullement fréquente. Un point particulier ayant peut-être une plus grande importance qu'aucun de ces symptômes généraux est l'examen du sang et la recherche des organismes sphériques de l'infection æstivo-automnale. En général, on peut facilement déceler leur présence quand on est familiarisé avec leurs caractères généraux. Pourtant de tous les types cette forme sphérique est la plus difficile à reconnaître, et tandis qu'ils abondent dans bien des cas, dans d'autres ils sont extrêmement rares dans la circulation périphérique. Le travail des médecins militaires à Cuba montre que, dans une large proportion des cas, le diagnostic de la fièvre æstivo-automnale et de la fièvre jaune n'est pas très difficile à faire.

Pronostic. — Dans ses formes graves la fièvre jaune est une des maladies épidémiques les plus mortelles. La mortalité a varié, dans différentes épidémies, de 15 à 85 p. 100. Chez les grands buveurs et les gens qui ont été exposés aux privations, la mortalité est beaucoup plus élevée que dans les classes plus favorisées. Pendant l'épidémie de 1878, à la Nouvelle-Orléans, tandis que la mortalité dans les hôpitaux dépassait 50 p. 100 pour les malades blancs et 21 p. 100 pour les malades nègres, elle ne dépassait pas 10 p. 100 pour les malades blancs soignés en ville. La mortalité a été très faible dans l'épidémie de 1897. Une fièvre peu élevée, un ictère léger, l'absence d'hémorragies et une sécrétion

urinaire abondante sont des symptômes favorables. Si la température dépasse 39°,5 ou 40° pendant les deux premiers jours, le pronostic est grave. Le vomito negro n'est pas invariablement un symptôme mortel. Les cas où il y a anurie, délire, coma et convulsions, guérissent rarement.

Prophylaxie. — Trois mesures importantes doivent être prises : 1° protéger le malade contre les piqûres de moustiques; 2° abriter les maisons, employer des moustiquaires et détruire les insectes dans la maison ; 3° prendre les mesures, déjà indiquées pour la malaria, qui diminuent la possibilité de la multiplication des moustiques dans le voisinage des habitations. Les nouveaux arrivants doivent être particulièrement prudents dans les pays infectés, et les médecins militaires qui exercent dans les camps doivent prendre les précautions les plus minutieuses pour prévenir la propagation de l'infection par les moustiques.

Traitement. — Des soins attentifs et un traitement symptomatique donnent probablement les meilleurs résultats. Le malade doit être éloigné sur le champ de la maison infectée. Il faut prendre grand soin de défendre la peau contre le froid et s'efforcer de provoquer la sudation. On a depuis longtemps renoncé à la saignée. Geddings recommande de purger tout de suite le malade, puis de donner de la phénacétine pour calmer les douleurs lombaires. Parmi les spécifiques, on recommande chaudement la quinine, et, quand l'hémorragie commence, le perchlorure de fer. On a employé la digitale, l'aconit et le jaborandi. L'hydrothérapie est le meilleur traitement de la fièvre. Plusieurs observateurs rapportent les bons effets des bains froids, des lotions et de l'application d'eau glacée sur la tête et les extrémités. Il est très difficile de se rendre maître des vomissements. La glace en petites quantités est probablement le meilleur remède. On peut essayer de la cocaïne aux doses de 0 gr. 025 à 0 gr. 030 toutes les heures ou toutes les deux heures (Geddings).

Nous n'avons pas de médicaments sur lesquels on puisse compter pour arrêter les hémorragies. On recommande l'ergot de seigle, l'acétate de plomb et l'opium. Les bains chauds sont le meilleur traitement des symptômes urémiques. On doit donner largement des stimulants pendant la seconde période, quand le cœur faiblit et qu'il y a tendance au collapsus. Il faut surveiller l'alimentation du malade; quand les vomissements sont incessants, il vaut mieux ne pas irriter l'estomac, mais donner des lavements nutritifs jusqu'à ce que l'irritation gastrique ait disparu. Le lavage de la portion inférieure des intestins est très utile, et dans les cas où la toxémie est extrême, on peut essayer des injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum salin.

XXII. — PESTE

Définition. — Maladie infectieuse, spécifique, causée par le bacille de la peste, caractérisée par l'inflammation des ganglions lymphatiques (bubons), des abcès, des symptômes pneumoniques et souvent des hémorragies.

Historique et distribution géographique. — Cette maladie était probablement inconnue des classiques grecs. La première mention positive date du second siècle de notre ère. La peste d'Athènes et l'épidémie du règne de Marc Aurèle semblent ne pas avoir été identiques à cette maladie (Payne). Depuis la grande peste du temps de Justinien (sixième siècle), jusqu'au milieu du dix-septième

siècle, des épidémies variables en gravité ont apparu en Europe. Parmi les plus désastreuses fut la fameuse « *mort noire* » du quatorzième siècle, qui parcourut l'Europe et emporta le quart de la population. Au dix-septième siècle elle sévit avec violence et, pendant la grande peste de Londres en 1665, environ 70.000 personnes moururent. Pendant les dix-huitième et dix-neuvième siècles, les ravages de la maladie ont été moindres.

Le réveil de la peste dans ces onze dernières années a excité un universel intérêt. Depuis l'épidémie de Hong-Kong, en 1894, la maladie a fait son apparition en plusieurs points du monde. Aux Indes, elle s'est montrée un terrible fléau depuis 1896. Dans le Punjab, pendant les trois années 1901-1903, il est mort un million de personnes. En 1904, jusqu'au mois de mai, il y a eu 913.789 morts dues à la peste aux Indes, soit une augmentation de plus de 25.000 sur 1903. Mettant en défaut toutes les lois de l'hygiène, « elle ravage des contrées salubres et ne laisse de côté que des régions notoirement insalubres; elle disparaît soudain pendant un an ou même plus et réapparaît ensuite avec une virulence plus grande qu'auparavant. Elle s'étend au nord et non à l'ouest, avec, par exemple, immunité des provinces frontières; elle ravage également des pays bien arrosés et des villages situés au milieu de déserts sablonneux; elle épargnera une ville encombrée, comme Delhi, et cependant frappe lourdement d'autres villes » (Pioneer Mail). La peste des Indes est à l'heure présente le plus grave problème sanitaire du monde. Des épidémies se sont produites en Égypte et dans le Sud Africain. En Europe, des cas ont été importés dans différents ports de la Méditerranée, et il y a eu une épidémie localisée à Oporto. Après une absence de plus de deux siècles, la peste a pris pied en Grande-Bretagne, et Glascow a été le siège d'une petite épidémie en automne de l'année 1900. Quelques cas ont été également importés dans d'autres ports. La maladie a fait quarantaine à New-York en novembre 1899. A San Francisco, la maladie a couvé depuis le 6 mars 1900. Du 1er juillet 1903 au 30 juin 1904 il y a eu 24 cas et 23 morts. Il n'y a pas eu de cas depuis février 1904. En Australie, la maladie s'est installée à Sydney et dans une ou deux autres villes, mais on en a triomphé actuellement.

Comme on l'a bien prouvé à Glascow et à San Francisco, on peut rapidement juguler la peste par des mesures sanitaires appropriées.

Étiologie. — Le microbe spécifique de la peste est un bacille découvert par Kitasato et soigneusement étudié par Yersin et d'autres auteurs. Il rappelle le bacille du choléra des poules et se développe d'une manière très caractéristique. Le bacille de la peste existe dans le sang et dans les organes, et se trouve également dans les poussières et sur le sol des habitations dans lesquelles les malades ont vécu. Les mouches et les puces meurent de la peste et peuvent transmettre l'infection. Les rats, les souris et les chiens sont facilement infectés, et les animaux malades peuvent transmettre la peste aux animaux sains. Avant le début d'une épidémie humaine, la maladie s'est largement développée parmi les rats.

C'est dans les saisons chaudes que la maladie est le plus fréquente, quoiqu'une épidémie puisse se produire au plus fort de l'hiver. La peste frappe tous les âges. Elle s'étend principalement dans les classes pauvres, dans les bouges des grandes cités, et, en fait, partout où les conditions hygiéniques sont très défectueuses.

Quoique le virus de la peste puisse se communiquer d'une personne à l'autre par l'intermédiaire de l'air, sa contagiosité n'est pas aussi considérable que

celle de la petite vérole ou de la fièvre typhoïde. Il s'attache surtout aux maisons, aux vêtements et à la literie. Pendant l'épidémie de Bombay les personnes attachées au service des malades — infirmiers et médecins — ont été peu atteintes, et un auteur déclare que, parmi les centaines de soldats anglais qui sont journellement employés au service du cordon sanitaire et de la visite et à la désinfection des maisons, il ne s'est pas produit un seul cas.

Formes cliniques. — PETITE PESTE (*Pestis minor*). — Dans cette variété qu'on désigne aussi sous le nom de peste ambulatoire, le malade a de la fièvre pendant quelques jours, et présente une tuméfaction des ganglions de l'aine qui peut aboutir à la suppuration. Il peut ne pas être assez malade pour demander le secours d'un médecin. Ces cas, qui se présentent souvent au commencement et à la fin d'une épidémie, constituent un très grave danger social, car les urines et les fèces contiennent des bacilles.

PESTE BUBONIQUE. — Cette variété est la plus commune (77,65 p. 100 sur 11.600 cas de peste traités au Arthur Road Hospital, à Bombay (N. H. Choksy). La céphalée, les douleurs dans le dos, l'engourdissement des jambes, l'anxiété, l'agitation et une grande dépression psychique sont les caractères du stade d'invasion. La fièvre s'élève régulièrement jusqu'au soir du troisième et du quatrième jour, où se produit une chute de un degré ou d'un degré et demie. Il apparaît alors une fièvre secondaire, suivant quelques auteurs, qui peut être encore plus élevée. La langue devient brune, les symptômes de collapsus surviennent rapidement, et dans les infections très graves le malade peut mourir à cette période. Dans les deux tiers au moins des cas, il y a de la tuméfaction ganglionnaire ou des bubons. L'examen de 9.600 cas de bubons donne une proportion de plus de 54 p. 100 d'infection des ganglions de l'aine. La tuméfaction apparaît en général du troisième au cinquième jour. Elle peut aboutir à la résolution ou à la suppuration, ou, dans de rares cas, à la gangrène. La suppuration est un symptôme favorable, comme l'a noté De Foe dans son compte rendu de la peste de Londres.

Les pétéchies se montrent très fréquemment et peuvent être très étendues. On les a désignées sous les noms de « taches pesteuses », et c'est à cause d'elles qu'au moyen âge on appelait la peste la *maladie noire*. Les muqueuses peuvent également être le siège d'hémorragies ; dans quelques épidémies l'hémoptysie a été particulièrement fréquente.

PESTE SEPTICÉMIQUE. — C'est la forme la plus rapide. Le malade meurt en trois ou quatre jours d'une infection virulente, avant l'apparition de bubons. Cette forme constitue 14,25 p. 100 des 11.600 cas. Les hémorragies sont très fréquentes. Le sang peut contenir des bacilles.

PESTE PNEUMONIQUE. — Cette variété remarquable présente la physionomie d'une pneumonie, et les crachats contiennent un nombre considérable de bacilles. Elle est plus meurtrière que la forme septicémique. La mortalité dans 514 cas a été de 96,69 p. 100. L'évolution est rapide. La fièvre est élevée, la respiration fréquente, la pneumonie est surtout lobulaire, les crachats sont hémorragiques et contiennent des bacilles en culture presque pure.

Dans d'autres variétés, les manifestations principales peuvent être cutanées ou sous-cutanées ou gastro-intestinales, avec de la diarrhée et quelquefois les symptômes de la fièvre typhoïde.

Diagnostic. — Au début d'une épidémie, les cas de peste sont aisément méconnus ; mais si les cas suspects sont étudiés avec soin par un bactériologiste compétent, il n'y a pas de maladie qui puisse être plus positivement identifiée.

L'épidémie de San Francisco en est la preuve ; Kellog et Kinyoum avaient reconnu la nature des cas, mais par une surprenante légèreté (qu'ont partagée un trop grand nombre de médecins, qui auraient dû être mieux instruits), le gouverneur de l'État se refusa à reconnaître l'existence de la peste, et le Gouvernement des États-Unis dut intervenir et faire faire une expertise pour régler la question. En présence des premiers cas de Glascow, Colvin, tout en soupçonnant la fièvre typhoïde, vit qu'elle présentait des caractères quelque peu insolites et prit aussitôt des mesures de précaution. Probablement aussi la réunion de quatre cas dans une seule famille lui parut suspecte. L'épidémie fut limitée, grâce aux mesures efficaces promptement prises par A. K. Chalmers et ses aides. La puissance d'extension de la maladie fait aux autorités sanitaires un devoir impérieux d'avoir sous la main, dans les grands ports, des hommes expérimentés, qui puissent promptement faire le diagnostic bactériologique. Les cultures de laboratoire offrent des dangers, comme l'ont montré les expériences de Vienne et d'Ann Arbor, mais avec des précautions on peut les réduire au minimum.

Prophylaxie. — Il faut prendre des mesures hygiéniques attentives et tous les malades doivent être isolés. Il faut pratiquer le plus complètement possible la désinfection des vêtements et des excrétions. Les cadavres des victimes doivent être soumis à la crémation. Les malades guéris doivent être maintenus isolés au moins pendant un mois (1). Une mesure prophylactique très importante est celle qui a trait à la destruction des rats, qui sont probablement les principaux agents de propagation de la maladie. Comme Ashburton Thompson l'a fait remarquer (Rapport sur la Peste de Sidney), « pendant une épidémie la seule mesure qui ait de la valeur, c'est la destruction des rats, dans leurs trous, dans leurs terriers et dans leurs repaires habituels, et les autres mesures susceptibles d'empêcher les rats survivants d'approcher des hommes, autrement dit, de les chasser des lieux habités et de les maintenir au dehors... Dans les maisons où des cas indigènes se sont produits, d'ailleurs, on a découvert si souvent des rats morts récemment qu'on peut soutenir cette proposition générale que le danger de contracter la peste est en relation avec la présence de rats dans les maisons et les lieux clos. Un massacre général des rats serait une solution parfaite si elle pouvait être pratiquée avec rapidité et une suffisante perfection. » L'extermination des rats au moyen du bacille de Danysz a pleinement réussi dans le Sud Africain.

Traitement. — Dans une maladie où la mortalité peut atteindre jusqu'à 80 et 90 p. 100, la question du traitement se réduit à entourer le malade de tous les soulagements et à suivre certains principes généraux qui nous guident dans le traitement des maladies fébriles. Cantlie recommande les purgations et les stimulants dès le début et l'usage de la morphine comme analgésique. Le traitement local des bubons est important. On peut y appliquer de la glace, et les injections de bichlorure de mercure paraissent avoir de bons résultats. Le meilleur traitement de la pyrexie est l'hydrothérapie systématique. L'antipyrine et les médicaments déprimants doivent être évités.

Inoculation préventive. — Les injections prophylactiques de Haffkine sont faites avec des cultures stérilisées en bouillon de bacille pesteux, cultures qui contiennent les germes morts et leurs poisons. Le Rapport de la Commission

(1) Aux Indes, les mesures sanitaires semblent avoir été impuissantes à arrêter les progrès de la maladie.

indienne de la peste leur est favorable, et dans une récente revue générale sur la question, Bannerman, de Bombay, conclut que nous avons là en notre pouvoir « un moyen de limiter une épidémie de peste et de la réduire à la simple apparition de quelques cas sporadiques ». Yersin et Roux ont préparé des sérums, qui ne semblent pas encore être entrés dans la pratique courante.

XXIII. — DYSENTERIE BACILLAIRE

Définition. — Forme de diarrhée, en général aiguë, se produisant sporadiquement ou par graves épidémies, atteignant les enfants comme les adultes, caractérisée par la douleur et le passage fréquent dans les selles de sang et de mucus, et due à l'action d'un bacille spécifique dont on connaît plusieurs variétés.

Étiologie. — Grâce aux progrès de l'hygiène, la dysenterie est devenue moins fréquente. Dans les climats tempérés, des cas sporadiques se produisent de temps en temps ; et par intervalles des épidémies éclatent, en particulier dans les établissements trop encombrés. La statistique des hôpitaux publics durant ces vingt dernières années montre une décroissance marquée dans le nombre des admissions. Woodward a réuni les observations des grandes épidémies. La plus sérieuse a été celle qui a régné de 1847 à 1856. En Grande-Bretagne et en Irlande, les épidémies de dysenterie sont devenues moins fréquentes. Dans les agglomérations, en particulier dans les asiles encombrés, la dysenterie est très fréquente, et cette variété a été l'objet d'un rapport important de Mott et Durham. Aux tropiques, « la dysenterie est un géant destructeur, en comparaison duquel l'ivrognerie est un pur fantôme » (Macgregor). La dysenterie est une des grandes maladies des camps et a été plus néfaste aux armées que la poudre et les balles. Dans l'armée fédérale, pendant la guerre civile, d'après Woodward (1), il y a eu 259.071 cas de dysenterie aiguë et 28.451 cas de dysenterie chronique. La maladie règne à Porto-Rico, aux Philippines et avec une moindre intensité à Cuba. Pendant la guerre sud-africaine la dysenterie a pris une très large extension. Depuis plusieurs années une variété très grave de dysenterie s'est installée au Japon, en particulier en été et en automne ; la mortalité est de 26 à 27 p. 100 ; en 1899 il y a 125.989 cas dont 26.709 mortels (Eldridge). On s'accorde maintenant en général pour dire que les épidémies graves de dysenterie aiguë qui se produisent aux tropiques sont du type bacillaire et que la même variété prédomine dans les climats tempérés.

Bacille de la dysenterie. — En 1893, un savant japonais, Shiga, en étudiant la dysenterie qui régnait dans son pays, a trouvé un bacille doué de caractères spéciaux, qu'il a considéré comme l'agent spécifique de la maladie.

Fexner et Backer, de la « Johns Hopkins Commission » pour l'étude des maladies tropicales, ont trouvé, en étudiant la dysenterie aux Philippines, un microbe identique qui a été bien observé par Flexner et de même par R. P. Strong, Musgrave et Craig, médecins militaires des États-Unis. On l'a également trouvé dans les cas de dysenterie de Porto-Rico. Le microbe paraît exister constamment

(1) *Medical and Surgical History of the War of the Rebellion, Medical*, vol. II. Traité le plus complet existant sur la dysenterie.

dans la dysenterie aiguë des tropiques. A Manille, d'après Strong et Musgrave, sur 1.328 cas, 712 appartenaient à la variété bacillaire aiguë, 55 étaient soupçonnés d'y appartenir, et 561 étaient de la dysenterie amibienne. Kruse, à Laar en Allemagne, dans une épidémie qui a atteint 300 personnes, a isolé un bacille identique. Vedder et Duval ont démontré que les cas sporadiques apparus chez des adultes à Philadelphie, aussi bien que les épidémies de dysenterie du Lancaster County Asylum, en Pennsylvanie, et de l'Hospice de New-Haven, étaient dus à ce microbe. Pendant l'été 1902, Duval et Bassett, travaillant au Mount Wilson Sanitarium, ont démontré les premiers que certaines variétés de la diarrhée estivale infantile étaient dues à l'infection par le bacille de la dysenterie. L'Institut Rockefeller, pendant l'été suivant, a entrepris une recherche collective de la cause de la diarrhée infantile à Boston, New-York, Philadelphie et Baltimore. Plusieurs observateurs, sous la direction de Flexner, ont étudié 412 cas et trouvé le bacille de la dysenterie présent dans 279 cas, soit 6,32 p. 100. Spronck, qui travaillait en Hollande, a également confirmé ces observations.

La variété de ce bacille la plus fréquemment trouvée aux États-Unis a été le type « Flexner-Harris ».

On est d'accord maintenant sur ce point, qu'il existe un grand nombre de variétés du bacille de la dysenterie. Ce fait a été déterminé aussi bien en précisant le pouvoir agglutinatif du sérum d'animaux immunisés sur le bacille isolé qu'en étudiant l'action du bacille sur différents sucres. Flexner reconnaît trois variétés : 1° variété « Shiga » ; attaque le glucose, n'a pas d'action sur les autres sucres, y compris la mannite et le lactose ; 2° variété « Flexner-Harris » ; attaque le glucose, la mannite et la dextrine ; n'attaque pas le lactose ; 3° bacille « Y » (Hiss et Russel) ; attaque le glucose et la mannite, n'a pas d'action sur la dextrine et le lactose. Les lésions produites par les différentes variétés sont identiques. Les microbes sont agglutinés par le sérum sanguin des malades atteints de dysenterie aiguë aussi bien que par le sérum des animaux immunisés.

Jusqu'à présent on ignore par quel mécanisme l'homme se trouve infecté. L'habitat du microbe est inconnu et on ne l'a jamais isolé ailleurs que du corps humain. Deux fois Duval a isolé le bacille de la dysenterie dans les selles d'enfants bien portants. Dans les selles dysentériques le micro-organisme s'isole aisément des particules de mucus.

Anatomie pathologique. — Dans les cas aigus, quand la mort est survenue du quatrième au septième jour, la muqueuse du gros intestin est tuméfiée, rouge foncé, et présente de fortes rides et des plis très marqués. En même temps que très hyperhémiée, la muqueuse tuméfiée est le siège d'un piqueté hémorragique. A la surface il y a d'habitude une couche superficielle nécrosée, que le doigt peut facilement détacher. Cette nécrose peut être disposée par plaques ou uniformément étendue à de larges surfaces. Il n'y a pas ulcération, mais nécrose superficielle généralisée de la muqueuse. Les follicules isolés sont tuméfiés et rouges, mais leur saillie est masquée par l'inflammation de la muqueuse entière. Dans les cas très intenses, toutes les tuniques du côlon peuvent être dures et épaisses, et la muqueuse considérablement augmentée d'épaisseur, d'une coloration gris noir, est nécrosée sur une grande étendue et est par places gangréneuse. La surface séreuse est souvent extrêmement injectée. L'iléon est, en bien des cas, atteint ; sa muqueuse est très hémorragique et présente de la nécrose superficielle. Dans les cas subaigus l'épaississement des parois intestinales n'est pas aussi considérable, les follicules isolés sont plus tuméfiés, la

nécrose est moins prononcée, et, s'il n'y a pas d'ulcérations, il y a des érosions superficielles.

Symptômes. — D'après Strong et Musgrave, la période d'incubation ne dépasse pas quarante-huit heures. Le début, en général brusque, se caractérise par une fièvre légère, des douleurs abdominales et des selles fréquentes. Au début elles contiennent du mucus, mais en vingt-quatre heures elles deviennent sanguinolentes ou même contiennent du sang pur. Le besoin d'aller à la garde-robe est constant, accompagné de vives épreintes et de ténesme. Toutes les heures et toutes les demi-heures il peut y avoir évacuation d'une petite quantité de sang et de mucus. La température peut atteindre 103 à 104° F. (39°5, ou 40° C.). Le pouls augmente de fréquence et dans les cas graves devient très petit. La langue est chargée et blanche, la soif est excessive. Dans les cas très aigus, l'état du malade s'aggrave considérablement en quarante-huit heures, les épreintes augmentent de fréquence, la douleur est très intense, le délire apparaît et la mort peut survenir le troisième ou le quatrième jour. Dans les cas de gravité moyenne, la sévérité des symptômes s'atténue, les selles s'espacent, la température tombe et, au bout de deux ou trois semaines, le malade entre en convalescence. La mortalité des formes graves est très élevée. Il y a une forme subaiguë qui dure des semaines ou des mois. Le malade se cachectise énormément, car il y a de trois à cinq selles par jour. Le bacille de la dysenterie se trouve dans les selles et est agglutiné rapidement par le sérum du sang.

Autres types cliniques. — La description précédente donne les caractères essentiels de la dysenterie bacillaire telle qu'on l'observe au Japon, aux Philippines et aux tropiques. Les caractères cliniques de la dysenterie bacillaire chez les adultes, dans les climats tempérés, ne diffère pas essentiellement de ceux que nous venons de décrire. Quoique les faits nous permettent difficilement pour le moment de poser en loi générale qu'en Amérique tous les cas de dysenterie qui ne sont pas d'origine amibienne sont d'origine bacillaire, l'expérience cependant démontrera probablement d'une manière définitive l'exactitude de cette donnée. La dysenterie catarrhale aiguë est probablement une forme sporadique due au bacille de la dysenterie. La dysenterie diphtéritique est un type de la forme bacillaire où la muqueuse est très nécrosée et infiltrée. La dysenterie diphtéritique secondaire est une terminaison fréquente de bien des maladies aiguës et chroniques. Vedder et Duval ont démontré que le bacille est présent dans ces cas.

Complications et séquelles. — La *péritonite* est rare; elle est due soit à la propagation de l'infection à travers les parois intestinales, soit à la perforation. Quand elle se produit dans la région cæcale, il en résulte une périty phlite; au niveau du rectum elle provoque un phlegmon périrectal. Dans 108 autopsies réunies par Woodward, on a trouvé 11 fois une perforation. L'abcès du foie, si fréquent dans la dysenterie amibienne, est ici très rare. Il est intéressant de noter, pour élucider le type probable de l'affection, combien l'abcès du foie a été comparativement rare pendant la guerre civile. Il s'en est présenté très peu de cas pendant la guerre sud-africaine (Rolleston).

Aux tropiques la malaria et la dysenterie aiguë coexistent très souvent. Quant à la fièvre typhoïde comme complication, Woodward mentionne que la coexistence des deux maladies a été excessivement fréquente pendant la guerre civile et qu'on trouvait les lésions caractéristiques des deux affections. Dans la pratique privée, cette association est extrêmement rare.

Sydenham a observé que la dysenterie s'accompagne quelquefois de douleurs

rhumatismales; et dans certaines épidémies les tuméfactions articulaires ont été particulièrement fréquentes. Il ne s'agit probablement pas là de rhumatisme vrai, mais plutôt d'accidents analogues à l'arthrite blennorragique. Dans les cas graves il peut y avoir de la pleurésie, de la thrombose, de la péricardite, de l'endocardite, et occasionnellement des manifestations pyémiques, parmi lesquelles on doit mentionner la pyléphlébite. Le mal de Bright est également une conséquence occasionnelle. Dans les cas prolongés, il peut y avoir des œdèmes anémiques. Une suite intéressante de la dysenterie est la paralysie. Woodward en rapporte 8 cas. Weir Mitchell dit qu'elle n'est pas rare et se présente principalement sous forme de paraplégie comme dans les autres fièvres aiguës, elle est probablement d'origine névritique. Remlinger, dans deux cas de dysenterie non amibienne à Tunis, a observé une épididymite pendant la convalescence. On avait écarté la blennorragie. Dans un troisième cas, la dysenterie s'était compliquée d'un abcès de la rate dont la rupture a entraîné la mort. L'obstruction intestinale est une complication rare, — si rare qu'aucun cas n'en a été rapporté au Surgeon-General's Office pendant la guerre civile. Parmi les séquelles de la dysenterie chronique, chez les personnes qui ont recouvré un certain degré de santé, on peut noter la dyspepsie persistante et l'irritabilité intestinale.

Diagnostic. — Dans la variété spécifique aiguë, le sérum sanguin agglutine le bacille de la dysenterie. La variété *Flexner-Harris* du microbe agglutine aux dilutions de 1 p. 1.000 à 1 p. 1.500. C'est la variété qui prédomine aux États-Unis. La variété *Shiga* agglutine moins rapidement. Le sérum sanguin d'un dysentérique agglutinera les deux variétés, mais la première plus rapidement que la seconde. Dans toutes les dysenteries non amibiennes, des efforts devraient être faits pour isoler le bacille de la dysenterie dans les selles.

Prophylaxie. — Flint a montré que la dysenterie sporadique est, au moins dans ses formes légères, une maladie qui se limite d'elle-même et évolue en 8 ou 9 jours. En lisant les observations, on est du reste frappé de sa bénignité relative.

Prophylaxie. — Nous sommes actuellement dans l'ignorance des origines de l'infection. On n'a pas trouvé le bacille de la dysenterie ailleurs que dans le corps humain. Il semble extrêmement probable que c'est un microbe qui vit dans l'eau et que les mêmes mesures prophylactiques devraient être prises que pour la fièvre typhoïde. Flexner et Gray ont montré que les animaux peuvent être protégés contre l'infection noire grâce à un traitement préventif par le sérum de cheval immunisé. L'immunisation humaine n'a pas été aussi bien démontrée.

Traitement médical. — L'étendue considérable des lésions, qui atteignent plusieurs décimètres carrés, la présence constante de particules alimentaires irritantes, et l'impossibilité d'obtenir le repos absolu, sont des conditions qui rendent le traitement de la dysenterie particulièrement difficile. De plus, dans les cas graves, quand il y a nécrose de la muqueuse, nécessairement des ulcérations se produisent, dont rien ne peut prévenir l'apparition. En présence d'un cas au début, particulièrement s'il y a eu constipation, on donnera une purgation saline. Les évacuations aqueuses abondantes ainsi provoquées lavent le gros intestin en l'irritant le moins possible ; s'il est nécessaire, dans le cours de la maladie (surtout s'il y a des scybales), on peut renouveler la purgation. Le traitement salin est fortement recommandé. W.-J. Buchanan a traité 855 cas et n'a eu que 9 décès. Il donne 4 grammes de sulfate de soude, 4, 6 ou 8 fois par

jour, et continue jusqu'à disparition complète du sang et du mucus, c'est-à-dire en général pendant 2 ou 3 jours. Parmi les médicaments qu'on suppose avoir un effet direct sur la dysenterie, l'ipécacuanha garde toujours sa réputation aux tropiques. Le malade reste à jeun pendant 3 heures, puis il prend 20 gouttes de laudanum et, une demi-heure après, 1 à 3 grammes d'ipécacuanha. Si le médicament est rejeté dans des vomissements, la même dose est renouvelée quelques heures après. Washbourne et Richards parlent des bons résultats de l'ipécacuanha associé au traitement salin dans la campagne sud-africaine.

Ringer recommande vivement les petites doses de sublimé, 0 mgr. 5 toutes les deux heures. Le bismuth à fortes doses, 2 à 4 grammes toutes les deux heures, si bien que le malade arrive à en prendre 48 à 60 grammes par jour, a été utile en bien des cas. Pour bien faire, il faut le donner à fortes doses, comme le recommandait Monneret, qui en donnait jusqu'à 70 grammes par jour. Il est certainement plus utile dans les cas chroniques que dans les cas aigus. Il vaut mieux le donner seul. L'opium est un remède héroïque pour soulager la douleur et modérer le péristaltisme. On doit le donner sous forme d'injection hypodermique de morphine, selon les besoins du malade.

Le traitement topique de la dysenterie est de beaucoup le plus rationnel. Un obstacle sérieux, cependant, dans les cas aigus, est l'extrême irritabilité du rectum et le ténesme qui résulte de toute tentative faite pour irriguer le côlon. Un suppositoire cocaïné appliqué préalablement, ou l'injection d'une petite quantité de la solution à 4 p. 100, modère quelquefois le ténesme, et alors le malade peut tolérer la pénétration lente de la solution à l'aide d'un long tube. Le malade doit être en position dorsale, avec un oreiller sous les hanches, de manière à utiliser la pesanteur. L'eau à 38° est très adoucissante, mais l'irritabilité de l'intestin est telle que rarement de grandes quantités peuvent être retenues pendant quelque temps. Quand les symptômes aigus s'atténuent, les injections sont mieux supportées. On peut employer divers astringents, alun, acétate de plomb, sulfates de zinc et de cuivre, et nitrate d'argent. Le meilleur de ces remèdes est le nitrate d'argent, excepté, je pense, dans les cas très aigus. Dans la forme chronique, c'est peut-être la méthode thérapeutique la plus satisfaisante que nous ayons. Il est inutile de le donner en petites injections de 75 à 100 grammes à 2 ou 4 grammes p. 1.000. Il faut faire une large irrigation, qui atteigne toutes les parties du côlon. Ce procédé, inventé par Hare, d'Édimbourg, est vivement recommandé par Stephen Mackenzie et H.-C. Wood. La solution doit être forte, 2 à 3 grammes p. 1.000, et, si possible, il faut injecter 2 à 3 litres de liquide. Pour commencer, il est bon de ne pas employer plus de 3 gr. 50 p. 1.000 et d'introduire le liquide chaud lentement, au moyen d'un tube enfoncé profondément dans l'intestin. Le nitrate d'argent est quelquefois extrêmement douloureux et immédiatement rejeté. L'argyrisme, à ma connaissance, n'a jamais suivi l'emploi prolongé d'injections de nitrate d'argent dans la dysenterie chronique. Quand il n'y a pas beaucoup de ténesme, une petite injection d'amidon fin additionné de quelques gouttes de laudanum procure un grand soulagement ; mais contre les coliques et le ténesme, les deux symptômes les plus douloureux, une injection hypodermique de morphine est le seul remède qui donne satisfaction. Des applications locales sur l'abdomen, sous forme de cataplasmes légers ou de flanelles térébenthinées, soulagent beaucoup le malade.

Dans les cas aigus, la nourriture doit se réduire au lait, au petit-lait et au bouillon, et pendant la convalescence il faut prendre grand soin de donner uni-

quement une nourriture très facile à digérer. Dans la dysenterie chronique, la diète est peut-être le plus important élément du traitement. Le nombre des selles peut fréquemment être réduit de dix ou douze par jour à deux ou trois, en gardant le malade au lit et en réglant l'alimentation. Beaucoup de malades se trouvent bien du régime lacté exclusif, mais il faut surveiller attentivement les selles et limiter la quantité de lait ingéré à celle qui peut être digérée. Si l'on trouve du lait caillé dans les selles, ou si le microscope y décèle beaucoup de matières grasses, il vaut mieux réduire la quantité de lait et y suppléer avec du jus de viande ou, mieux encore, du blanc d'œuf. Les fortes doses de bismuth semblent particulièrement convenir aux cas chroniques et les injections de nitrate d'argent, suivant le procédé déjà indiqué, doivent toujours être essayées (1).

Sérothérapie. — Shiga, en immunisant des chevaux, a obtenu un sérum polyvalent, grâce auquel il prétend avoir réduit la mortalité de la dysenterie, endémique au Japon, de 35 p. 100 environ à 9 p. 100. Les premiers et encourageants résultats de ce traitement n'ont pas été évidemment confirmés par les expériences ultérieures. Flexner a immunisé des chevaux, dont le sérum a servi à faire des essais pour le traitement de la diarrhée infantile d'origine bacillaire. Les recherches ont été poursuivies sous la direction de l'Institut Rockefeller. Holt rapporte que le sérum antidysentérique a été employé dans 83 cas, dont 38 furent mortels. Il déclare qu'au total les résultats ont trompé les espérances. Dans 12 cas seulement une notable amélioration sembla suivre l'administration du sérum.

XXIV. — FIÈVRE DE MALTE

(Fièvre ondulante)

Définition. — Fièvre endémique, caractérisée par une évolution irrégulière, par des rechutes fébriles ondulatoires, des sueurs profuses, des douleurs rhumatoïdes, de l'arthrite et de l'hypertrophie de la rate. Un microbe, le *Micrococcus melitensis*, existe dans tous les cas.

Nous devons la plus grande partie de ce que nous savons de cette maladie, si particulière aux médecins militaires anglais en garnison à Gibraltar et à Malte, en particulier à Marston, à Bruce et récemment à Hughes, à l'important ouvrage duquel j'ai fait de larges emprunts.

Distribution. — La maladie est très répandue à Malte et se rencontre aussi sur les côtes de la Méditerranée; d'où le nom de fièvre méditerranéenne. A Gibraltar on l'appelle fièvre du Roc, et en Sicile et en Italie elle est connue sous le nom de fièvre napolitaine. On l'a rencontrée aussi aux Indes et en Chine, et elle existe à Porto-Rico (Musser et Sailer, W. Cox), et à Manille (Strong et Musgrave). Aux États-Unis, les seuls cas observés avaient été importés. Manson en a vu deux, qui étaient originaires d'Angleterre.

Étiologie. — La maladie n'est pas contagieuse. Elle est prédominante en été; dans les régions infectées elle est endémique et prend à l'occasion un

(1) On peut essayer dans ces dysenteries chroniques le Kho-Sam, produit très employé en Indo-Chine et expérimenté avec succès à Paris (Mathieu et Lemoine).

caractère épidémique. L'insalubrité favorise son extension, mais nous ne pouvons dire à l'heure actuelle si l'infection se fait par l'air ou par l'eau. Hughes penche pour la première hypothèse, Bruce pour la seconde. La maladie atteint principalement les adultes jeunes et bien portants.

Le *Micrococcus melitensis*, découvert par Bruce, n'a pas jusqu'à présent été isolé dans le sang, mais il se rencontre en grande abondance dans la rate. Il est constamment présent dans les cas mortels. H.-E. Durham a soigneusement étudié ses caractères morphologiques et ses milieux de culture. Le microcoque est pathogène pour le singe. On a rapporté quatre cas d'infection accidentelle de laboratoire chez l'homme; la porte d'entrée dans les cas de Strong était la conjonctive.

Symptômes. — Il n'y a pas de fièvre spécifique qui présente le même groupement symptomatique. La période d'incubation est de six à dix jours. « Cliniquement, la fièvre présente une courbe thermique particulièrement irrégulière, composée d'ondes fébriles intermittentes, présentant nettement un caractère rémittent. Ces ondes fébriles durent, en général, d'une à trois semaines, avec un intervalle apyrétique de 2 jours ou plus.

« Dans de rares cas les rémissions peuvent devenir assez marquées pour donner un caractère presque intermittent à la courbe thermique, qui reste cependant nettement distincte des paroxysmes de l'infection paludéenne. Cet état fébrile est en général très prolongé, sa durée est indéterminée et peut être de six mois ou même plus. Au contraire du paludisme, son évolution n'est nullement modifiée par la quinine. Son évolution est souvent irrégulière et même paradoxale. — Cette pyrexie s'accompagne en général de constipation opiniâtre, d'anémie progressive et de faiblesse. Les complications et les conséquences les plus fréquentes sont les symptômes névralgiques d'origine centrale ou périphérique, les épanchements articulaires, les inflammations douloureuses localisées à certains tissus fibreux ou les tuméfactions testiculaires. » (Hughes.) Cet auteur distingue un type malin, dans lequel la maladie peut aboutir à la mort en huit ou dix jours; un type ondulatoire, — la variété commune, — dans lequel la fièvre est marquée par des ondes intermittentes de longueur variable, séparées par des périodes d'apyrexie et d'absence de tout symptôme.

C'est bien là, en effet, la physionomie particulière de la maladie, et la malheureuse victime peut avoir une série de rechutes, qui peuvent durer de trois mois, temps moyen, à deux ans. Enfin il y a un type intermittent, dans lequel le malade peut simplement avoir de la fièvre tous les soirs, sans aucune complication particulière; il peut se trouver bien et s'occuper de ses affaires, et cependant à tout moment les autres symptômes graves de la maladie peuvent apparaître.

La mortalité est légère, puisqu'elle n'atteint que 2 p. 100 environ.

On ne trouve pas, à l'autopsie, de lésions caractéristiques. Il faut soigneusement distinguer la fièvre de Malte de la fièvre typhoïde et de la malaria. Actuellement on peut rapidement la différencier de la malaria par l'examen du sang. La réaction agglutinante du sérum permet le diagnostic avec la fièvre typhoïde.

Traitement. — Les mesures générales qui sont recommandées pour la fièvre typhoïde sont indiquées ici. Pendant la période fébrile il faut donner une alimentation liquide. L'hydrothérapie, bains ou enveloppements froids, doit être employée toutes les 3 heures quand la température dépasse 103° F. (39°5, C.). D'ailleurs le traitement est symptomatique. Aucun remède ne semble avoir

d'influence particulière sur la fièvre. Le changement de climat semble activer la convalescence.

XXV. — BÉRI-BÉRI

Définition. — Polynévrite endémique et épidémique d'étiologie inconnue, se produisant dans les régions tropicales ou voisines des tropiques, caractérisée par des troubles moteurs et sensitifs et par de l'œdème.

Historique. — On croit la maladie très ancienne en Chine, et peut-être en est-il fait mention dans le plus vieux traité de médecine connu. Dans les premières années du dix-neuvième siècle elle a attiré vivement l'attention des médecins anglo-indiens, et nous pouvons faire dater l'étude scientifique moderne de l'affection de la monographie de Malcolmson, publiée à Madras en 1835. L'ouverture du Japon aux étrangers a donné une occasion aux médecins européens occupant des situations universitaires, en particulier Anderson, Baelz, Scheube, et plus récemment Grimm, d'étudier la maladie. Les études des médecins indigènes du Japon, en particulier Miura et Takaki, et des médecins hollandais en Orient, ont beaucoup étendu nos connaissances.

L'intérêt de cette question s'est encore augmenté par la découverte du Béri-Béri parmi les pêcheurs de morue et par les apparitions périodiques de névrite endémique au Richmond Asylum de Dublin et au State Insane Hospital de Tuscaloosa.

Distribution. — Le Béri-Béri, Kakke ou névrite endémique, est très répandu dans l'archipel malais; dans certaines colonies hollandaises la mortalité parmi les coolies est absolument effroyable. Elle est très répandue en Chine, au Japon et aux îles Philippines. Aux Philippines, dans les hôpitaux de l'État, du 1er juillet 1902 au 30 juin 1903, il y a eu 626 admissions.

Aux Indes le Béri-Béri est devenu moins fréquent, mais il règne encore dans la Birmanie. En Australie, il y a eu des épidémies localisées. L'affection est très répandue dans certaines régions de l'Amérique du Sud et dans les Antilles, et des ports de ces pays quelques cas ont parfois passé aux États-Unis; on la rencontre aussi parmi les Chinois et les Japonais en Californie. Birge, de Provincetown, et J.-J. Putnam ont rencontré le Béri-Béri parmi les pêcheurs des bancs de Terre-Neuve. La maladie n'est pas entièrement limitée aux pêcheurs des Grands-Bancs, mais atteint également de temps en temps ceux qui habitent sur les côtes ou qui y font des tournées.

En 1895-96, une remarquable épidémie de névrite s'est produite au State Insane Hospital à Tuscaloosa : E.-D. Bondurant en a donné une description complète.

De février 1895 à octobre 1896, dans une population de 1.200 âmes, il y a eu 71 cas, dont 21 mortels. Neuf se sont produits parmi les 200 employés de l'hôpital. Les nègres furent relativement moins touchés que les blancs. Les symptômes capitaux furent : « faiblesse musculaire, hyperesthésie, douleur, paresthésies, abolition des réflexes tendineux, puis atrophie musculaire et réaction électrique de dégénérescence; fièvre, troubles gastro-intestinaux, œdème généralisé et tachycardie. » Au State Insane Asylum de l'Arkansas à Little Rock, en 1895, 20 à 30 cas se produisirent simultanément, qui étaient vraisemblablement du Béri-Béri.

En Grande-Bretagne, la maladie n'est pas rare dans les ports.

Au Richmond Asylum de Dublin, coïncidant avec de l'encombrement, il y eut de grandes épidémies, en 1894, 1896, 1897.

Étiologie. — Deux théories principales règnent sur la nature de l'affection, la théorie infectieuse, la théorie de la toxémie alimentaire.

1. Théorie infectieuse. — Baelz et Scheube, d'accord avec plusieurs médecins hollandais, estiment que l'affection est d'origine microbienne. En faveur de cette thèse, Scheube invoque les faits suivants : l'affection atteint les personnes vigoureuses et bien nourries, la maladie a des foyers déterminés où elle règne et des préférences saisonnières déterminées ; elle s'est étendue, depuis ces dernières années, à quelques pays sous forme épidémique, sans que les habitants aient fait aucune modification particulière à leur régime. A ne considérer que les influences saisonnières et telluriques, c'est une maladie qui ressemble à la malaria, avec laquelle en fait quelques auteurs l'ont confondue. Elle n'est probablement pas directement contagieuse. D'autre part, Scheube, Manson et d'autres auteurs ont fourni des arguments pour montrer que le Béri-Béri peut probablement se transmettre d'une région à une autre. De nombreuses études bactériologiques ont été faites sur cette affection, particulièrement par les médecins hollandais, mais les résultats ne sont pas concordants, et nous pouvons dire que, jusqu'à présent, le microbe spécifique n'a pas été déterminé.

2. Théorie alimentaire. — Cette théorie est très en faveur au Japon, d'aucuns croyant l'affection due à l'ingestion de mauvais riz, d'autres l'attribuant à l'ingestion de certains poissons. En faveur de cette théorie alimentaire, on invoque l'extraordinaire transformation qui s'est produite dans la marine japonaise depuis l'introduction par Takaki d'un régime plus hygiénique : la ration d'aliments azotés a été augmentée et on a interdit absolument l'usage du poisson frais. A la suite de ces réformes, il s'est certainement produit une diminution des plus remarquables du nombre des cas. — Alors que le quart de l'effectif était atteint annuellement, la maladie a maintenant pratiquement disparu.

Plusieurs médecins hollandais de Java attribuent au riz un rôle important dans l'étiologie du Béri-Béri. Il est établi que dans les prisons de Java la proportion des cas est de 1 p. 39 quand le riz est mangé complètement décortiqué, et de 1 p. 10.000 quand le riz est mangé avec son péricarpe ; en quelques endroits la maladie a disparu quand le riz non décortiqué a été substitué au riz décortiqué. Miura, dont les études sur cette affection sont familières à tous les lecteurs de *Virchow's Archiv*, considère le Béri-Béri comme une forme d'intoxication chronique, due à l'usage de la chair d'un certain poisson mangé cru ou mal préparé. Grimm, dans sa monographie, considère l'immunité des Européens comme due en grande partie au fait qu'ils ne suivent pas l'usage japonais de manger différentes espèces de poissons crus.

Parmi les facteurs les plus importants on trouve : l'encombrement dans les navires, les prisons et les asiles, les saisons chaudes et pluvieuses et l'exposition à l'humidité. Les Européens, dans de bonnes conditions hygiéniques, contractent rarement la maladie dans les régions où règne le Béri-Béri. Les indigènes et les coolies immigrés sont très souvent atteints. Les hommes sont plus sujets à l'affection que les femmes. Les jeunes gens de seize à vingt-cinq ans sont principalement touchés.

Symptômes. — La durée de l'incubation est inconnue, elle peut probablement être de plusieurs mois. Scheube distingue au Béri-Béri les formes suivantes.

1. La forme incomplète ou rudimentaire commence souvent par des symptômes de catarrhe, que suivent des douleurs et de la faiblesse dans les membres et une diminution de la sensibilité dans les membres inférieurs coïncidant avec des paresthésies. Un léger œdème apparaît quelquefois. Quelque temps après, la paresthésie s'étend à d'autres parties du corps et le malade peut se plaindre de palpitations cardiaques, de sensations pénibles dans l'abdomen et quelquefois de brièveté de la respiration. Il peut y avoir de la faiblesse et de l'hyperesthésie musculaire. Au bout de quelques jours ou de plusieurs mois, ces symptômes disparaissent tous, mais au retour de la saison chaude il peut y avoir une récidive. Un des malades de Scheube a souffert ainsi pendant vingt ans.

2. La forme atrophique présente beaucoup de traits communs avec la première, mais la perte de force dans les membres progresse très rapidement ; le malade n'est plus capable de marcher ou de remuer les bras. L'atrophie, qui s'accompagne de vives douleurs, peut s'étendre aux muscles de la face. L'œdème et les troubles cardiaques jouent un moindre rôle dans cette forme, qui est connue comme variété sèche ou paralytique.

3. La forme humide ou hydropique. — Elle commence comme la forme rudimentaire. L'œdème devient bientôt le symptôme le plus marqué, il s'étend à tout le tissu sous-cutané et se complique d'épanchements dans les cavités séreuses. L'atrophie musculaire et les troubles sensitifs ne sont pas au premier plan. D'autre part, les palpitations cardiaques, la tachycardie et la dyspnée sont fréquentes. L'amaigrissement peut ne pas être apparent jusqu'à ce que l'œdème disparaisse.

4. La forme aiguë pernicieuse ou cardiaque est caractérisée par la menace d'une défaillance cardiaque aiguë, survenant rapidement après l'apparition de légers symptômes semblables à ceux de la forme rudimentaire. Dans le type le plus aigu la mort peut se produire dans les vingt-quatre heures; plus fréquemment les symptômes durent plusieurs semaines.

La mortalité de la maladie est très variable, elle va de 2 ou 3 p. 100 à 40 ou 50 p. 100 parmi les coolies dans certains des établissements de l'archipel malais.

Anatomie pathologique. — Les caractères les plus constants et les plus remarquables sont les lésions des nerfs périphériques et l'inflammation suivie de dégénérescence des cylindres-axes et des gaines de myéline. Dans les cas aigus ces lésions n'intéressent pas seulement les nerfs périphériques, mais aussi le pneumogastrique et le phrénique. Les fibres des muscles volontaires, aussi bien que du myocarde, sont aussi très dégénérées. Hamilton Wright a décrit une duodénite aiguë.

Diagnostic. — Dans les pays tropicaux le diagnostic ne présente en général aucune difficulté. Quand des cas de névrite périphérique compliquée d'œdème se présentent chez des gens qui viennent des ports tropicaux, il faut ne pas oublier la possibilité du Béri-Béri. Scheube déclare que le diagnostic des différentes formes présente rarement des difficultés.

Traitement. — On a beaucoup fait pour prévenir la maladie, particulièrement au Japon. L'hygiène moderne n'a pas eu de triomphe plus remarquable que les conséquences de la réforme alimentaire de Takaki dans la marine japonaise. Dans les pays où règne le Béri-Béri, les Européens doivent avoir une alimentation riche en azote. Pour le régime des prisons et des asiles, l'expérience des médecins javanais, qui se recommande de la remarquable

diminution de la maladie par l'emploi de riz non décortiqué, ne doit pas être oubliée. Sur les navires, dans les prisons et les asiles, l'affection se produit rarement, excepté quand il y a encombrement, et c'est l'encombrement qui était à incriminer à la fois au Richmond Asylum et au « State Hospital for the insane » de Tuscaloosa.

Baelz recommande de donner, dès le début, de fortes doses de salicylate, 0 gr. 75 à 1 gramme, quatre ou cinq fois par jour. D'autres auteurs préconisent la purgation précoce et copieuse. Dans les cas très aigus, Anderson et Baelz conseillent tous deux la saignée. Dans les cas chroniques, outre la réglementation du régime, il faut donner des médicaments pour soutenir le cœur et traiter l'atrophie musculaire par l'électricité et le massage.

XXVI. — CHARBON

(Sang de rate ; maladie des trieurs de laine)

Définition. — Maladie infectieuse aiguë, causée par la *bactéridie charbonneuse*. C'est une affection très répandue chez les animaux, en particulier chez le mouton et le gros bétail. Chez l'homme, elle se produit d'une manière sporadique ou par suite d'inoculation virulente accidentelle.

Étiologie. — L'agent infectieux est un microbe peu mobile, en forme de bâtonnet, la *bactéridie charbonneuse*, qui, depuis les recherches de Pollender, Davaine, Koch et Pasteur, est peut-être le mieux connu de tous les microbes pathogènes. La bactéridie est longue de 2 à 2,5 μ ; les bâtonnets sont souvent réunis. Les bactéridies elles-mêmes sont promptement détruites, mais les spores sont très résistantes et survivent à une immersion prolongée dans une solution d'acide phénique à 5 p. 100 ou résistent pendant quelques minutes à une température de 100°. Elles sont également capables de résister à la digestion gastrique. Sorties du corps du bacille, les spores sont selon toute vraisemblance très résistantes.

Chez l'animal. — Au double point de vue géographique et zoologique, la maladie est la plus répandue de toutes les infections. — Elle est beaucoup plus répandue en Europe et en Asie qu'en Amérique. Les ravages qu'elle exerce parmi les troupeaux de bétail en Russie et en Sibérie, et parmi les moutons en certaines régions de l'Europe, ne sont égalés par aucune autre infection animale. Aux États-Unis, le charbon n'est pas très répandu. Mohler, du Bureau of animal Industry, m'informe que, depuis 1900, le charbon a été signalé chez les bestiaux dans seize États. Il n'est pas très rare dans le Delaware, le New Jersey et la Pensylvanie.

Pasteur a préconisé une méthode d'inoculation préventive par un virus atténué, qui a été adoptée dans certaines régions où règne le charbon. Mendez rapporte avoir obtenu d'excellents résultats par son antitoxine (1904).

La maladie se transmet par inoculation directe, quand, par exemple, les animaux sont piqués ou mordus par des insectes infectés, ou quand ils rongent la carcasse d'un animal mort du charbon ; mais plus fréquemment ils s'infectent en broutant dans des pâturages où les germes se sont conservés. Pasteur croit que le ver de terre joue un rôle important dans l'apport à la surface de la terre et dans la répartition des bactéries qui se sont développées sur la carcasse enfouie d'un animal infecté. Certains champs ou même certaines

fermes peuvent ainsi être infectées pour un temps indéterminé. Il semble probable, cependant, que, si la carcasse n'est pas ouverte ni le sang répandu, les spores ne se forment pas dans l'animal enfoui et que les bactéridies meurent rapidement.

Chez l'homme la maladie ne se produit pas spontanément. Elle est toujours le résultat d'une infection, dont la porte d'entrée est au niveau de la peau ou des intestins ou, dans quelques rares cas, des poumons. Les ouvriers en laine et en crin et les personnes que leurs occupations mettent en contact avec des animaux ou des produits animaux, tels que les palefreniers, les bergers, les tanneurs et les bouchers, sont spécialement exposés à la maladie. En Pensylvanie, en 1897, douze tanneurs sont morts de charbon. La maladie est rare dans la clientèle hospitalière. En 16 ans il ne s'en est présenté qu'un seul cas au Johns Hopkins Hospital. En Angleterre et dans le pays de Galles, en 1903 il y eut 17 décès dus au charbon (Tatham). Pendant six ans, de 1899 à 1904, il y a eu 261 cas de charbon d'origine industrielle signalés au Home Office ; 25,6 p. 100 ont eu une terminaison fatale (Legge).

On a décrit diverses formes de la maladie et on a distingué deux groupes principaux : le charbon externe et le charbon interne, qui comprend la forme pulmonaire et la forme intestinale.

Symptômes. — 1° Charbon externe. — *a) Pustule maligne.* — L'inoculation a lieu en général sur une surface découverte, — main, bras, ou visage. Au point d'inoculation apparaissent, en quelques heures, des démangeaisons et de la gêne, et il se forme graduellement une petite papule qui bientôt devient vésiculeuse. L'induration inflammatoire s'étend autour d'elle et dans les vingt-quatre heures, au point d'inoculation, il se forme une escarre gris brunâtre, à une petite distance de laquelle il peut y avoir une série de petites vésicules. L'induration des tissus peut être considérable. L'œdème provoque une très grande tuméfaction de la région. L'inflammation s'étend le long des lymphatiques et les ganglions voisins sont tuméfiés et douloureux. Au début la fièvre monte rapidement et les symptômes concomitants sont très nets. Ensuite la température tombe et en bien des cas aboutit à l'hypothermie. La mort peut survenir en trois ou cinq jours. Dans les cas qui guérissent, les symptômes généraux sont plus légers, l'escarre s'élimine graduellement et la plaie se cicatrise. Les cas varient beaucoup de gravité. Dans la forme la plus atténuée, il peut n'y avoir qu'une légère tuméfaction. Au point d'inoculation une papule se forme, qui rapidement devient vésicule, se sèche et donne une escarre, qui s'élimine en quelques jours.

b) Œdème malin du charbon. — Cette forme se rencontre sur les paupières et également à la tête, à la main et au bras. Elle se caractérise par l'absence de formations papuleuse et vésiculeuse et par un œdème considérable, qui suit plutôt qu'il ne précède les symptômes généraux. L'œdème atteint un tel degré d'intensité qu'il aboutit à la gangrène, et il peut intéresser une surface considérable. Les symptômes généraux deviennent alors extrêmement graves et les cas ont invariablement une terminaison fatale.

La mortalité la plus grande se voit dans les cas d'inoculation de la tête ou du visage, où elle est, d'après Nasarow, de 26 p. 100 ; la mortalité la plus petite se rencontre dans l'infection des extrémités inférieures, où elle est de 5 p. 100.

Dans un cas, au Johns Hopkins Hospital en 1895, chez un trieur de crins, il y eut une entérite considérable, de la péritonite et de l'endocardite ; cette dernière lésion a été décrite par Eppinger.

Un caractère commun à ces deux formes de la pustule maligne, que signalent de nombreux auteurs, c'est l'absence de tout sentiment de détresse ou d'anxiété chez le malade, dont l'état mental peut être parfaitement lucide. Il peut ne manifester aucune crainte, alors que sa situation est le plus critique.

Le diagnostic dans la plupart des cas se fait sans hésitation d'après le caractère de la lésion et le métier du malade. En cas de doute, il faut examiner la sérosité de la papule, qui peut révéler la présence de la bactéridie charbonneuse. Il faut faire des cultures ou inoculer une souris ou un cobaye. Il est bon de se souvenir que les bactéridies peuvent ne pas être en nombre dans le sang, tant que la mort n'est pas imminente.

2° Charbon interne. — *a*) *Forme intestinale, mycose intestinale.* — L'infection a lieu en général par l'estomac et les intestins. Elle résulte de l'ingestion de la viande ou du lait d'animaux charbonneux ; elle peut cependant succéder à une infection externe, si les germes sont introduits dans la bouche. Les symptômes sont ceux d'un empoisonnement violent. La maladie peut commencer par un frisson, suivi de vomissements, de diarrhée, d'une fièvre modérée, et de douleurs dans les membres inférieurs et dans le dos. Dans les cas aigus il y a de la dyspnée, de la cyanose, une grande anxiété et une vive agitation, et, vers la fin, des convulsions ou des spasmes musculaires. Les muqueuses peuvent être le siège d'hémorragies. La peau présente parfois de petites plaques phlegmoneuses ou des pétéchies. La rate est hypertrophiée. Le sang est noir et reste liquide longtemps après la mort. Dans les derniers moments de la maladie, on peut trouver les bactéries dans le sang.

C'est une des formes d'empoisonnement aigu qui peut atteindre le plus grand nombre de personnes à la fois. Ainsi Butler et Karl Huber décrivent une épidémie dans laquelle trente-six personnes furent atteintes, après avoir mangé la viande d'un animal qui avait eu le charbon. Six moururent dans l'espace de quarante-huit heures à sept jours.

b) *Maladie des trieurs de laine.* — Cette forme importante du charbon se rencontre dans les grands établissements où l'on trie et nettoie la laine et le cuir. Le cuir et la laine importés en Europe de Russie ou de l'Amérique du Sud semblent avoir provoqué le plus grand nombre des cas. Nombre de ces cas ne présentent pas de lésion externe. La matière infectante a été avalée ou respirée avec les poussières. Les symptômes prémonitoires sont rares. Le malade est pris de frissons, s'affaiblit, tombe dans l'abattement, a des douleurs dans le dos et les membres inférieurs et la température s'élève à 39° ou 39°,5. La respiration s'accélère et le malade se plaint de beaucoup souffrir de la poitrine. Il peut y avoir de la toux et des signes de bronchite. Ces symptômes bronchitiques sont quelquefois si prononcés qu'on a décrit une forme pulmonaire de l'affection. Le pouls est faible et très rapide. Il peut y avoir des vomissements et la mort peut survenir dans les vingt-quatre heures, avec des symptômes de profond collapsus et de prostration. D'autres cas se prolongent davantage, et il peut y avoir de la diarrhée, du délire et de la perte de la conscience. Les symptômes cérébraux peuvent être très intenses; dans au moins quatre cas le cerveau semble avoir été le plus atteint, et ses capillaires étaient farcis de bactéridies. La notion que la maladie des trieurs de laine doit être considérée comme une forme du charbon est due à J.-H. Bell de Bradford.

En certains cas les symptômes généraux graves du charbon interne s'associent aux lésions externes de la pustule maligne.

Espinger a fait une étude complète de la *maladie des chiffonniers* (*Die Hadernkrankheit*. Iéna, 1894) ; il a montré qu'elle était une localisation du charbon aux poumons et à la plèvre provoquant une infection générale.

La **prophylaxie** est importante et on doit la pratiquer en désinfectant très minutieusement les cuirs, crins et chiffons avant de les mettre entre les mains des ouvriers.

Traitement. — Dans la pustule maligne, le point d'inoculation doit être détruit au nitrate d'argent ou au fer chaud, et on peut saupoudrer la surface atteinte avec du bichlorure de mercure pulvérisé. Le développement local des bactéridies autour du point d'inoculation peut être prévenu par les injections sous-cutanées de solutions d'acide phénique ou de bichlorure de mercure. Les injections doivent être faites en plusieurs points autour de la pustule et peuvent être renouvelées deux ou trois fois par jour.

Le traitement interne doit être limité à l'administration de stimulants et à une alimentation substantielle et abondante.

Dans les formes malignes, en particulier dans les formes intestinales, il y a peu de chose à faire. Des purgations actives peuvent être données au début pour chasser la substance infectante. On a recommandé la quinine à hautes doses.

Un sérum anticharbonneux a été préparé par Sclaro ; on en a rapporté de bons résultats (Legge, *Microz. Lecture B. M. G.*, 18 mars 1905).

XXVII. — RAGE (Hydrophobie).

Définition. — Affection aiguë des animaux à sang chaud, due à un virus spécifique et communiqué à l'homme par inoculation.

Étiologie. — La distribution de la rage est très variable. En Russie elle est fréquente. Dans l'Allemagne du Nord, elle est relativement rare, grâce à une loi prudente qui oblige à museler tous les chiens. En France, elle est beaucoup plus commune. En Angleterre, l'arrêté qui ordonne de museler les chiens a été suivi de la complète disparition de la maladie. Il n'y a pas eu de décès dû à l'hydrophobie en 1903. Dans la période de dix années qui va de 1880 à 1890, la moyenne annuelle des décès avait été de 29. Aux États-Unis la maladie est plus fréquente qu'on ne le croit généralement, comme le prouve la statistique des cas authentiques dressée par Salmon (*Yearbook of United States, Department of Agriculture*, p. 210, 1901).

Les chiens sont spécialement exposés à l'affection. Elle atteint également le loup, le chat et la vache. La plupart des animaux sont susceptibles de la prendre et elle est contagieuse par inoculation pour le rat, le cheval et le porc. Le principal agent de propagation de la maladie est le chien qui semble d'une susceptibilité toute particulière. Dans les États de l'Ouest, on dit que le putois est très sujet à la rage. La nature du germe est jusqu'à présent inconnue. Il se fixe principalement sur le système nerveux et passe dans quelques-unes des sécrétions, en particulier la salive. Bartarelli a montré que le virus gagne les glandes salivaires du chien par la voie nerveuse et non par la voie sanguine.

Un temps variable s'écoule entre l'introduction du virus et l'apparition des symptômes. Horsley déclare que la durée de l'incubation dépend des facteurs suivants : *a*) *Age*. L'incubation est plus courte chez l'enfant que chez l'adulte. Pour des raisons faciles à comprendre, les enfants sont plus fréquem-

ment atteints. *b Le point de l'infection.* La rapidité de l'apparition des symptômes est déterminée en grande partie par la localisation de la morsure. Les plaies du visage et de la tête sont particulièrement dangereuses; immédiatement après par ordre de gravité viennent les morsures aux mains, puis les lésions des autres parties du corps. Cet ordre de gravité dépend, sans doute, beaucoup de ce fait que le visage, la tête et les mains sont en général nus, tandis que les autres parties du corps sont couvertes; il semblerait aussi dépendre quelque peu de la richesse de l'innervation de la partie atteinte. *c) L'étendue et la gravité de la blessure.* Les plaies en piqûres sont les plus dangereuses; les dilacérations sont graves en proportion de la surface offerte à l'absorption du virus. *d) L'animal qui transmet l'infection.* Par ordre de gravité décroissante, on a en premier lieu le loup; en second lieu le chat; en troisième lieu le chien; et en quatrième lieu les autres animaux. Toutes les personnes mordues par des chiens enragés ne contractent pas la rage; d'après Horsley, il n'y en a pas plus de 15 p. 100. Au contraire, la mortalité des personnes mordues par des loups est plus élevée, elle n'est pas moindre de 40 p. 100. Babes donne pour la mortalité 60 à 80 p. 100.

La période d'incubation chez l'homme est extrêmement variable. La durée moyenne est de six semaines à deux mois. On a dit que l'incubation peut se prolonger pendant un ou même deux ans, mais ce fait n'a pas été rigoureusement établi.

Anatomie pathologique. — Les lésions importantes consistent en l'accumulation de leucocytes autour des vaisseaux sanguins et des cellules nerveuses du système nerveux central, en particulier des cellules des ganglions moteurs (tubercules rabiques de Babes). Van Gehuchten et Nelis attachent une importance particulière dans le diagnostic rapide de la rage à l'accumulation de cellules lymphoïdes et endothéliales autour des cellules nerveuses des ganglions sympathiques et cérébro-spinaux. Negri a décrit dans le système nerveux central des masses irrégulières, dont la grosseur varie de 4 à 10 μ, disséminées, fréquentes dans les cellules du cervelet, du cortex cérébral et de la protubérance, et dans la moelle épinière. Ce sont probablement des protozoaires, et on a dit que c'était un élément rapide et sûr de diagnostic. Les inoculations expérimentales montrent que le virus ne se trouve pas dans le foie, la rate et les reins, mais est abondant dans la moelle, le cerveau et les nerfs périphériques.

Symptômes. — On a distingué trois stades de la maladie :

1° *Stade prémonitoire*, dans lequel il peut y avoir de l'irritation autour de la morsure, de la douleur ou de l'engourdissement. Le malade est déprimé et mélancolique; il se plaint de céphalée et d'anorexie. Il est très irritable, est privé de sommeil et il éprouve constamment le sentiment d'un danger imminent. L'hyperesthésie est souvent considérable. Une lumière vive ou un éclat de voix provoque de vives douleurs. Le larynx peut être injecté et la déglutition commence à devenir difficile. La voix devient aussi rauque. Il y a une légère élevation de la température et du pouls.

2° *Stade d'excitation.* — Il est caractérisé par une grande excitabilité, de l'agitation et un degré extrême d'hyperesthésie. « Toute excitation — c'est-à-dire un bruit, un courant d'air, la moindre suggestion verbale — causera un violent spasme réflexe. Chez l'homme ce symptôme est le caractère le plus angoissant de la maladie. Les spasmes qui affectent particulièrement les muscles du larynx et de la bouche sont extrêmement douloureux et sont accompagnés

d'une vive sensation de dyspnée, même quand la glotte est largement ouverte ou quand on a pratiqué la trachéotomie » (Horsley). Toute tentative pour avaler de l'eau provoque un spasme extrêmement douloureux des muscles du larynx et des muscles élévateurs de l'os hyoïde. C'est ce qui fait que le malade redoute la vue même de l'eau, d'où le nom *d'hydrophobie*. Ces accès spasmodiques peuvent s'accompagner de symptômes de démence. Dans les intervalles, le malade est tranquille et sans abattement.

A cette période la température est généralement élevée, elle peut atteindre de 100° à 103° F. (39° C.). Dans certains cas la maladie est apyrétique. Le malade cherche rarement à faire du mal aux personnes qui le soignent, et parfois, malgré des convulsions intenses, il fait des efforts évidents pour ne blesser personne. Pourtant on observe quelquefois des accès de manie furieuse, et parfois le malade, par les contractions de ses muscles du pharynx et du larynx, émet des sons bizarres. Cette période dure d'un jour et demi à trois jours et fait place graduellement à la période paralytique.

3°) *Période paralytique.* — Chez les rongeurs la période préliminaire et la période furieuse font généralement défaut, et les symptômes paralytiques peuvent être marqués dès le début (*rage muette*). Cette période dure rarement plus de 6 à 18 heures. Le malade devient tranquille ; il n'y a plus de convulsions, il perd progressivement connaissance, les battements du cœur deviennent de plus en plus faibles, et la mort survient par syncope.

Diagnostic. — Chez l'homme, le diagnostic ne présente pas de difficultés spéciales. Dans les cas douteux, il est bon de prendre, aussitôt que possible après la blessure, la moelle allongée de l'animal qu'on suppose enragé, pour l'inoculer au lapin; l'inoculation au lapin, sous la dure-mère, d'une petite quantité du système nerveux central d'un animal enragé détermine, au bout de 15 à 20 jours, l'apparition de la forme paralytique de la maladie.

Traitement. — La prophylaxie est de la plus haute importance, et en muselant systématiquement tous les chiens, on peut faire disparaître à peu près complètement la maladie, comme on l'a obtenu dans certaines parties de l'Allemagne.

Il faut laver les morsures avec soin et les cautériser à fond avec de la potasse caustique ou de l'acide phénique concentré. Il vaut mieux maintenir la plaie ouverte constamment, au moins cinq ou six semaines. Quand la maladie s'est déclarée, elle est absolument désespérée. On n'a trouvé aucune médication qui donne le moindre résultat et par suite le traitement doit être purement palliatif. On tiendra le malade dans une chambre obscure ; il sera soigné par deux personnes au plus. Pour diminuer les convulsions, on donnera du chloroforme et on fera des injections de morphine. Il vaut mieux employer ces médicaments puissants dès le début, et ne pas perdre de temps avec le chloral, le bromure de potassium et d'autres médications moins énergiques. On peut, par des applications locales de cocaïne, diminuer assez la sensibilité de la gorge pour que le malade puisse absorber des aliments liquides. Parfois il peut avaler facilement. On donnera des lavements alimentaires.

Inoculation préventive. — Pasteur a découvert que le virus, inoculé en série à des lapins, augmente de virulence, tandis que l'inoculation sous-durale du cerveau d'un chien enragé met de 15 à 20 jours à produire la maladie. La période d'incubation, par inoculations successives à une série de lapins, se réduit progressivement à sept jours (*virus fixe*). Les moelles épinières de ces lapins contiennent un virus très intense, mais quand on les conserve à l'air sec

leur virulence diminue peu à peu. Or, si l'on inocule des chiens avec des moelles conservées de douze à quinze jours, puis avec des moelles conservées moins longtemps, autrement dit avec des virus de plus en plus actifs, ces chiens s'immunisent peu à peu contre la maladie. Un chien traité de cette façon résistera à l'inoculation par le *virus fixe*, qui autrement serait infailliblement mortel. Pasteur, se fondant sur ces expériences, se mit à inoculer des hommes, en employant chaque jour des produits provenant de moelles d'une virulence plus considérable.

En 1902 il y a eu 1.103 personnes traitées à l'Institut Pasteur de Paris, et seulement deux morts ; en 1903, 630 personnes ont été traitées et il y a eu quatre morts, le nombre des cas a été moins élevé qu'aucune des années précédentes Parmi les malades il y avait dix étrangers, dont un de Grande-Bretagne.

Pseudo-hydrophobie (lyssophobie). — C'est une affection très intéressante, qui peut ressembler de très près à l'hydrophobie, mais qui en réalité n'est rien de plus qu'une manifestation névropathique ou hystérique. Un individu nerveux mordu par un chien enragé ou qu'on croit enragé présente au bout de quelques mois, ou même plus tard, des symptômes ressemblant un peu à ceux de l'hydrophobie vraie. Il est irritable et déprimé. Il déclare sans cesse que son état est grave et qu'il va certainement devenir fou. Quelquefois il a des accès pendant lesquels il dit qu'il lui est impossible de boire, il se tient la gorge et devient agité. La température ne s'élève pas et la maladie ne fait pas de progrés. Elle dure beaucoup plus longtemps que la rage vraie et le traitement a une certaine prise sur elle. Il est assez probable que la plupart des cas de prétendue guérison de l'hydrophobie relevaient de cette affection hystérique. Dans un cas de ma clinique, publié par Burr, il y a quelques années, le malade avait des accès paroxystiques pendant lesquels il ne pouvait avaler. A la vue de l'eau, il était pris d'excitation et de peur et se mettait dans un état d'agitation extrême. Ces symptômes durèrent deux semaines et cédèrent au traitement par des courants électriques puissants.

XXVIII. — TÉTANOS (Trismus)

Définition. — Maladie infectieuse, caractérisée par des convulsions toniques des muscles avec paroxysmes marqués. Le poison est produit par un bacille qui se trouve dans la terre, dans les liquides en putréfaction et dans le fumier, et qui est un hôte normal de l'intestin de beaucoup de ruminants.

Étiologie. — C'est une maladie idiopathique ou consécutive à un traumatisme. Le tétanos est fréquent dans certaines localités, où il a sévi très fortement sous forme épidémique parmi les nouveau-nés ; on l'appelle alors tétanos ou trismus des nouveau-nés. Il est plus commun sous les climats chauds que sous les climats tempérés, et dans les races de couleur que dans la race blanche. C'est particulièrement le cas pour le tétanos puerpéral et le tétanos des nouveau-nés. Dans certaines îles des Indes occidentales, plus de la moitié des morts parmi les nouveau-nés était due à cette cause. Sainte-Kilda, une des Hébrides occidentales, a été dépeuplée pendant des années par la « maladie des huit jours » des nouveau-nés. Sur 125 enfants, 84 moururent dans les quinze jours de leur naissance. Depuis la découverte du bacille tétanique, quelques

philanthropes de Glasgow ont envoyé une infirmière dans l'île, pour apprendre aux sages-femmes à mettre de l'iodoforme sur le nombril. La maladie a maintenant à peu près disparu. Dans la plupart des cas il existe un traumatisme qui peut être insignifiant. La maladie est plus fréquente après une piqûre ou une contusion qu'après une coupure, et est fréquemment consécutive à une plaie du pied ou de la main. Les symptômes apparaissent d'ordinaire dans les deux premières semaines. Dans certaines campagnes militaires le tétanos a été très fréquent ; dans d'autres, comme dans la dernière guerre civile américaine, les cas ont été relativement rares. Le bacille tétanique a contaminé des vaccins mal préparés, et il en résulte les plus fâcheuses conséquences. La préparation défectueuse de la lymphe a provoqué, en 1901, aux environs de Philadelphie, beaucoup de cas de tétanos parmi les enfants vaccinés. En 1902, dix-neuf personnes qui s'étaient fait inoculer contre la peste à Mulkowal sont mortes du tétanos. En 1904, une épidémie remarquable sévit dans un hôpital général des États-Unis, il y eut 10 décès à la suite d'opérations chirurgicales. Suivant toute probabilité, la faute était imputable au catgut (qui est fait de boyaux de mouton). La maladie s'est produite parfois après l'usage prolongé d'une aiguille hypodermique, pour des injections de morphine ou de quinine.

La nature infectieuse du tétanos était suggérée par son caractère endémique et par son mode de propagation dans certaines agglomérations. C'est ainsi que les vétérinaires ont, depuis longtemps, émis cette idée, car il arrive souvent que différents chevaux soient atteints ensemble dans la même écurie. A l'extrémité nord de Long Island où la maladie était jadis fréquente, elle est rare à présent. Un nombre extraordinaire de cas de tétanos s'est produit aux États-Unis à la suite de blessures faites par des pistolets de jeu le jour de la fête du 4 juillet. Le journal de l'Association médicale américaine a recueilli 415 cas en 1903, et a commencé une propagande efficace contre le pistolet, avec l'heureux résultat de réduire en 1904 le nombre des morts à 105. Il y a eu un accroissement notable du nombre des morts en Angleterre et dans le pays de Galles ces dernières années, 177 en 1903, 151 en 1902, 44 en 1901 (Tatham).

Le bacille tétanique. — Les observations de Rosenbach, Nicolaier et Kitasato ont démontré qu'il y a corrélation entre la maladie et un organisme spécifique qu'on peut isoler et cultiver. Le bacille tétanique est une mince bactérie qui peut s'allonger en longs filaments. Une de ses extrémités est souvent remplie et occupée par une spore. Il est mobile, se développe à la température ordinaire et est anaérobie. Les bacilles croissent au niveau de la plaie (ils n'envahissent pas le sang et les organes) ; c'est là qu'ils produisent leur toxine, qui se propage le long des nerfs (Mayer). L'antitoxine passe dans la circulation générale (Wessermann). De petites quantités de bouillon de culture permettent de transmettre la maladie à des animaux, qui meurent avec les symptômes du tétanos. Le poison est une toxalbumine de puissance extraordinaire, qui a été isolée par Brieger et Cohn à un état de pureté relative. C'est peut-être le plus violent des poisons connus. Tandis que la dose mortelle de strychnine pour un homme de 70 kilos est de 30 à 100 milligrammes, celle de toxine tétanique est évaluée à 0 mgr. 23. Les symptômes de la maladie peuvent avec cette toxine être reproduits expérimentalement en l'absence des bacilles. Les symptômes n'apparaissent pas immédiatement comme avec des poisons ordinaires, mais lentement, et l'on a pensé que l'action ne se produit qu'après une modification subie par la toxine dans l'organisme. L'habitat

naturel du bacille tétanique est le sol et le canal intestinal des herbivores. La maladie peut être produite en inoculant à des animaux de la terre végétale. Les animaux peuvent acquérir un haut degré d'immunité antitoxique et fournissent alors un sérum préventif. Il est pourtant difficile de traiter les animaux avec le sérum; la toxine se combine aux cellules nerveuses et les symptômes finissent par apparaître.

Anatomie pathologique. — On n'a trouvé aucune lésion caractéristique dans la moelle ou dans le cerveau. On observe de la congestion dans diverses régions, et l'on a trouvé des exsudats périvasculaires ainsi que des altérations des granulations dans les cellules nerveuses. L'état de la plaie est variable. On trouve souvent les nerfs lésés, rouges et tuméfiés. Dans le tétanos des nouveau-nés l'ombilic peut être enflammé.

Symptômes. — La maladie débute généralement dans les dix jours qui suivent un traumatisme. Dans deux cinquièmes au moins des cas de Yandell et dans quatre cinquièmes des cas de Joseph Jones, les symptômes sont apparus avant le quinzième jour. Le malade se plaint d'abord d'une certaine raideur du cou, ou d'une sensation de constriction dans les mâchoires, ou de difficulté à mâcher. Parfois une sensation de froid ou de vrais frissons précèdent ces symptômes. Peu à peu, par contraction tonique des muscles de la région, s'établit l'état de trismus. Les paupières peuvent être relevées et les angles de la bouche tirés, ce qui produit le « rire sardonique » (risus sardonicus). Chez les enfants la contraction peut se limiter à cette région. Parfois l'attaque s'accompagne de paralysie des muscles de la face et de difficulté à avaler; c'est le tétanos céphalique de Rose, généralement consécutif à un traumatisme dans le voisinage du trijumeau. Peu à peu le phénomène s'étend aux divers muscles du corps. Les muscles du dos sont les plus intéressés, si bien que parfois, pendant la contraction, l'infortuné malade ne repose que sur la tête et les talons; c'est la position qu'on appelle l'opisthotonos. Le grand droit de l'abdomen a pu être déchiré par exagération de cette contracture. Parfois tout le tronc et les membres sont absolument rigides : *orthotonos*. Moins souvent le corps est infléchi d'un côté : *pleurothotonos*; la contracture des muscles de l'abdomen peut aussi infléchir le corps en avant : *emprosthotonos*. Dans les attaques très violentes il existe de la compression du thorax, la respiration est rapide; il peut se produire du spasme de la glotte, déterminant l'asphyxie. Les paroxysmes sont d'une durée variable, mais, même dans les intervalles, le relâchement n'est pas complet. La plus légère irritation suffit à déterminer la contracture; les paroxysmes s'accompagnent d'une souffrance atroce, et le malade peut être comme serré dans un étau, incapable de dire un mot. Généralement il est inondé de sueurs profuses. La température peut rester normale jusqu'au bout, ou ne présenter qu'un peu d'élévation vers la fin. D'autres fois la fièvre est marquée dès le début : la température atteint 105° ou 106° F, (40°,5 ou 41° C.), et avant la mort 109° ou 110° F (43° C.). Parfois même elle s'élève encore plus haut. La mort survient soit pendant un accès, par syncope cardiaque ou par asphyxie, soit par épuisement.

Le tétanos céphalique (*Kopftetanus* de Rose) provient généralement d'une blessure d'un côté de la tête; il est caractérisé par la contracture des muscles masticateurs et la paralysie des muscles faciaux du côté de la plaie, avec difficulté à avaler. Le pronostic est bon dans les cas chroniques; dans la statistique de Willard, il n'y eut que 8 morts sur 32 cas. Au contraire, sur 45 cas de la forme aiguë, il n'y eut que 5 guérisons.

Diagnostic. — Les cas bien caractérisés, consécutifs à un traumatisme, ne peuvent être confondus avec aucune autre maladie. Les contractures ne sont pas différentes de celles dues à l'intoxication par la strychnine, et c'est de cet argument que se servit la défense dans le fameux procès de l'assassinat de Palmer. Mais dans l'intoxication par la strychnine, les muscles des mâchoires, même s'ils sont atteints, ne le sont pas au début, et entre les crises convulsives la rigidité ne subsiste pas. Dans la tétanie, la localisation des contractures aux extrémités, leur attitude particulière, le maximum d'intensité aux mains et les conditions dans lesquelles elle se produit, suffisent à rendre le diagnostic évident. Dans les cas douteux, il faut cultiver le pus de la plaie.

Escherich a décrit chez les enfants une affection consistant en contractions toniques généralisées des muscles des mâchoires, du cou, du dos et des membres; elle fait généralement suite à une affection aiguë; parfois elle apparaît comme maladie indépendante. Les contractures sont soit intermittentes, soit persistantes. La malade guérit en général.

Pronostic. — Le pronostic général, aujourd'hui encore, a son expression exacte dans deux aphorismes hippocratiques : « la contracture succédant à une plaie est mortelle », et : « ceux qui sont atteints du tétanos meurent en quatre jours, ou bien, s'ils résistent plus de quatre jours, ils guérissent. »

La mortalité dans le tétanos traumatique s'élève à 80 p. 100 (Conner); dans le tétanos « idiopathique » elle est inférieure à 50 p. 100. D'après Yandell, la mortalité est maxima chez les enfants. Les signes favorables sont le début tardif de la maladie, la limitation des contractures aux muscles du cou et des mâchoires, et l'absence de fièvre.

Traitement. — Le traitement local de la plaie a une importance capitale, puisque c'est dans la plaie que s'élabore la toxine. Tizzoni recommande le nitrate d'argent comme le meilleur bactéricide à employer contre le bacille tétanique. On procédera à l'excision complète et au traitement antiseptique. Le malade sera placé dans une pièce obscure, au repos absolu; il sera soigné par une seule personne. On évitera toutes les causes possibles d'excitation. Les vétérinaires se rendent compte de l'importance de l'isolement absolu et dans leurs établissements, quand ils sont bien montés, il y a une pièce capitonnée pour le traitement des chevaux.

Quand le trismus est très marqué, le malade peut se trouver dans l'impossibilité de s'alimenter par la bouche; alors le mieux est d'employer les lavements alimentaires, ou de faire pénétrer la nourriture par le nez au moyen d'une sonde. On modérera la contracture par le chloroforme, qu'on donnera à plusieurs reprises avec des interruptions. Il vaut mieux encore tenir le malade sous l'action continue de la morphine administrée en injections hypodermiques. On a recommandé l'hydrate de chloral, le bromure de potassium, la fève de Calabar, le curare, le chanvre indien, la belladone et d'autres médicaments encore; leur emploi est parfois suivi de guérison. On a conseillé la résection du nerf et l'amputation du membre. On peut préparer une antitoxine tétanique très énergique, mais son emploi comme traitement du tétanos humain n'a pas donné les résultats espérés. Les meilleurs résultats n'ont été obtenus que dans les cas subaigus, où le pronostic est relativement favorable même avec d'autres méthodes thérapeutiques. Dans certaines circonstances, il faut employer à titre prophylactique l'antitoxine chez l'homme, comme on l'a déjà employée avec succès chez les chevaux pour éviter la dissémination de la maladie dans des étables infectées. On peut employer le sérum antitoxique à la dose de

20 à 30 centimètres cubes la première fois, et ensuite de 15 à 20 centimètres cubes, toutes les cinq ou les dix heures. Tizzoni conseille 2 gr. 25 de son antitoxine comme première dose et 0 gr. 60 pour les doses suivantes.

XXIX. — MORVE (Farcin)

Définition. — Maladie infectieuse du cheval, causée par le *Bacillus mallei* et se communiquant parfois à l'homme. Chez le cheval, elle se caractérise par la formation de nodules, surtout dans les narines (morve) et sous la peau (farcin).

Étiologie. — Cette maladie doit être rangée parmi les granulomes infectieux. Les manifestations locales dans les narines et sous la peau du cheval relèvent d'une seule et même cause. L'agent spécifique a été découvert par Loeffler et Schutz. C'est un bacille court, non mobile, qui ressemble assez à celui de la tuberculose, mais qui a des réactions de coloration différentes. Il pousse facilement sur les milieux de culture ordinaires. C'est aux travaux de Rayer que nous devons de connaître avec certitude l'existence de la morve chez l'homme; sa monographie reste une des meilleures descriptions que nous ayons de cette maladie. L'homme s'infecte par le contact d'animaux malades, généralement par inoculation sur un point excorié de la peau. La contagion peut aussi se faire sur une muqueuse. Dans un cas observé à Montréal, le malade fut probablement infecté par des matières expulsées des narines de son cheval, chez lequel on ne soupçonnait pas cette maladie. C'est une maladie rare. En Angleterre et pays de Galles, on n'a noté, en 1903, que 6 morts dues à cette cause (Tatham). Au Johns Hopkins Hospital, on n'en a pas observé un seul cas en seize ans.

Anatomie pathologique. — Comme chez le cheval, la maladie peut se localiser dans le nez (morve) ou sous la peau (farcin). La lésion essentielle est une tumeur granulomateuse, caractérisée par la présence de nombreuses cellules lymphoïdes et épithélioïdes, parmi lesquelles et à l'intérieur desquelles on trouve des bacilles de la morve. Ces masses nodulaires tendent bientôt à s'ouvrir; sur la muqueuse elles forment des ulcères, tandis que sous la peau elles donnent lieu à des abcès. Les nodules de la morve peuvent aussi se rencontrer dans les viscères.

Symptômes. — On peut distinguer chez l'homme une forme aiguë et une forme chronique de la morve; de même pour le farcin.

Morve aiguë. — La période d'incubation dure rarement plus de trois à quatre jours. Il y a des manifestations fébriles et des signes généraux. Au siège de l'infection on trouve du gonflement, de la rougeur, de la lymphangite. En deux ou trois jours toute la muqueuse nasale est prise; les nodules s'ouvrent et donnent des ulcères, et il y a fonte muco-purulente. Une éruption papuleuse, qui bientôt devient pustuleuse, se produit au visage et sur les membres. On l'a confondue parfois avec la variole. Dans un cas à Montréal, le médecin, devant cette éruption abondante, pensa à la variole et fit isoler le malade. Le nez est très enflé. L'ulcération peut aboutir à la nécrose, et alors il se fait un écoulement très intense. Les ganglions du cou sont généralement très tuméfiés. Il se produit souvent une sorte de pneumonie subaiguë. Cette forme de l'affection évolue en huit ou dix jours environ, et elle est invariablement mortelle. La *pneumonie morveuse* peut succéder à une infection sous-

cutanée ; dans un cas elle a suivi l'inoculation au pouce par une seringue à injections. Microscopiquement, le poumon offre l'aspect d'une pneumonie caséeuse.

La MORVE CHRONIQUE est rare et d'un diagnostic difficile ; on la prend généralement pour un coryza chronique. Il y a des ulcérations nasales et souvent des symptômes laryngés. Elle peut durer plusieurs mois et même davantage, et guérit quelquefois. Tedeschi a décrit un cas d'ostéomyélite chronique due au *Bacillus mallei*, et qui fut suivie de méningite morveuse mortelle. Le diagnostic peut être extrêmement difficile. Dans les cas de ce genre il faut injecter dans le péritoine d'un cobaye un liquide contenant en suspension du produit de sécrétion suspect, ou une petite quantité de cultures sur agar faites avec cette sécrétion. Au bout de deux jours, dans les cas positifs, on trouve les testicules enflés et la peau du scrotum rouge. Les testicules continuent à augmenter de volume et finissent par suppurer. La mort survient au bout de deux ou trois semaines, et l'on trouve dans les viscères une généralisation des nodules de morve. On recommande beaucoup l'emploi de la malléine pour le diagnostic. Les principes de la méthode d'emploi sont les mêmes que pour la tuberculine. Mc Fadyean et d'autres auteurs ont montré que le sérum d'un cheval atteint de la morve agglutine les bacilles de la morve au 1/1000, tandis que le sérum d'un cheval normal n'agglutine qu'au 1/200. Il faut faire cette épreuve avant d'administrer la malléine.

Le FARCIN AIGU, chez l'homme, résulte généralement de l'inoculation du virus à la peau. Il y a réaction locale intense, avec inflammation phlegmoneuse. Les lymphatiques sont atteints de bonne heure, et le long de leur trajet il existe des dilatations noueuses sous-cutanées, qu'on appelle bourgeons de farcin, et qui aboutissent rapidement à la suppuration. Il existe des douleurs et du gonflement dans les articulations ; il peut se former des abcès dans les muscles. Les symptômes sont ceux d'une affection aiguë ; ils ressemblent presque à ceux d'une septicémie. Le nez n'est pas atteint et l'éruption cutanée ne s'observe pas souvent. On a trouvé des bacilles dans l'urine, dans des cas aigus, chez l'homme et chez les animaux.

La maladie est mortelle dans une grande partie des cas ; la mort survient généralement au bout de 12 à 15 jours.

Le FARCIN CHRONIQUE est caractérisé par la présence de tumeurs localisées, siégeant le plus souvent aux extrémités des membres. Les tumeurs s'ouvrent en formant des abcès et parfois des ulcérations profondes, sans grande réaction inflammatoire et sans que les lymphatiques soient spécialement intéressés. La maladie peut durer des mois et même des années. La mort peut survenir par pyémie ; parfois le farcin aigu vient se surajouter aux lésions chroniques. Le célèbre vétérinaire français Bouley fut atteint de farcin chronique et en guérit.

La maladie est également transmissible d'homme à homme. Des blanchisseuses ont été infectées par des linges de malades. Pour le diagnostic de cette maladie la profession a une grande importance. Actuellement, en cas de doute, il faut faire l'inoculation à des animaux, car la nature de l'affection peut être rapidement déterminée par ce procédé. La malléine, produit de développement du bacille, est actuellement employée pour diagnostiquer la morve chez les animaux. On a signalé quelques cas de morve guérie chez des animaux traités par des doses faibles répétées de malléine (Pilavios, Babès).

Traitement. — Si l'on constate la plaie d'une façon précoce, il faut l'exciser

ou la détruire entièrement par des caustiques et appliquer un pansement antiseptique; les bourgeons de farcin doivent être ouverts de bonne heure. Dans les cas aigus, il y a très peu de chances de guérison. Dans les cas chroniques, la guérison est possible, mais souvent difficile à obtenir.

XXX. — ACTINOMYCOSE

Définition. — Maladie infectieuse chronique, produite par l'*actinomyces* ou fongus radié (*Streptothrix actinomyces*).

Étiologie. — La maladie est très répandue chez les bestiaux et se rencontre aussi chez le porc. Elle a été décrite pour la première fois par Bollinger chez le bœuf, chez lequel elle constitue l'affection qu'on appelle aux États-Unis *big-jaw* (grosses mâchoires). La première description précise de l'actinomycose chez l'homme a été fournie par James Israel; plus tard Ponfick a insisté sur l'identité de la maladie chez l'homme et chez les bestiaux.

Aux États-Unis et en Angleterre, la maladie est moins commune qu'en Allemagne. En 1902 Erving en a réuni 100 cas en Amérique. Elle est environ trois fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Le *parasite* appartient probablement au groupe des bactéries appelées *Streptothrix*. Chez l'homme comme chez les bestiaux, on peut le voir, dans le pus provenant de la région malade, à l'état de grains jaunâtres ou opaques, d'un demi-millimètre à 2 millimètres de diamètre, composés de cocci et de fils radiés à extrémités renflées en massues. Les grains les plus jeunes sont de couleur grise et semi-transparents, ils ne présentent pas d'extrémités renflés.

On a cultivé avec succès le parasite, et on a pu inoculer la maladie, aussi bien avec le micro-organisme pris sur le sujet vivant qu'avec les échantillons ayant poussé sur milieu artificiel.

Mode d'infection. — On n'a pas de preuve d'une infection directe par la viande ou le lait des animaux malades. On n'a pas trouvé de *Streptothrix* en dehors du corps. Il paraît très vraisemblable qu'on l'absorbe avec la nourriture. Dans la plupart des cas, chez l'homme et chez les animaux, l'infection siège dans la bouche ou les conduits avoisinants. Chez la vache, et peut-être aussi chez l'homme, le germe a été parfois transmis par l'orge, l'avoine ou le seigle.

Anatomie pathologique. — Comme dans la tuberculose, le premier effet du parasite est la destruction des cellules voisines et l'appel des leucocytes; plus tard, les cellules environnantes commencent à proliférer. Lorsque la tumeur a pris un certain volume, il se fait une prolifération intense du tissu conjonctif avoisinant; et la tumeur, surtout si elle siège sur la mâchoire, peut avoir l'aspect d'un ostéosarcome, avec lequel on l'a longtemps confondue. Enfin il se fait de la suppuration; chez l'homme, d'après Israel, elle peut être produite par le streptothrix lui-même.

Formes cliniques. — *a*) Tube digestif. — Israel prétend avoir trouvé le fongus dans des cavités de dents cariées. Dans un certain nombre de cas chez l'homme, les maxillaires étaient atteints. Le malade se présente avec un côté de la figure enflé, ou une tuméfaction chronique de la mâchoire qui peut simuler le sarcome.

La langue était atteinte dans plusieurs cas; elle présentait de petites tumeurs, primitives ou consécutives à la lésion du maxillaire. Dans l'intestin, la maladie peut exister comme affection primaire ou secondaire. On a signalé des cas

d'abcès péricæcaux dus à l'actinomyces, et décrit une appendicite actinomycosique; on a aussi observé une actinomycose primitive du gros intestin, avec des métastases. Ransom a trouvé de l'actinomyces dans les selles. On a décrit une *péritonite* actinomycosique, due à une infection par la plaie d'une gastrotomie. L'actinomycose du foie est rare. Auvray, en 1903, n'en a pu réunir que 31 cas (Rolleston). Elle constitue une lésion très caractéristique (abcès alvéolaire, en « ruche d'abeilles »); on dirait une éponge trempée dans du pus. Généralement elle est secondaire à une lésion intestinale, mais dans quelques cas on n'a pas trouvé de foyer initial.

b) Actinomycose pulmonaire. — En septembre 1878, James Israel a décrit une affection mycosique bien particulière des poumons, dont on a par la suite établi l'identité avec l'affection que Bollinger avait décrite l'année précédente chez les bestiaux. Depuis cette époque, on a signalé un grand nombre de cas d'actinomycose dans lesquels les poumons étaient pris. Il s'agit d'une affection pulmonaire infectieuse et chronique, caractérisée par de la toux, de la fièvre, de la consomption et une expectoration muco-purulente, parfois fétide. Dans la plupart des cas, les lésions sont unilatérales. Hodenpyl les range en trois groupes : 1° lésions de bronchite chronique; on fait le diagnostic par la présence de l'actinomyces dans les crachats; 2° actinomycose miliaire; elle ressemble beaucoup à la tuberculose miliaire, mais on constate que les nodules sont formés d'amas de champignons, entourés de tissu de granulation; cette forme d'actinomycose pulmonaire n'est pas rare chez les bœufs atteints d'actinomycose avancée des maxillaires ou des organes voisins; 3° cas dans lesquels il y a destruction plus complète du tissu pulmonaire, avec broncho-pneumonie, altération interstitielle et abcès; ces abcès forment parfois des cavités assez considérables pour être diagnostiquées pendant la vie. Des lésions actinomycosiques des autres organes coexistent souvent avec l'affection pulmonaire et s'y rattachent : on trouve des vertèbres érodées, de la nécrose des côtes et du sternum, avec nodosités, abcès sous-cutanés, et parfois des métastases dans toutes les parties du corps.

c) Actinomycose cutanée. — Dans quelques cas, on a trouvé le « fongus radié » comme cause d'affections ulcéreuses chroniques de la peau. L'affection est très chronique et ressemble à la tuberculose cutanée; elle s'accompagne de tumeurs qui suppurent et laissent des ulcérations qui peuvent durer pendant des années.

d) Actinomycose cérébrale. — Bollinger a signalé un cas d'actinomycose cérébrale primitive. Les symptômes étaient ceux d'une tumeur. Un second cas remarquable a été signalé par Gamgee et Delepine. Le malade avait été admis au Saint-Georges Hospital, avec un épanchement pleural du côté gauche. A l'autopsie on trouva dans la plèvre gauche trois pintes d'un liquide purulent; il existait un abcès actinomycosique du foie, et dans le cerveau il y avait des abcès des lobes frontaux, pariétaux et temporaux, où l'on trouvait du mycelium, mais pas de massues. Une troisième malade, signalée par O. B. Keller, avait un empyème qui fut incisé; on trouva des actinomycètes dans le pus. Par la suite la malade eut de l'épilepsie jacksonienne, pour laquelle elle fut trépanée deux fois; on incisa des abcès qui contenaient des grains d'actinomycose, la seconde opération fut suivie de mort.

Symptômes. — La fièvre est à type irrégulier; elle dépend, dans une large mesure, de la suppuration. La toux est un symptôme important; dans 18 cas, le diagnostic a été fait pendant la vie par la découverte de l'actinomycète. La

maladie se termine généralement par la mort, avec symptômes d'infection. Parfois elle crée un état qui simule la fièvre typhoïde. Elle dure en moyenne dix mois. La guérison est très rare. Cliniquement, la maladie ressemble beaucoup à certaines formes de tuberculose et de bronchite fétide. En examinant les crachats, il ne faut pas perdre de vue que, suivant la remarque de Bizzozero, certaines cellules épithéliales dégénérées peuvent être prises pour l'actinomycète. Les leptothrix, que l'on trouve au niveau de l'épithélium buccal, ont parfois beaucoup de ressemblance avec l'actinomycète.

Diagnostic. — L'actinomycose est en somme une pyohémie chronique. Son seul signe décisif est la présence de l'actinomycète dans le pus. Il peut se faire des métastases, comme dans la pyohémie et comme dans les tumeurs. Pourtant la maladie tend plutôt à créer une lésion purulente locale, qui ronge les os et qui est fortement destructive.

Traitement. — Il est en grande partie chirurgical et identique en somme à celui des infections purulentes. Il y a lieu d'inciser les abcès, d'enlever la substance osseuse nécrosée et de pratiquer de grands lavages. Thomassen a préconisé l'iodure de potassium, dont l'action curative, à la dose de 40 à 60 grains (environ 2 à 3 grammes) par jour, a été établie par un certain nombre de cas récents.

XXXI. — SYPHILIS

Définition. — Maladie spécifique à évolution lente, qui se propage par inoculation (syphilis acquise) ou par transmission héréditaire (syphilis congénitale). Dans la syphilis acquise, le lieu d'inoculation est le siège d'une altération spéciale des tissus ; c'est *l'accident primitif*. Au bout de deux à trois mois, il apparaît des symptômes généraux avec des lésions de la peau et des muqueuses (*lésions secondaires*). Après une période qui dure des mois ou des années, surviennent des productions gommeuses des viscères, des muscles, des os ou de la peau (*lésions tertiaires*). Enfin il existe des lésions quaternaires ; ce sont les affections qu'on appelle para ou métasyphilitiques, parmi lesquelles le tabes et la paralysie générale sont les plus fréquentes.

I. — Étiologie et anatomie pathologique générales.

La nature du virus est encore douteuse. Metchnikoff, en observant que la maladie peut être transmise aux singes anthropoïdes (fait qui a été confirmé depuis), a ouvert une voie qui permettra peut-être de découvrir l'agent pathogène et une méthode prophylactique (1).

Tout individu peut être contagionné, et la maladie s'observe à tous les âges.

Modes d'infection. — 1° Dans la grande majorité des cas la maladie se transmet par les *rapports sexuels* ; mais la désignation de maladie *vénérienne* (*lues venerea*) n'est pas toujours correcte, car il y a beaucoup d'autres modes d'inoculation. Dans la collection de l'hôpital Saint-Louis il existe des échantillons de 26 variétés de chancres extra-génitaux.

(1) Le naturaliste Schaudinn a découvert dans diverses productions syphilitiques un spirochète que l'on tend actuellement à considérer comme l'agent de la syphilis. (Note du T.)

2° *Infection accidentelle.* — Les médecins s'infectent assez souvent dans leur pratique chirurgicale ou obstétricale. L'infection générale peut survenir sans qu'il y ait eu de chancre local caractéristique. Les chancres obstétricaux se trouvent généralement sur les doigts, mais on peut en observer sur la face dorsale de la main. Le chancre des lèvres est la plus fréquente des formes erratiques ou extra-génitales, il peut être contracté de bien des façons en dehors de l'infection directe. Les chancres de la bouche et des amygdales résultent généralement des rapports anormaux. Les nourrices prennent quelquefois des chancres du sein; parfois il arrive que les proches d'un enfant syphilitique sont contagionnés accidentellement.

3° *Transmission héréditaire.* — *a*) Le cas le plus fréquent est la transmission par le père, la mère étant saine (transmission spermatique). On a malheureusement tous les jours l'occasion de voir des syphilis congénitales dont l'origine est nettement paternelle. Pourtant un père syphilitique peut avoir un enfant sain, même quand sa maladie est récente et en pleine efflorescence. D'autre part il arrive, très rarement il est vrai, qu'un homme ayant eu la syphilis étant jeune, se soit traité et n'ait présenté depuis des années aucun signe de syphilis, et que pourtant son premier né présente des lésions très caractéristiques.

Heureusement, dans la grande majorité des cas, quand la maladie a été traitée à fond, les enfants y échappent. Plus la conception est rapprochée de l'accident primitif, plus sont grandes les chances d'infection pour l'enfant. Un homme qui a des lésions tertiaires peut engendrer des enfants sains. En règle générale on peut dire qu'avec un traitement judicieux la transmissibilité dure rarement plus de trois ou quatre ans.

b) *Transmission par la mère* (transmission ovulaire). — Il arrive que le père ne soit pas malade. Dans un grand nombre de cas les deux parents sont syphilitiques, l'un ayant infecté l'autre, et alors les chances d'infection du fœtus sont beaucoup plus fortes. La transmission par la mère seule est beaucoup plus grave pour le produit de conception que l'hérédité paternelle. C'est un fait remarquable et intéressant qu'une femme qui a un enfant syphilitique est elle-même réfractaire, et qu'elle ne peut être infectée, bien que souvent elle ne présente pas de signes de syphilis. C'est ce qu'on appelle la loi de Colles; le distingué médecin de Dublin l'a formulée ainsi : « Un enfant, né d'une mère qui ne présente pas de symptômes manifestes de syphilis, présente au bout de quelques semaines les signes de cette maladie sans avoir été exposé à aucune cause d'infection depuis sa naissance; cet enfant infectera la nourrice la plus saine, soit qu'il la tète, soit qu'elle ne fasse que le soigner et l'habiller; et pourtant on ne voit jamais un enfant de ce genre infecter sa propre mère, même s'il la tète alors qu'il a des lésions syphilitiques des lèvres et de la langue. » Dans la plupart des cas de ce genre la mère a reçu une sorte d'inoculation protectrice, sans avoir eu de manifestations effectives de la maladie.

c) *Transmission par le placenta.* — La mère peut être infectée après la conception; dans ce cas l'enfant peut naître syphilitique, mais il n'est pas infecté nécessairement. Si l'infection se produit à une période tardive de la grossesse, après le septième mois, l'enfant y échappe généralement.

Anatomie pathologique. — La *lésion primitive*, ou chancre, présente : 1° de l'infiltration diffuse du tissu conjonctif par de petites cellules rondes; 2° des cellules épithélioïdes, agrandies; 3° des cellules géantes; 4° des altérations des artérioles et des veinules, consistant surtout en un épaississement de la tunique interne, et des altérations des fibres nerveuses qui aboutissent à la région. La

sclérose est due en partie à cette artérite oblitérante aiguë ; les lésions initiales s'accompagnent d'altérations des ganglions lymphatiques voisins qui s'hypertrophient et finissent par s'indurer.

Les *lésions syphilitiques secondaires* sont trop variées pour être décrites ici. Elles consistent en condylomes, éruptions cutanées, affections oculaires, etc.

Les *lésions tertiaires* consistent en tumeurs circonscrites connues sous le nom de gommes, et en une artérite qui n'est d'ailleurs pas spéciale à la syphilis.

Gommes. — Les syphilomes s'observent dans les os, dans le périoste, dans les muscles, la peau, le cerveau, le poumon, le foie, les reins, le cœur, les testicules, les capsules surrénales. Comme dimensions, ils varient entre celles de corpuscules presque microscopiques et celles de grosses tumeurs de 3 à 5 centimètres de diamètre. Les gommes sont généralement résistantes et dures, mais dans la peau et les muqueuses elles ont tendance à s'ouvrir et à s'ulcérer.

En coupant une gomme de dimensions moyennes, on constate un aspect blanc grisâtre, homogène; on trouve au centre une substance résistante, caséeuse, et, à la périphérie, du tissu fibreux transparent. Les gommes se présentent souvent par groupe de trois ou davantage, entourées de tissu scléreux épais.

L'artérite sera étudiée dans un chapitre spécial.

II. — Syphilis acquise.

Période primaire. — Elle s'étend depuis l'apparition de l'accident primitif jusqu'au début des symptômes généraux; sa durée varie de six à douze semaines. Le chancre apparaît dans le mois qui suit l'inoculation; il a d'abord l'aspect d'une petite papule rouge, qui peu à peu augmente de volume et se rompt au centre, en donnant naissance à une petite ulcération. Le tissu environnant s'indure, au point d'arriver à une consistance cartilagineuse, d'où le nom de chancre induré. Les dimensions du chancre sont variables; quand il est petit, il peut passer inaperçu, surtout s'il se trouve à l'intérieur de l'urèthre. Les ganglions dont dépendent les lymphatiques de la région du chancre augmentent de volume et deviennent durs. La lésion primitive et les ganglions peuvent suppurer secondairement. L'état général du malade pendant cette période est bon; il peut n'avoir pas de fièvre et ne présenter aucun trouble dans sa santé.

Période secondaire. — Les premiers symptômes généraux apparaissent ordinairement dans les trois mois qui suivent l'apparition de l'accident primitif. Il est rare qu'ils apparaissent avant la sixième semaine ou seulement après la douzième.

a) La *fièvre*, légère ou intense, et de caractère très variable, peut survenir de bonne heure, avant l'éruption cutanée; plus fréquemment c'est la fièvre d'invasion qui accompagne les symptômes secondaires; il peut d'ailleurs y avoir de la fièvre à toutes les périodes. Parfois c'est une pyrexie bénigne continue ; d'autres fois elle a des rémissions caractérisées. La forme la plus remarquable est la forme intermittente, que l'on confond souvent avec la malaria. Yeo et Sidney Phillips ont signalé des cas de ce genre. La température peut atteindre 105° F. (40°,5 C.) et parfois les accès se reproduisent pendant des mois. Dans plusieurs cas de ce genre on a pensé à la fièvre typhoïde (T.-B. Fatcher, *New York Medical Journal*, 1901) ou à la tuberculose.

b) *L'anémie.* — Souvent l'intoxication syphilitique détermine une anémie intense, qui donne à la figure une pâleur terreuse ; parfois on constate une

légère teinte jaunâtre des conjonctives ou de la peau, due à de l'ictère hématogène. Cette cachexie syphilitique est parfois extrême. Les globules rouges ne présentent pas d'altération spéciale. Leur nombre peut descendre à trois millions par millimètre cube, et même au-dessous. L'anémie peut survenir brusquement. Dans un cas d'arthrite syphilitique chez une jeune fille, à la suite de trois ou quatre frictions mercurielles, le nombre des globules rouges tomba en quelques jours au-dessous de deux millions par centimètre cube.

c) *Lésions cutanées.* — La plus précoce et la plus fréquente consiste dans les *syphilides maculeuses* ou *roséole syphilitique*, qui siège sur le tronc ou sur la face antérieure des bras. La figure est souvent indemne, les taches sont d'un rouge brun et ont une disposition symétrique; elles persistent une ou deux semaines. La roséole peut récidiver plusieurs fois, même à de longs intervalles (onze ans d'après Fournier). Les *syphilides papuleuses*, qui forment des papules dures acnéiformes sur la figure et le tronc, sont souvent disposées par groupes. Il existe aussi une éruption *pustuleuse*, qui peut simuler assez bien la variole pour qu'on envoie le malade à un hôpital de varioleux. On observe parfois des syphilides *squameuses*, assez semblables au psoriasis ordinaire, sauf que les squames sont moins abondantes. L'éruption est plus cuivrée et ne se limite pas spécialement aux surfaces d'extension.

Sur les régions humides de la peau, comme le périnée, les aines, les aisselles, les intervalles des orteils, le coin de la bouche, on observe ce qu'on appelle les *plaques muqueuses*; ce sont des excroissances plates, verruqueuses, à bord bien défini, et à surfaces recouvertes d'une sécrétion grisâtre. Elles sont parmi les lésions les plus caractéristiques de la syphilis.

Souvent les cheveux tombent (alopécie) soit par plaques, soit uniformément sur toute la tête. Parfois les ongles sont atteints (onyxis syphilitique).

d) *Lésions des muqueuses.* — En même temps que la fièvre et la roséole apparaissent, la gorge et la bouche sont atteintes. La muqueuse du pharynx est congestionnée, les amygdales sont augmentées de volume et présentent souvent de petites ulcérations réniformes et à bord blanc grisâtre. On trouve des plaques muqueuses à la face interne des joues, sur la langue et sur les lèvres. Par hypertrophie des papilles dans diverses régions des muqueuses, se forment les verrues ou condylomes syphilitiques, qu'on observe surtout dans les régions de la vulve ou de l'anus.

e) *L'arthrite* et les douleurs dans les membres sont des symptômes secondaires fréquents. Parfois les troubles articulaires sont sérieux et on pense au rhumatisme aigu.

f) *Autres lésions.* — L'*iritis* est fréquent; généralement il frappe un des yeux avant l'autre. Il survient de trois à six mois après le chancre. Dans les cas bénins il peut se borner à un peu de congestion dans la région ciliaire; mais dans les formes graves il y a des douleurs intenses, l'état des yeux est grave et demande des soins attentifs. La *choroïdite* et la *rétinite* sont rares comme symptômes secondaires. Les affections des oreilles ne sont pas fréquentes à la période secondaire; pourtant il y a des cas où se produit rapidement la surdité, peut-être par lésion du labyrinthe; plus souvent les troubles de l'audition sont dus à la propagation de l'inflammation du pharynx jusqu'à l'oreille moyenne. L'épididymite et la parotidite sont rares. La jaunisse peut s'observer; c'est l'*ictère syphilitique précoce*; la néphrite aiguë sera étudiée avec les maladies du rein.

Période tertiaire. — On ne peut pas tracer de démarcation vigoureuse entre les lésions de la période secondaire et celles de la période tertiaire; et de fait, dans certains cas exceptionnels, on peut observer, avant que la lésion primitive soit parfaitement guérie, des manifestations qui sont ordinairement tardives. Les lésions spécialement tertiaires sont certaines éruptions cutanées, des tumeurs gommeuses viscérales et des lésions de dégénérescence amyloïde.

a) Les *syphilides* tardives ont plus de tendance que les syphilides précoces à s'ulcérer et à détruire les couches profondes de la peau; aussi en guérissant laissent-elles des cicatrices. Elles sont aussi plus disséminées et rarement symétriques. Une des formes les plus caractéristiques de syphilide tertiaire est le rupia, dont les croûtes sèches stratifiés recouvrent une ulcération qui intéresse les couches profondes de la peau et qui, en guérissant, laisse une cicatrice.

b) *Gommes.* — Elles peuvent s'observer dans la peau, dans le tissu sous-cutané, dans les muscles, ou les organes internes. Nous avons décrit plus haut leur caractère général. Dans la peau, elles tendent à s'ouvrir et à s'ulcérer, en laissant de vilaines plaies, qui guérissent difficilement. Dans les organes solides, elles subissent la transformation fibreuse et déterminent des rétractions et des difformités. Dans les muqueuses, ces lésions tertiaires aboutissent à l'ulcération, qui après guérison laisse une cicatrice; il peut en résulter, par exemple, des rétrécissements du larynx; de même, l'ulcération du rectum avec épaississement fibreux et rétraction peut aboutir à la sténose. Les ulcérations gommeuses peuvent être une source d'infection.

c) *Dégénérescence amyloïde.* — La syphilis joue un rôle très important dans la production de cette affection. Sur 244 malades étudiés par Fagge, 76 avaient eu la syphilis, et parmi eux 42 n'avaient pas de lésions osseuses. Elle est consécutive à la syphilis acquise et très souvent elle est associée à la syphilis rectale chez la femme. Dans la syphilis congénitale la dégénérescence amyloïde est rare.

Période quaternaire. — Parfois, bien des années après l'accident primitif et après toute manifestation, il peut se produire certaines maladies qui ne sont pas directement syphilitiques, mais qui dépendent d'une façon quelconque du virus syphilitique; on les appelle pour cette raison affections para ou méta-syphilitiques. Les principales sont l'ataxie locomotrice et la paralysie générale.

III. — Syphilis congénitale.

A l'exception de l'accident primitif, tous les symptômes de la syphilis acquise peuvent s'observer dans la syphilis congénitale.

Les phénomènes intra-utérins qui déterminent la mort du fœtus ne font pas partie de notre sujet. L'enfant peut naître avec l'apparence d'une bonne santé, ou au contraire porter des signes caractéristiques de syphilis. La plupart du temps l'enfant est dans le premier cas, et les symptômes n'apparaissent que pendant le premier ou le second mois.

Symptômes. — *a*) *A la naissance.* — Quand la maladie est manifeste dès la naissance, l'enfant est mal développé, cachectique; il a généralement une éruption cutanée, qui consiste le plus souvent en bulles localisées vers les poignets et les articulations et sur les mains et les pieds (pemphigus des nouveau-nés); l'enfant a du coryza, il a des ulcérations des lèvres, des fissures

aux commissures labiales; le foie et la rate sont augmentés de volume. Les symptômes osseux peuvent être très accentués; parfois il y a séparation des épiphyses. Dans les cas de ce genre il est rare que les enfants vivent longtemps.

b) Manifestations précoces. — Quand l'enfant est né en bonne santé, tout d'abord il augmente, il est gras et potelé, et ne présente absolument rien d'anormal; puis, de la quatrième à la huitième semaine, rarement plus tard, il se produit du catarrhe nasal (*rhinite syphilitique*), qui gêne la respiration et détermine le reniflement caractéristique en raison duquel la maladie porte en langue anglaise le non de *snuffles* (reniflement). Il sort par le nez une matière séro-purulente ou sanguine. L'enfant tète très difficilement. Dans les cas graves il se fait de l'ulcération avec nécrose de l'os, ce qui amène une dépression de la racine du nez, difformité caractéristique de la syphilis héréditaire. Au premier abord on peut prendre ce coryza pour un catarrhe banal; mais d'autres manifestations simultanées viennent généralement éclairer le diagnostic. L'affection peut se propager aux trompes d'Eustache et aux oreilles moyennes, et déterminer la surdité.

Les *lésions cutanées* débutent avec le coryza ou peu de temps après. La peau a souvent une teinte jaunâtre, terreuse. L'éruption se remarque d'abord dans la région des fesses. Parfois elle consiste en un état érythémateux ou eczémateux de la peau; plus souvent, il y a des taches irrégulières, jaune brun, à bords bien arrêtés. Les syphilides papuleuses ne sont pas rares du tout dans cette région. Il se fait des fissures des lèvres, soit aux commissures, soit sur la ligne médiane. Ces *rhagades*, comme on les appelle, sont très caractéristiques. On peut observer des ulcérations très prononcées des surfaces cutanéo-muqueuses. Les sécrétions de ces lésions buccales sont très virulentes, et c'est généralement par elles que les nourrices sont contaminées. Non seulement la nourrice, mais les membres de la famille peuvent aussi être infectés. Dans certains cas, on a vu un nourrisson syphilitique contaminer d'autres enfants. Les cheveux et les sourcils peuvent tomber. *L'onyxis* syphilitique n'est pas rare. L'augmentation de volume des ganglions n'est pas aussi fréquente dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise. Quand les lésions cutanées sont très prononcées, les ganglions qui leur correspondent sont généralement perceptibles. La rate est souvent augmentée de volume, comme on l'a fait remarquer. Cet état de la rate peut persister assez longtemps. L'augmentation du foie, quoique fréquente, est moins significative, parce que chez les jeunes enfants elle peut être due à des causes diverses. Ces symptômes, qui sont les plus constants dans la syphilis héréditaire, se produisent généralement entre la troisième semaine et la douzième. Ils sont souvent précédés par une période d'agitation et d'insomnie, surtout nocturne. Certains auteurs ont signalé un cri aigu et rauque spécial à la syphilis. Comme manifestations rares, il faut signaler les *hémorragies* (*syphilis hemorrhagica neonatorum*). L'hémorragie peut être sous-cutanée, muqueuse, ou, dans les premiers jours, ombilicale. D'ailleurs tous les cas de ce genre ne sont pas d'origine syphilitique, et il ne faut pas confondre avec la syphilis l'hémoglobinurie aiguë des nouveau-nés, que Winckel décrit comme une affection épidémique, et qui est probablement une maladie infectieuse aiguë.

c) Manifestations tardives. — Les enfants atteints de syphilis héréditaire ne sont généralement pas florissants. D'ordinaire ils ont un aspect fatigué; leur figure est prématurément sénile. Dans les cas qui guérissent, il peut arriver

que la nutrition générale reste bonne et qu'il ne se présente ultérieurement aucune manifestation de la maladie. Mais généralement la maladie réapparaît à l'époque de la seconde dentition ou à celle de la puberté. L'enfant, quoique parfois guéri des premières manifestations, ne se développe pas comme les autres enfants. Sa croissance est lente, le développement retardé, et il existe des déformations faciales et craniennes qui souvent rendent la maladie reconnaissable à première vue. Un jeune homme de dix-neuf ou vingt ans peut ne pas paraître plus âgé et n'être pas plus développé qu'un enfant de dix ou douze ans. Fournier a décrit cet état sous le nom d'*infantilisme*. Le front est proéminent, les bosses frontales sont prononcées, et parfois le crâne est très asymétrique. La base du nez est déprimée et l'extrémité du nez retroussée; les lèvres sont souvent proéminentes, et il y a des rides qui partent des coins de la bouche.

Les *dents* sont déformées et peuvent présenter certains aspects que Jonathan Hutchinson considère comme spécifiques. Ce sont les incisives médianes supérieures de la seconde dentition qui présentent les déformations caractéristiques : elles sont en forme de chevilles, arrêtées dans leur croissance en longueur et en largeur, et plus étroites au bord tranchant qu'à la racine. A la face antérieure, l'émail est en bon état, il n'est ni érodé ni creusé d'alvéoles. Sur le bord tranchant il y a une encoche unique, parfois profonde, le long de laquelle l'ivoire est à nu.

Parmi les manifestations tardives, qui apparaissent de préférence au moment de la puberté, il faut signaler la *kératite interstitielle*; elle commence généralement par une légère opacité de la cornée, qui présente un aspect de verre pilé. Elle peut atteindre les deux yeux, mais l'un des deux est pris d'abord. Elle peut persister pendant des mois, et généralement se dissipe tout à fait; pourtant elle peut laisser de l'opacité et rendre ainsi la vision distincte impossible. L'*iritis* peut aussi s'observer. Parmi les *affections de l'oreille*, en dehors de celles qui font suite à des lésions du pharynx, il en est une qui survient vers la puberté ou auparavant, et qui détermine rapidement une surdité persistante réfractaire à tout traitement. Elle ne se rattache à aucune lésion visible, et elle est probablement d'ordre labyrinthique. Les lésions *osseuses*, qui apparaissent le plus souvent passé l'âge de six ans, ne sont pas parmi les plus rares des manifestations de la syphilis héréditaire. Elles atteignent le plus souvent les tibias. En réalité elles consistent en une périostite gommeuse chronique, qui peu à peu détermine un épaississement considérable de l'os. Les nodosités de la syphilis héréditaire, qu'on prend souvent pour des lésions rachitiques, sont le plus souvent diffuses et atteignent les os des extrémités supérieures et inférieures. Elles sont généralement symétriques et rarement douloureuses. Elles peuvent apparaître tardivement, même passé vingt et un ans.

Les lésions articulaires sont rares. Clutton a décrit dans la syphilis héréditaire une synovite symétrique du genou. L'augmentation de volume de la rate et parfois des ganglions lymphatiques peut être une manifestation tardive de la syphilis héréditaire; elle apparaît seule ou en même temps que des lésions du foie.

On a trouvé dans la syphilis héréditaire tardive des gommes du foie, du cerveau, des reins. Elle peut aboutir à la paralysie générale.

La syphilis se transmet-elle à la troisième génération ? — L'opinion générale est pour la négative. Cependant on observe parfois des cas de syphilis congénitale caractérisés chez des enfants dont les parents sont en parfaite santé et

n'ont pas eu la syphilis, autant qu'on peut le savoir. D'autre part, Coutts, qui a rapporté une série de cas de cet ordre, fait remarquer qu'ils ne supportent pas une critique approfondie. Les divergences d'opinion actuelle sont bien mises en évidence dans le *Berliner klinische Wochenschrift* (12 septembre 1904), où G. Boeck rapporte quatre cas de syphilis héréditaire transmise à deux générations successives, tandis que dans le même journal Jonathan Hutchinson exprime sa conviction que la syphilis ne se transmet pas à la troisième génération.

IV. — Syphilis viscérale.

1. — *Syphilis du cerveau et de la moelle épinière.*

La syphilis détermine trois sortes de lésions anatomiques du système nerveux central : néoplasies, artérite et dégénérescence scléreuse chronique.

1° Les néoplasies, ou *gommes*, forment des tumeurs bien définies, de dimension variant d'un pois à une noix, généralement multiples et adhérentes à la dure-mère, parfois à la pie-mère. Il est très rare qu'elles ne se rattachent pas aux méninges. Quand elles sont petites, elles présentent un aspect homogène et transparent ; mais quand elles sont grandes, le centre subit une transformation fibro-caséeuse, tandis qu'à la périphérie il existe un tissu ferme, transparent, grisâtre ; les gommes peuvent avoir l'aspect de grosses masses tuberculeuses. Elles sont surtout fréquentes dans le cerveau. Elles peuvent être multiples et peuvent atteindre des dimensions considérables sans se caséifier. Parfois les gommes subissent la dégénérescence kystique. Dans la moelle, les gommes de grandes dimensions sont plus rares.

Aux alentours des gommes il y a parfois de la méningite gommeuse, intéressant toutes les méninges. Elle siège le plus souvent à la base, aux environs du chiasma, dans l'espace interpédonculaire, et au voisinage des scissures de Sylvius.

2° L'*artérite* existe sous forme de tumeurs nodulaires sur le trajet des vaisseaux : ces tumeurs peuvent s'ouvrir, ou amener la rupture des vaisseaux. D'autres fois il se fait de l'endartérite oblitérante progressive. L'opinion de Heubner, qui considère ces lésions comme spécifiques, est discutée.

3° Il existe des formations fibreuses non spécifiques au point de vue anatomique, mais ayant une relation directe avec la syphilis au point de vue clinique. On les connaît sous le nom de lésions *post* ou *métasyphilitiques*.

Lésions secondaires. — Dans le cerveau, l'artérite gommeuse est une des causes banales du ramollissement. Le ramollissement peut être étendu, par exemple si l'artère cérébrale moyenne est atteinte, ou s'il existe une large plaque de méningite. Dans les cas de ce genre il s'agit en réalité de méningo-encéphalite, et les symptômes proviennent des lésions secondaires et non pas directement des lésions gommeuses. Au voisinage d'une gomme il peut se produire une encéphalite ou une myélite intense, et en quelques jours le tableau clinique se transforme.

La syphilis des centres nerveux s'observe généralement dans les cas de syphilis acquise. Chez les syphilitiques héréditaires elle est généralement précoce ; pourtant on en a observé l'apparition à vingt et un ans. Dans ces dernières années, on a reconnu que les lésions nerveuses peuvent se produire de très bonne heure, avant même que l'induration du chancre ait disparu. Dans la plu-

part des cas les symptômes cérébraux apparaissent dans les trois ou quatre années qui suivent l'infection.

Symptômes. — Les principaux symptômes de la syphilis cérébrale sont ceux des tumeurs du cerveau, que nous étudierons plus tard. On peut les classer de la manière suivante :

1° *Symptômes psychiques.* Le premier symptôme peut être un accès de délire violent et soudain. Dans d'autres cas, avant l'apparition du délire, il y a de la céphalée, des changements dans le caractère, de la perte de mémoire. Cet état peut s'accompagner de convulsions. Il peut ne pas exister de névrite, de paralysie, ni de symptômes localisés quelconques.

2° Plus souvent, à la suite de céphalée, de vertiges, et d'un état d'excitation qui peut aller jusqu'au délire, le malade a une *crise épileptique* ou une attaque d'*hémiplégie*, ou bien les nerfs de la base du crâne se trouvent atteints. Parfois il existe un état de torpeur persistante, symptôme spécial à la syphilis cérébrale, que Buzzard et Heubner ont tous deux signalé et qui peut durer jusqu'à un mois.

3° Quelquefois le tableau clinique est celui de la *paralysie générale* (démence paralytique).

4° Souvent la syphilis cérébrale donne lieu aux symptômes de *tumeur cérébrale* : céphalée, névrite optique, vomissements, convulsions. Parmi ces symptômes, le plus important est celui des convulsions; Fournier et Wood ont l'un et l'autre beaucoup insisté sur la valeur de ce symptôme chez les personnes de plus de trente ans. Toutefois les premiers symptômes peuvent simuler ceux de l'embolie ou de la thrombose : il peut ainsi y avoir hémiplégie soudaine avec ou sans perte de connaissance.

Les symptômes de la *syphilis spinale* sont extrêmement variés; ils peuvent être causés par de grosses tumeurs gommeuses adhérentes aux méninges; dans ce cas, ils sont identiques aux symptômes d'une tumeur. Ou bien ils peuvent dériver d'une lésion d'artérite gommeuse avec ramollissement secondaire, ou de lésions de méningite avec lésions médullaires secondaires ou de dégénérescence scléreuse tardive. La myélite syphilitique sera étudiée avec les affections de la moelle épinière.

Diagnostic. — L'anamnèse a une importance capitale ; mais il peut être extrêmement difficile d'obtenir un récit véridique. Il faut rechercher avec grand soin des traces de l'accident primitif, les cicatrices de bubons, les cicatrices d'éruption cutanée et d'ulcérations de la gorge, et les lésions osseuses. Le type particulier des symptômes aide parfois beaucoup au diagnostic. Ils sont polymorphes, variables, et souvent ils ne s'expliqueront pas bien par une lésion unique : ainsi il peut y avoir des symptômes médullaires atypiques, ou des phénomènes intéressant les nerfs crâniens des deux côtés à la fois. Enfin le résultat du traitement fixe définitivement le diagnostic; les symptômes peuvent se résoudre et disparaître par l'emploi de la médication antisyphilitique.

2. — *Syphilis de l'appareil respiratoire.*

1. Syphilis de la trachée et des bronches. — L. H. Conner (*Am. Jour. of Medical Science*, juillet 1903) a passé en revue 128 cas publiés de syphilis de la trachée et des bronches. Dans 56 p. 100 de ces cas la trachée seule était atteinte. Dans 40 p. 100 seulement de ces cas on trouvait dans les poumons des lésions syphilitiques caractérisées. Dans 15 p. 100 des cas on trouva de la

dilatation bronchique au-dessous de la lésion. Dans 10 p. 100 des cas il s'agissait de syphilis congénitale.

2. Syphilis pulmonaire. — C'est une maladie très rare. Sur 2.300 autopsies du Johns Hopkins Hospital, il y a eu 14 cas de lésions syphilitiques pulmonaires; dans 8 de ces cas, il s'agissait de syphilis congénitale. Dans 11 de ces cas il y avait de véritables gommes. Cliniquement, on n'avait fait le diagnostic de syphilis pulmonaire que dans 3 de ces cas. Il y a quelques années, Fowler a visité les musées des hôpitaux de Londres et du collège Royal de Chirurgie, et n'y a pu trouver que 12 pièces présentant des lésions syphilitiques des poumons; sur ces 12 pièces, 2 sont douteuses (1).

La syphilis pulmonaire se présente sous les formes suivantes :

1° *Pneumonie blanche du fœtus.* — Elle peut intéresser une grande partie ou même la totalité du poumon; le poumon est résistant, pesant, non aéré, même dans les cas où l'enfant est né vivant. A la coupe, il a un aspect gris blanchâtre; c'est ce qu'on appelle l'hépatisation blanche de Virchow. La lésion principale siège dans les parois alvéolaires qui sont très épaissies et infiltrées, si bien que, comme le dit Wagner, la région malade ressemble à un syphilome diffus. Aux stades précoces, par exemple chez un fœtus de sept ou huit mois, il peut y avoir des foyers d'induration miliaires, épars et siégeant surtout au voisinage des artères; les alvéoles sont remplis de fragments d'épithélium desquamés et tuméfiés.

2° Il y a aussi des *gommes* pulmonaires bien définies, dont le volume varie entre celui d'un pois et celui d'un œuf de cane. Elles se présentent irrégulièrement disposées dans tout le poumon; pourtant, en règle générale, elles sont plus nombreuses vers la racine du poumon. Elles ont un aspect caséeux gris jaunâtre, elles sont sèches et généralement enveloppées dans du tissu conjonctif transparent et plus ou moins ferme. Dans un cas de mon servive, décrit par Councilman, il y avait des lésions étendues vers les racines des poumons. Des bandes de tissu conjonctif reliaient la plèvre épaissie aux poumons ; entre ces bandes et autour des gommes, il y avait à certains endroits de l'induration pulmonaire, avec teinte rouge bigarrée. Les nodules caséeux présentent de l'induration hyaline caractérisée. Rarement, on trouve des gommes caséeuses plus étendues, avec ramollissement et formation de cavités bronchectasiques ; cliniquement, on dirait de la tuberculose pulmonaire sans bacilles de Koch.

Un homme de 27 ans, admis à l'hôpital en avril 1902, avait depuis un an de la toux et des crachements de sang ; il mourut d'une hémoptysie violente. On n'avait jamais trouvé de bacilles dans ses crachats. On trouva dans les deux poumons des gommes caséeuses, avec un épaississement fibreux considérable ; dans le lobe inférieur du poumon droit il y avait une cavité de 3 à 5 centimètres de diamètre, sur les parois de laquelle on voyait une ramification de l'artère pulmonaire érodée. C'est le seul cas où j'ai observé la destruction d'une grande partie de tissu pulmonaire, avec un tableau clinique simulant la phtisie pulmonaire.

3° La plupart des auteurs admettent, à la suite de Virchow, que la pneumonie fibreuse interstitielle, siégeant à la racine du poumon et suivant les bronches et les vaisseaux, est probablement de nature syphilitique. Tout ce qu'on peut dire,

(1) Le lecteur trouvera une étude plus complète de la syphilis pulmonaire au chapitre XXXVII de l'ouvrage de Fowler et Godlee sur les *Maladies des poumons*. Il pourra aussi utilement consulter Bérel : *Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte*, 344 pages, 22 figures et 1 planche. G. Steinheil, Paris, 1907.

c'est que dans certains cas ces altérations fibreuses accompagnent des gommes. De plus, on ne rencontre cette affection que chez des personnes qui ont une lésion bien nette de syphilis ou d'autres lésions viscérales. Souvent il paraît y avoir simplement un processus de sclérose, qui part parfois de la plèvre, plus souvent de la racine du poumon, et qui envahit le tissu interlobulaire, en y déterminant une transformation fibreuse plus ou moins marquée. En général la lésion n'intéresse qu'une partie d'un lobe ou des portions de plusieurs lobes dans la région de la racine du poumon. Souvent les bronches sont dilatées.

Diagnostic. — Il faut bien se rappeler, tout d'abord, que dans le monde entier les médecins d'hôpital et les pathologistes attestent l'extrême rareté de la syphilis pulmonaire. En second lieu, l'épreuve du traitement, à laquelle on attache tant de valeur, n'est aucunement décisive. La syphilis pulmonaire ne peut être confondue avec la tuberculose, étant donné la facilité avec laquelle on vérifie la présence des bacilles dans les crachats. La bronchectasie du lobe inférieur d'un poumon, d'origine syphilitique, est impossible à diagnostiquer d'avec toute autre forme de bronchectasie. Chez les personnes qui ont dans d'autres organes des lésions syphilitiques bien nettes, et qui présentent des symptômes pulmonaires mal définis ou des signes de pneumonie interstitielle chronique avec dilatation des bronches, sans bacilles tuberculeux dans les crachats, l'affection pulmonaire peut être considérée comme due à la syphilis. D'après mon expérience personnelle, la tuberculose pulmonaire, chez un sujet syphilitique, ne présente pas de caractères spéciaux. Les lésions de la syphilis et de la tuberculose peuvent exister simultanément dans un poumon.

3. — *Syphilis du foie.*

1. Syphilis héréditaire. — *a*) *Congénitale.* — Gubler a décrit pour la première fois en 1832 l'hépatite diffuse qui existe dans une grande partie des cas de mort par syphilis congénitale. Les altérations macroscopiques peuvent être peu marquées ou même absentes. Le foie conserve sa forme; il est généralement augmenté de volume, dur et résistant; il est d'une couleur jaunâtre, comparée par Trousseau au cuir de semelles, et par Gubler au silex. A la coupe, on peut trouver de petits nodules grisâtres. Dans d'autres cas, il y a des gommes bien caractérisées, avec sclérose étendue.

L'enfant est parfois mort-né, ou bien il meurt après sa naissance; ou bien il naît sain et le foie augmente de volume au bout de quelques semaines. Le foie est résistant; on en perçoit facilement le bord, en général bien au dessous de l'ombilic. La rate est elle aussi augmentée de volume, les symptômes généraux sont ceux d'une cirrhose hypertrophique, mais l'ictère et l'ascite ne sont pas fréquents. Hochsinger (dont le travail très complet sur la syphilis héréditaire a été achevé en 1904) dit que sur 45 cas de cet ordre il y a eu 30 guérisons.

2. Syphilis héréditaire tardive. — Cette affection n'est pas rare. Sur 132 faits de syphilis héréditaire tardive réunis par Forbes, le foie était atteint dans 34 cas. Les enfants sont presque toujours mal développés; parfois ils ont des déformations des doigts et des signes d'infantilisme. L'ictère est rare. Le foie est généralement augmenté de volume ou présente des nodosités.

3. Syphilis acquise. — *a*) Pendant la *période secondaire* de la maladie, le foie n'est pas souvent atteint. Il peut y avoir de l'ictère simultanément avec l'éruption et la tuméfaction des ganglions superficiels. Rolleston pense que cet

ictère est dû probablement à un catarrhe des canalicules biliaires, symptôme faisant partie d'une hépatite syphilitique généralisée. Dans certains cas, l'affection s'est terminée par l'atrophie jaune aiguë. Le foie est légèrement augmenté de volume. Le pronostic est généralement favorable. *b*) ***Lésions tertiaires.*** On a donné des évaluations diverses sur la fréquence des lésions hépatiques dans la syphilis des adultes. J. L. Allen, cité par Rolleston, a observé 37 cas de gommes hépatiques sur 11.629 autopsies du Saint-Georges Hospital; dans 27 autres cas, il n'y avait que des cicatrices. Flexner, au Philadelphia Hospital, a observé 88 cas de syphilis hépatique sur 5.088 autopsies. Sur 2.300 autopsies du Johns Hopkins Hospital (Prof. Welch), il y a eu 47 cas de syphilis hépatique; on a trouvé 19 fois des gommes, 16 fois des cicatrices, 21 fois de la cirrhose ; 6 de ces cas étaient héréditaires. Mon expérience est d'accord avec celle de Einhorn et de Stockton, pour qui cette affection n'est pas rare aux États-Unis. Dans 21 cas, on avait fait cliniquement le diagnostic de syphilis hépatique.

Anatomiquement, les lésions peuvent être des gommes, des cicatrices ou de la sclérose syphilitique. Les gommes varient du volume d'un pois à celui d'une orange. Quand elles sont petites, elles sont pâles et grises; les grandes ont un centre jaunâtre; mais plus tard il existe « un nodule pâle, jaunâtre, caséeux, à contour irrégulier environné d'une zone fibreuse, dont les parties externes se perdent dans le tissu lobulaire ; il y a passage graduel du tissu lobulaire à ce tissu fibreux. La zone fibreuse n'est jamais très étendue, le centre se caséifie, a une consistance variable pouvant aller d'une dureté cartilagineuse à une mollesse pâteuse; parfois il devient comme du mortier, par transformation crétacée » (Wilks). Les gommes peuvent former d'énormes tumeurs, comme dans un cas intéressant représenté dans l'ouvrage de Rolleston sur les maladies du foie (page 351). On en perçoit parfois de la grosseur d'une orange sous la peau de la région épigastrique; parfois elles disparaissent avec la même rapidité extraordinaire que les gommes sous-cutanées ou sous-périostiques. Macroscopiquement elles peuvent avoir l'aspect du cancer massif. On observe parfois la caséification en masse, le ramollissement ou la calcification. Les cicatrices syphilitiques sont généralement linéaires ou étoilées. Elles peuvent être très nombreuses et diviser le foie en petits segments; c'est ce qu'on appelle le « foie butyroïde », dont un cas très intéressant est représenté dans mes leçons sur les tumeurs abdominales. La cirrhose syphilitique est généralement accompagnée de gommes ou de cicatrices marquées, qui déterminent de la « lobulation » du foie; mais la cirrhose multilobulaire du type commun ne s'observe pas souvent dans la syphilis.

Symptômes. — Dans un premier groupe de cas, le tableau clinique est celui d'une cirrhose : ictère léger, fièvre, obstruction de la veine porte, ascite. Il arrive que rien ne fasse soupçonner le moins du monde la nature syphilitique de l'affection. Une de mes malades avait été ponctionnée treize fois avant son entrée à l'hôpital. On fit le diagnostic en remarquant des gommes des tibias. La malade guérit rapidement.

Dans un second groupe de cas, le malade est anémique, il émet de grandes quantités d'urine claire contenant de l'albumine et des cylindres; le foie est augmenté de volume et peut avoir une forme irrégulière ; la rate, elle aussi, est augmentée. Des symptômes d'hydropisie viennent parfois se surajouter, et le malade succombe à quelque affection intercurrente. On trouve une dégénérescence amyloïde étendue de la rate, de la muqueuse intestinale et du foie, en même temps que des gommes.

En troisième lieu, dans un très grand nombre de cas, les symptômes sont ceux d'une tumeur hépatique, déterminant des douleurs et de la cachexie; à l'examen clinique on perçoit une masse irrégulière. La tumeur peut être considérable et faire fortement saillie dans la région épigastrique. Naturellement on pense à un carcinome, car il peut n'exister aucun signe de syphilis. Dans d'autres cas, l'anamnèse ou la présence de gommes en quelque autre région aident au diagnostic. Parfois, la disparition rapide sous l'influence du traitement d'une grosse tumeur nettement perceptible, permet d'affirmer absolument la nature syphilitique de cette tumeur. Enfin, dans un petit nombre de cas, la fièvre, à marche irrégulière, avec augmentation et irrégularité du foie, peut faire penser à une suppuration; ou bien la forte augmentation de volume de la glande peut faire penser à une cirrhose biliaire; même quelquefois la rate est tellement hypertrophiée et l'anémie si marquée, avec un foie petit et rétracté, que l'on fait le diagnostic d'anémie d'origine splénique.

4. — *Syphilis du tube digestif.*

L'œsophage est atteint très rarement; ses lésions aboutissent ordinairement à la sténose. La syphilis de *l'estomac* est excessivement rare. Flexner en a signalé un cas remarquable, qui s'accompagnait de gommes hépatiques. Il a pu réunir dans la littérature quatorze observations de syphilis gastrique. On a trouvé des ulcérations syphilitiques de l'intestin grêle et du cæcum.

Le siège le plus fréquent de la syphilis dans le tube digestif est le rectum. Cette affection se rencontre le plus souvent chez des femmes et provient de la formation de gommes dans la sous-muqueuse, au-dessus du sphincter interne. Les progrès de la lésion sont lents et pénibles, et elle met parfois des années avant d'aboutir au rétrécissement du rectum. L'affection est facile à diagnostiquer par le toucher rectal. Le fait que le rétrécissement s'est produit petit à petit, l'état général du malade, et la nature dure et fibreuse du rétrécissement, bien différent d'une ulcération surélevée cratériforme, rendent généralement facile le diagnostic entre cette affection et une tumeur maligne. Dans la pratique, les malades se présentent pour d'autres symptômes, en particulier pour de la dégénérescence amyloïde; l'affection rectale peut passer entièrement inaperçue et n'être découverte que *post mortem*.

5. — *Appareil circulatoire.*

Syphilis du cœur. — On n'admet pas l'existence d'une endocardite aiguë végétante due à la syphilis, bien que chez des personnes mortes de cette maladie cette forme d'endocardite existe; elle n'est d'ailleurs pas rare dans tous les états de cachexie. Janeway et d'autres auteurs ont signalé des excroissances valvulaires en rapport avec des gommes. Loomi les divise de la façon suivante: 1° gommes, récentes ou anciennes; 2° induration fibreuse, localisation diffuse; 3° dégénérescence amyloïde; 4° endocardite oblitérante. J. Adler soutient que les altérations des vaisseaux sanguins des parois du cœur sont banales dans la syphilis congénitale ou acquise, même dans les cas sans symptômes cliniques et sans lésions macroscopiques.

Il peut y avoir rupture, comme dans les cas signalés par Dandridge et Nalty, ou mort subite, comme dans les cas de Cayley et de Pearce Gould; la mort subite est fréquente; on l'a observée dans 21 cas sur 63 (Mracek).

Syphilis artérielle. — La syphilis joue un rôle important dans l'artério-sclérose et les anévrysmes. Nous étudierons plus tard les rapports de la syphilis avec ces affections; ici, nous signalerons seulement l'artérite syphilitique, qui se présente sous deux formes.

a) Une endartérite oblitérante, caractérisée par de la prolifération du tissu sous-endothélial. La néoformation siège à l'intérieur de la lame élastique et peut combler progressivement toute la lumière du vaisseau, d'où le nom d'oblitérante. La tunique moyenne et l'adventice sont aussi infiltrées de petites cellules. Toutefois, cette forme d'endartérite, décrite par Heubner, n'est pas absolument caractéristique de la syphilis, et sa seule présence dans une artère ne doit pas être considérée comme pathognomonique. Cependant, s'il y a des gommes dans d'autres régions, et si la lésion en question existe aussi dans les artères voisines, l'affection peut être considérée comme syphilitique.

b) *Péri-artérite gommeuse.* — Que l'endartère soit ou non atteint, il peut se former des gommes nodulaires dans la tunique adventice, où elles produisent des épaississements globuleux ou ovoïdes qui peuvent atteindre des dimensions considérables. On les observe assez souvent dans les artères cérébrales, qui semblent particulièrement sujettes à cette affection. Cette lésion est spécifique et caractéristique de la syphilis. L'affection atteint généralement les petits vaisseaux; on peut la rencontrer sur les artères coronaires, et plus souvent sur les artères cérébrales.

6. — *Syphilis rénale.*

a) On trouve parfois des gommes dans les reins, en particulier dans les cas d'hépatite gommeuse très diffuse. Les gommes rénales sont rarement très nombreuses; parfois elles aboutissent à des cicatrices éparses. Cliniquement, l'affection ne peut être diagnostiquée.

b) *Néphrite syphilitique aiguë.* — Cette affection a été étudiée avec soin par les auteurs français et par Lafleur, de Montréal. On a estimé qu'elle existe pendant la période secondaire dans environ 3,8 p. 100 des cas; elle peut survenir de trois à six mois après l'accident primitif, quelquefois plus tardivement. Le pronostic est bon, quoique souvent l'albuminurie persiste pendant des mois; cette néphrite est rarement suivie de mal de Bright chronique. Dans quelques cas, la néphrite syphilitique a déterminé une mort rapide, en quinze jours ou trois semaines. Les lésions ne sont pas spécifiques; elles ressemblent à celles des autres néphrites aiguës.

7. — *Orchite syphilitique.*

Cette affection a une importance particulière pour le médecin, car souvent sa découverte tranche le diagnostic au sujet de désordres intenses difficiles à interpréter. La syphilis frappe les testicules de deux façons :

a) Il y a des tumeurs gommeuses qui forment une ou plusieurs masses indurées dans le tissu testiculaire, et qui sont parfois difficiles à distinguer des lésions tuberculeuses. La région indurée est plus dure que dans la tuberculose, et elle se trouve dans le testicule même, tandis que la tuberculose atteint le plus souvent l'épididyme. Les lésions syphilitiques tendent rarement à envahir la peau, à s'ouvrir, à se ramollir ou à suppurer; elles sont généralement indolores.

b) Il existe une orchite interstitielle que l'on considère comme syphilitique et qui aboutit à une induration fibreuse et à une atrophie progressive.

La transformation est lente et progressive, elle est indolore; généralement un des deux testicules est plus atteint.

DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, ETC.

Diagnostic général de la syphilis. — Il est rare que les lésions syphilitiques soient douteuses. Les dénégations du malade ne doivent être acceptées qu'avec réserve, car certaines personnes nieront de propos délibéré l'accident primitif, quand il serait du plus grand intérêt pour elles de l'avouer avec franchise. La syphilis est fréquente, elle ne respecte ni l'âge, ni le sexe, ni la situation sociale. Il peut arriver que l'accident primitif ait été de dimensions insignifiantes, ou qu'il ait siégé dans l'urèthre et ait été masqué par une blennorrhagie, et que le malade n'ait pas eu de symptômes secondaires graves; mais les cas de ce genre sont extrêmement rares. On interrogera le malade pour savoir s'il n'a pas eu d'éruptions cutanées, de maux de gorge, et s'il n'a pas perdu ses cheveux. On examinera avec soin la gorge et la peau, pour y retrouver des signes de lésions anciennes. Les cicatrices dans les aines, provenant de bubons, ne sont pas des signes certains d'infection syphilitique. Les cicatrices sur les jambes sont souvent de couleur cuivrée, mais cela ne peut être considéré comme spécial à la syphilis. On recherchera les nodosités osseuses. Dans certains cas douteux on retrouvera la cicatrice de l'accident primitif, ou bien il y aura des signes d'atrophie ou de l'induration des testicules. Chez les femmes, on attachera une importance particulière à la fréquence des fausses couches, qui, jointe à d'autres phénomènes, doit toujours faire penser à la syphilis.

En ce qui concerne la syphilis congénitale, l'apparition, dans les trois premiers mois, du coryza et de l'éruption cutanée est une preuve décisive. Plus tard, le facies syphilitique, dont nous avons déjà parlé, vient souvent fournir l'explication de lésions viscérales difficiles à diagnostiquer. Comme symptômes caractéristiques, il faut encore citer la production des nodosités osseuses symétriques et la kératite interstitielle.

Dans les cas douteux, certains auteurs attachent beaucoup d'importance aux résultats obtenus en soumettant le malade au traitement antisyphilitique. Cette épreuve a plus de valeur pour le diagnostic d'une éruption cutanée douteuse et rebelle à tout autre mode de traitement, que pour des lésions viscérales embarrassantes. Dans plusieurs cas j'ai vu de fortes doses d'iodure de potassium amener une telle amélioration, que le diagnostic de syphilis en paraissait très fortifié; et pourtant l'évolution ultérieure et l'autopsie montraient qu'il ne s'agissait pas de syphilis.

Prophylaxie. — Les rapports sexuels illégitimes existent depuis le début des temps historiques, et à moins que la nature humaine change absolument, ce que nous ne pouvons espérer, ils existeront toujours. C'est un mal social, qui résiste à tout effort pour le faire disparaître et qui demeure toujours la grande tache de notre civilisation; la question de la prophylaxie de la syphilis est inextricablement liée à la question sociale. Deux séries de mesures sont possibles, les unes individuelles, les autres administratives.

La continence constitue la prophylaxie que nous sommes particulièrement tenus de recommander, en notre qualité de médecins. L'état de continence peut

être pénible (plus pénible pour certains que pour d'autres), mais il est supportable, et nous devons insister sur ce précepte auprès de tous ceux qui, jeunes ou vieux, sollicitent nos conseils en matière sexuelle. Certainement, comme le dit saint Paul, « mieux vaut se marier que brûler », mais si le mariage est impossible, il est d'autres autels que ceux de Vénus auxquels l'homme jeune peut consacrer ses feux. Des cinq moyens que le médecin Rondibilis recommandait à Panurge pour refroidir et apaiser la concupiscence charnelle, il peut en pratiquer au moins deux : travailler durement du corps, et travailler durement de l'esprit. La paresse est mère de la débauche; et tout jeune homme s'apercevra que le fait d'être absorbé par la poursuite d'un but refroidit, dans une large mesure, des passions qui, bien que naturelles et légitimes, ne peuvent pas toujours obtenir, étant donné les exigences de notre civilisation, leur satisfaction naturelle et légitime.

La mise en pratique, avec succès, des mesures administratives paraît impossible, au moins dans la société anglo-saxonne. L'État prend la responsabilité de préserver les citoyens contre la variole et le choléra, mais, pour la syphilis, le problème est trop complexe, et il a jusqu'à présent déjoué toutes les solutions. L'inspection, l'isolement et la réglementation sont difficiles, sinon impossibles, à réaliser, et l'opinion publique est violemment contraire à ce système. La déclaration obligatoire de tous les cas de blennorrhagie et de syphilis, jointe à des mesures qui augmentent les facilités de traitement complet, constitue une méthode plus acceptable.

Traitement. — Il faut admettre que les diverses constitutions réagissent de façons très différentes à l'infection syphilitique. Certains individus, quoique traités trop peu de temps et d'une manière insuffisante, ne présentent pendant des années aucune trace de la maladie. Certaines personnes traitées à fond et systématiquement depuis le début ont de temps en temps des manifestations syphilitiques bien caractérisées. Il y a certainement des raisons de croire que les personnes qui ont très peu souffert des atteintes de la période secondaire, sont plus prédisposées aux lésions viscérales graves de la période tardive.

Si l'on se rappelle que la syphilis est une des maladies qui cèdent le mieux à un traitement médical, il est déplorable de constater la fréquence des cas où le médecin doit soigner les phases tardives de cette affection. Le résultat est dû en partie à la négligence du malade, qui, fatigué du traitement, ne peut comprendre qu'il faille continuer à prendre des médicaments alors que tous les symptômes ont disparu; mais le corps médical, de son côté, a tort de ne pas insister d'une façon plus précise, dans chaque cas particulier, sur ce fait que la syphilis ne se guérit pas en quelques mois, mais qu'elle demande au moins deux ans de traitement, pendant lesquels le malade doit être soumis à une surveillance attentive. — Actuellement, le traitement de la maladie se réduit pratiquement à l'emploi de deux remèdes, que l'on considère à juste titre comme spécifiques, le mercure et l'iodure de potassium. Le premier rend surtout service contre les manifestations secondaires, et le second contre les manifestations tertiaires, mais il y a souvent avantage à les employer tous deux à la fois.

On peut administrer le mercure par la bouche, sous forme de poudre grise (*Hydrargyrum cum creta*) ; Hutchinson recommande de donner ce produit en pilules, dont chacune doit en contenir un grain (6 cent.) avec un grain de poudre de Dover. En général, il suffira de 4 à 6 pilules par jour. Je ne puis que confirmer, pour ma part, avec beaucoup de conviction, l'excellence des résul-

tats qu'on obtient par ce mode de traitement; le malade gagne du poids rapidement, et son état général s'améliore d'une façon remarquable. On peut continuer ce traitement pendant des mois sans aucun inconvénient. D'autres préparations à administrer par la bouche sont les pilules de biiodure (1/16 de grain, 3 mill.), ou de protoiodure (1/5 de grain, 1 cent.), à administrer trois fois par jour (1). « Si on commence l'emploi du mercure dès que l'état du chancre permet le diagnostic, et si on le continue à doses petites mais convenables, le malade échappera généralement à l'angine et à l'éruption » (Jonathan Hutchinson).

La friction est un procédé plus efficace. On fait tous les soirs, pendant six jours, une friction énergique de la peau avec 2 grammes d'onguent mercuriel ordinaire; le septième jour on donne un bain chaud, et le huitième on reprend le traitement mercuriel. Chaque friction doit durer au moins une demi-heure. Il convient de faire varier chaque jour le lieu de la friction. Les régions les plus convenables sont les régions latérales du thorax et de l'abdomen, et la face interne des bras et des cuisses.

Le mercure peut être administré en injections intra-musculaires. Elles sont rarement suivies d'abcès si l'on stérilise convenablement la seringue et si l'on fait l'injection dans les muscles et non dans le tissu sous-cutané. On peut injecter une fois par semaine un tiers de grain (2 cent.) de bichlorure dans vingt gouttes d'eau, ou un ou deux grains (1 déc.) de calomel dans de la glycérine (20 gouttes).

Une autre méthode, qui a une grande vogue dans certaines parties de l'Europe et certains établissements, est celle des fumigations. Elle peut être appliquée d'une façon efficace au moyen de la lampe de Lee. Le malade est sur une chaise, enveloppé dans des couvertures, le visage découvert, le calomel est volatilisé et se dépose avec la vapeur sur la peau du malade, l'opération dure environ vingt minutes, et on ramène le malade à son lit enveloppé dans ses couvertures, sans nettoyer ni sécher la peau.

Un malade soumis au traitement mercuriel doit éviter les excitants et mener une vie régulière, sans abandonner nécessairement ses occupations. Il ne doit pas prendre de légumes verts ni de fruits. La salivation est à éviter. On nettoiera les dents deux fois par jour, et si les gencives deviennent sensibles ou l'haleine fétide, ou si la langue porte la marque des dents, on suspendra la médication pendant huit ou dix jours.

Pour la syphilis congénitale, le traitement des enfants nés avec du pemphigus et d'autres signes de syphilis ne donne pas de résultats satisfaisants; les enfants meurent généralement au bout de quelques jours ou de quelques semaines. L'enfant sera nourri par la mère et elle seule, ou, en cas d'impossibilité, il sera nourri au biberon: en aucun cas on n'aura recours à une nourrice. Le procédé le plus rapide et le plus actif pour mettre l'enfant sous l'influence du traitement est la friction. Il faut étaler l'onguent avec un tampon de flanelle; mais le procédé n'est pas très propre et éveille parfois les susceptibilités de la mère. Aussi vaut-il mieux administrer le médicament par la bouche, sous la forme de poudre grise, à la dose d'un demi-grain (3 cent.), trois fois par jour. Dans les manifestations tardives associées à des lésions osseuses, il convient d'employer simultanément le mercure et l'iodure de potassium; un

(1) Ces doses correspondent à 1 centigramme et à 3 centigrammes par jour.

bon médicament est le sirop de Gibert, qui contient du biiodure de mercure, de l'iodure de potassium et de l'eau. La dose de ce sirop pour un enfant de moins de trois ans est de cinq à dix gouttes, répétées trois fois par jour, en augmentant graduellement du minimum au maximum. Sous l'influence de cette médication, la syphilis congénitale s'améliore d'ordinaire très rapidement. Le traitement doit être prolongé pendant des mois, avec des interruptions; il faut surveiller les malades avec soin à l'époque de la seconde dentition et à la puberté, et les soumettre, s'il le faut, au traitement spécifique.

Pour le traitement des lésions viscérales de la syphilis, qui rentrent nettement dans le domaine du médecin, l'iodure de potassium a une valeur égale et même supérieure à celle du mercure. Sous l'action de l'iodure, les ulcérations guérissent rapidement, les tumeurs gommeuses fondent et disparaissent, et nous observons là une action spécifique qui n'a d'égales que celles du mercure dans la syphilis secondaire, du fer dans certaines formes d'anémie, et de la quinine dans la malaria. En règle générale, il est bien supporté quand on le donne au début à la dose de dix grains (5 déc.); le goût peut passer inaperçu quand le malade le prend dans du lait; il faut élever progressivement la dose jusqu'à trois fois 30 grains (1 gr. 50) par jour, et même davantage. Dans la syphilis du système nerveux, on peut le donner à doses encore plus fortes. Seguin, qui a spécialement vanté les avantages de cette méthode, insiste pour qu'on donne l'iodure à très fortes doses, parce qu'on n'obtient pas d'effet avec des doses moyennes.

Quand on soupçonne la syphilis hépatique, le mieux est d'administrer à la fois le mercure et l'iodure de potassium. Quand il y a de l'ascite, on se trouvera très bien d'une mixture de calomel, digitale et scille (pilules d'Addison). Un de mes malades qui avait de l'ascite à répétitions, chez lequel la paracentèse avait été faite à plusieurs reprises et dont le foie était augmenté de volume et irrégulier, prit de ces pilules pendant plus d'un an en s'interrompant de temps en temps; l'hydropisie finit par disparaître entièrement et le volume du foie diminua d'une façon extraordinaire. Parfois l'iodure de sodium donne de meilleurs résultats que l'iodure de potassium. Il déprime moins et il est mieux supporté par l'estomac.

Syphilis et mariage. — Souvent le médecin d'une famille est appelé à donner son avis à ce sujet. Il doit insister sur la nécessité d'un intervalle de deux ans (1) entre l'infection et le mariage. Il faut bien se souvenir que cet intervalle est un minimun. On ne permettra le mariage que si le malade s'est traité à fond et s'il s'est écoulé au moins une année entière sans manifestations syphilitiques.

Syphilis et assurance-vie. — Une personne qui a la syphilis ne peut être considérée comme un « risque de premier ordre », à moins qu'elle ne puisse établir qu'elle s'est soignée longuement et à fond, et qu'elle est depuis deux ou trois ans exempte de toute manifestation. Même dans ces conditions, si l'on envisage l'extraordinaire fréquence des complications cérébrales ou autres chez les personnes qui ont eu la syphilis, même alors qu'elles se sont soumises à un traitement complet, il faut conclure que l'existence de la syphilis augmente certainement le risque de la compagnie (voir Bramwell, *Études Cliniques*, vol. I).

(1) En France ce terme de deux ans est considéré comme absolument insuffisant : après avoir admis avec le professeur Fournier un intervalle de trois ans, on tend de plus en plus actuellement à le reporter à cinq ans.

XXXII. — INFECTION GONOCOCCIQUE

La blennorrhagie, une des maladies infectieuses les plus répandues et les plus graves, présente à considérer un grand nombre d'aspects. Comme pathogène, le gonocoque est tout à fait au premier rang parmi les micro-organismes. Bien que la lésion locale soit trop souvent considérée comme insignifiante, la ténacité singulière, la menace permanente qu'elle constitue pour la vie sexuelle de l'individu lui-même, et plus encore la série redoutable des complications qui peuvent lui succéder, font de l'infection gonococcique un fléau qui ne le cède guère à la syphilis elle-même.

On a beaucoup insisté, dans ces derniers temps, sur l'importance de cette infection chez les enfants, surtout parce qu'ils sont plus sujets aux lésions générales graves qu'elle peut provoquer, et aussi à cause de l'extension et de la ténacité des épidémies qu'elle cause dans les agglomérations d'enfants. La vaginite et l'ophtalmie gonococciques sont des maladies très graves dans les hôpitaux d'enfants et les crèches. L'observation de l'infection gonococcique à l'hôpital des nourrissons de New-York qui a été rapportée par Holt (1) montre bien la ténacité singulière de cette infection. En dépit de toutes les précautions, il y a eu en 1903, 65 cas de vaginite, 2 cas d'ophtalmie et 12 cas d'arthrite. En 1904 il y a eu 52 cas de vaginite, dont 16 seulement auraient été diagnostiqués sans l'aide de l'examen bactériologique. Holt réclame l'isolement et la quarantaine prolongée comme les seuls moyens de combattre avec succès cette maladie.

Les effets immédiats et éloignés du gonocoque peuvent être classés de la manière suivante :

1° Infection initiale;

2° Propagation aux organes génito-urinaires par continuité directe des surfaces;

3° Infection gonococcique générale.

Nous n'avons pas à étudier ici la lésion primitive, mais il faut attirer l'attention sur la fréquence des complications, par exemple les abcès péri-uréthraux et la prostatite gonococcique chez l'homme, la vaginite, la métrite du col et la bartholinite chez la femme.

Les plus graves peut-être des suites de la blennorhagie sont celles qui résultent de la *propagation* par continuité directe des tissus. Il est démontré que la salpingite gonococcique n'est pas rare. La métrite et l'ovarite s'observent parfois, ainsi que la péritonite. Dans certains cas de péritonite générale aiguë, on a trouvé du gonocoque en culture pure. Non moins importante est la cystite, qui probablement est due plus souvent à une infection mixte qu'au gonocoque lui-même. La propagation peut se faire aux reins par les uretères. La pyélite, comme la cystite, est alors généralement une infection mixte.

INFECTION GONOCOCCIQUE GÉNÉRALE

1. Septicémie et pyémie gonococciques. — La fièvre qui accompagne l'accident initial n'indique pas une infection générale; elle résulte probablement d'une

(1) Holt, *N. Y. Med. Journ.*, mars 1905.

absorption de toxines. On peut parfois établir la présence du gonocoque dans le sang, ordinairement en corrélation avec quelque lésion viscérale, par exemple quand le malade succombe à une endocardite aiguë. Dans un cas remarquable à la suite d'une blennorrhagie, le malade avait eu une fièvre irrégulière pendant plusieurs semaines. On trouva dans le sang des gonocoques à l'état de culture pure. Il n'y eut pas d'endocardite et le malade guérit. Il est probable que les cas d'infection gonococcique générale grave et rapidement mortelle coïncident toujours avec des foyers de suppuration des conduits urinaires. J'ai observé à Montréal un cas remarquable de septicémie gonococcique rapide chez un jeune homme qui, dans les dix jours qui suivirent l'infection uréthrale, fut pris de frissons violents avec fièvre intense. Bientôt il perdit connaissance, la fièvre persista, il tomba dans un état d'intoxication profonde et mourut dès le matin du 4e jour à partir du frisson. A l'autopsie, faite douze heures après la mort, on trouva une uréthrite aiguë et un petit abcès prostatique qui n'avait pas plus de 2 ou 3 centimètres de diamètre. Le sang était fluide, noir comme du goudron, et n'était comparable à rien de ce que j'ai pu voir avant ou depuis.

Endocardite gonococcique — C'est une complication fréquente et grave. Thayer a fait une étude sur les cas qui se sont produits dans mon service (11 en tout). Dans 6 de ces cas, on trouva des gonocoques par l'examen du sang et sa culture. Dans 2 cas ils ne se révélèrent qu'au moyen de colorations. Dans 2 cas il s'agissait d'infection mixte. Un des 11 cas fut des plus typiques, aussi bien cliniquement qu'à l'autopsie.

Comme autres lésions cardiaques, il y avait de la péricardite dans 7 des 30 cas mortels réunis par Thayer et Lazear.

Dans le cas de Councilman il y avait de la myocardite aiguë.

2. **Arthrite gonococcique.** — De toutes les complications de la blennorrhagie c'est, à beaucoup d'égards, la plus grave, celle qui cause le plus de dommages et d'infirmités. Clément Lucas en a réuni 23 cas survenus chez des enfants; 18 étaient consécutifs à l'ophtalmie des nouveau-nés. Elle est plus fréquente dans le sexe masculin. Sur une série de 252 cas réunis par Northrup, 230 concernaient le sexe masculin; 130 d'entre eux se rapportaient à des hommes entre 10 et 30 ans. En règle générale, l'affection survient au cours d'une blennorrhagie aiguë. Elle peut survenir au moment où la blennorrhagie s'atténue, ou quand elle est devenue chronique. On peut observer une arthrite gonococcique aiguë chez une femme nouvellement mariée, infectée par une vieille goutte de son mari. En règle générale plusieurs articulations sont prises. Dans la série de Northrup, l'arthrite intéressait 3 articulations ou davantage dans 175 cas, une articulation dans 56 cas. Cette arthrite présente la particularité d'atteindre certaines jointures qui sont rarement touchées par le rhumatisme aigu, par exemple les articulations sterno-claviculaires, intervertébrales, temporo-maxillaires et sacro-iliaques.

Les altérations anatomiques sont diverses. L'inflammation est souvent péri-articulaire et se propage en suivant les gaines des tendons. Quand il y a de l'épanchement dans les cavités articulaires, il est rare qu'il devienne purulent. Le plus souvent on constate les symptômes de la synovite. Au poignet et à la main, il y a quelquefois suppuration dans les gaines. On a émis l'idée que l'arthrite ou la synovite simple est consécutive à l'absorption de ptomaïnes provenant des productions uréthrales, tandis que les formes plus graves avec suppuration seraient dues à de l'infection par des organismes pyogènes. Actuel-

lement il est établi d'une façon précise qu'il peut y avoir du gonocoque dans l'articulation enflammée ou dans l'exsudat péri-articulaire. Les articulations donnent souvent du gonocoque en cultures pures. Parfois les essais de cultures sont négatifs ; d'autres fois, il s'agit d'infections mixtes, à staphylocoques ou à streptocoques.

Évolution clinique. — Les deux traits les plus caractéristiques sont la variabilité des symptômes et la ténacité de l'affection. Voici les formes cliniques les plus importantes :

a) Forme *arthralgique*, avec douleurs articulaires à siège mobile, sans rougeur ni gonflement. Ces douleurs persistent longtemps.

b) *Forme polyarticulaire.* — Plusieurs articulations sont atteintes, comme dans le rhumatisme articulaire subaigu. La fièvre est légère ; l'inflammation locale peut se fixer sur une jointure, mais le plus souvent plusieurs jointures gonflent et deviennent sensibles. Il peut se produire des complications cérébrales ou cardiaques.

c) *Arthrite gonococcique aiguë.* — Une articulation est atteinte brusquement. La douleur est intense, le gonflement étendu, il est dû surtout à de l'œdème péri-articulaire. La fièvre générale n'est nullement en rapport avec l'intensité des symptômes locaux. En général l'exsudat se résorbe ; parfois il se fait de la suppuration.

d) *Hydarthrose chronique.* — Elle est généralement mono-articulaire, et elle a une tendance spéciale à prendre le genou. Souvent elle s'établit sans douleur ni rougeur ni gonflement. Il est rare qu'il se forme du pus. Sur 96 arthrites gonococciques, Nolen en a noté 2 cas.

e) *Forme séreuse et synoviale.* — Elle atteint spécialement les tendons et leurs gaines, les bourses séreuses et le périoste. Les articulations elles-mêmes peuvent être indemnes. Les bourses séreuses du genou et de l'olécrâne, ainsi que le tendon d'Achille, sont particulièrement sujettes à cette affection.

f) *Forme septicémique.* — Au cours d'une arthrite aiguë les gonocoques envahissent le sang, et on a le tableau clinique d'une pyo-septicémie intense, généralement avec endocardite.

g) *Talalgie blennorrhagique.* — C'est une forme remarquable de pododynie, due à de l'épaississement local du périoste et à une exostose du calcanéum. Elle est très douloureuse et entraîne une impotence marquée. Baer a établi la présence du gonocoque dans la lésion périostique.

La maladie est beaucoup plus rebelle au traitement que le rhumatisme ordinaire ; les rechutes sont extrêmement fréquentes. L'affection peut devenir chronique et durer des années.

Complications. — L'iritis n'est pas rare et peut récidiver plusieurs fois. Les complications viscérales sont graves. Il peut survenir de l'endocardite, de la péricardite, de la pleurésie.

Traitement. — Les salicylates rendent très peu de service dans cette affection, et il est même rare qu'ils soulagent les douleurs. L'iodure de potassium, même à hautes doses, s'est montré inefficace dans ma pratique personnelle. Il paraît beaucoup plus indiqué d'instituer un traitement tonique général : de la quinine, du fer et, dans les cas chroniques, de l'arsenic.

Le traitement local des articulations est très important. On peut employer le thermo-cautère pour soulager les douleurs et diminuer le gonflement.

Dans les cas aigus, il est très utile d'immobiliser les articulations ; dans les formes chroniques, on pratiquera le massage et les mouvements passifs. Dans

un petit nombre de cas, j'ai vu l'air chaud et sec donner de très bons résultats. Le traitement chirurgical de cette affection, comme on le pratique actuellement, donne plus de satisfaction ; j'ai constaté des effets remarquablement favorables obtenus par incision et lavages.

XXXIII. — TUBERCULOSE

I. — Etiologie générale et anatomie pathologique.

Définition. — Maladie infectieuse causée par le *Bacillus tuberculosis*, dont les lésions sont caractérisées par des formations nodulaires que l'on appelle tubercules, ou par des infiltrations diffuses de tissu tuberculeux ; ces tubercules subissent des modifications, ils deviennent caséeux ou scléreux et peuvent finalement s'ulcérer ou, dans certains cas, se calcifier.

Étiologie. — 1° Distribution zoologique. — La tuberculose est une des maladies les plus répandues.

On l'observe rarement chez les animaux à sang froid, ce qui est dû sans doute à ce que leur température n'est pas favorable au développement du bacille. On l'observe cependant quelquefois chez les reptiles capturés (Sibley). C'est une maladie très répandue chez les oiseaux de basse-cour ; mais il y a entre la tuberculose aviaire et la tuberculose ordinaire des différences assez sensibles pour permettre de les distinguer.

La tuberculose est très fréquente chez les animaux domestiques ; mais elle les frappe d'une façon irrégulière. Parmi les ruminants, ce sont surtout les bovidés qui sont atteints. La maladie attaque rarement les moutons. Elle est assez fréquente chez les porcs, dans certaines régions de l'Europe.

Les chevaux sont rarement atteints. Les chiens et les chats ne sont pas très sujets à la maladie, mais on a observé des cas où des animaux d'appartement avaient pris l'infection de leurs maîtres phtisiques. Chez les animaux semi-domestiques, comme le lapin et le cobaye, la maladie se produit rarement dans les conditions ordinaires ; cependant ces animaux, le cobaye surtout, réagissent quand la maladie leur est inoculée. La tuberculose est inconnue chez les singes à l'état sauvage ; mais c'est la plus grave des maladies auxquelles ils sont exposés en captivité.

Le fait étiologique important à retenir de l'étude de la tuberculose chez les animaux, c'est sa fréquence chez les bovidés, car c'est de cette classe d'animaux que nous tirons presque tout le lait et une très grande partie de la viande que nous employons pour notre alimentation.

2° Statistiques générales de la maladie chez l'homme. — La tuberculose est le plus universel des fléaux qui affligent la race humaine. Elle est plus particulièrement répandue dans les grandes villes et partout où il y a des agglomérations d'habitants. Dans la statistique des États-Unis de 1900, plus de 10 p. 100 des morts étaient dues à la tuberculose. On a calculé que, aux États-Unis, il meurt au moins 150.000 personnes par an d'une forme quelconque de la maladie. En Angleterre et pays de Galles, les décès dus à la tuberculose en 1903 étaient au nombre de 58.107, ce qui donne 11,3 p. 100 de la mortalité totale.

La *situation géographique* a très peu d'importance. La maladie est peut-être plus répandue dans les régions tempérées que dans les tropiques ; mais l'altitude

est un facteur plus important que la latitude ; dans les hautes régions des Alpes et des Andes et dans le plateau central du Mexique, la proportion des décès dus à la tuberculose est extrêmement faible.

L'*influence de la race*, qui a été beaucoup étudiée, n'est probablement pas due à des différences inhérentes aux individus, mais aux conditions dans lesquelles ils vivent. Les Indiens de l'Amérique du Nord sont très sujets à la maladie. D'après la proportion donnée par le recensement des États-Unis de 1900 la tuberculose cause chez eux 22,23 p. 100 des morts, contre 10,03 p. 100 chez les blancs. Chez les nègres, le pourcentage est de 16,55. Les Irlandais d'Amérique ont une très forte mortalité : presque le double de celle des Bohémiens, qui viennent après eux sur la liste. D'après la statistique des États-Unis, les Hongrois, les Russes et les Polonais, qui y sont presque tous juifs, ont une très faible mortalité.

La diminution de la tuberculose. — Il y a eu partout une diminution remarquable de la mortalité due à la tuberculose. La statistique des États-Unis montre une diminution de 9,4 p. 100 de la mortalité totale de 1900 sur celle de 1890 et une diminution de 22,4 p. 100 de la mortalité par la phtisie. La statistique anglaise montre aussi une diminution progressive. C'est plus particulièrement dans les grandes villes que l'abaissement de la mortalité a été frappant. Cela a été bien mis en évidence pour Londres par l'étude précise de Beevor, et à New-York, dans la période de 16 années qui va de 1887 à 1902, il y a eu une diminution de 40 p. 100 de la mortalité tuberculeuse totale (Biggs). Dans le Massachussets, la proportion est tombée de 3.901 morts par million d'habitants, en 1851, à 1.596 en 1902 (S. W. Abbott).

3° Bacille tuberculeux. — On a depuis très longtemps regardé la tuberculose comme une maladie contagieuse, et même dans certaines contrées on l'a toujours considérée ainsi ; mais c'est Villemin qui a le premier établi d'une façon expérimentale la nature infectieuse de la tuberculose. Cohnheim et Salomonsen ont confirmé les résultats qu'il avait obtenus. Enfin, après des années de travail, on arriva à isoler le bacille tuberculeux ; c'est Koch qui a obtenu ce résultat, et il a démontré que ce bacille était associé d'une manière invariable à la maladie. Les recherches qu'il avait faites auparavant sur l'anthrax et les infections traumatiques expérimentales, l'avaient amené à perfectionner ses méthodes et avaient ainsi préparé la voie à cette brillante découverte. Tous ceux qui désirent apprécier la valeur des méthodes scientifiques étudieront avec soin son article préliminaire (1) et le travail plus approfondi qu'il a publié ensuite. Ces travaux constituent une des plus magistrales démonstrations de la médecine moderne. Leur perfection apparaît dans ce fait que, depuis leur publication, les innombrables savants qui étudient le sujet n'ont pas, que je sache, ajouté un seul fait essentiel à ceux qu'a fait connaître Koch (2).

Caractères morphologiques. — Le bacille tuberculeux se présente ordinairement sous la forme d'un bâtonnet court et mince, souvent légèrement courbé; sa longueur moyenne est de près de la moitié du diamètre d'un globule rouge du sang (3 à 4 μ) ; plus rarement, il présente des prolongements latéraux ou de simples ramifications. Quand on le colore, il a parfois l'aspect d'un chapelet, ce que quelques auteurs ont expliqué par la présence de spores.

Avec les couleurs à base d'aniline, il se colore lentement, sauf à la tempé-

(1) *Berliner klinische Wochenschrift. 1882.*
(2) *Mittheilungen a. d. k. Gesundheitsamte* Bd. II.

rature du corps; mais il conserve la couleur après le traitement par les acides; c'est un caractère qu'on sait maintenant lui être commun avec plusieurs autres espèces bactériologiques : le bacille de la lèpre, le bacille du smegma, les bacilles de l'herbe et du fumier de Moeller, et le bacille du beurre de Rabinowitsch.

Culture. — C'est sur le sérum sanguin qu'il se développe le plus rapidement; il se cultive aussi sur la gélose glycérinée, le bouillon et les pommes de terre. Il faut tenir les cultures à la température de l'organisme. Elles se développent lentement et n'apparaissent qu'à la fin de la semaine. Les colonies forment à la surface du milieu de culture des masses minces, d'un blanc grisâtre, sèches, écailleuses ou ridées. On peut faire à partir des cultures des ensemencements successifs, et au bout d'une série indéfinie, une parcelle de ces cultures, inoculée à un cobaye, produira la tuberculose chez cet animal.

a) Variations de forme. — Il n'est pas rare de trouver de petites formes ramifiées du bacille dans les lésions tuberculeuses. On a décrit des formes plus complexes, qui ressemblent aux grains des actinomycètes; des formes d'involution se rencontrent parfois, en particulier des corpuscules fortement colorés, petits, ovales, ou ronds, que l'on appelle capsules de Schron.

b) Variétés spécifiques. — En 1901, Koch stupéfia le monde scientifique en affirmant que le bacille de la tuberculose bovine était une variété spécifique qui probablement ne pouvait provoquer la tuberculose humaine, et que le bacille de la tuberculose humaine ne provoquait pas la tuberculose du bétail. La vérité semble être ceci : bien qu'il existe entre les deux bacilles des différences, qui ont été établies par Theobald Smith, les travaux de Behring, Ravenel et d'autres ont montré qu'il est possible de causer la tuberculose bovine par l'inoculation du bacille de l'homme; et il s'est produit des cas de tuberculose humaine qui étaient dus sans aucun doute à une infection accidentelle par les animaux. Le bacille *tuberculeux aviaire* apparaît sous des formes plus irrégulières, et il produit seulement un processus inflammatoire local chez les mammifères. Il peut quelquefois occasionner une infection chez l'homme (Pausini).

Compositions et produits. — Les bacilles tuberculeux contiennent de l'eau, diverses substances protéiques des graisses (1) (c'est à celles-ci qu'est due la réaction de coloration caractéristique), un hydrate de carbone qui ressemble au glycogène, de la cellulose, de l'acide nucléique à l'état libre et en combinaison, et des cendres (P. A. Levene). La tuberculine de Koch est une protéide glycérinée extraite des bacilles.

Distribution des bacilles. — On trouve les bacilles dans toutes les lésions tuberculeuses; en grande quantité dans certaines lésions, moins nombreux dans d'autres. Ils sont particulièrement nombreux dans les tubercules dont le développement est rapide; mais on en trouve fort peu dans les lésions chroniques des ganglions lymphatiques et des articulations. Quand un foyer tuberculeux communique avec une veine ou avec des vaisseaux lymphatiques, les bacilles peuvent se répandre facilement dans tout l'organisme. Dans les lésions anciennes, on peut ne pas trouver de bacilles dans les coupes, et on

(1) Dans une série de travaux remarquables, Auclair a démontré le rôle capital joué par des graisses adhérentes du bacille dans la genèse du tubercule et dans son évolution. Il a isolé ces corps gras et à l'aide de ces poisons locaux, a pu déterminer dans le poumon les lésions classiques de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Ces expériences, reprises par d'autres expérimentateurs, ont confirmé la spécificité de ces poisons et ont contribué à éclairer certains points de la pathogénie de la tuberculose dans quelques viscères.

ne peut établir la véritable nature de la maladie que par une culture ou une inoculation. On en trouve dans le sang dans beaucoup de cas; mais il faut employer de grandes quantités de sang pour l'ensemencement. Jousset les a isolés dans 11 cas de tuberculose sur 35 (1).

Les bacilles à l'extérieur du corps. — Les malades atteints de tuberculose pulmonaire avancée expulsent journellement dans leurs crachats des millions de bacilles. Chez un malade atteint à un degré modéré, dont les expectorations quotidiennes avaient un volume de 70 à 130 centimètres cubes, Nuttall a estimé qu'il y avait, dans seize numérations pratiquées entre le 10 janvier et le 1er mars, de 1 billion et demi à 4 billions et un tiers de bacilles rejetés toutes les vingt-quatre heures.

Ces chiffres montrent le danger que présentent les crachats des phtisiques si on ne les traite pas avec vigilance. Si les crachats, une fois expectorés, peuvent sécher, ils se transforment rapidement en poussière et se transportent partout. Cornet a recueilli la poussière des murs et des bois de lits dans différentes localités, et il a déterminé sa virulence ou son innocuité en l'inoculant à des animaux susceptibles. Il a recueilli ses matériaux dans 21 salles de 7 hôpitaux, dans 3 asiles, 2 prisons, dans l'entourage de 62 malades phtisiques de la pratique privée, et dans 29 autres endroits où les malades tuberculeux ne faisaient que passer (services de convalescents, rues). Sur 118 échantillons de poussières des salles d'hôpitaux ou des chambres de malades phtisiques, 40 étaient bacillifères et produisirent la tuberculose. Avec les 29 échantillons recueillis dans des endroits accidentellement occupés par des phtisiques, les résultats furent négatifs. On obtint des bacilles virulents dans la poussière des murs de 15 salles d'hôpitaux sur 21. Il est intéressant de noter que, dans 2 salles contenant beaucoup de malades phtisiques, les résultats furent négatifs, ce qui prouve que la poussière de ces salles n'est pas nécessairement bacillifère. Si on compare les poussières des salles de médecine et de chirurgie au point de vue de leurs propriétés infectieuses, on trouve un rapport de 76,6 à 12,5. Dans une chambre où avait vécu une femme tuberculeuse, la poussière du mur voisin du lit contenait encore des bacilles six semaines après la mort de la malade. On n'a pas trouvé de bacilles dans la poussière d'une salle d'inhalations pour les phtisiques. Les expériences de Straus à l'hôpital de la Charité, de Paris, sont importantes. Il plaçait dans les narines de 29 assistants, infirmiers, garçons de salle, des tampons de coton destinés à recueillir la poussière des salles de malades. Dans 9 cas sur les 29, ces poussières contenaient des bacilles tuberculeux et étaient capables d'infecter les animaux auxquels on les inoculait. La question de l'augmentation de la tuberculose chez les habitants réguliers des stations fréquentées par les phtisiques est fort intéressante. Gardiner a étudié ce problème aux sources du Colorado, où des tuberculeux ont été vivre depuis 20 ans, et il constate que le nombre des cas de tuberculose contractés par les habitants de la ville est très petit.

Pseudo-tuberculose. — Tandis que des lésions analogues aux nodules de la tuberculose, mais dues à une variété de bactéries, à des protozoaires ou à des nématodes, ne sont pas rares chez les animaux, les processus pseudo-tuberculeux sont très rares chez l'homme. Flexner a décrit, sous le nom de *pseudo-tubercu-*

(1) Ces résultats, obtenus par Jousset à l'aide de son intéressante méthode basée sur la digestion du caillot sanguin (inoscopie), n'ont pas été d'une façon générale confirmés par les autres expérimentateurs.

losis hominis streptothrica, un état dans lequel les poumons présentent l'apparence d'une pneumonie caséeuse, et où de nombreux nodules ressemblant aux tubercules existent dans le péritoine. Le micro-organisme qui existait dans ces lésions était un streptothrix, tout à fait différent des formes connues du bacille tuberculeux et du streptothrix de l'actinomycose.

4° Modes d'infection. — *a*) *Transmission héréditaire.* — Il y a trois modes possibles de transmission du germe par hérédité directe : transmission par le sperme, transmission par l'ovule, transmission par le sang par l'intermédiaire du placenta.

Il n'y a pas de preuve clinique qui confirme l'hypothèse de la transmission directe par le sperme. Pour que la maladie puisse être transmise par le sperme, il serait nécessaire que les bacilles tuberculeux soient logés dans le spermatozoïde qui féconde l'ovule. Il y a très peu de chances qu'un tel fait se réalise, si l'on considère la question au point de vue mathématique, bien que l'on sache qu'il peut exister des bacilles tuberculeux dans le sperme ; il y a encore moins de chances que cela arrive, si l'on considère que le spermatozoïde est fait de matière nucléaire, et qu'on n'a jamais vu le bacille tuberculeux attaquer la matière nucléaire. L'expérimentation est tout à fait opposée à l'hypothèse de la transmission par le sperme ; les travaux de Gärtner et d'autres ont montré que les petits des femelles de lapins en bonne santé fécondées par des mâles tuberculeux n'étaient jamais tuberculeux, même dans les cas où les femelles contractaient la maladie.

On peut admettre la possibilité de la transmission par l'ovule. Baumgarten a pu, dans un cas, découvrir le bacille tuberculeux dans l'ovaire d'une lapine qui avait été fécondée artificiellement avec du sperme tuberculeux. Les travaux de Pasteur sur la *pébrine* ont montré la possibilité d'une transmisson de ce genre chez les organismes inférieurs ; mais on ne sait pas naturellement l'effet qu'aurait une inoculation semblable sur l'œuf humain.

Il est probable que la méthode de transmission constante ou à peu près dans la tuberculose congénitale est celle qui se fait par le courant sanguin, les bacilles tuberculeux pénétrant par l'intermédiaire du placenta. Certains auteurs pensent que dans ces cas le placenta lui-même est le siège de la tuberculose, et en effet on y a trouvé des tubercules dans plusieurs cas ; mais il y a aussi des exemples incontestables où, avec un placenta sain en apparence, le sang du placenta et les organes fœtaux contenaient des bacilles tuberculeux, et cependant ces organes paraissaient normaux.

Etat latent possible des bacilles tuberculeux. — Baumgarten et ses élèves pensent que les bacilles tuberculeux peuvent exister dans les tissus à l'état latent, et se développer plus tard, quand, pour une raison ou une autre, la résistance de l'individu est diminuée. Il rapproche ces cas de tuberculose latente des formes héréditaires tardives de syphilis, et explique le manque de développement des germes par le plus grand pouvoir de résistance des tissus des enfants. Baumgarten base sa croyance à la transmission des germes sur deux facteurs principaux : la grande fréquence de la maladie au début de la vie, et la localisation des lésions tuberculeuses chez les enfants (1).

(1) En France, le professeur Landouzy, qui a démontré l'existence si discutée jusqu'à lui de la tuberculose viscérale infantile et qui en a répandu la notion (Landouzy et Queyrat), admet que le plus souvent il s'agit d'organisme tuberculisable, c'est-à-dire dont la réceptivité pour le bacille tuberculeux est augmentée par leur hérédité tuberculeuse. Mais seule la prédisposition du

La mortalité par la tuberculose dans les premières années de la vie est relativement élevée. Sur 2.576 autopsies d'enfants, 27,8 p. 100 de ceux qui mouraient dans leur première année étaient tuberculeux (Botz). Sur 182 autopsies d'enfants de un an au moins, 17 étaient tuberculeux (Comby). La localisation chez les enfants de lésions tuberculeuses dans les os ou les articulations est très fréquente; les statistiques de Cnopp montrent que, sur 298 enfants tuberculeux dont l'âge variait de quelques jours à 12 ans, 147 avaient de la tuberculose osseuse ou articulaire, et 8 seulement présentaient de la tuberculose viscérale. Baumgarten pense que l'introduction accidentelle de bacilles tuberculeux dans ces tissus ne peut pas expliquer une si forte proportion de cas, et il émet cette opinion, que les bacilles existaient depuis la naissance et se sont développés quand les circonstances leur ont été favorables. Il y a en faveur de l'opinion de Baumgarten à la fois des preuves cliniques et des preuves expérimentales.

L'évidence clinique se manifeste par la présence de cas non douteux de tuberculose congénitale. Dans une récente étude, Warthin et Cowie n'ont trouvé que 5 cas non douteux. Une grande proportion de ceux que l'on rapporte sont discutables, car le diagnostic est basé sur les lésions anatomiques et sans qu'on ait recherché les bacilles.

Un certain nombre d'expérimentateurs ont démontré que l'on peut produire expérimentalement la tuberculose congénitale; le plus éminent d'entre eux est Gärtner, qui a produit la tuberculose chez de jeunes souris en inoculant la tuberculose à la mère, soit dans la cavité péritonéale, soit dans le courant sanguin. Mafucci a montré que si on inocule aux œufs la tuberculose aviaire, les poulets peuvent être atteints de tuberculose latente pendant des semaines ou même des mois.

Contre la théorie de Baumgarten, plaide le fait que le pourcentage des cas de tuberculose congénitale est extrêmement faible, et que, dans la grande majorité des cas, l'inoculation à des cobayes des organes de fœtus nés de mères tuberculeuses donne des résultats négatifs.

Il n'y a peut-être pas de circonstance qui ait plus contribué à faire croire à la transmission héréditaire de la maladie que la fréquence avec laquelle on rencontre la tuberculose chez les ascendants des malades. On peut estimer que cette fréquence va de 10 à 25 ou même quelquefois 50 p. 100 des cas. Certaines statistiques sont intéressantes à ce sujet. Sur 1.000 cas, Williams en a trouvé 48,4 p. 100 avec prédisposition dans la famille, 12 p. 100 avec prédisposition des parents, 1 p. 100 avec prédisposition des grands-parents et 34,4 p. 100 avec hérédité collatérale. Sur 250 cas pour lesquels Solly a fait des enquêtes sérieuses à ce point de vue, il y en avait 28,8 p. 100 avec hérédité des parents, 7,6 p. 100 avec hérédité des grands-parents et 19,2 p. 100 avec hérédité collatérale. Sur 427 cas du Johns Hopkins Hospital, 53 fois la mère avait eu de la tuberculose, 52 fois c'était le père, et 105 fois un frère ou une sœur avaient été atteints de la mafadie. La question de l'infection dans la famille est extrêmement importante, et Hilton Fagge remarque avec beaucoup de raison qu'il est impossible de tracer une démarcation entre la tuberculose héréditaire et la tuberculose accidentelle, car les enfants de parents malades sont naturellement

terrain est ici héréditaire; il se fait une infection bacillaire exogène, secondaire, plus ou moins précoce, dont les tissus bacillifères des gens qui entourent l'enfant (comme ses parents) sont l'origine.

plus exposés à une contamination accidentelle. Dans une récente et sérieuse étude sur l'hérédité de la phtisie, Squire conclut que la maladie n'est pas sensiblement plus fréquente chez les enfants de parents phtisiques que chez les enfants de parents non phtisiques.

Tandis que la démonstration de la contagiosité de la tuberculose augmentait dans une certaine mesure la frayeur que cette maladie inspire, le terrible dogme de la transmission héréditaire a été en grande partie contredit, au grand avantage de l'humanité souffrante.

b) Inoculation. — La nature infectieuse de la tuberculose a été pour la première fois établie par Villemin, qui, en 1865, a démontré d'une façon concluante qu'il était possible de transmettre la maladie aux animaux par inoculation. Les belles expériences de Cohnheim et de Salomonsen, qui ont déterminé la tuberculose dans les yeux de cobayes et de lapins en leur inoculant des tubercules frais dans la chambre antérieure, ont confirmé et développé les observations originales de Villemin et préparé la voie à la découverte de Koch. Il est maintenant universellement reconnu que *seule* la matière tuberculeuse inoculée peut produire la tuberculose. Chez l'homme, la tuberculose n'est pas souvent transmise par inoculation, et quand cela se produit, la maladie reste ordinairement locale. On observe ce mode d'infection chez des personnes que leurs occupations mettent en contact avec des cadavres ou des produits animaux. Les professeurs d'anatomie pathologique, les bouchers et ceux qui manient des peaux sont sujets à des tubercules locaux de la peau ; ces tubercules forment des masses rouges de tissus granuleux, qui siègent ordinairement à la face dorsale des mains ou des doigts. C'est ce qu'on appelle le tubercule anatomique, la *verruca necrogenica* de Wilks. La démonstration de sa nature se fait par la recherche des bacilles tuberculeux et par des expériences d'inoculation sur les animaux.

La donnée classique suivant laquelle Laennec, contracta la phtisie de cette manière est peut-être fausse, car il ne mourut que 20 ans après l'inoculation et dans l'intervalle ne présenta aucune manifestation. Cependant, il faut conserver présente à l'esprit la possibilité d'une infection générale. Gerber rapporte que, après une inoculation accidentelle à la main, il eut pendant des mois un tubercule verruqueux, que l'on excisa. Peu après, les ganglions lymphatiques de l'aisselle augmentèrent de volume et devinrent douloureux, et quand on les enleva, ils présentaient des lésions tuberculeuses caractéristiques et des bacilles.

En accomplissant le rite de la circoncision, on a parfois accidentellement inoculé la tuberculose à des enfants. Dans ces cas l'infection est probablement due à la présence de la maladie chez l'opérateur, et elle est produite grâce à l'habitude de nettoyer la plaie par succion.

On a décrit d'autres modes d'inoculation : le lavage des vêtements de malades phtisiques, une morsure par un sujet tuberculeux, ou l'inoculation par une coupure causée par un morceau de crachoir de phtisique ; Czerny a cité deux cas d'infection par transplantation de peau.

Les adversaires de la vaccination ont émis l'idée que la tuberculose, aussi bien que la syphilis, pouvait être propagée par ce moyen ; mais cela n'est pas démontré. La lymphe des phtisiques revaccinés n'est pas bacillifère. — Dans un petit nombre de cas il s'est produit du lupus au point vacciné (C. Fox, Graham, Little). On peut dire que, en somme, la vaccination chez l'homme joue un rôle insignifiant dans la transmission de la tuberculose.

c) Infection par inhalation. — L'idée de la contagiosité de la tuberculose pulmonaire existait déjà au temps des premiers médecins grecs, et elle a persisté

chez les latins. Les travaux de Cornet démontrent d'une façon concluante que la poussière d'un local fréquenté par des malades atteints de tuberculose pulmonaire est infectieuse. Les bacilles sont attachés aux fines particules de poussière et peuvent ainsi pénétrer dans l'organisme par les poumons.

Flugge ne croit pas que la poussière qui contient le bacille soit un agent d'infection dangereux. Il n'a réussi à produire expérimentalement la maladie que lorsqu'il y avait une lésion quelconque dans le trajet respiratoire. Il pense que le danger d'infection par les crachats secs est très peu probable. Par contre, il pense que l'infection est propagée principalement par les particules de crachats libres et finement divisées qui sont produites par la toux, et que ces légers fragments restent suspendus dans l'atmosphère. Les malades qui toussent beaucoup, et avec la bouche ouverte, sont ceux qui peuvent le plus infecter l'air environnant.

C'est ce qu'a bien remarqué Cornet. « Le phtisique est presque inoffensif en lui-même, il ne devient dangereux que par suite de mauvaises habitudes. » Il a été bien démontré que l'air expiré par les phtisiques n'est pas infectieux. Le virus n'est contenu que dans les crachats, qui, une fois secs et largement disséminés sous forme de poussière, constituent le grand moyen de transmission de la maladie.

Voici les principaux arguments en faveur de ce mode d'infection :

1. — Les lésions tuberculeuses primaires sont dans la majorité des cas en rapport avec le système respiratoire. La fréquence de foyers tuberculeux dans les poumons et les ganglions bronchiques est extraordinaire, et les statistiques de la Morgue de Paris montrent que, parmi les personnes qui meurent d'accident ou de suicide, il y en a une forte proportion qui présentent ce genre de lésions. Les statistiques d'autopsies des hôpitaux montrent la même fréquence de l'infection dans les conduits aériens. Biggs rapporte que plus de 60 p. 100 de ses cas d'autopsie présentaient des lésions de tuberculose pulmonaire. Sur 125 autopsies du Foundling Hospital, de New-York, les ganglions bronchiques étaient constamment tuberculeux. Chez les adultes, les ganglions bronchiques peuvent être infectés et le sujet rester en bonne santé, et H. P. Loomis a trouvé que dans 8 cas sur 30, chez lesquels il n'y avait aucun signe de lésions tuberculeuses récentes ou anciennes, les ganglions bronchiques étaient infectants pour les lapins.

2. — La tuberculose est très fréquente dans les agglomérations dont les habitants vivent confinés et sont privés d'air frais et de vie à l'air libre, conditions qui favorisent la présence des bacilles dans l'atmosphère et, en outre, diminuent la résistance vitale de l'individu. Les recherches de Cornet sur la mortalité par la phtisie dans certains ordres religieux gardes-malades offrent une démonstration frappante de cette remarque. Sur un ensemble de 38 couvents contenant environ 4.028 habitants, sur 2.099 morts ayant eu lieu en 25 ans, 1.320 (62,88 p. 100) étaient dues à la tuberculose. Dans certains cloîtres, plus des trois quarts des morts sont dues à cette maladie, et la mortalité générale jusqu'à la quarantième année est de beaucoup au-dessus de la moyenne, l'augmentation étant due entièrement à la propagation de la tuberculose. On a dit que les gardes-malades n'étaient pas plus exposés que les autres personnes à contracter la tuberculose; cependant Cornet a montré que sur 100 gardes-malades 63 meurent de tuberculose. Plus la prophylaxie et les mesures hygiéniques d'un asile ou d'une institution sont perfectionnées, plus la mortalité par la tuberculose est faible. Baer a montré que la mortalité dans les prisons est 4 fois plus élevée qu'à

l'extérieur. La mortalité par la phtisie est estimée à 15 p. 100 de la mortalité totale, tandis que dans les prisons elle est de 40 à 50 p. 100, et, dans certaines contrées, comme l'Autriche, de plus de 60 p. 100. Flick a étudié la distribution des morts dues à la tuberculose dans un quartier de Philadelphie pendant 25 ans. Ses recherches démontrent même que la maladie s'attache aux maisons. Environ 33 p. 100 des maisons infectées ont eu plus d'un cas. Moins d'un tiers des maisons du quartier ont été infectées par la tuberculose pendant les 25 années qui précèdent 1888. Cependant plus de la moitié des morts dues à cette maladie pendant l'année 1888 se sont produites dans les maisons infectées. Il y a, d'autre part, des faits contradictoires. Les statistiques du Brompton Consumption Hospital montrent que les médecins, les gardes-malades et les infirmiers sont rarement atteints. Detweiller déclare qu'aucun cas ds tuberculose n'a été contracté parmi ses gardes-malades et ses assistants à Falkenstein. Et cependant dans les hôpitaux de Paris la tuberculose décime les infirmiers.

3. — Il existe un danger particulier quand le contact est très intime, comme, par exemple, entre mari et femme. Sur ce point les opinions sont très différentes, mais les chiffres semblent indiquer que dans ces circonstances le mari ou la femme est plus exposé à mourir phtisique par la suite. Sur 427 cas de tuberculose pulmonaire du Johns Hopkins Hospital, dans 25 le mari ou la femme avait été atteint, ou était mort de tuberculose. A une question sur la contagion, posée par le comité d'enquêtes collectives de la British Medical Association, il y eut 261 réponses affirmatives ; parmi celles-ci 158 cas de contagion supposée produite par le mariage. Les cas de Weber sont particulièrement intéressants. Un de ses malades perdit quatre femmes successivement, un autre trois, et quatre en perdirent deux chacun.

d) Infection par ingestion. — Il y a deux voies d'entrée principales : les amygdales et l'intestin ; elles ont probablement une grande importance chez les enfants. La fréquence de l'infection des amygdales a été démontrée dans ces dernières années par Schlenker, A. Latham et Walsham. Aufrecht suggère l'idée que c'est par cet organe que se produisent un grand nombre des cas de tuberculose pulmonaire. Les bacilles passent des amygdales aux ganglions du cou et du médiastin. Un ganglion lymphatique infecté devient adhérent à une des branches de l'artère pulmonaire, et de cette manière les bacilles entrent dans la circulation et produisent la tuberculose miliaire ; si un petit nombre seulement s'échappent, ils sont entraînés dans les poumons, au sommet desquels ils trouvent des conditions favorables à leur développement. Ribbert regarde aussi la majorité des cas de tuberculose pulmonaire comme d'origine hématogène plutôt que d'origine bronchogène.

La question de l'infection par les intestins est vivement discutée en ce moment. D'un côté Koch déclare que si la tuberculose humaine provenait du bétail par l'intermédiaire du lait, la tuberculose intestinale primaire serait très fréquente ; or elle est excessivement rare. Il y en a eu 10 cas seulement en 10 ans à l'hôpital de la Charité de Berlin. Sur 3.104 cas de tuberculose chez des enfants, il y avait seulement 76 cas d'infection intestinale primaire. Les statistiques de Bovaird montrent sur ce point des différences très remarquables suivant les contrées : en Allemagne 4 p. 100, en Angleterre 18 p. 100, en Amérique 5 p. 100. Koch déclare que l'infection de l'homme par le lait se produit très rarement, qu'elle n'est pas plus fréquente que la transmission héréditaire ; il ajoute — et ceci est un point capital — qu'il ne faut pas conseiller de prendre des mesures quelconques contre cette source d'infection.

Behring a une opinion diamétralement opposée; il proclame que le « lait donné aux nourrissons est la principale cause de la phtisie », et il pense que la tuberculose bovine est le facteur le plus important dans l'étiologie de la tuberculose humaine. La question est encore en suspens. Quelques faits suggestifs ont mis en faveur l'opinion que l'infection par les intestins est plus commune que nous ne l'avions cru jusqu'à présent. Macfadyen et Mac Conkey, dans un travail court mais suggestif, rapportent qu'on a trouvé des bacilles tuberculeux virulents dans les ganglions du mésentère de 5 enfants sur 20 qu'on a examinés post mortem, et chez lesquels on n'a trouvé de lésions tuberculeuses ni dans les ganglions ni dans aucune autre partie du corps. Ravenel dit qu'on a isolé des bacilles bovins caractérisés dans les ganglions mésentériques de 8 cas sur 25 examinés (1). Dans un travail récent, Théobald Smith conclut que des « recherches bactériologiques approfondies sont nécessaires pour déterminer aussi exactement que possible la proportion des cas de tuberculose que l'homme doit au bétail. Il semble plus que probable que les mesures qu'on a prises autrefois étaient hors de proportion avec le danger couru.

Infection par la viande. — La chair des animaux tuberculeux n'est pas nécessairement infectieuse. Les résultats des expériences faites avec la viande de vache ne sont pas concluants. Ce mode d'infection joue probablement un rôle peu important dans l'étiologie de la tuberculose humaine, car ordinairement la viande est cuite avant d'être mangée.

5° Conditions qui influencent l'infection. — *a) Généralités.* — Le milieu est un facteur prédisposant d'une grande importance. Les habitants des villes sont plus susceptibles d'être atteints par la maladie que ceux des campagnes. Non seulement la susceptibilité à l'infection est beaucoup plus grande, mais les conditions de la vie sont telles que les facultés de résistance peuvent être amoindries. La lumière du soleil est un des plus puissants agents de destruction du bacille tuberculeux, de telle sorte que, dans les habitations et les ateliers imparfaitement aérés, dans les maisons situées dans des rues étroites et sombres, les chances d'infection sont de beaucoup augmentées. L'influence du milieu n'a jamais été mieux démontrée que par l'expérience bien connue de Trudeau ; il a découvert que des lapins inoculés avec des bacilles tuberculeux et confinés dans un lieu sombre et humide, sans soleil et sans air frais, succombaient rapidement, tandis que d'autres, traités de la même manière, mais pouvant courir librement, se guérissaient, ou ne présentaient que des lésions très légères. Les individus qui se trouvent dans les prisons, les asiles, les refuges pour les pauvres, trop souvent aussi dans des boutiques ou des ateliers, sont, comme les lapins de Trudeau, dans les conditions les plus favorables au développement des bacilles qu'ils peuvent avoir dans leurs tissus. L'inspiration répétée d'un air déjà expiré, à laquelle Mac Cormac et Belfast attachent tant d'importance, paraît rendre les poumons moins capables de résister à l'infection.

Les observations de Henry D. Bowditch aux États-Unis et de Buchanan en

(1) Cette question de l'infection tuberculeuse de l'organisme par la voie intestinale a fait naître d'importants travaux dans ces derniers temps (Calmette et Guérin, Roux, Vallée, etc.). De l'ensemble de ces travaux se dégage la notion que l'infection par la voie digestive serait la plus fréquente, en particulier chez les enfants, qui pourraient conserver jusqu'à l'âge adulte leur bacillose des ganglions mésentériques, d'où elle essaimerait ensuite dans les autres organes et surtout dans les poumons. Il semble d'ailleurs que les adultes se contaminent également par la voie intestinale et mésentérique, pour faire ensuite dans les poumons une localisation tuberculeuse d'apparence primitive et inspiratoire.

Angleterre montrent que la maladie est plus particulièrement répandue dans les régions humides, mal drainées ; on y observe d'ailleurs une vulnérabilité plus grande et une prédisposition plus marquée aux affections catarrhales de toutes sortes. Gordon d'Exeter a montré que la mortalité est élevée dans les régions exposées aux grands vents de pluie. Nous avons déjà parlé de l'influence du logement à propos des travaux de Flick. Il n'y pas de question plus importante que celle de l'installation hygiénique et de la bonne ventilation de la maison d'habitation.

b) Prédispositions individuelles. — Les pères de la médecine, en particulier Hippocrate, Arétée, Galien, attachaient une grande importance à la conformation physique de ceux qui étaient sujets à la phtisie. On a écrit beaucoup sur ce qu'on nommait l'*habitus phtisicus*, qu'Hippocrate décrit ainsi : « Les personnes sujettes à phtisie ont souvent une peau fine, ou blanche, ou chargée de taches de rousseur ; ou bien elles ont des yeux bleus, ou elles sont leucophlegmatiques, ou leurs épaules sont en forme d'ailes. » Certainement les malades tuberculeux ont assez souvent une poitrine longue, étroite, plate, avec un sternum déprimé ; mais un grand nombre de personnes qui ont la poitrine bien-faite deviennent les victimes de la maladie. La diathèse tuberculeuse ou scrofuleuse, à laquelle on attachait autrefois tant d'importance, est maintenant considérée simplement comme un type de conformation dans lequel les tissus sont plus vulnérables et moins capables de résister à l'infection. Les recherches de Beneke sur les viscères des malades phtisiques indiquent que le cœur est relativement petit, les artères étroites et l'artère pulmonaire relativement plus large que l'aorte. Il pense que cela peut amener une augmentation de la pression sanguine intrapulmonaire et favoriser de cette manière les processus catarrhaux. Il a trouvé le volume des poumons plus grand relativement chez les personnes atteintes de tuberculose. Galton et Mahomed ont établi une « image composite » de malades atteints de tuberculose pulmonaire. Sur 442 malades, ils ont établi deux types de figures : l'un ovoïde et étroit, l'autre large et à gros traits. Cela correspond d'une façon intéressante aux états diathésiques déjà connus : l'état tuberculeux, avec une peau fine, des yeux brillants, une figure ovale et des os longs et minces ; et l'état scrofuleux, avec des lèvres et un nez épais, une peau épaisse, des os larges et épais et une figure massive. Ces caractères, auxquels on a attaché autrefois tant d'importance, n'indiquent, comme Fagge l'a établi, rien de plus qu'une faiblesse de constitution, une croissance incomplète et un développement imparfait. A. E. Wright a montré que les éléments protecteurs naturels, les opsonines du sang, sont peu abondantes chez les malades tuberculeux, dont la formule leucocytaire est aussi très inférieure à la normale.

c) Influence de l'âge. — Aucun âge n'est réfractaire. On rencontre la maladie chez les nourrissons et chez les octogénaires. La tuberculose pulmonaire se produit le plus souvent, comme l'a dit Hippocrate, entre la dix-huitième et la trente-cinquième année. De cinq à dix ans, les individus sont peu exposés à la maladie. Suivant les âges, certains organes sont plus exposés à contracter la maladie. Pendant les dix premières années, les os, les méninges et les ganglions lymphatiques sont atteints plus fréquemment que dans les années qui suivent.

d) Sexe. — L'influence du sexe est insignifiante. Les femmes sont peut-être plus souvent atteintes ; cela peut tenir à ce que leur vie plus sédentaire, plus renfermée les rend moins résistantes. La grossesse et la lactation sont aussi

deux causes qui contribuent peut-être à diminuer la résistance de l'organisme.

e) Race. — Les nègres, qu'on a dit peu exposés à la maladie en Afrique, lui paient un lourd tribut en Amérique et aux Indes Orientales. L'immunité relative des Juifs a déjà été mentionnée (p. 303).

f) Influence des occupations. — On peut résumer de la façon suivante les conditions qui tendent à rendre la tuberculose fréquente : les gages peu élevés, les locaux malsains, l'exposition à la poussière, les efforts physiques excessifs, la vie dans des locaux confinés, l'exposition à une chaleur trop grande, les occasions d'intempérance, les périodes de travail longues et irrégulières (L. Brandt).

g) Certaines *conditions locales* ont une influence sur l'infection. Voici les plus importantes :

L'influence du catarrhe des voies respiratoires sur la tuberculose pulmonaire est bien connue. Combien de fois ne parle-t-on pas d'un rhume négligé comme du point de départ de la maladie ! Il semble que son action s'exerce en diminuant la résistance de l'organisme et en produisant des conditions qui permettent aux bacilles de pénétrer dans l'organisme, ou de s'y développer s'ils y sont déjà entrés. La susceptibilité des enfants à l'égard de la tuberculose lymphatique est probablement sous la dépendance des processus catarrhaux si fréquents des amygdales, de la gorge et des bronches.

Certaines fièvres prédisposent à la tuberculose ; parmi celles-ci, la rougeole et la coqueluche sont les plus importantes. Elles sont souvent accompagnées d'un catarrhe des bronches. Dans certains cas, ce n'est probablement pas une nouvelle infection qui suit la fièvre, mais un feu mal éteint qui se ranime. La fièvre typhoïde, l'influenza, la variole, la syphilis, favorisent aussi le développement de la tuberculose. Il est bien connu que le diabète se termine très souvent par de la tuberculose pulmonaire, surtout chez les malades jeunes.

Les affections chroniques du cœur, l'artério-sclérose, l'anévrisme de l'aorte, les néphrites chroniques, la cirrhose du foie, les diverses formes de sclérose cérébro-spinale sont toutes des maladies qui favorisent l'infection. Il est à remarquer que chez beaucoup des personnes soignées dans les hôpitaux pour ces diverses maladies, la mort se produit par tuberculose aiguë, qui affecte le plus souvent les membranes séreuses. Les personnes atteintes de rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, qu'il soit congénital ou acquis, meurent ordinairement de tuberculose. D'autre part, on a dit que les maladies de la valvule mitrale, en particulier la sténose, s'opposent aux progrès de la tuberculose (J. E. Graham). Chez les enfants, l'entéro-colite catarrhale favorise probablement la production de l'entérite tuberculeuse.

Nous parlerons plus tard de l'influence de l'hémoptysie et de la pleurésie.

Traumatismes. — L'influence des traumatismes sur la tuberculose est bien connue. Un coup sur la poitrine peut causer de la tuberculose pulmonaire ou pleurale ; un coup au genou, une arthrite tuberculeuse ; un coup sur la tête, une méningite tuberculeuse. Il est probable que dans ces cas la région traumatisée constitue pour quelque temps une *locus minoris resistentiæ*, et s'il existe des bacilles, leur croissance est stimulée, ou bien ils deviennent capables de multiplication. La question a été bien étudiée par Stern dans son travail sur le rapport existant entre les maladies internes et des lésions accidentelles. Les rapports de cause à effet entre une opération chirurgicale, dans un cas de tuberculose locale, et la généralisation de la maladie sont importants à connaître. Une lésion déjà existante peut être aggravée, des lésions locales nouvelles peuvent

apparaître, et, ce qui est plus grave, la tuberculose miliaire aiguë peut survenir.

Anatomie pathologique générale et Histologie des lésions tuberculeuses. — 1° Distribution des tubercules dans le corps. — Les organes sont diversement affectés par la tuberculose. Chez les adultes, on peut considérer les poumons comme le lieu d'élection ; chez les enfants, ce sont les ganglions lymphatiques, les os et les articulations. Sur 1 000 autopsies, 275 cadavres présentaient des lésions tuberculeuses. Sauf deux ou trois exceptions, c'étaient les poumons qui étaient atteints. La proportion des lésions des autres organes était la suivante : péricarde, 7 ; péritoine, 36 ; cerveau, 31 ; rate, 23 ; foie, 12 ; reins, 32 ; intestins, 65 ; cœur, 4 ; organes génitaux, 8.

La tuberculose chirurgicale est répartie différemment, comme le montrent les chiffres de la clinique de Wurzbourg. Sur 8,873 malades, 1.287 étaient tuberculeux, et les lésions étaient distribuées comme il suit : os et articulations, 1037 ; ganglions lymphatiques, 196 ; peau et tissus conjonctifs, 77 ; membranes muqueuses, 10 ; organes génito-urinaires, 20.

2° Modifications produites par les bacilles tuberculeux. — *Tubercule nodulaire.* — La formation que nous appelons un « tubercule » *ne présente au début rien de spécifique, ni dans les parties qui le composent, ni dans leur organisation.* Des aspects identiques sont produits par d'autres parasites, comme les actinomycètes, et par le strongylus dans les poumons des moutons.

Les recherches de Baumgarten nous ont permis de suivre en détail l'évolution d'un tubercule.

α) Multiplication rapide des bacilles tuberculeux, accompagnée de leur dissémination dans les tissus environnants par l'intermédiaire de la circulation lymphatique.

β) Multiplication des cellules fixes, en particulier celles du tissu conjonctif et de l'endothélium des capillaires, et transformation graduelle des cellules en éléments arrondis, cubiques ou polygonaux, avec noyaux vésiculaires, qu'on appelle les *cellules épithélioïdes* ; à l'intérieur de quelques-unes de ces cellules, on voit bientôt des bacilles.

γ) Les leucocytes, surtout les leucocytes polynucléaires, émigrent en grand nombre des vaisseaux du foyer d'infection et viennent s'accumuler autour de celui-ci. Ils ne survivent pas. Un grand nombre subissent une destruction rapide. Plus tard, quand le petit tubercule se développe, il y a surtout des leucocytes mononucléaires (lymphocytes), qui ne subissent pas la dégénérescence rapide des formes polynucléaires.

δ) Un réticulum fibreux se forme par fibrillation et raréfaction du tissu conjonctif. En général, on le voit surtout sur les bords de la néoformation.

ε) Dans quelques tubercules, il se forme des *cellules géantes*, par suite d'une augmentation de volume du protoplasma et des noyaux de cellules isolées ou peut-être par la fusion de plusieurs cellules. Le nombre des cellules géantes semble être inversement proportionnel à celui des bacilles et à leur virulence. Dans le lupus, la tuberculose articulaire, les ganglions scrofuleux où les bacilles sont en petit nombre, les cellules géantes sont nombreuses ; dans les tubercules miliaires et toutes les lésions où les bacilles sont abondants, le nombre des cellules géantes est restreint.

Les bacilles causent donc, en premier lieu, une prolifération des éléments fixes, avec production de cellules épithélioïdes et de cellules géantes; et, en

second lieu, une réaction d'inflammation, accompagnée d'émigration des leucocytes. Nous ne savons pas bien encore dans quelle mesure les leucocytes attaquent et détruisent les bacilles. Metchnikoff croit à une phagocytose active, mais Baumgarten est d'un avis opposé.

3° Dégénérescence des tubercules. — *a) Caséification.* — Au centre de la néoplasie, par suite de l'action directe des bacilles ou de leurs produits, on observe un processus de nécrose de coagulation dans les cellules dont les contours s'effacent; elles deviennent irrégulières, ne se colorent plus par les réactifs, et finalement se transforment en une masse homogène, amorphe. En allant de dehors en dedans, les tubercules se transforment graduellement en une substance d'un gris jaunâtre où les bacilles sont toujours abondants. On n'y trouve pas de vaisseaux sanguins. Par leur agrégation, ils forment ces masses caséeuses si communes dans la tuberculose, et qui peuvent subir un ramollissement, ou une transformation fibreuse de leur périphérie (enkystement), ou même la calcification.

b) Sclérose. — En même temps que la nécrose des éléments cellulaires du centre du tubercule, il se produit une transformation hyaline et une grande augmentation des éléments fibreux, de telle sorte que le tubercule est transformé en une néoplasie ferme et dure. Souvent la modification qui se produit est plutôt de nature fibro-caséeuse; mais la sclérose prédomine. Dans certains tissus comme le péritoine, cette évolution semble être l'évolution naturelle du tubercule, et cette transformation fibreuse est assez fréquente dans les poumons.

Dans tous les tubercules, il y a en même temps deux processus : l'un, la caséification, destructeur et dangereux; l'autre, la sclérose, conservateur et cicatrisant. Le résultat final dans un cas donné dépend de la faculté de l'organisme à restreindre et limiter le développement des bacilles. Il y a des tissus dans lesquels les bacilles sont tués du premier coup, suivant toute probabilité : *la semence est tombée à côté.* Il y en a d'autres où ils trouvent à se loger et font plus ou moins de mal, mais finalement les forces conservatrices, protectrices, l'emportent : *la semence est tombée sur un terrain pierreux.* En troisième lieu, il y a des tissus où les bacilles se développent d'une façon luxuriante, la caséification et le ramollissement l'emportent sur l'enkystement et la sclérose, et les envahisseurs ont le dessus : *la semence est tombée sur un bon terrain.*

L'action des bacilles directement injectés dans les vaisseaux sanguins éclaire plusieurs points de l'histologie et de la pathologie de la tuberculose. Si on injecte dans une veine d'un lapin une culture pure de bacilles, les microbes s'accumulent principalement dans le foie et dans la rate. L'animal meurt d'ordinaire au bout de deux semaines, et les organes ne présentent en apparence aucune trace de tubercules. Au microscope, on voit dans le foie et dans la rate de nombreux tubercules jeunes en voie de formation, et il y a de la karyokinèse dans les cellules hépatiques. Si l'on fait une injection d'une culture plus diluée, ou d'une culture dont la virulence est atténuée par le temps, au lieu de mourir en 15 jours, l'animal survit 5 ou 6 semaines, et au bout de ce temps les tubercules du foie et de la rate sont apparents, et on en voit souvent aussi dans les autres organes.

4° Tubercules inflammatoires diffus. — On en observe souvent dans les poumons. Seul un maître comme Virchow a pu établir l'unité de la phtisie, que le génie de Laennec avait annoncée dans ses travaux anato-

miques. Çà et là, un savant comme Wilson Fox protestait, mais l'hérésie triomphait, et nous répétions l'aphorisme saisissant de Niemeyer : « Le plus grand mal qui puisse arriver à un phtisique, c'est de devenir tuberculeux. » On croyait que les produits d'une simple inflammation pouvaient devenir caséeux, et que la pneumonie catarrhale ordinaire se terminait par de la phtisie. Il est curieux de remarquer que c'est en Allemagne, où était née l'hérésie dualiste, que la justesse des vues de Laennec a été démontrée d'une façon incontestable par les travaux de Koch sur l'unité étiologique de tous les divers processus qualifiés de tuberculeux ou scrofuleux.

Les tubercules infiltrés proviennent de la fusion de plusieurs petits foyers d'infection, si petits en effet qu'ils peuvent être invisibles à l'œil nu ; mais à l'étude histologique on voit qu'ils sont composés de centres distincts, entourés de zones dans lesquelles les alvéoles sont remplis par les produits d'exsudat et par la prolifération de l'épithélium alvéolaire. Sous l'influence des bacilles, il se produit de la caséification, ordinairement dans un petit groupe de lobules, quelquefois dans tout un lobe, ou même dans la plus grande partie d'un poumon. Dans la première période du processus, le tissu a un aspect gélatineux de couleur grise, c'est *l'infiltration grise* de Laennec. Les alvéoles contiennent un liquide séro-fibrineux dans lequel se trouvent en suspension des cellules, et les cloisons présentent aussi de l'infiltration. Ces cellules s'accumulent et subissent une nécrose de coagulation; elles forment des zones caséifiées; c'est ce qu'on appelle l'*infiltration tuberculeuse jaune* de Laennec ou la pneumonie scrofuleuse ou caséeuse des auteurs plus récents. Il peut y avoir aussi de l'infiltration diffuse et de la caséification sans foyers isolés, c'est alors une pneumonie tuberculeuse très étendue produite par les bacilles.

En somme, les deux processus sont identiques ; comme le dit Baumgarten : « Il n'y a pas de différence bien nette entre la tuberculose miliaire et la pneumonie caséeuse chronique. Au point de vue histologique, la tuberculose miliaire n'est pas autre chose qu'une pneumonie miliaire caséeuse chronique, et la pneumonie caséeuse chronique n'est rien autre qu'une tuberculose des poumons. »

5° Processus inflammatoires secondaires — *a*) L'irritation produite par les bacilles provoque d'une façon constante une inflammation, qui peut, comme nous l'avons dit, se limiter à une exsudation de leucocytes et de sérum, mais qui peut aussi s'étendre, et dont l'importance varie suivant les cas. Nous trouverons, par exemple, autour des plus petits tubercules des poumons, de la pneumonie catarrhale ou fibrineuse, de la prolifération des éléments du tissu conjonctif dans les parois, qui, en outre, sont infiltrées de cellules rondes, et des modifications du sang et des vaisseaux lymphatiques.

b) Dans les processus de moindre intensité, l'évolution inflammatoire décèle une réaction lente; il en résulte la production d'un tissu conjonctif cicatriciel, qui limite et restreint le développement des tubercules et constitue l'élément de défense essentiel dans la maladie. Il faut se rappeler que dans la tuberculose pulmonaire chronique tout le tissu fibroïde que l'on voit n'est pas dû à l'action des bacilles.

c) *Suppuration.* — La suppuration est-elle causée par les bacilles mêmes ? Dans ce qu'on appelle l'abcès tuberculeux froid, la matière que l'on trouve n'est pas, au point de vue histologique, du pus, mais un produit de déchet formé de cellules décomposées et de matière caséeuse. De plus il est stérile.

c'est-à-dire qu'il ne contient pas les organismes que l'on trouve ordinairement dans le pus. Les produits des bacilles tuberculeux sont probablement capables de provoquer la suppuration, car on trouve fréquemment du pus dans la tuberculose des os et des articulations, mais il peut être dû à une infection mixte. Koch note que la « tuberculine » est un des meilleurs agents qui puissent provoquer une suppuration expérimentale. Dans la tuberculose des poumons, la suppuration est en grande partie le résultat d'une infection par les microbes pyogènes.

II. — Tuberculose miliaire aiguë.

On connaît bien cette forme si particulière depuis les travaux de Buhl (1856), qui a établi que la tuberculose miliaire est une infection spécifique en rapport avec la présence dans l'organisme d'un tubercule jaune enkysté, ou d'une caverne tuberculeuse pulmonaire; et que cette affection présente avec la lésion primaire le même rapport que la pyémie avec un foyer de suppuration.

Carl Weigert a établi la justesse de cette brillante conception en démontrant que la tuberculose miliaire était associée à la tuberculose des vaisseaux sanguins. Il y a deux groupes de tuberculose vasculaire : la tuberculose prévasculaire, dans laquelle l'invasion se fait par l'adventice, et la tuberculose endovasculaire, dans laquelle la tuberculose naît dans la tunique interne. Les parties le plus souvent atteintes sont les veines pulmonaires et le canal thoracique, moins souvent la veine jugulaire, la veine surrénale et la veine cave supérieure, les sinus de la dure-mère, l'aorte et l'endocarde. Il n'est pas rare de trouver sur les branches des veines pulmonaires des ganglions caséeux adhérents, qui pénètrent à travers les parois et présentent des tubercules miliaires développés dans la tunique interne. La tuberculose du canal thoracique présente un intérêt particulier; elle a été pour la première fois exactement décrite et soigneusement étudiée par Astley Cooper. Dans une série de 19 cas de tuberculose des vaisseaux, Benda a trouvé très souvent une très grande quantité de bacilles, principalement dans les tubercules caséeux du canal thoracique.

Les bacilles peuvent pénétrer dans le sang, grâce à l'ouverture d'une masse caséeuse extra-vasculaire dans la lumière d'un vaisseau, ou grâce au ramollissement et à l'ulcération d'un foyer d'endovascularite tuberculeuse.

Les bacilles ne se développent pas dans le sang, mais ils se répandent dans les différents organes, et produisent une tuberculose généralisée, dont Weigert distingue 3 types ou 3 degrés : 1° la tuberculose miliaire aiguë généralisée, dans laquelle les différents organes sont remplis de nodules miliaires et submiliaires; 2° une seconde forme caractérisée par un petit nombre de tubercules dans un ou plusieurs organes; 3° la présence de nombreux foyers tuberculeux disséminés dans tout le corps, mais de forme plus chronique : les tubercules sont plus volumineux et un grand nombre d'entre eux sont caséeux. C'est la tuberculose chronique généralisée des enfants. Il peut y avoir entre ces groupes des formes de transition. Dans la première variété, que nous étudions ici, on voit apparaître dans la circulation un nombre énorme de bacilles. Pour expliquer la profonde toxhémie que l'on observe dans certains cas (forme typhoïde) (1), Benda suppose que le sang est surchargé de bacilles provenant d'un vaste foyer caséeux qui a érodé la paroi d'un vaisseau.

(1) Typhobacillose de Landouzy.

Formes cliniques.

On peut grouper les cas de la manière suivante : ceux qui présentent des symptômes d'*infection générale aiguë*, c'est la forme typhoïde; ceux où les symptômes *pulmonaires* prédominent; et ceux où les symptômes *cérébraux* ou *cérébro-spinaux* sont accentués, c'est la méningite tuberculeuse.

On connaît encore d'autres formes; mais ces divisions renferment la grande majorité des cas.

Si l'on étudie une série quelconque de cas, on verra que la forme méningée de la tuberculose aiguë est beaucoup plus fréquente que les formes qui présentent des symptômes généraux ou des symptômes pulmonaires accentués.

1° **Forme générale ou typhoïde.** — Symptômes. — Ici le malade présente les symptômes d'une infection profonde et peu ou pas de symptômes locaux. Cette forme ressemble à la fièvre typhoïde et on les confond souvent. Après une période pendant laquelle la santé décline et l'appétit disparaît, on voit le malade devenir fiévreux et faible. Quelquefois, la maladie se déclare d'une façon soudaine, mais dans beaucoup de cas le début ressemble beaucoup à celui de la fièvre typhoïde. Cependant, les saignements de nez sont rares. La température s'élève, le pouls devient rapide et faible, la langue sèche, le délire devient violent et les joues sont empourprées. Les symptômes pulmonaires peuvent être très légers; ordinairement il y a de la bronchite, mais elle n'est pas plus importante qu'elle ne l'est généralement dans la fièvre typhoïde. Le pouls est rarement dicrote, sa rapidité est proportionnelle à la température. Le caractère le plus frappant de la température est peut-être son irrégularité; et si on considère l'ensemble de la maladie, on n'observe pas cette ascension constante qui se produit dans la fièvre typhoïde. Ordinairement, la température monte le soir jusqu'à 103° ou même 104° F. (39°,5 et 40° C.), et le matin il se produit un abaissement de 2 ou 3 degrés F. (1 à 1°,5 C.). Parfois, la fièvre est intermittente, et la température peut être au-dessous de la normale au début de la journée. Le type de température inverse, où l'ascension a lieu le matin, est considéré par quelques auteurs comme plus fréquent dans la tuberculose généralisée que dans les autres maladies. Quelquefois, mais rarement, il n'y a pas de fièvre ou il y en a peu. J'ai vu dans mes salles d'hôpital deux cas de malades admis dans un état de profonde asthénie, qui disaient être malades depuis 3 ou 4 semaines; ils avaient un pouls rapide, des joues empourprées, la langue sèche, et une très faible élévation de température; on constata à l'autopsie qu'ils étaient atteints de tuberculose généralisée. Dans un cas, le sommet droit présentait des lésions assez étendues. Reinhold, de la clinique de Bäumler, a récemment attiré l'attention sur ces formes non fébriles de tuberculose aiguë. Dans 9 cas sur 32 il n'y avait pas de fièvre, ou seulement une élévation passagère de la température.

Dans un grand nombre de ces cas, la respiration augmente de fréquence, surtout dans la première période, et il peut y avoir des symptômes de bronchite diffuse ou de cyanose légère. Le rythme de Cheyne-Stokes se produit vers la fin.

Le délire actif est rare. Plus fréquemment, il y a de la torpeur et de la somnolence, qui se transforment graduellement en un coma dans lequel le malade meurt. Dans certains cas, les symptômes pulmonaires sont plus marqués; dans d'autres, on observe des symptômes méningés ou cérébraux.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel entre la tuberculose miliaire géné-

ralisée sans manifestations locales et la fièvre typhoïde est extrêmement difficile. Un point important, que nous avons déjà signalé, est l'irrégularité de la courbe de la température. La plus grande fréquence de la respiration et la tendance à une cyanose légère sont beaucoup plus communes dans la tuberculose. Cependant, il y a des cas de fièvre typhoïde où la bronchite initiale est sérieuse et peut amener de la dyspnée et des troubles de l'hématose. La toux peut être légère, elle peut aussi ne pas exister. La diarrhée est rare dans la tuberculose; les malades sont ordinairement constipés ; mais la diarrhée peut s'observer et persister quelques jours. Dans certains cas, le diagnostic est encore compliqué par l'apparition de sang dans les selles. Il y a dans la tuberculose généralisée une augmentation de volume de la rate, mais elle ne se produit pas d'une façon aussi précoce ni aussi accentuée que dans la fièvre typhoïde. Cependant, chez les enfants cette augmentation peut être considérable. L'urine peut présenter des traces d'albumine, et malheureusement on peut aussi rencontrer dans la tuberculose généralisée la diazo-réaction d'Ehrlich, qui est si constante dans la fièvre typhoïde. L'absence des taches noires caractéristiques est un trait important. Quelquefois, dans la tuberculose aiguë, des taches rosées peuvent apparaître et causer une difficulté momentanée, mais elles présentent rarement les caractères de la vraie éruption typhoïdique. L'herpès est peut-être plus fréquent dans la tuberculose. Vers la fin, des pétéchies peuvent apparaître sur la peau, surtout au niveau des poignets. L'ictère est rare, il peut être dû à la production des tubercules dans le foie. Il faut se rappeler que l'on a pu trouver chez un même individu la coexistence de lésions de tuberculose aiguë et de lésions de fièvre typhoïde.

Une réaction de Widal négative et l'absence de bacilles typhiques dans les cultures de sang peuvent avoir une valeur diagnostique décisive dans les cas douteux. Très rarement il est arrivé qu'on trouve des bacilles tuberculeux dans le sang. La leucocytose est plus fréquente dans la tuberculose miliaire que dans la fièvre typhoïde, où il y a toujours de la leucopénie. En examinant soigneusement les yeux, on peut trouver des tubercules choroïdaux ; mais je n'ai jamais vu un diagnostic basé sur leur seule présence. Les bacilles tuberculeux peuvent se trouver en grand nombre dans le liquide qu'on obtient par ponction lombaire, même s'il n'y a pas de méningite aiguë. Dans un petit nombre de cas on a trouvé les bacilles dans l'urine. Les cultures sur milieux sanguins ont quelquefois réussi.

2° **Forme pulmonaire.** — Symptômes. — Les symptômes pulmonaires sont marqués dès le début. Certains malades ont toussé pendant des mois ou des années sans que leur santé se soit très altérée; ou bien on les sait atteints de tuberculose pulmonaire chronique. Dans d'autres cas, en particulier chez les enfants, cette maladie peut être consécutive à la rougeole ou à la coqueluche, et elle présente une forme nettement broncho-pneumonique. La maladie débute par des symptômes de bronchite diffuse. La toux est marquée, l'expectoration est muco-purulente, et quelquefois d'une teinte de rouille. On a observé des hémoptysies dans un petit nombre de cas. Dès le début la dyspnée attire l'attention, et elle peut être hors de proportion avec l'intensité des symptômes physiques. On observe une cyanose plus ou moins grande des lèvres et des extrémités des doigts, et les joues sont injectées. A part l'emphysème et les dernières périodes des pneumonies graves, je ne connais pas d'affection pulmonaire dans laquelle la cyanose soit aussi marquée. Les symptômes physiques sont ceux de la bronchite. Chez les enfants il peut y avoir une diminution de la sonorité aux bases,

due à des foyers diffus de broncho-pneumonie, ou encore, ce qui a également une valeur, des zones de sonorité exagérée. En effet, la percussion donne particulièrement au niveau de la partie antérieure du thorax une sonorité très marquée dans quelques cas de tuberculose miliaire et on note à l'autopsie l'existence de poumons très volumineux. Cet état résulte probablement d'un emphysème aigu plus ou moins étendu. A l'auscultation on perçoit des râles sibilants et ronflants, ou des râles petits, fins, crépitants. On peut entendre de fines crépitations dans les cas de tuberculose de la plèvre (Jurgensen). Chez les enfants, il peut exister un souffle tubaire très marqué aux bases ou dans la région du hile du poumon.

Vers la fin, les râles peuvent être plus gras et plus muqueux. La température s'élève à 102° ou 103° F. (aux environs de 39°,5 C.) et peut présenter le type inverse. Le pouls est rapide et faible. Dans les cas très aigus, le volume de la rate est toujours augmenté. La maladie peut avoir une issue fatale au bout de dix à douze jours, ou bien elle peut durer des semaines ou même des mois.

Diagnostic. — Le diagnostic de cette forme est moins difficile, et on ne le fait plus souvent. Il y a souvent des antécédents de toux chronique, ou bien on sait que le malade est sujet à des affections des poumons, ou des ganglions lymphatiques, ou des os. Chez les enfants, lorsque ces symptômes succèdent à la rougeole ou à la coqueluche, ils indiquent dans la majorité des cas de la tuberculose miliaire aiguë, avec ou sans broncho-pneumonie. Quelquefois les crachats contiennent des bacilles tuberculeux.

On observe des tubercules choroïdiens dans un nombre limité de cas, et cela peut aider au diagnostic. Un ensemble de symptômes plus important est constitué chez les adultes par la présence simultanée de dyspnée et de cyanose, de symptômes de bronchite diffuse. Parfois il se produit des symptômes cérébraux qui font soupçonner la nature de la maladie.

3° **Forme méningée** (*Méningite tuberculeuse; méningite basilaire*). — Cette affection, que l'on appelle aussi hydrocéphalie aiguë, hydropisie du cerveau, est au fond une tuberculose aiguë, dans laquelle ce sont les enveloppes du cerveau, et quelquefois de la moelle, qui supportent l'attaque. Les premières notions exactes sur cette affection ont été données par la publication des *Observations sur l'hydropisie du cerveau*, par Robert Whytt, à Édimbourg, en 1768. Il a étudié 20 cas et divisé la maladie en trois périodes, d'après l'état du pouls.

Quoique Guersant ait dès 1827 donné le nom de *méningite granuleuse* à cette forme d'inflammation des méninges, ce n'est qu'en 1830 que Papavoine a établi la nature des granulations et noté leur coexistence avec des tubercules des autres régions.

En 1832 et 1833, W.-W. Gerhard, de Philadelphie, a fait des études très approfondies de la maladie à l'hôpital des Enfants de Paris, et ce sont surtout ses travaux qui ont donné sur la maladie des notions solides aux points de vue anatomique et clinique.

Plusieurs facteurs *étiologiques* spéciaux sont en rapport avec cette forme. Elle est beaucoup plus commune chez les enfants que chez les adultes. Elle est rare pendant la première année, plus fréquente entre la seconde et la cinquième. Dans la majorité des cas, on trouve un foyer tuberculeux ancien ; il existe en général dans les ganglions bronchiques ou mésentériques. Quelquefois, l'affection paraît être primitive dans les méninges. Mais il est très difficile de faire une recherche complète dans une autopsie ordinaire, et la lésion ancienne peut se trouver dans les os, ou dans l'oreille moyenne, ou dans les

organes génito-urinaires. Pour expliquer les cas où on ne trouve pas de foyer primitif, on a émis l'hypothèse que peut-être les bacilles pénétraient dans les méninges par la lame criblée de l'ethmoïde, qui se trouve à la partie supérieure des narines ; mais cela n'est pas probable.

Anatomie pathologique. — Les méninges de la base sont les plus atteintes ; de là vient le nom de méningite basilaire. Les régions qui entourent le chiasma des nerfs optiques, la scissure de Sylvius et les espaces interpédonculaires sont surtout intéressées. Il peut y avoir seulement un état légèrement trouble, de la congestion des membranes, et une certaine viscosité accompagnée d'infiltration ; mais le plus souvent on trouve un exsudat trouble, d'aspect fibrino-purulent, qui recouvre les circonvolutions, entoure les nerfs, s'étend dans les scissures de Sylvius, et apparaît sur les surfaces latérales des hémisphères, et rarement sur leurs surfaces supérieures. Les tubercules peuvent être très apparents, surtout sur les scissures de Sylvius, où ils ont la forme de petits nodules blanchâtres que l'on distingue sur les méninges. Leur nombre et leurs dimensions sont très variables, et ils peuvent être difficiles à trouver. La quantité d'exsudat produite n'a pas de rapport précis avec le nombre des tubercules. Il faut enlever et inspecter avec soin les artères des espaces perforés antérieurs et postérieurs, car on peut y trouver les tubercules nodulaires, si on n'en a trouvé nulle part ailleurs. Dans les cas douteux, on enlèvera très soigneusement les artères cérébrales moyennes, pour les étaler sur une lame de verre placée sur un fond noir, et on les examinera à la loupe. On distingue alors les tubercules sous forme de tuméfactions nodulaires des plus petites artères. Les ventricules latéraux sont dilatés (hydrocéphalie aiguë) et contiennent un liquide trouble ; l'épendyme peut être ramollie, et le septum lucidum et le fornix sont ordinairement détruits. Les circonvolutions sont souvent aplaties, et les sillons effacés, par suite de l'augmentation de la pression intra-ventriculaire. Il y a une endartérite tuberculeuse avec formation de tubercules endartériels dus à la fixation des bacilles du sang. Le développement dans l'adventice avec invasion de la tunique moyenne et de l'interne est un fait fréquent ; on observe alors des tubercules nodulaires circonscrits.

La lumière du vaisseau est diminuée et il en peut résulter de la thrombose. Les méninges ne sont pas seules atteintes, la substance cérébrale voisine est plus ou moins œdémateuse et infiltrée de leucocytes, de telle sorte qu'au point de vue anatomique la maladie est en réalité une *méningo-encéphalite*.

Il y a des cas où le processus aigu est accompagné de tuberculose méningée chronique ; ces cas peuvent pendant des mois présenter l'aspect clinique d'une tumeur du cerveau.

Quoique, dans la majorité des cas, le processus soit cérébral, les méninges spinales peuvent être atteintes aussi, surtout celles de la région cervicale. Il y a même des cas où les symptômes sont principalement spinaux. Un marin, qui était tombé sur le pont trois semaines avant sa mort, fut admis au Montreal General Hospital. Il présentait des symptômes de méningite, surtout des symptômes spinaux, qui furent naturellement attribués au traumatisme. L'autopsie fit voir l'absence de tubercules et de liquide à la base du cerveau, et une abondance de tubercules miliaires avec beaucoup de liquide trouble sur toutes les méninges spinales. Il y avait de petits amas caséeux aux sommets des poumons.

Symptomes. — La méningite tuberculeuse présente un tableau clinique extrêmement complexe. Il vaut mieux décrire la forme que l'on observe chez les enfants.

Il y a souvent des prodromes. La santé de l'enfant est parfois moins bonne depuis quelques semaines, ou bien il est en convalescence de rougeole ou de coqueluche. Dans beaucoup de cas il y a une histoire de chute. L'enfant maigrit, est agité, maussade, irritable, il perd l'appétit, et son caractère peut être complètement modifié. Les symptômes caractéristiques de la maladie peuvent se manifester, soit d'une façon soudaine par des convulsions, soit, le plus souvent, par de la céphalalgie, des vomissements et de la fièvre, trois symptômes essentiels du début, qui font rarement défaut. La souffrance peut être intense et angoissante. L'enfant porte la main à la tête, et quelquefois, quand la douleur augmente, il pousse subitement un cri, qu'on a appelé le cri hydrencéphalique. Parfois, l'enfant crie continuellement, jusqu'à ce qu'il soit épuisé. J'ai vu dans le West Philadelphia un cas de méningite basilaire chez une jeune fille de 13 ans qui, pendant trois jours, lorsqu'elle n'était pas sous l'influence d'un sédatif puissant ou du chloroforme, criait de toutes ses forces, à tel point qu'on pouvait l'entendre d'un jardin éloigné. Les vomissements se produisent sans cause apparente, ils sont sans rapport avec l'alimentation ou la non-alimentation. Il y a ordinairement de la constipation. La fièvre est légère, mais elle s'élève graduellement à 102° ou 103° F. (aux environs de 39°,5 C.). Le pouls est rapide au début; ensuite il devient irrégulier et lent. Le nombre des respirations est rarement modifié. Pendant son sommeil, l'enfant est agité, inquiet. Il peut y avoir des spasmes musculaires ou des tressaillements subits ; ou bien l'enfant s'éveille en proie à une grande terreur. Pendant cette première période, les pupilles sont ordinairement contractées. Ce sont les principaux symptômes du stade initial, ou, comme on l'appelle, du *stade d'irritation*.

Pendant la seconde période de la maladie, ces symptômes d'irritation s'atténuent, les vomissements sont moins marqués, l'abdomen se rétracte (ventre en bateau ou en carène). Les intestins sont d'une paresse obstinée, l'enfant ne se plaint plus de maux de tête, mais il est triste et apathique, et si on l'excite, il est en proie à un délire plus ou moins accentué. La tête est souvent portée en arrière, l'enfant pousse de temps en temps un cri. Les pupilles sont dilatées ou irrégulières, et il peut y avoir du strabisme. Fréquemment la respiration est stertoreuse. Des convulsions peuvent se produire, ou bien on observe la rigidité des muscles d'un côté ou d'un membre. La température est variable; elle est de 100 à 102°,5 F. (entre 38 et 39° C.). On peut voir assez souvent un érythème pustuleux se produire sur la peau. Si on passe l'ongle sur une région quelconque, on voit apparaître rapidement une ligne rouge, c'est ce qu'on appelle la *raie méningitique*, mais elle n'a pas de valeur diagnostique.

Dans la période terminale, ou période de *paralysie*, le coma augmente et l'on ne peut pas sortir l'enfant de sa torpeur. Les convulsions ne sont pas rares et il se produit des mouvements spasmodiques des muscles du dos et du cou. Les spasmes peuvent se produire dans les membres d'un seul côté. Il peut y avoir de la névrite optique et de la paralysie des muscles oculaires. Les pupilles se dilatent, les paupières ne se ferment pas complètement, et les globes oculaires sont tournés de telle façon que la cornée n'est qu'en partie recouverte par la paupière supérieure. Il peut y avoir de la diarrhée, le pouls devient rapide, et l'enfant peut tomber dans un état typhoïde, avec langue sèche, un peu de délire, et écoulement involontaire de l'urine et des fèces. La température tombe au-dessous de la normale ; elle est parfois, mais rarement, descendue à 93° ou 94° (34°,5 C.). Quelquefois, il y a une élévation de température *ante mortem* ; la fièvre peut s'élever jusqu'à 106° (41° C.). La durée totale de la ma-

ladie varie de 15 jours à 3 ou 4 semaines. Il y a assez souvent de la leucocytose.

Il est des cas de méningite tuberculeuse dont l'évolution est plus rapide. La maladie se déclare d'une façon violente, chez des personnes qui paraissaient en bonne santé, et la mort survient au bout de quelques jours. Dans ces cas, que l'on observe le plus souvent chez les adultes, la convexité du cerveau est ordinairement atteinte. Il y a encore des cas essentiellement chroniques, qui présentent les symptômes d'une méningite limitée, avec des symptômes psychiques marqués et quelquefois des symptômes de tumeur cérébrale.

Certains points demandent une étude spéciale.

L'irrégularité et la lenteur du pouls dans les deux premières périodes de la maladie sont reconnues par tous les auteurs. Vers la fin, comme le cœur s'affaiblit, les pulsations sont plus fréquentes. La température est généralement élevée, mais il y a des cas où elle ne s'élève pas au-dessus de 100° F. (37°5, C.) pendant toute la maladie. Elle peut être extrêmement irrégulière, et dans une seule journée ses oscillations peuvent être de 3 ou 4° F. Vers la fin, la température peut descendre jusqu'à 95° (35° C.), quelquefois jusqu'à 94° F., ou il peut y avoir au contraire de l'hyperpyrexie. Dans un cas de Bäumler, la température s'éleva avant la mort jusqu'à 43°,7 C.

Les symptômes oculaires de la maladie présentent une importance spéciale. Pendant les premières périodes, il y a toujours du rétrécissement des pupilles. Vers la fin, il se produit une augmentation de la pression intra-crânienne, les pupilles se dilatent et ont une forme irrégulière. Il peut y avoir déviation conjuguée des yeux. Dans les paralysies oculaires, la troisième paire est la plus fréquemment atteinte, quelquefois il y a aussi de la paralysie de la face, des membres et des nerfs hypoglosses du côté opposé (syndrome de Weber) ; elle est due à une lésion limitée à la partie inférieure et interne de la protubérance. Les modifications de la rétine sont très importantes. La névrite est la plus commune. D'après Gowers, au début la papille se colore complètement, ses contours sont indécis, et les veines sont dilatées. Le gonflement et les stries s'accentuent, mais la névrite est rarement intense. Dans 26 cas étudiés par Garlick, il y en avait 6 où cet état avait une valeur pour le diagnostic. Les tubercules de la choroïde sont rares, pendant la vie on en voit beaucoup moins souvent que ne l'indiqueraient les chiffres pris d'après les autopsies. Ainsi Litten en a trouvé à l'autopsie dans 39 cas sur 52. Il y en avait dans un cas seulement des 26 méningites tuberculeuses étudiées par Garlick. Heinzel a examiné 41 cas qui ont donné des résultats négatifs.

Parmi les symptômes moteurs, les convulsions sont le plus commun, mais il y a d'autres phénomènes qui méritent une mention spéciale. La contracture tétanique d'un membre peut durer plusieurs jours, ou bien on peut observer un état cataleptique. On voit quelquefois du tremblement et des mouvements athétosiques. Les paralysies sont soit des hémiplégies, soit des monoplégies. L'hémiplégie peut provenir de lésions des branches corticales de l'artère cérébrale moyenne, ou quelquefois du ramollissement de la capsule interne, qui est produit par des lésions des branches centrales. Parmi les monoplégies, celle de la face est peut-être la plus commune, et si elle affecte le côté droit, il peut y avoir de l'aphasie. Dans deux de mes cas d'adultes, il y avait de l'aphasie. La monoplégie brachiale peut accompagner l'aphasie. Dans les cas plus chroniques, les symptômes persistent pendant des mois, et il peut y avoir une épilepsie jacksonienne caractéristique. Le signe de Kernig existe généralement (Voir *Méningite cérébro-spinale*).

Le diagnostic de la méningite tuberculeuse est rarement difficile, et les points dont il faut particulièrement tenir compte sont l'existence d'un foyer tuberculeux, le mode de début et les symptômes; la preuve évidente sera fournie par la ponction lombaire. Le liquide obtenu est ordinairement trouble, souvent stérile, mais par centrifugation on peut quelquefois déceler les bacilles. Il renferme ordinairement de petits lymphocytes.

Le *pronostic* de cette forme de méningite est toujours très sérieux. Je n'ai jamais vu guérir un cas considéré comme tuberculeux; je n'ai jamais vu non plus à l'autopsie de traces d'une ancienne affection de cette nature. Des cas de guérison ont été rapportés par des auteurs dignes de foi, mais ils sont extrêmement rares, et on peut toujours douter de l'exactitude du diagnostic. Nous étudierons, en même temps que la méningite aiguë, les caractères différentiels et le traitement.

III. — Tuberculose du système lymphatique.

1° *Tuberculose des ganglions lymphatiques (scrofule).*

La scrofule est identique à la tuberculose, il a été prouvé que le bacille de Koch en est l'élément essentiel.

Autrefois, on avait étudié avec attention les différents types de scrofule, dont on avait reconnu deux formes importantes : la forme sanguine, où l'enfant est d'un aspect frêle, grand, avec des membres petits, une peau fine et transparente, des cheveux fins et soyeux, et, au point de vue mental, doué d'une intelligence brillante; et la forme flegmatique, où l'enfant est petit et trapu, avec de gros traits, un teint grisâtre, et un aspect lourd et endormi. On n'a pas encore définitivement établi si le virus qui produit l'adénite tuberculeuse chronique ou scrofule diffère de celui qui produit la tuberculose des autres régions, ou si ce sont les conditions locales qu'il rencontre dans les ganglions qui expliquent le développement plus lent et la moindre gravité de la maladie. Les expériences d'Arloing indiqueraient que le virus serait atténué ou moins actif, car il a montré que la matière caséeuse d'un ganglion lymphatique tuait les cobayes, mais non les lapins. On sait que c'est le cobaye qui est le plus sensible de ces deux animaux. Les observations de Lingard sont encore plus concluantes, car elles montrent une variation de virulence du bacille tuberculeux. Les cobayes auxquels on inoculait de la matière tuberculeuse ordinaire présentaient de l'infection lymphatique au bout de la première semaine, et ils mouraient en trois mois; si on leur inoculait de la matière de glandes scrofuleuses, on ne voyait apparaître la tuméfaction des ganglions lymphatiques qu'au bout de deux ou trois semaines, et les animaux survivaient six ou sept mois. Il a montré, de plus, que la virulence de l'infection obtenue par inoculation de fragments de ganglions scrofuleux augmentait d'intensité si on la faisait passer à travers une série de cobayes. Les expériences d'Eve montrent que la matière scrofuleuse produit toujours la tuberculose chez les cobayes, et très souvent chez les lapins.

L'adénite tuberculeuse, bien qu'on la rencontre chez des personnes de tout âge, est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes; elle peut se produire chez les vieillards.

Les bacilles tuberculeux se trouvent partout, tout le monde est exposé à l'infection, et c'est des conditions locales, favorables ou non, que dépend le

sort de ces micro organismes qui viennent se loger dans notre corps. Un facteur d'importance spéciale dans la tuberculose lymphatique, c'est le catarrhe des muqueuses qui, à lui seul, provoque une légère adénite des ganglions voisins. Chez un enfant qui se trouve constamment atteint de catarrhe naso-pharyngien, les bacilles logés dans les muqueuses trouvent probablement les issues moins bien gardées, ils sont entraînés par les lymphatiques et portés dans les ganglions les plus proches. On a récemment signalé l'importance des amygdales comme foyer d'infection. Dans l'état de bonne santé, la résistance locale, c'est-à-dire, suivant certains auteurs, les phagocytes, serait assez active pour lutter avec les envahisseurs ; mais l'irritation produite par un catarrhe chronique diminue la force de résistance du tissu lymphatique, ce qui permet aux bacilles de se développer et de transformer progressivement une adénite simple en adénite tuberculeuse. La fréquente association de l'adénite tuberculeuse des ganglions bronchiques avec la rougeole ou la coqueluche, et la fréquente association chez les enfants de la tuberculose des ganglions mésentériques et du catarrhe intestinal trouveraient ainsi une explication rationnelle. En somme, comme Virchow l'a fait ressortir, le facteur le plus important de la maladie, c'est l'augmentation de la vulnérabilité des tissus, qu'elle soit due à une cause ou à une autre.

Citons quelques-uns des caractères importants de l'adénite tuberculeuse :

a) Le caractère *local* de la maladie. Ainsi, les ganglions du cou peuvent être seuls atteints ; ou bien ce sont ceux de la bifurcation des bronches ou bien ceux du mésentère.

b) La tendance à la guérison spontanée. Dans une grande proportion des cas, la lutte qui a lieu entre les bacilles et les forces de défense est longue ; mais les éléments protecteurs ont généralement le dessus à la fin, et l'on trouve, dans les restes calcifiés des ganglions bronchiques et mésentériques, des preuves de la victoire. Il arrive trop souvent dans les ganglions bronchiques qu'il y ait seulement une trêve et que les hostilités recommencent sous la forme de tuberculose aiguë.

c) La tendance de l'adénite tuberculeuse à passer à l'état de suppuration. Un des caractères spéciaux de cette forme d'adénite, c'est la fréquence avec laquelle les processus tuberculeux sont accompagnés de suppuration ; cela se produit surtout dans les ganglions du cou. Dans presque tous les cas le pus est stérile. On n'a pas établi si la suppuration est due aux bacilles ou à leurs produits, ou si elle est due à une infection par les microbes pyogènes, qui seraient détruits dans la suite.

d) L'existence d'un foyer d'adénite tuberculeuse non guéri est une constante menace pour l'organisme. On peut dire que, dans les trois quarts des cas de tuberculose aiguë, l'infection provient de cette source. Par contre, on a dit que la scrofule des enfants leur confère une sorte d'immunité à l'égard de la tuberculose dans leur âge adulte. Nous voyons certainement beaucoup de personnes très robustes qui ont eu dans leur enfance du gonflement ganglionnaire, mais la conclusion que Marfan en tire n'est pas démontrée.

Formes cliniques. — LYMPHADÉNITE TUBERCULEUSE GÉNÉRALISÉE. — Dans des cas exceptionnels nous trouvons de la tuberculose diffuse de presque tous les ganglions lymphatiques du corps, et les autres organes sont légèrement atteints ou ne le sont pas du tout. Les cas les plus accentués que j'en aie vus s'étaient produits chez les nègres. Deux cas bien marqués se produisirent au Philadelphia Hospital. Chez une femme, du mois d'avril 1888 au mois de mars

1889, il y eut une fièvre persistante; la température varia de 101° à 103° F. (38°,5 à 39°,5 C.), et s'éleva même parfois jusqu'à 104° (40° C.). Le 16 décembre, on enleva les ganglions du côté droit du cou. Après une attaque d'érysipèle le 17 février, elle s'affaiblit graduellement et mourut le 5 mars. Les poumons ne présentaient qu'une ou deux places ridées, aux sommets. Les ganglions bronchiques, rétro-péritonéaux et mésentériques étaient très augmentés de volume et caséeux. Il n'y avait pas de lésion intestinale, utérine ou osseuse. La fièvre élevée, permanente dans ce cas, était due probablement à l'adénite tuberculeuse, qui était beaucoup plus étendue qu'on ne l'avait cru pendant la vie. Dans ces cas, l'augmentation de volume est plus marquée aux ganglions rétro-péritonéaux, bronchiques et mésentériques, mais elle peut aussi se produire dans les ganglions externes. Quand la maladie est aiguë, l'aspect du malade fait penser à la maladie de Hodgkin. Dans un cas où le malade mourut, au Montreal General Hospital, on avait fait le diagnostic de la maladie de Hodgkin. Les ganglions cervicaux et axillaires étaient extrêmement augmentés de volume, et la mort survint, par suite d'une infiltration du larynx. Chez les nourrissons et les enfants, il existe une forme d'adénite tuberculeuse généralisée, dans laquelle les différents groupes de ganglions sont successivement et même parfois simultanément atteints, et la mort survient, soit par cachexie, soit par une infection aiguë des méninges.

Adénite tuberculeuse locale. — *a) Cervicale.* — C'est la forme que l'on rencontre le plus souvent chez les enfants. On la voit surtout dans la classe pauvre et parmi ceux qui vivent toujours dans l'atmosphère impure de logements mal aérés. Les enfants des hôpitaux d'enfants trouvés et des asiles sont particulièrement exposés à la maladie. Aux États-Unis, elle est très commune dans la race nègre. Comme nous l'avons déjà dit, elle accompagne souvent le catarrhe du nez et de la gorge, ou le gonflement chronique des amygdales, ou bien l'enfant peut avoir eu de l'eczéma de la tête ou une otite purulente.

Les ganglions sous-maxillaires sont les premiers atteints; c'est ce que le vulgaire appelle des « glandes ». Ils sont ordinairement plus volumineux d'un côté que de l'autre. Quand ils augmentent de dimensions, on peut sentir les tumeurs isolées; la surface est lisse, et la consistance ferme. Elles peuvent rester isolées, mais le plus souvent elles forment de larges masses noueuses, sur lesquelles la peau est toujours mobile. Souvent à la fin la peau devient adhérente, et il se produit de l'inflammation et de la suppuration. Un abcès fait saillie, et, si on ne l'incise pas, il s'ouvre en laissant une plaie qui guérit lentement. La maladie est souvent accompagnée de coryza, ou d'eczéma de la tête, de l'oreille, des lèvres, ou de conjonctivite et de kératite.

Quand les ganglions sont gros et augmentent d'une façon aiguë, il se produit de la fièvre. Les malades sont ordinairement anémiques, surtout s'il y a eu de la suppuration. L'évolution de cette forme d'adénite est lente et fatigante. Cependant la mort survient rarement et beaucoup d'enfants gravement atteints finissent par se bien porter. Non seulement le groupe sous-maxillaire, mais les ganglions sus-claviculaires et ceux du triangle cervical postérieur, peuvent être atteints. Dans d'autres cas, les ganglions cervicaux et axillaires sont pris en même temps, et les régions malades forment une chaîne qui s'étend au-dessous de la clavicule et du muscle pectoral. Les ganglions bronchiques peuvent en même temps augmenter de volume et devenir caséeux. Il n'est pas rare que le gonflement des groupes de ganglions sus-claviculaires et axillaires d'un côté précède une pleurésie tuberculeuse ou une tuberculose pulmonaire.

b) Trachéo-bronchique. — Les ganglions lymphatiques du médiastin constituent des filtres où se logent les différentes particules étrangères qui échappent aux phagocytes normaux des bronches et des poumons. Parmi ces particules étrangères, et probablement fixés sur elles, les bacilles tuberculeux ne sont pas rares, et nous trouvons très souvent dans ce groupe de ganglions des tubercules et de la matière caséeuse. Northrup les a trouvés atteints dans 127 cas de tuberculose du New-York Foundling Hospital. Dans les ganglions bronchiques cette adénite tuberculeuse peut atteindre les dimensions d'une grosse tumeur. Mais, même dans ce cas, les symptômes de compression peuvent ne pas être appréciables. — Chez les enfants, l'adénite bronchique peut s'accompagner de suppuration. Les effets que produit ce gonflement des ganglions sont très divers; pour plus de détails, nous renvoyons le lecteur au chapitre qui traite ce sujet dans le *Traité* de Barthez et Sanné (tome III). Il nous suffit de dire qu'il y a des cas de compression de la veine cave supérieure, de l'artère pulmonaire et de la veine azygos. La trachée et les bronches, qui sont souvent déformées, sont rarement très comprimées. Les nerfs pneumogastriques peuvent être atteints, en particulier leur rameau récurrent. Un phénomène plus important, c'est la perforation de ganglions trachéo-bronchiques tuméfiés et ramollis; il peut encore se former une sorte de kyste secondaire entre les poumons et la trachée. L'asphyxie a parfois été produite par l'obstruction du larynx par un ganglion caséeux ouvert dans les bronches (Vœlcker), et Cyril Ogle a cité un cas où le ganglion avait oblitéré à la fois les deux bronches. Les perforations des vaisseaux sont beaucoup moins fréquentes, mais l'artère pulmonaire et l'aorte ont été ulcérées parfois. La perforation de l'œsophage a été décrite dans plusieurs cas. Un des effets les plus graves, c'est l'infection des poumons ou de la plèvre par les ganglions caséeux situés profondément le long des bronches. Cela peut se produire, comme on l'a vu souvent, par un contact, direct et il peut quelquefois être difficile sur une coupe de voir où se termine le ganglion caséeux bronchique et où commence le tissu pulmonaire. Dans d'autres cas, l'infection se produit au hile du poumon, et elle est sous-pleurale. Comme autres conséquences, il peut se produire un diverticule de l'œsophage, par suite de l'adhérence d'un ganglion momentanément tuméfié qui se rétracte; en outre, quand ce sont les groupes médiastinaux antérieurs et aortiques qui sont intéressés, il y a souvent de la péricardite, qui se produit soit par contact, soit par rupture d'un ganglion ramolli dans la séreuse.

Le grand danger est l'infection de l'organisme par la voie sanguine.

c) Mésentérique (*Tabes mésentérique*). — Dans cette affection (scrofule abdominale des anciens auteurs), les ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux deviennent volumineux et caséeux ; plus rarement ils suppurent ou se calcifient. Une adénite tuberculeuse légère est extrêmement fréquente chez les enfants, et on la trouve souvent accidentellement à l'autopsie chez des enfants qui ont succombé à d'autres affections. Elle peut être une lésion primaire accompagnée de catarrhe intestinal, ou secondaire à une affection tuberculeuse de l'intestin.

Les cas primaires sont très communs chez les enfants, comme on peut le voir d'après les chiffres de Woodhead, que nous avons déjà cités. Lorsque les ganglions sont atteints d'une façon généralisée, il en résulte une entrave sérieuse à la nutrition, et les malades sont chétifs, maigres et anémiques. L'abdomen est augmenté de volume et tympanisé ; la diarrhée est un symptôme constant; les selles sont claires et irritantes. — Il y a une fièvre modérée, mais l'amai-

grissement général et la débilité sont les traits les plus caractéristiques. On ne peut pas souvent sentir au palper l'augmentation de volume des ganglions, à cause de l'état de distension des intestins. On considère souvent ces cas comme des cas de tuberculose intestinale, mais dans la majorité d'entre eux les intestins ne présentent pas de lésions tuberculeuses. Dans un nombre considérable des cas de tabes mésentérique, le péritoine est atteint aussi, alors l'abdomen est volumineux et dur, et on peut sentir des nodules.

Chez les adultes, l'affection tuberculeuse des ganglions mésentériques peut se présenter comme une affection primitive; elle peut aussi être associée à une maladie pulmonaire. Gairdner cite un exemple remarquable de ce genre chez un homme âgé de vingt et un ans. Des exemples de cette sorte ne sont pas rares dans la littérature. De grosses adénites peuvent exister sans qu'il y ait de lésion tuberculeuse dans les intestins ou dans d'autres régions.

Nous étudierons plus loin le diagnostic différentiel entre l'adénite tuberculeuse locale ou générale et le lymphadénome.

2° — *Tuberculose des séreuses.*

Tuberculose généralisée des séreuses. — Les séreuses peuvent être atteintes particulièrement, d'une façon simultanée ou d'une façon consécutive; elles présentent un type clinique de tuberculose caractéristique et facile à reconnaître. Il y a trois groupes de cas : 1° ceux où une tuberculose aiguë du péritoine et de la plèvre se produit rapidement; elle est due à une affection locale des trompes chez la femme, ou des ganglions lymphatiques des bronches ou du médiastin; 2° les cas où l'affection est plus chronique, avec exsudation à la fois dans le péritoine et la plèvre, formation de masses caséeuses, et processus d'ulcération et de suppuration; 3° il y a des cas où l'affection pleuro-péritonéale est encore plus chronique; les tubercules sont durs et fibroïdes, les membranes beaucoup plus épaissies, et il n'y a que peu ou pas d'exsudat. Dans ces trois formes le péricarde peut être atteint, en même temps que les plèvres et le péritoine. Il faut se rappeler que dans ces cas il peut ne pas y avoir de tuberculose viscérale.

Tuberculose de la plèvre. *a*) *Pleurésie tuberculeuse aiguë.* — Dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile d'évaluer la proportion des cas de pleurésie aiguë qui sont dus à la tuberculose (voir *Pleurésie aiguë*). Ces cas ont rarement une issue fatale. Nous avons ici encore trois groupes de cas : *a*) Pleurésie tuberculeuse aiguë avec évolution chronique subséquente; *b*) Formes secondaires et terminales de pleurésie aiguë (elles ne sont pas rares dans la pratique hospitalière); *c*) Pleurésie tuberculeuse aiguë avec suppuration. Un nombre considérable de pleurésies purulentes, considérées comme latentes ou chroniques, sont dues aux bacilles tuberculeux; mais il n'est pas admis d'une façon aussi générale qu'il y ait une affection aiguë de la plèvre accompagnée de suppuration, dont l'évolution puisse être très rapide. La pleurésie se déclare subitement; les premiers symptômes sont des points de côté, de la fièvre, de la toux, et quelquefois un frisson. — Il peut n'exister aucun signe qui fasse penser à un processus tuberculeux, et le sujet peut avoir un excellent aspect physique et être d'une famille robuste.

b) *Les pleurésies tuberculeuses chroniques et subaiguës* sont plus communes. Le groupe le plus important est celui des cas avec épanchement séro-fibrineux. Le début est insidieux, souvent le véritable caractère de la maladie n'est pas reconnu, et dans presque tous les cas il y a des foyers tuberculeux dans les

poumons et dans les ganglions bronchiques. Souvent la maladie se termine par de la tuberculose pulmonaire ou de la tuberculose miliaire généralisée. Dans un petit nombre de cas, l'exsudat devient purulent.

Enfin, il y a une pleurésie chronique adhésive, une forme d'emblée proliférante chronique, qui peut aboutir à un grand épaississement des membranes, et quelquefois à l'envahissement du poumon.

La pleurésie tuberculeuse *secondaire* est très commune. Le feuillet viscéral est toujours atteint dans la tuberculose pulmonaire. Il se forme ordinairement des adhérences, d'où résulte une pleurésie chronique qui peut être simple; mais généralement il y a des tubercules aux endroits où ont lieu des adhérences. Une pleurésie tuberculeuse aiguë peut être produite par l'extension directe de la maladie. Le liquide peut être séro-fibrineux ou hémorragique, ou devenir purulent. Une complication très fréquente dans la tuberculose pulmonaire est la perforation d'un point superficiel d'une région ramollie et la production de *pyo-pneumothorax*.

Nous étudierons, dans les maladies de la plèvre, la symptomatologie générale de ces formes de tuberculose.

Tuberculose du péricarde. — Des tubercules miliaires peuvent se produire quand il y a une infection générale; mais le terme s'applique surtout aux cas dans lesquels, soit comme processus primaire, soit comme processus secondaire, il y a des lésions importantes de la séreuse. La tuberculose du péricarde n'est pas aussi fréquente que celle de la plèvre et du péritoine, mais elle est certainement plus commune que la littérature ne le ferait supposer. Georges Norris en a trouvé 82 cas sur 1.780 autopsies de sujets tuberculeux.

Nous pouvons distinguer quatre groupes de cas. Premièrement, ceux où la maladie est absolument latente; et où on la découvre d'une façon accidentelle chez des individus qui ont succombé à d'autres affections ou à la tuberculose pulmonaire chronique.

Dans un second groupe, les symptômes sont ceux de l'insuffisance cardiaque consécutive à la dilatation et à l'hypertrophie dues à une péricardite adhésive chronique. Les symptômes sont ceux de l'hydropisie cardiaque et font penser soit à de la dilatation et de l'hypertrophie idiopathiques, ou, s'il y a un fort souffle systolique à la pointe, à une affection mitrale, insuffisance ou rétrécissement. Il y a des cas de péricardite adhésive où on entend un bruit qui ressemble à un roulement présystolique (T. Fisher). On laisse souvent passer inaperçus les syndromes de symphyse cardiaque.

Dans un troisième groupe, le tableau clinique est celui de la tuberculose aiguë, soit généralisée, soit avec des manifestations cérébro-spinales; elle a son origine dans la tuberculose du péricarde ou des ganglions lymphatiques du médiastin.

Un quatrième groupe, avec symptômes de péricardite aiguë, comprend les cas où l'affection est aiguë et est accompagnée d'un plus ou moins grand épanchement séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. On peut n'avoir aucun soupçon de la nature tuberculeuse de la maladie.

Tuberculose du péritoine. — Lorsqu'il y a de la tuberculose miliaire ou de la tuberculose pulmonaire chronique, il n'est pas rare de voir le péritoine parsemé de petites granulations grises. Elles sont toujours présentes au niveau des points de la séreuse correspondant à des ulcérations tuberculeuses des intestins. A part ces cas, la membrane est souvent le siège d'une affection tuberculeuse étendue, qui se produit sous les formes suivantes :

1. *Tuberculose aiguë* avec exsudation séro-fibrineuse ou sanguine.

2. *Tuberculose chronique*, caractérisée par des tumeurs plus volumineuses qui tendent à se caséifier et à s'ulcérer. L'exsudat est purulent ou séro-purulent, et il est souvent cloisonné.

3. *Tuberculose fibreuse chronique*, qui peut être d'emblée subaiguë ou constituer le stade terminal d'une éruption miliaire aiguë. Les tubercules sont durs et pigmentés. Il y a peu ou pas d'exsudat, et les surfaces séreuses sont réunies par les adhérences.

Le processus peut être primaire et local, comme on a pu l'observer dans 5 cas sur 17 autopsies. Chez les enfants, l'affection semble provenir de l'intestin, et chez les adultes c'est aussi l'origine de l'affection dans les cas de phtisie chronique. Chez les femmes, la maladie prend généralement naissance au niveau des trompes de Fallope. D'après les gynécologues, dans 30 à 40 p. 100 au moins des cas de laparotomie pratiquée pour cette affection, l'infection avait cette origine. — La prostate ou les vésicules séminales peuvent être le point de départ de l'affection. Dans beaucoup de cas, le péritoine est atteint, en même temps que la plèvre et le péricarde, en même temps sur la plèvre le plus souvent.

Il est intéressant de noter que certains états pathologiques des organes abdominaux prédisposent à la maladie; ainsi les malades atteints de cirrhose du foie meurent très souvent d'une péritonite tuberculeuse aiguë. Les gynécologues ont remarqué qu'on rencontre souvent cette affection dans les opérations pour tumeurs de l'ovaire. Beaucoup de cas sont consécutifs à des traumatismes de l'abdomen. La tuberculose des sacs herniaires est un fait très intéressant. Ce symptôme n'est pas très rare. Dans la majorité des cas, on l'a découvert accidentellement au cours d'une opération de cure radicale ou de hernie étranglée. Dans 7 cas, le sac seul était atteint.

On dit généralement que les hommes sont plus souvent atteints que les femmes; mais, dans les statistiques que j'ai examinées, j'ai trouvé les cas de femmes deux fois plus nombreux que ceux des hommes; la proportion était de 131 à 60.

La péritonite tuberculeuse se produit à tous les âges. Elle est commune chez les enfants, elle accompagne les affections des intestins et du mésentère. C'est entre l'âge de 20 ans et celui de 30 qu'elle est le plus fréquente. Elle peut se produire à un âge avancé. Dans un de mes cas, la malade avait 82 ans. Sur 357 cas recueillis dans la littérature (1) il y en avait : au-dessous de 10 ans, 27; entre 10 et 20 ans, 75; entre 20 et 30 ans, 87; entre 30 et 40 ans, 71; entre 40 et 50 ans, 64; de 50 à 60 ans, 19; de 60 à 70, 4; au-dessus de 70 ans, 2. En Amérique, elle est plus fréquente chez les nègres que dans la race blanche.

Symptômes. — La péritonite tuberculeuse présente certains caractères particuliers qui la différencient des autres formes de péritonite. Elle présente un ensemble de symptômes d'une diversité extraordinaire.

En premier lieu, le processus peut être *latent* et ne pas provoquer un seul symptôme. Tels sont les cas que l'on rencontre accidentellement dans les opérations de hernies ou de tumeurs ovariennes.

A l'opposé, on trouve les cas où la maladie débute d'une façon si soudaine et si violente qu'on fait un diagnostic d'*entérite* ou de *hernie*. L'opération de hernie étranglée a parfois été faite dans ces cas. Beaucoup de cas débutent

(1) *Johns Hopkins Hospital Reports*, vol. II.

d'une façon aiguë par de la fièvre, de la sensibilité de l'abdomen et des symptômes de péritonite aiguë ordinaire. Les cas dont le début est lent, où il y a de la sensibilité de l'abdomen, du tympanisme et une fièvre faible et continue, sont souvent pris pour des cas de *fièvre typhoïde*.

L'*ascite* est fréquente, mais il y a rarement un grand épanchement. Elle est quelquefois accompagnée d'hémorragies. Dans cette forme le diagnostic peut être à faire entre une carcinose miliaire aiguë, une cirrhose du foie et une péritonite simple chronique; ces maladies ne sont ordinairement pas très difficiles à différencier. La présence simultanée d'une pleurésie est un point très important. On peut essayer l'épreuve de la tuberculine. Le *tympanisme* peut se produire dans les cas très aigus, quand il y a perte de la tonicité des intestins, par suite d'une infiltration inflammatoire; ou bien dans les cas de longue durée où une adhérence totale a eu lieu entre les feuillets pariétal et viscéral. La *fièvre* est un symptôme marqué dans les cas aigus, et la température peut atteindre 103° ou 104° F. (39°,5 ou 40° C.). Dans beaucoup de cas la fièvre est légère. Dans les cas plus chroniques, il y a souvent de l'hypothermie; la température peut certains jours ne pas dépasser 97° (36° C.), s'abaisser à 95°,5 (vers 35°,2 C.) le matin. Il y a quelquefois de la pigmentation de la peau, ce qui a parfois fait faire le diagnostic de maladie d'Addison. Un fait remarquable dans la péritonite tuberculeuse, c'est la fréquence des cas où elle simule ou bien accompagne une *tumeur*. Ces tumeurs peuvent être :

a) *Epiploïques.* — Elles sont dues à ce que le grand épiploon se plisse et se roule jusqu'à ce qu'il forme une masse ferme allongée, attachée au côlon transverse et placée en travers de la partie supérieure de l'abdomen. Cette forme de corde se rencontre aussi dans la péritonite cancéreuse, mais elle est beaucoup plus fréquente dans la tuberculose. Gairdner a attiré l'attention sur cette forme de tumeur, et il l'a vue se résoudre progressivement chez des enfants. On obtient quelquefois sur la masse de la sonorité à la percussion. Quoiqu'elle soit généralement située près de l'ombilic, cette masse omentale peut aussi former une tumeur proéminente dans la région iliaque gauche.

b) Un *épanchement cloisonné* où l'exsudat est limité et resserré par des adhérences entre les anses intestinales, le péritoine pariétal, le mésentère et les organes abdominaux ou pelviens. Cet exsudat enkysté est plus commun dans la zone moyenne, et on l'a souvent pris pour une tumeur de l'ovaire. Il peut occuper toute la partie antérieure du péritoine, ou bien il y a un exsudat sacculaire plus limité d'un côté ou de l'autre. Il peut se trouver à l'intérieur du bassin et s'accompagner d'une tuberculose des trompes de Fallope.

c) Rarement il peut se faire que les tumeurs soient dues à la grande rétraction ou à l'épaississement des *anses intestinales*. On trouve l'intestin grêle rétracté, les parois extrêmement épaissies, et l'ensemble peut former un nœud résistant appliqué contre l'épine dorsale, avec l'aspect d'une masse solide. Non seulement l'intestin grêle, mais tout l'intestin, du duodénum au rectum, forme parfois des tumeurs dures nodulaires de ce genre.

d) Les *ganglions mésentériques* constituent quelquefois de très grosses masses en forme de tumeurs; on observe plus souvent ce type chez les enfants que chez les adultes. L'affection peut être localisée exclusivement aux ganglions abdominaux. L'ascite peut coexister. Il faut distinguer cet état de celui où chez les enfants, avec de l'ascite ou du tympanisme, — parfois les deux, — on peut sentir des masses nodulaires irrégulières, dues à ce qu'il y a des formations caséeuses entre les anses intestinales. A vrai dire, dans un grand

nombre des cas de ce qu'on appelle le *tabes mésentérique*, surtout dans ceux où l'abdomen est très augmenté de volume et très dur, — ce qu'en France on appelle le carreau, — le péritoine est atteint aussi.

Le *diagnostic* de ces tumeurs du péritoine est quelquefois très difficile. La masse épiploïque est une cause d'erreur moins fréquente que les autres; mais cependant, comme nous l'avons déjà dit, le même aspect peut se présenter dans le cancer. Le problème le plus important est le diagnostic différentiel entre l'épanchement dans le cul-de-sac de Douglas et les tumeurs ovariennes. Dans un bon tiers des cas signalés de laparotomie pour péritonite tuberculeuse le diagnostic de kyste de l'ovaire avait été fait. Les notions les plus importantes à retenir sont l'histoire des malades et la connaissance de lésions tuberculeuses anciennes. L'aspect physique n'est pas d'un grand secours, car dans beaucoup de cas les malades sont robustes et de bon embonpoint. Les poussées de fièvre irrégulières, les troubles gastro-intestinaux, les souffrances, sont plus communes dans la tuberculose. A moins d'inflammation, il n'y a ordinairement pas de fièvre dans les kystes ovariens. Les symptômes locaux sont très troublants, et dans certains cas ils sont identiques à ceux des affections kystiques. Les contours sont rarement aussi nets dans l'épanchement du cul-de-sac. La position et la forme peuvent être variables, à cause des changements de dimension des anses intestinales. On peut quelquefois sentir à la périphérie les masses caséeuses nodulaires. On sait que la dépression du cul-de-sac vaginal se produit dans la péritonite enkystée, mais on la trouve aussi dans les tumeurs de l'ovaire. Enfin, il faut examiner avec soin l'état des trompes de Fallope, des poumons et des plèvres. Il faut se méfier si l'on observe chez la femme, en même temps qu'une salpingite, une masse anormale et mal définie dans l'abdomen; ou bien si l'on constate chez l'homme des lésions de la plèvre, du sommet d'un poumon et d'un testicule.

IV. — Tuberculose pulmonaire (Phtisie, consomption).

Il convient de distinguer trois groupes cliniques : 1° phtisie tuberculo-pneumonique (phtisie aiguë) ; 2° phtisie ulcéreuse chronique ; 3° phtisie fibreuse.

Suivant le mode d'infection, il y a deux types distincts de lésions.

a) Lorsque les bacilles sont amenés dans les poumons par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, la lésion initiale se produit généralement dans le tissu des parois alvéolaires, dans les capillaires, l'épithélium des alvéoles et le tissu conjonctif qui entoure les cloisons. L'irritation produite par les bacilles amène, au bout de quelques jours, la formation de petits nodules miliaires gris, qui intéressent plusieurs alvéoles et sont formés principalement de cellules épithélioïdes rondes, cuboïdes et mononucléaires. Suivant le nombre des bacilles qui pénètrent de cette manière dans les poumons, il se produit une tuberculose localisée ou générale. Les tubercules peuvent à la fois envahir les deux poumons et produire une tuberculose miliaire généralisée, ou bien ils peuvent être confinés dans les poumons, ou même en grande partie dans un seul poumon. Nous avons déjà parlé des modifications que subissent les tubercules. L'évolution peut se faire suivant plusieurs types : 1° Arrêt du processus de division des cellules, sclérose graduelle du tubercule, et finalement transformation fibreuse complète ; 2° Caséification du centre du tubercule, extension à la périphérie par suite de la prolifération des cellules épithélioïdes et lymphoïdes, de telle sorte que les tubercules isolés ou les petits groupes de tubercules se réunissent et

forment des zones diffuses qui se transforment par caséification et ramollissement; 3° Quelquefois, par suite de l'infection intense d'une région par les vaisseaux sanguins, les tubercules sont confluents. Le tissu intermédiaire subit une inflammation aiguë, les alvéoles se remplissent de produits de desquamation pneumonique, et un grand nombre de lobules sont atteints.

b) Quand les bacilles pénètrent dans les poumons par les bronches — tuberculose par inhalation, — le tableau clinique est différent. Les petites bronches et les bronchioles sont affectées d'une façon plus étendue ; le processus n'intéresse pas seulement des groupes d'alvéoles, il se répartit par lobules, et dès le début les masses tuberculeuses sont plus volumineuses, plus diffuses, et peuvent quelquefois occuper un lobe entier ou même la plus grande partie d'un poumon. C'est dans ce mode d'infection que nous trouvons les nodules péribronchiques caractéristiques et les noyaux formant ce qu'on appelle la broncho-pneumonie nodulaire. Ces aires broncho-pneumoniques, avec d'une part caséification, ulcération et la formation de cavernes, et d'autre part sclérose et limitation, sont les éléments essentiels du processus anatomique de la phtisie tuberculeuse.

4° *Tuberculose pneumonique aiguë.*

Cette forme, que l'on appelle aussi *phtisie galopante*, se rencontre à la fois chez les enfants et chez les adultes. Chez les enfants, bien des cas sont pris pour de la simple broncho-pneumonie.

On peut distinguer deux formes : l'une *pneumonique* et l'autre *broncho-pneumonique*.

Forme pneumonique. — Dans la *forme pneumonique* un lobe peut être atteint, et dans certains cas un poumon entier. L'organe est lourd, la région atteinte ne contient pas d'air, la plèvre est ordinairement couverte d'un exsudat transparent ; sur une coupe, l'aspect de la région malade ressemble beaucoup à celui d'une hépatisation ordinaire. Dans l'autopsie d'un cas où la mort se produisit 29 jours après le début de la maladie, qui présentait tous les caractères d'une pneumonie aiguë, on a pu noter les points suivants : « Le poumon gauche pèse 1.500 grammes (le double du poids de l'autre poumon) ; il est dur et non aéré, il n'y a de crépitation qu'au bord antérieur. La coupe montre une petite cavité grande comme une noix au sommet, autour d'elle se trouvent des tubercules disséminés dans un tissu induré. La plus grande partie du poumon présente une couleur blanc grisâtre, due à la confluence de tubercules qui, par endroits, ont une surface lisse, uniforme, et en d'autres points sont entourés de tissu pulmonaire congestionné et induré. Vers les bords du lobe inférieur, des bandes de ce tissu rouge et ferme séparent des aires sèches, anémiques. Dans le poumon droit, il y a trois ou quatre petits groupes de tubercules, mais pas de masses caséeuses. Les ganglions bronchiques ne sont pas tuberculeux. » Ici, l'infection locale intense était due au petit foyer du sommet du poumon ; c'était probablement un processus de tuberculose par aspiration.

C'est parfois seulement une inspection des plus attentives qui fait reconnaître la présence de tubercules miliaires ; ou bien l'attention peut être attirée par la découverte de tubercules dans l'autre poumon ou dans les ganglions bronchiques. Le processus peut exister seulement dans un lobe. Il peut y avoir des lésions plus anciennes, qui sont d'une teinte d'un blanc jaunâtre particulière et sont nettement caséeuses. Le tableau clinique le plus remarquable s'observe chez des enfants lorsque la maladie dure depuis quelques mois. Un lobe ou un pou-

mon peut être augmenté de volume, induré, non aéré, et transformé en une substance caséeuse sèche, d'un blanc jaunâtre. On rencontre des cas dans lesquels tout le poumon, de la base au sommet, est dans cet état ; il peut rester au bord une petite portion de tissu pulmonaire contenant de l'air. Le plus souvent, si la maladie a duré deux ou trois mois, un ramollissement rapide s'est produit au sommet, en même temps qu'il s'est formé des cavernes.

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. Sur une série de 15 cas, 11 étaient des sujets masculins. Le début fut aigu chez 9 d'entre eux. On a trouvé des bacilles dans les crachats d'un de ces malades, dès le quatrième jour. Fraenkel et Troje croient que ces cas sont d'origine bronchogène ; ils proviennent de l'infection par un petit foyer situé quelque part dans les poumons. Ils ont trouvé des bacilles tuberculeux seulement dans 11 cas sur 12. Tendeloo cite un cas qui fut mortel au sixième jour, et il considère l'infection comme parfois d'origine hématogène.

Symptômes. — La maladie débute subitement par un frisson, d'ordinaire chez une personne qui jouissait d'une bonne santé ; quelquefois le sujet a été exposé au froid, ou bien il y a eu des causes de débilitation. La température s'élève rapidement après le frisson, il y un point de côté, de la toux, avec une expectoration muqueuse d'abord, puis rouillée; cette expectoration peut contenir des bacilles tuberculeux. La dyspnée peut devenir extrême et le malade peut avoir des accès de suffocation. L'examen physique montre qu'un lobe ou un poumon est atteint ; il y a des signes d'induration, de la matité, du souffle, de l'augmentation des vibrations. Au début, le murmure vésiculaire est faible ou nul, puis on entend un souffle bronchique bien marqué. Le lobe inférieur ou le lobe supérieur peuvent être atteints, parfois tout le poumon.

A ce moment, le médecin ne soupçonne généralement pas qu'il puisse s'agir d'autre chose que d'une pneumonie lobaire franche. Quelquefois, il peut y avoir dans l'histoire du malade ou de la famille des commémoratifs qui éveillent l'attention ; mais, en général, on n'y attache aucune importance en voyant le début intense et caractérisque. Entre le huitième et le dizième jour, au lieu de la crise attendue, l'état du malade s'aggrave, la température est irrégulière et le pouls plus rapide. Il peut y avoir des transpirations, et l'expectoration devient muco-purulente et verdâtre, point particulièrement important, sur lequel Traube a appelé l'attention. Dans la seconde ou la troisième semaine, en voyant la persistance de ces symptômes, le médecin cherche encore à se rassurer par l'idée que c'est un cas de pneumonie non résolue, et que tout va se remettre. Cependant, peu à peu, la gravité des symptômes, la présence des signes physiques indiquant du ramollissement, l'existence de tissu élastique et de bacilles tuberculeux dans les crachats, prouvent malheureusement que le malade est atteint de phtisie pneumonique aiguë. La mort peut se produire au sixième jour, comme dans un cas de Tendeloo. Le premier de mes malades mourut au treizième jour. La majorité des cas traînent un certain temps, et la mort ne se produit pas avant le troisième mois. Dans un petit nombre de cas, après un début violent et un développement actif, les symptômes s'atténuent, et la maladie passe à l'état chronique.

Diagnostic. — Waters, de Liverpool, qui a donné une admirable description de ces formes, a appelé l'attention sur la difficulté avec laquelle on les distingue de la pneumonie ordinaire. Le mode de début n'offre certainement aucun critérium. Un jeune Irlandais d'aspect robuste, qui était cocher, étant resté à attendre ses clients par une nuit de tempête et de froid jusqu'à 3 heures du matin, fut pris,

l'après-midi suivante, d'un violent frisson, et le lendemain il fut admis dans une de mes salles de « l'University Hospital » de Philadelphie. On fit, le cinquième jour, son examen clinique ; il ne manquait, ni dans l'histoire, ni dans les symptômes généraux ou les signes physiques, aucun des caractères de la pneumonie lobaire aiguë du lobe droit supérieur. Ce ne fut que 10 jours plus tard, en trouvant des bacilles dans son expectoration, que nous comprîmes la véritable nature de la maladie. Je ne connais pas de signe qui permette de distinguer les cas de ce genre pendant la première période. Un point sur lequel Traube a attiré l'attention, et que signalent aussi Hérard et Cornil, c'est l'absence du murmure respiratoire dans la région indurée ; mais je suis sûr que ce signe n'est pas constant dans tous les cas. Le souffle tubaire peut être intense et marqué dès le quatrième jour ; et d'ailleurs combien souvent voit-on, comme un des symptômes précoces et tout à fait suggestifs de la pneumonie lobaire, la suppression ou l'affaiblissement du murmure vésiculaire ! Cependant, dans beaucoup de cas il y a, dès le début, des phénomènes suspects : le malade était en mauvais état, ou bien il avait déjà eu des troubles pulmonaires, ou bien il a des frissons répétés. Un examen approfondi des crachats et l'étude quotidienne des signes physiques peuvent seuls déterminer la véritable nature de la maladie. Dans un de mes cas, on a trouvé des bacilles dès le quatrième jour. Un point ayant une certaine importance, c'est le caractère de la fièvre, qui dans la vraie pneumonie est plus continue, surtout dans les cas graves, tandis que, dans cette forme de tuberculose, des abaissements de température de 1 ou 2 degrés Fahrenheit (1° C.) ne sont pas rares.

La **broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë** est plus commune, surtout chez les enfants, et elle forme la majorité des cas de *phtisis florida*, ou « phtisie galopante ». C'est une broncho-pneumonie caséeuse aiguë, qui débute dans les plus petites bronches ; ces conduits sont obstrués par une substance caséeuse, et les alvéoles sont remplis par les produits de desquamation de la pneumonie catarrhale. Pendant les premières périodes, les noyaux sont d'un rouge gris, plus tard d'un blanc opaque, d'aspect caséeux. Un lobe presque entier peut s'indurer par la fusion de masses contiguës ; mais d'ordinaire on peut voir entre les régions malades des aires de tissu ayant conservé la crépitation. Cette forme n'est pas rare dans la phtisie aiguë des adultes, mais elle est encore plus fréquente chez les enfants. A l'autopsie d'un enfant de quatre mois qui mourut dans la sixième semaine de la maladie, on nota les lésions suivantes : Sur une coupe, le lobe supérieur droit est occupé par des masses caséeuses de 5 à 12 millimètres de diamètre, séparées l'une de l'autre par un tissu intermédiaire rouge foncé. Les bronches sont remplies de substance caséeuse. Les lobes inférieur et moyen sont parsemés de tubercules, dont un grand nombre sont en train de se caséifier. Vers la surface diaphragmatique du lobe inférieur, se trouve une petite cavité de la taille d'une bille. Le poumon gauche est plus crépitant, il est uniformément parsemé de tubercules de toutes les dimensions, quelques-uns sont gros comme des pois. Les ganglions bronchiques sont très gros, et l'un d'eux contient un abcès tuberculeux.

Il y a une forme de pneumonie tuberculeuse par aspiration, sur laquelle Bäumler a appelé l'attention ; elle se produit consécutivement à une hémoptysie, et est due à l'aspiration du sang et du contenu des cavités pulmonaires dans les bronchioles. Il y a de la fièvre, de la dyspnée et des symptômes de broncho-pneumonie diffuse. Certains cas ont une évolution très rapide, et il y a des exemples de phtisie galopante succédant à l'hémoptysie. Non seulement cet

accident peut se produire au début de la maladie, mais il peut être consécutif à une hémorragie au cours d'une tuberculose avancée.

Chez les enfants, les ganglions bronchiques tuméfiés entourent d'ordinaire le hile du poumon ; ils peuvent même empiéter sur le tissu pulmonaire, et les lobules sont souvent infectés par contact direct.

Dans d'autres cas, la broncho-pneumonie intéresse des groupes d'alvéoles ou de lobules dans des portions différentes des poumons, le plus souvent aux deux sommets, en formant des noyaux de 1 à 3 centimètres de diamètre. Les dimensions de la masse dépendent beaucoup de celles de la bronche atteinte. Il y a des cas qui appartiennent probablement à cette catégorie et dans lesquels, après une maladie aiguë durant de 4 à 8 semaines, les poumons sont remplis de gros tubercules gris, dont la dimension varie de 5 à 10 millimètres. Dans certains cas, il y a des masses caséeuses de la grosseur d'une cerise. Toutes ces masses sont d'un blanc grisâtre, nettement caséeuses, et entre les masses adjacentes, dans le lobe inférieur surtout, il peut y avoir une pneumonie récente, ou bien le poumon présente l'état que l'on a appelé *splénisation*. Dans un cas de ce genre au Philadelphia Hospital, la mort se produisit vers la huitième semaine après le brusque début de la maladie par une hémorragie. Il n'y avait pas de gros noyaux indurés, mais les nodules caséeux étaient uniformément disséminés dans les deux poumons. Aucun ramollissement ne s'était produit.

Les infections secondaires ne sont pas rares, mais Prudden a montré que les bacilles tuberculeux peuvent produire non seulement les nodules tuberculeux isolés, mais aussi les différentes espèces de pneumonie exsudative, les exsudats variant d'aspect dans les différents cas ; et que ces phénomènes se produisaient sans aucune intervention d'autres microorganismes. Le fait que d'autres organismes n'avaient pas pu pénétrer dans les nodules a été démontré par des cultures à l'autopsie de l'animal en expérience.

Symptômes. — Les symptômes de la phtisie broncho-pneumonique aiguë sont très variables. Chez les adultes, la maladie peut attaquer des personnes d'une bonne santé, mais surmenées ou en état de moindre résistance pour une raison quelconque. Dans un petit nombre de cas il y a d'abord une hémorragie. Il peut y avoir des frissons répétés ; la température est élevée, le pouls rapide, et la respiration fréquente. L'amaigrissement et la perte de force sont très frappants.

Les signes physiques peuvent être incertains et indéfinis au début, mais ensuite il y a de la diminution de la sonorité, ordinairement aux sommets ; les bruits respiratoires sont intenses et tubaires, avec des râles nombreux. Les crachats peuvent contenir de bonne heure des bacilles tuberculeux et du tissu élastique. Dans les cas aigus, au bout de trois semaines, le malade peut être dans un état typhoïde marqué, avec du délire, la langue sèche et une fièvre intense. La mort peut se produire au bout de trois semaines. Dans d'autres cas, le début est grave, avec une forte fièvre, un amaigrissement et un affaiblissement rapides, et des signes de lésions unilatérales ou bilatérales étendues. Le ramollissement se produit ; il y a des sueurs, des frissons, une émaciation progressive et tous les caractères de la *phtisie*. Six ou huit semaines plus tard, le malade peut commencer à aller mieux, la fièvre diminue, les symptômes généraux s'atténuent, et tel cas, dont on pensait quelques semaines plus tôt qu'il aurait une issue fatale, traîne et devient chronique.

Chez les *enfants*, la maladie fait très souvent suite aux maladies infectieuses,

en particulier à la rougeole et à la coqueluche (1). On s'aperçoit peu à peu que la majorité des cas de ce genre sont de nature tuberculeuse. On peut distinguer au moins *trois groupes* de ces broncho-pneumonies tuberculeuses. Dans le *premier*, l'enfant tombe malade subitement pendant la dentition ou pendant la convalescence d'une fièvre; la température s'élève rapidement, la toux est intense, et il peut y avoir des signes d'induration à l'un des sommets, ou aux deux, avec des râles. La mort peut survenir au bout de quelques jours, et les poumons présentent des zones de broncho-pneumonie, parfois avec çà et là quelques nodules opaques d'un jaune grisâtre. Au point de vue macroscopique, l'affection ne paraît pas de nature tuberculeuse; mais l'étude histologique permet de voir les granulations miliaires et les bacilles. Il existe généralement des tubercules dans les ganglions bronchiques, mais l'aspect de la broncho-pneumonie peut être extrêmement troublant, et un examen microscopique approfondi est parfois nécessaire pour déterminer sa nature tuberculeuse. *Le second groupe* est représenté par l'enfant que nous avons cité, qui mourut la sixième semaine avec les symptômes ordinaires d'une broncho-pneumonie grave. *Le troisième groupe* se compose des cas où, pendant la convalescence d'une maladie infectieuse, l'enfant est pris de fièvre, de toux et d'oppression. Les symptômes perdent de leur gravité au bout de la première quinzaine ; mais il y a de l'amaigrissement, l'état général est mauvais, et l'examen physique montre la présence de râles disséminés dans les poumons, et çà et là, de zones où la résonnance est affaiblie. L'enfant a des sueurs, la fièvre prend un caractère hectique, et dans bien des cas le tableau clinique devient peu à peu celui de la phtisie chronique.

2° *Tuberculose ulcéreuse chronique des poumons.*

On peut grouper sous ce titre la grande majorité des cas de tuberculose pulmonaire, dans lesquels les lésions s'ulcèrent, se ramollissent et offrent finalement l'aspect bien connu de la phtisie chronique. Cette affection, qui au début est strictement tuberculeuse, devient à la fin, dans la majorité des cas, une maladie complexe, dont beaucoup de symptômes importants sont dus à une infection septique, née dans les foyers purulents et les cavernes.

Anatomie pathologique. — L'inspection des poumons dans un cas de phtisie chronique montre une remarquable variété de lésions: des tubercules nodulaires, de l'infiltration tuberculeuse diffuse, des masses caséeuses, des zones pneumoniques, des cavernes de dimensions variées, et des altérations de la plèvre, des bronches, et des ganglions bronchiques.

1° Distribution des lésions. — On a remarqué depuis longtemps que les lésions les plus avancées se trouvent aux sommets, et que la maladie progresse vers la base; sa marche est ordinairement plus rapide dans un des poumons que dans l'autre. Cette remarque générale, que l'on trouve couramment dans les livres classiques depuis la magistrale description de Laennec, a donné lieu à une étude soigneuse de Kingston Fowler. Il a trouvé que, dans sa marche à travers les poumons, la maladie suit, le plus souvent, certaines routes distinctes. Dans le lobe supérieur, la lésion primaire n'est pas, en général, à la partie extrême du sommet, mais elle se trouve de un pouce à un pouce et demi au-dessous du sommet du poumon, et plus près des bords postérieurs et externes. La

(1) *Tussis convulsiva vestibulum tabis* (Willis).

lésion tend à se propager vers la base, probablement grâce à l'inhalation du virus, et ceci explique pourquoi il arrive souvent que l'auscultation en arrière, dans la fosse sous-épineuse, donne des signes de la maladie avant qu'il en existe au sommet antérieur. En avant ce foyer initial correspond à un point placé juste au-dessous du centre de la clavicule, et l'extension se fait le long de la face antérieure du lobe supérieur, décrivant une ligne située à un pouce et demi environ de l'extrémité interne des 1er, 2e et 3e espaces intercostaux. — Une seconde localisation moins fréquente de la lésion centrale du sommet répond aux 1er et 2e espaces intercostaux, au-dessous du tiers externe de la clavicule. L'extension se fait vers le bas, de sorte que la partie extérieure du lobe supérieur est la plus atteinte.

Le lobe moyen du poumon droit est atteint, en général, à la suite du lobe supérieur du même côté. Dans l'envahissement du lobe inférieur, la première infiltration secondaire se fait à un pouce ou un pouce et demi au-dessous du sommet de celui-ci, ce qui correspond sur le thorax au niveau de la cinquième vertèbre dorsale. Cet envahissement est, au point de vue clinique, de la plus grande importance, car « dans la grande majorité des cas, lorsque les signes physiques au niveau du sommet sont assez nets pour permettre le diagnostic de phtisie, le lobe inférieur est déjà atteint ». C'est pourquoi, dans tous les cas suspects, il faut faire un examen soigneux de ce sommet postérieur. Dans cette situation, la lésion s'étend vers le bas et latéralement suivant la ligne du sillon interlobaire, ligne qui est marquée par le bord vertébral de l'omoplate, lorsque la main correspondante est placée sur l'omoplate opposée, et le coude levé au-dessus du niveau de l'épaule. Une fois qu'elle existe dans un sommet, la maladie s'étend ordinairement au lobe supérieur opposé ; mais, en général, pas avant que le sommet du lobe inférieur du premier poumon attaqué soit atteint.

Sur 427 cas cités plus haut, 172 avaient le sommet droit atteint ; 130, le gauche ; et 111, les deux.

Les lésions de la base peuvent être primitives, mais cela est rare. Pour Percy Kidd, la proportion de la phtisie de la base à celle du sommet est de 1 pour 500 ; cette proportion est plus faible que celle que j'ai observée dans mes séries. Dans les cas très chroniques, il peut y avoir des lésions arrêtées dans leur développement au sommet, et des lésions plus récentes à la base.

2° Sommaire des lésions dans la phtisie ulcéreuse chronique. — *a*) *Tubercules miliaires.* — Il peut y avoir deux dispositions : 1° une dissémination due à l'aspiration de matière tuberculeuse, les tubercules étant situés dans les alvéoles ou les parois des plus petites bronches ; 2° une distribution due à la dissémination des bacilles tuberculeux par le courant lymphatique, les tubercules se trouvant disposés en rayons autour des vieux foyers, — c'est la *deuxième moisson de Laennec*. Beaucoup plus rarement, la dissémination est due aux petits vaisseaux, et les tubercules se trouvent situés dans leurs parois. Quelquefois, dans les cas où il existe une formation cavitaire au sommet, la plus grande partie des lobes inférieurs présente de nombreux groupes de tubercules miliaires, durs, scléreux, qui peuvent revêtir un caractère anatomique distinct : la tuberculose miliaire chronique.

b) *Broncho-pneumonie tuberculeuse.* — Dans un grand nombre de cas de phtisie chronique, la bronchiole terminale est le point de départ du processus ; par suite, nous trouvons les petites bronches et leurs alvéoles obstrués par l'ensemble des produits de l'inflammation, présentant tous les degrés de *caséi-*

fication. Si l'on fait, au début de la maladie, une coupe cruciale d'un noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse, on obtient l'aspect le plus caractéristique. On voit la bronchiole centrale formant comme un petit orifice, qui peut être rempli de matière caséeuse, et, autour de cet orifice, on voit un nodule caséeux, le tubercule péri-bronchique. La section en long présente un aspect dendritique ou foliacé. L'aspect varie suivant la lenteur ou la rapidité avec laquelle la maladie se propage. Les modifications suivantes peuvent se produire :

Ulcération. — Quand la caséification est rapide ou qu'il se produit de l'ulcération de la paroi bronchique, la masse peut se détacher, et il en résulte une petite cavité.

Sclérose. — Dans d'autres cas, le processus est plus chronique, et des transformations fibreuses produisent graduellement de la sclérose de la région affectée. La sclérose peut intéresser seulement les bords du noyau et former une capsule d'enveloppe, dans laquelle se trouve une substance uniforme, ferme et caséeuse, qui contient souvent des sels. Ceci indique la guérison d'un de ces noyaux de broncho-pneumonie caséeuse. Mais c'est seulement quand la transformation fibreuse complète ou la calcification s'est produite, que l'on peut réellement parler de guérison. Dans beaucoup de cas, les colonies de tubercules miliaires qui entourent ces masses montrent que le virus y est encore actif. Plus tard, par suite de processus d'ulcération, ces productions calcaires — qu'on appelle quelquefois pierres pulmonaires — peuvent être expectorées.

c) Pneumonie. — L'inflammation des alvéoles qui entourent les tubercules, par suite de laquelle ces alvéoles s'emplissent de cellules épithélioïdes, joue un rôle important, bien que secondaire. L'induration peut s'étendre autour des foyers tuberculeux et les réunir dans des zones d'hépatisation uniforme. Quoique dans certains cas ce processus inflammatoire puisse être simple, dans d'autres il est, sans aucun doute, spécifique. Il est provoqué par les bacilles tuberculeux et constitue une manifestation de leur action propre. Il peut présenter des aspects très variés : dans certains cas, il ressemble absolument à l'hépatisation rouge ordinaire ; dans d'autres, il est plus homogène et infiltré, c'est l'*infiltration tuberculeuse* de Laënnec. Dans d'autres cas, le contenu des alvéoles subit la dégénérescence graisseuse, et on voit, sur une surface de section, comme des corps opaques blancs ou jaunâtres. Au début de la phtisie, l'induration est due en grande partie à cette infiltration pneumonique, qui peut entourer à quelque distance les plus petits foyers tuberculeux.

d) Cavernes. — Une caverne est une cavité creusée dans le tissu pulmonaire et produite par la nécrose ou l'ulcération. Le processus commence ordinairement dans la paroi de la bronche, dans un noyau tuberculeux. L'accumulation de produits de sécrétion résultant de la dilatation et de la nécrose, et l'ulcération de la paroi ont lieu par une destruction progressive des tissus voisins. La cavité s'agrandit par l'extension de la nécrose et de l'ulcération, les cavités voisines se réunissent, et dans une région malade il peut y avoir une série de petites excavations communiquant avec une bronche. Dans presque tous les cas, le processus s'étend par les bronches, mais il est possible que la nécrose et le ramollissement se produisent au centre d'une zone caséeuse, sans que la paroi bronchique ait été atteinte. On distingue trois formes de cavités.

Dans l'*ulcération récente*, que l'on observe dans la phtisie aiguë, il n'y a pas de membrane limitante ; les parois sont faites de masses ramollies, nécrotiques et caséeuses. Une petite caverne de ce genre, placée juste au-dessus de la plèvre, peut se rompre et occasionner du pneumothorax. Dans les cas de

phtisie pneumonique aiguë, elles peuvent être grandes et occuper la plus grande partie du lobe supérieur. Dans la phtisie ulcéreuse chronique, il existe toujours des lésions de ce genre dans les régions du poumon que gagne la maladie. Au sommet il peut y avoir une grande cavité ancienne, avec des parois bien limitées, tandis qu'au bord antérieur des lobes supérieurs, ou à la pointe des lobes inférieurs, il y a des cavités récemment ulcérées qui communiquent avec les bronches.

Cavités à parois bien limitées. — Dans la forme chronique de la phtisie, la plupart des cavernes ont une membrane limitante bien définie, dont la surface interne produit constamment du pus. Les parois sont traversées par des trabécules qui représentent les vestiges des bronches et des vaisseaux sanguins. Les cavernes à parois nettes s'étendent progressivement par une nécrose lente et par la destruction du tissu pulmonaire. Le contenu des cavernes est généralement purulent, il ressemble aux crachats nummulaires grisâtres expectorés par les malades phtisiques. Assez souvent, la membrane est vascularisée, et elle peut être hémorragique. Quelquefois, quand il y a de la gangrène des parois, le contenu des cavités est horriblement fétide. Ces cavernes peuvent occuper la plus grande partie du sommet, et former des séries irrégulières de cavités qui communiquent entre elles et avec les bronches ; ou bien tout le lobe supérieur, sauf son bord antérieur, peut être creusé et former une cavité entourée d'une mince paroi. Rarement, il est arrivé que le processus amène l'excavation complète d'un poumon, dont il ne reste rien, sauf peut-être une bande étroite au bord antérieur. Dans un cas de ce genre, chez une jeune fille, la cavité avait une capacité de 120 centimètres cubes ; dans un autre, 100 centimètres cubes.

Cavernes stationnaires. — Quand les cavités sont très petites et entourées de tissu cicatriciel dense communiquant avec les bronches, elles forment les *cicatrices fistuleuses* de Laënnec. Quelquefois un sommet peut être représenté par une série de ces petites cavités, entourées de tissu fibreux dense. La membrane qui limite ces cavités anciennes peut être tout à fait lisse, presque comme une membrane muqueuse.

Les cavités, de quelques dimensions qu'elles soient, ne guérissent jamais complètement. On voit souvent des cas où l'on suppose qu'une cavité s'est cicatrisée ; mais les symptômes d'excavation sont notoirement incertains, et il peut y avoir de la pectoriloquie et des signes de caverne avec du gargouillement dans une zone indurée d'une grande bronche.

Dans la formation des cavernes, les vaisseaux sanguins sont obturés graduellement par suite d'une inflammation oblitérante. Ce sont les organes les plus résistants, et ils peuvent être complètement mis à nu dans une cavité, sans que la circulation cesse de s'y faire. Malheureusement, l'érosion d'un gros vaisseau non encore oblitéré est assez fréquente, et elle cause une hémorragie profuse et souvent fatale. Un autre fait assez fréquent, c'est la formation d'anévrismes des artères qui se trouvent dans les parois des cavités. Ces dilatations peuvent être petites, formant comme de petites bosses ; elles peuvent aussi constituer des sacs de la grosseur d'une noix ou même encore plus gros. Rasmussen, Douglas, Fowell, et d'autres, ont attiré l'attention sur leur importance dans l'hémoptysie ; nous les étudierons plus complètement dans le chapitre traitant de ce symptôme.

Autour des cavités de toutes sortes, le tissu conjonctif se développe et tend à limiter leur extension. Son épaississement est particulièrement marqué au-dessous de la plèvre, et, dans les cas chroniques, un sommet peut être entiè-

rement transformé en une masse de tissu fibreux, renfermant quelques petites cavités.

e) Plèvre. — Pratiquement, dans tous les cas de phtisie chronique, la plèvre est atteinte. Il se forme des adhérences qui peuvent être minces et faciles à déchirer, ou bien des membranes denses et fermes, dont l'épaisseur est de 2 à 5 millimètres. Cette pleurésie peut être simple, mais bien souvent elle est tuberculeuse, et on voit des tubercules miliaires ou des masses caséeuses dans la membrane épaissie. Il n'est pas du tout rare qu'il y ait de l'épanchement séreux, purulent, ou hémorragique. Le pneumothorax est un accident fréquent.

f) Les altérations des *petites bronches* sont un signe de contrôle dans les premières périodes de la phtisie tuberculeuse, et elles jouent un rôle important dans la maladie. Le processus commence très souvent dans les parois des petites bronches, il aboutit à la caséification, à la distension des produits tuberculeux, et à la broncho-pneumonie.

Souvent, la lésion bronchique visible résulte de l'extension ascendante d'un processus qui a débuté dans les plus fines bronchioles. Cette lésion rend la paroi plus faible et est un acheminement vers la bronchiectasie, complication qui n'est pas rare dans la phtisie. La muqueuse des grosses bronches, généralement atteinte de catarrhe chronique, est plus ou moins tuméfiée et parfois ulcérée. A part ces lésions spécifiques, elle peut être, surtout chez les enfants, le siège d'une inflammation par infection secondaire, due le plus souvent au pneumocoque et produisant de la broncho-pneumonie.

g) Les ganglions bronchiques, dans les cas les plus aigus, sont tuméfiés et œdémateux. On y trouve généralement des tubercules miliaires et des foyers caséeux. Dans les cas de phtisie chronique, les zones caséeuses sont nombreuses ; il peut y avoir de la calcification, ou assez souvent du ramollissement purulent.

h) Altérations des autres organes. — Elles sont généralement de nature tuberculeuse. Dans mes autopsies, j'ai trouvé des lésions tuberculeuses du cerveau 31 fois, de la rate 33 fois, du foie 13 fois, des reins 32 fois, des intestins 65 fois, du péricarde 7 fois. A part les ganglions bronchiques, d'autres groupes de ganglions peuvent être atteints.

La *dégénérescence amyloïde* est fréquente dans le foie, la rate, les reins et la muqueuse intestinale. Le *foie* est souvent le siège d'une infiltration graisseuse intense, qui peut déterminer une forte augmentation de volume. La tuberculose intestinale s'observe dans les cas de phtisie avancée, elle est responsable en grande partie de la diarrhée si pénible des tuberculeux.

L'endocardite n'est pas très rare : elle existait dans une de mes autopsies et dans 27 cas sur 500 de Percy Kidd. On n'a pas trouvé de tubercules dans les végétations (1). Ils peuvent exister dans l'endocarde (2), surtout dans le ventricule droit.

Le *larynx* est fréquemment atteint ; l'ulcération des cordes vocales et la destruction de l'épiglotte ne sont pas rares.

(1) Le bacille de Koch produit lui-même des végétations plastiques de l'endocarde non organisées en nodules tuberculeux, mais où on peut le retrouver (autopsies de Œttinger, Jousset et Braillon, expériences de Léon Bernard et Salomon).

(2) Pour qu'il y ait organisation en nodules tuberculeux, il faut que la formation soit sous-endocardique.

Modes de début. — Nous avons déjà vu que la tuberculose pulmonaire peut apparaître comme l'élément le plus important d'une infection générale, ou débuter par des symptômes qui simulent très exactement la pneumonie aiguë. Dans la forme habituelle de la tuberculose pulmonaire, l'invasion est graduelle et moins saisissante, mais sa physionomie est extraordinairement variable ; aussi le médecin est-il souvent induit en erreur. Parmi les modes de début, les plus caractéristiques, il faut citer les suivants.

a) Formes latentes. — Il est probable que beaucoup d'états pathologiques légers, mal définis, sont dus à une tuberculose localisée et non diagnostiquée. Dans l'anamnèse des cas de phtisie, on trouve assez souvent des faits de ce genre (1).

La maladie fait des progrès considérables avant qu'aucun symptôme grave n'attire l'attention du malade. Chez les ouvriers, la tuberculose peut aller jusqu'à la formation de cavernes à un sommet avant qu'ils viennent consulter. Il est bien curieux d'observer à quel point les symptômes pulmonaires ont pu être légers.

Les symptômes peuvent être masqués par l'existence d'une maladie grave dans d'autres organes, comme le péritoine, l'intestin, les os.

b) Formes à symptômes dyspeptiques et anémiques. — Les formes à début gastrique sont très fréquentes : les manifestations précoces peuvent être une grande irritabilité gastrique, avec vomissements, ou une dyspepsie de type acide avec éructation. Chez les jeunes filles (et chez les enfants), cette dyspepsie s'accompagne très souvent d'une chloro-anémie très accentuée : la malade se plaint de palpitations de cœur, de faiblesse croissante, de fièvre légère l'après-midi, et d'aménorrhée.

c) Dans un grand nombre de cas la tuberculose pulmonaire débute par des symptômes qui font penser à la *malaria*. Le malade a des accès fréquents avec frisson, fièvre et sueurs ; ces accès peuvent se reproduire d'une façon très régulière. Dans les régions où règne la fièvre intermittente, il n'y a pas d'erreur plus fréquente que de confondre avec la malaria les frissons d'un début de tuberculose pulmonaire.

d) Début par *pleurésie*. — Les premiers symptômes peuvent être ceux d'une pleurésie sèche d'un sommet, avec bruits de frottements persistants. Dans d'autres cas, les symptômes pulmonaires succèdent à une pleurésie avec épanchement. L'épanchement disparaît peu à peu, mais la toux persiste, le malade commence à avoir de la fièvre, et peu à peu apparaissent à un sommet des signes de tuberculose. Un tiers environ des pleurésies avec épanchement sont suivies ultérieurement de tuberculose pulmonaire.

e) Début par des symptômes *laryngés*. — La localisation primitive peut être dans le larynx ; pourtant, dans la plupart des cas où la raucité de la voix et les symptômes laryngés sont les premiers signes appréciables, il existait déjà auparavant des foyers pulmonaires. Les cas où pendant bien des mois les symptômes de la gorge et du larynx précèdent les manifestations graves de phtisie pulmonaire constituent un groupe très considérable.

f) Début par *hémoptysie*. — Souvent le tout premier symptôme de la maladie est une violente hémorragie pulmonaire, à la suite de laquelle les symptômes pulmonaires apparaissent parfois très rapidement. D'autres fois, l'hémoptysie

(1) Suivant l'enseignement du professeur Landouzy, ce premier stade serait un stade de bacillémie à un degré atténué, de typho-bacillose.

se reproduit, et il peut se passer des mois avant que l'hémoptysie soit bien confirmée. Dans la plupart des cas, la lésion tuberculeuse locale existe déjà au moment de l'hémoptysie.

g) Début par la *tuberculose des ganglions cervico-axillaires.* — Avant le début de la tuberculose pulmonaire, pendant des mois ou même des années, il peut y avoir augmentation de volume des ganglions du cou, ou du cou et de l'aisselle d'un seul côté. Les cas de ce genre ne se font pas rares, et ils sont très importants à cause du caractère latent des lésions pulmonaires. Aujourd'hui, où l'intervention chirurgicale est si fréquente, il est bon de se rappeler que, chez les malades de ce genre, le sommet du poumon, du même côté, peut être le siège de lésions étendues.

h Enfin, dans le groupe de beaucoup le plus important, la maladie débute par de la *bronchite*, ou, comme dit le malade, par un chaud et froid négligé. Le malade prenait peut-être froid avec une facilité particulière, ou il était sujet au catarrhe naso-pharyngien ; puis, après s'être exposé au refroidissement d'une façon inaccoutumée, il est pris d'une toux, parfois fréquente et très irritante. L'examen des poumons peut révéler des râles humides localisés au sommet, parfois de gros râles de bronchite dans d'autres régions du poumon. Dans quelques cas, les symptômes du début font penser à l'asthme ; il y a des râles ronflants bien caractérisés et des sibilances diffuses.

Symptômes. — On a l'habitude, pour la description des symptômes, de diviser la maladie en trois périodes : la première comprend la formation et le développement des tubercules ; la seconde, le ramollissement ; la troisième correspond à la formation des cavernes. Malheureusement, il est impossible de faire correspondre d'une manière satisfaisante des périodes cliniques à ces phases anatomiques ; souvent un malade à la troisième période, avec une caverne bien caractérisée, est dans un bien meilleur état et a beaucoup plus de chances de guérison qu'un malade à la première période avec de l'induration diffuse. Il vaut donc peut-être mieux négliger absolument cette division en périodes.

1° Symptômes locaux. — Les *douleurs* dans la poitrine peuvent être précoces et pénibles, ou au contraire faire défaut absolument. Généralement elles dépendent de la pleurésie ; elles sont parfois de caractère aigu et lancinant ; elles peuvent être constantes, ou ne se faire sentir que pendant la toux. Leur siège le plus fréquent est peut-être la région thoracique inférieure ; pourtant elles siègent parfois sous l'omoplate, ou bien elles sont ressenties au sommet. — Les périodes douloureuses peuvent se reproduire à de longs intervalles. On observe parfois de la névralgie intercostale au cours de la phtisie ordinaire.

La *toux* est un des symptômes les plus précoces ; dans la plupart des cas, elle existe depuis le début jusqu'à la fin. D'abord elle est douce et sèche, et peut n'attirer qu'à peine l'attention du malade ; plus tard, elle devient plus molle, plus continue, et s'accompagne d'expectoration glaireuse muco-purulente. Pendant les périodes précoces de la maladie, la toux est d'origine bronchique. Quand il s'est formé des cavernes, elle prend un caractère plus paroxystique, et elle est plus prononcée le matin ou après le sommeil. Cependant la toux n'est pas un symptôme constant, et un malade qui se présente avec une caverne bien caractérisée à l'un des sommets peut déclarer qu'il a peu ou point de toux. De même il peut y avoir des signes physiques bien nets, de la matité et des râles humides, sans expectoration et sans toux. Dans les cas de tuberculose confirmée, les accès nocturnes sont très pénibles et empêchent le

sommeil. La toux peut être assez persistante et intense pour déterminer des vomissements ; le malade s'émacie alors rapidement par perte de nourriture ; c'est la « toux de Morton » (1) (*Phtisiologia*, 1689, p. 101).

Les complications laryngées donnent à la toux une raucité spéciale, et quand l'érosion et l'ulcération des cordes vocales ont fait de grands progrès, la toux produit beaucoup moins son effet.

Expectoration. — Elle varie beaucoup comme quantité et comme caractère aux différentes périodes de la phtisie ordinaire. Dans certains cas, avec des symptômes locaux bien caractérisés à un sommet, avec une toux légère et une fièvre d'intensité moyenne, d'un jour à l'autre on ne trouve aucune trace d'expectoration. Il y a aussi des cas avec induration très étendue (pneumonie caséeuse) et fièvre intense, et où pourtant l'expectoration n'est pas assez abondante pour permettre la recherche des bacilles. Dans les premiers temps de la phtisie pulmonaire, l'expectoration est surtout catarrhale, elle a un aspect glaireux et qui rappelle le sagou ; cet aspect est dû surtout à des cellules alvéolaires qui ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Cette espèce d'expectoration n'a rien de particulier ; elle peut persister pendant des mois sans indiquer cependant de troubles sérieux. La première trace d'expectoration caractéristique peut consister en de petites masses purulentes grisâtres ou verdâtres. Ces petites masses, quand on en trouve dans les crachats, doivent toujours faire penser à la phtisie ; c'est elles qu'il faut choisir pour l'examen microscopique. Quand le ramollissement survient, l'expectoration devient plus abondante et plus purulente, mais elle peut continuer à contenir une quantité considérable d'épithélium alvéolaire. Enfin, quand il existe des cavernes, les crachats prennent ce qu'on appelle la forme nummulaire. Chaque amas est isolé, aplati, de couleur gris verdâtre, non aéré, et quand on le met dans l'eau, il tombe au fond.

L'examen microscopique permet de décider si l'affection est tuberculeuse et s'il y a du ramollissement. Pour la recherche des *bacilles tuberculeux*, la meilleure méthode est celle d'Ehrlich-Weigert. Les bacilles se présentent sous l'aspect de petits bâtonnets rouges allongés, légèrement recourbés, présentant parfois un aspect granuleux. Ils sont fréquemment rassemblés par groupes de trois ou quatre, mais leur nombre varie considérablement. On peut n'en trouver qu'un ou deux dans une préparation ; d'autres fois ils sont si abondants qu'ils remplissent tout le champ du microscope. Il peut être nécessaire de répéter l'examen.

La présence persistante des bacilles tuberculeux dans les crachats indique d'une façon indiscutable l'existence de la tuberculose.

Un ou deux bacilles peuvent être le résultat d'une inhalation accidentelle. Un certain nombre de bacilles peuvent venir d'une région ramollie de quelques centimètres cubes. Dans les crachats nummulaires des dernières périodes les bacilles sont très abondants.

Le *tissu élastique* peut provenir des bronches, des alvéoles ou des tuniques artérielles. Naturellement l'aspect du tissu varie suivant le lieu dont il provient. Pour l'étudier à ce point de vue, il n'est pas nécessaire de faire bouillir le crachat avec de la potasse caustique. Depuis des années, je me sers d'une méthode simple, qui m'a été indiquée au London Hospital par Sir Andrew Clark. Le principe de la méthode est que presque toujours, si on étale le

(1) Toux émétisante.

crachat en couche suffisamment mince, on peut voir à l'œil nu les fragments de tissu élastique. On place les portions épaisses, purulentes, sur une plaque de verre carrée de 15 centimètres de côté, et on les aplatit en couches minces au moyen d'une seconde plaque de 10 centimètres de côté. Dans cette couche comprimée entre les deux plaques, tous les fragments de tissu élastique apparaissent sous l'aspect de taches jaune grisâtre sur un fond noir. On peut les examiner directement à un faible grossissement, ou bien glisser la plaque de dessus jusqu'à ce qu'on ait découvert le fragment, l'enlever avec une pointe et le déposer sur une lame ordinaire. Les fragments de pain et les amas de globules du lait peuvent aussi présenter un aspect blanc opaque ; mais, avec un peu de pratique, il est facile de les distinguer. Les fragments d'épithélium lingual, infiltrés de diplocoques, pourraient plutôt induire en erreur, mais la différence apparaît tout de suite au microscope.

Le tissu élastique des bronches se présente en réseaux allongés ; ou bien l'on trouve deux ou trois fibres longues et étroites tout à fait accolées. On peut rencontrer des productions de formes analogues qui proviennent d'un vaisseau sanguin ; parfois on trouve une véritable membrane qui paraît provenir de la tunique interne d'une artère d'assez fort calibre. Le tissu élastique de la paroi alvéolaire est tout à fait caractéristique ; les fibres sont ramifiées et dessinent souvent la disposition des alvéoles. La présence du tissu élastique des bronches ou des alvéoles indique une large érosion d'un conduit et du ramollissement pulmonaire.

Un autre élément qu'on trouve parfois dans les crachats est le sang ; dans les hémoptysies, il est parfois l'élément essentiel des crachats ; d'autres fois, il ne fait que teinter l'expectoration.

Dans la tuberculose chronique, avec grandes cavités, on peut trouver diverses sortes de champignons ; le plus important est l'aspergillus. On trouve parfois des sarcines.

Fragments calcifiés. — On attachait autrefois une grande importance à la présence de ces productions dans les crachats, et Morton a décrit une phtisie *a calculis in pulmonibus generatis*. Bayle, lui aussi, a décrit une forme spéciale de *phtisie calculeuse*. La dimension des fragments varie d'un petit pois à une grosse cerise. Généralement le malade n'en expulse qu'un seul ; parfois il en est expectoré un grand nombre au cours de la maladie. Ils se forment dans le poumon par calcification des masses caséeuses ; on a dit qu'il s'en formait aussi dans les bronches obstruées. Ils peuvent provenir de ganglions bronchiques introduits dans les bronches par ulcération ; on a publié un cas d'asphyxie due à cette cause chez un enfant.

La quantité expectorée quotidiennement est variable. Dans les cas à évolution rapide, avec toux intense, elle peut atteindre 500 centimètres cubes par jour. Lorsqu'il y a de grandes cavernes, la plus grande partie de l'expectoration se fait le matin. L'expectoration des tuberculeux a généralement une odeur caractérisée, douceâtre ; parfois elle est fétide, par suite de sa décomposition dans les cavernes.

Hémoptysie. — Un des plus fameux axiomes d'Hippocrate dit : « Du crachement de sang naît le crachement de pus. » Les anciens auteurs pensaient que la phtisie provenait directement des altérations inflammatoires ou putrides causées dans le poumon par l'hémorrhagie. Pourtant, dans son intéressant chapitre, *Phtisis ab Hœmoptoe*, Morton est plutôt sceptique sur cette relation causale. Laennec et Louis, et plus tard Traube, regardaient l'hémoptysie

comme la preuve d'une affection actuelle du poumon. Les médecins furent détournés des vues précises de Laennec et de Louis par Graves et surtout par Niemeyer, qui admettaient que le sang détermine dans les alvéoles un processus inflammatoire se terminant fréquemment par caséification. Depuis la découverte de Koch, nous avons pu constater que beaucoup de malades chez lesquels l'examen physique est négatif ont, au moment de leur hémoptysie ou immédiatement après cette époque, des bacilles dans leurs crachats ; aussi l'opinion est-elle revenue à l'ancienne manière de voir, et actuellement nous regardons l'apparition d'une hémoptysie comme l'indication d'une maladie actuelle. — Chez les individus jeunes et d'apparence saine, on peut grouper les cas d'hémoptysie en trois catégories. Dans la première, l'hémorrhagie est survenue sans signes prémonitoires, sans surmenage et sans traumatisme, et il n'y a pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. L'examen physique est négatif ; l'examen des crachats au moment de l'hémorrhagie et plus tard ne montre pas de bacilles tuberculeux. Les cas de ce genre ne sont pas rares, et, quoiqu'on puisse soupçonner fortement l'existence de quelque foyer tuberculeux, les personnes en question peuvent conserver leur santé pendant des années et ne présenter par la suite aucun symptôme. Sur les 386 cas d'hémoptysie recueillis par Ware dans la pratique privée, 62 furent suivis de guérison, et il ne survint pas d'affection pulmonaire par la suite.

Dans une seconde catégorie, des personnes de parfaite santé en apparence sont atteintes subitement d'hémoptysie, parfois à la suite d'un léger effort ou au cours d'exercices sportifs. L'examen physique là aussi est négatif, mais on trouve des bacilles tuberculeux, parfois dans l'expectoration sanglante, plus souvent quelques jours après.

Dans une troisième catégorie, la santé déclinait depuis un mois ou deux, mais les symptômes ne sollicitaient pas l'attention, et parfois les malades ne les avaient pas remarqués. L'examen physique révèle l'existence d'une tuberculose bien caractérisée, et l'expectoration contient à la fois des bacilles et du tissu élastique.

Franz Stricker a fait, dans l'armée prussienne, une étude systématique très intéressante de l'hémoptysie envisagée surtout dans ses rapports avec la tuberculose. En cinq ans (1890-95) on a admis à l'hôpital 900 cas d'hémoptysie ; les contingents étant de 1.728.505 hommes, la fréquence a été d'environ 0,045 p. 100 ; 480 fois l'hémorrhagie est survenue sans cause appréciable. Sur ces 480 cas, 417, soit 86 p. 100, étaient certainement ou vraisemblablement tuberculeux ; la recherche n'a d'ailleurs été démonstrative que dans 221 cas.

Dans un second groupe, comprenant 213 cas, l'hémorrhagie est survenue pendant les exercices militaires : dans 75 de ces cas, les malades étaient certainement tuberculeux. Dans 118 cas, l'hémorrhagie était consécutive à des exercices spéciaux, gymnase, équitation, natation. Dans 24 cas, elle est survenue pendant des exercices vocaux : chant ou jeu d'instruments à vent. On signale un groupe très intéressant de 24 cas, dans lesquels l'hémorrhagie vint à la suite d'un traumatisme, coup ou chute sur le thorax. Dans 7 de ces cas la tuberculose était bien établie ; dans 6 autres elle était fortement probable.

Stricker tire de cette statistique plusieurs conclusions, dont voici les plus importantes. Les soldats frappés d'hémoptysie sans cause spéciale sont tuberculeux dans la proportion de 86,8 p. 100 au moins. Sur les cas dans lesquels l'hémoptysie suit les exercices spéciaux, etc., de la profession militaire, 74,4 p. 100 au moins sont de nature tuberculeuse. Parmi les hémoptysies qui

surviennent pendant la natation, ou à la suite de violences portant directement sur le thorax, la moitié environ sont sans rapport avec la tuberculose.

L'hémoptysie existe dans 60 à 80 p. 100 des cas de phtisie pulmonaire. Elle est plus fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

Dans la plupart des cas l'hémorrhagie récidive. Parfois elle constitue un caractère spécial de l'affection ; aussi a-t-on admis une forme hémorrhagique de la tuberculose. La quantité de sang perdue varie de quelques grammes à un demi-litre ou davantage. Dans 69 p. 100 des 4.125 cas d'hémoptysie observés au Brompton Hospital, la quantité rejetée était inférieure à 15 grammes.

On peut établir une distinction entre l'hémoptysie précoce et celle qui survient dans la période tardive de la maladie. Dans la première, la quantité de sang est généralement faible ; il y a tendance aux récidives, et l'hémorrhagie est rarement mortelle. L'hémorrhagie provient alors en général de petites zones de ramollissement ou d'érosions précoces de la muqueuse bronchique. Dans les phases tardives, lorsqu'il s'est déjà formé des cavernes, l'hémorrhagie est généralement plus abondante et peut déterminer la mort. Ces hémorrhagies uniques et profuses, entraînant une mort rapide, sont très rares, sauf aux étapes avancées de la maladie ; alors elles proviennent soit de l'érosion d'un assez gros vaisseau de la paroi d'une caverne, soit de la rupture d'un anévrysme de l'artère pulmonaire.

L'hémorrhagie débute en général soudainement, sans aucun avertissement, le malade sent tout à coup quelque chose de chaud et de salé, et sa bouche se remplit de sang ; le sang peut venir par un léger effort de toux. Parfois la quantité totale n'est que de quelques grammes, et pendant un jour ou deux le malade continue à cracher un peu de sang. Quand un gros vaisseau s'ouvre ou qu'un anévrisme se rompt, la quantité de sang expulsé est considérable et peut s'élever en peu de temps à 500 grammes ou un litre. L'aspect du sang est généralement caractéristique. Il est spumeux, mélangé de mucosités, généralement rouge vif, sauf quand il est rejeté en grandes quantités ; dans ce cas il peut être de couleur sombre. L'expectoration peut continuer à être teintée de sang pendant plusieurs jours ; ou bien elle contient des filets d'un noir brunâtre, ou bien le malade expectore de petits nodules friables, composés uniquement de globules sanguins. Parfois il crache des moules de bronchioles.

L'examen microscopique des crachats dans l'hémoptysie tuberculeuse est très important. Si on examine avec soin, on trouve, même au milieu d'une masse en apparence uniquement hémorrhagique, de petites quantités de mucosités où l'on peut déceler des bacilles ou du tissu élastique.

La *dyspnée* n'est pas un symptôme habituel dans la phtisie ordinaire. Il peut y avoir des lésions dans la plus grande partie d'un poumon, et quelque chose déjà au sommet de l'autre poumon, sans que la respiration soit courte. Même pendant les accès de fièvre intense, il se peut que le nombre des respirations n'augmente pas beaucoup. La dyspnée survient : 1° en cas de bronchopneumonie envahissant rapidement les deux poumons, 2° en cas de tuberculose miliaire aiguë, 3° parfois à cause d'un pneumothorax, 4° dans les tuberculoses anciennes avec emphysème prononcé ; elle peut alors s'accompagner de cyanose ; 5° enfin, dans les tuberculoses à évolution lente, dans lesquelles les sommets sont rétractés ou la plèvre très épaissie, le cœur droit est augmenté de volume, et la dyspnée peut être d'origine cardiaque.

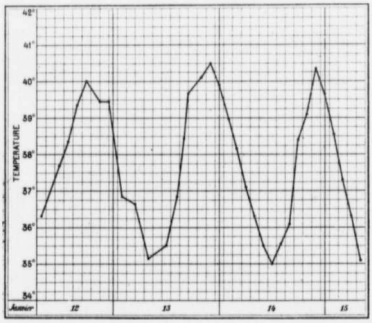
2° Symptômes généraux. — *Fièvre.* — Pour se faire une idée exacte de la tempé-

rature dans la tuberculose pulmonaire, il est nécessaire, comme l'a remarqué Ringer, de faire des observations assez fréquentes. Dans la plupart des cas, il est illusoire de prendre la température à 8 heures du matin et à 8 heures du soir ; on n'a ainsi ni le maximum ni le minimum. Le minimum existe en général entre 2 et 6 heures du matin ; le maximum entre 2 et 6 heures de l'après-midi.

Une distinction entre les diverses formes de fièvre tuberculeuse (fièvre de tuberculisation, d'ulcération et d'absorption) aiderait à diagnostiquer les trois phases anatomo-pathologiques : tuberculisation, ramollissement et formation de cavernes. Pratiquement, cette distinction rend peu de services, car dans la plupart des cas ces divers phénomènes évoluent simultanément.

La fièvre est le symptôme de début le plus important, et pendant toute l'évolution de la maladie le thermomètre est le témoin le plus sûr des progrès de la maladie. En même temps qu'il a de la fièvre, le malade maigrit et s'affaiblit, et généralement ses lésions locales font des progrès. Il n'en faut pas conclure qu'un tuberculeux doive nécessairement avoir de la fièvre. Il peut y avoir des lésions très étendues sans fièvre concomitante. J'ai eu en observation simultanée 18 cas de phtisie chronique ; 10 étaient à peu près indemnes de fièvre. Mais pendant la première période, alors que les tubercules augmentent, qu'il se forme des zones de caséification, et que le ramollissement progresse, la fièvre est un symptôme constant. Dans un petit nombre de cas, il n'y a pas de fièvre au début, bien que les lésions évoluent.

On observe deux types de fièvre, l'un rémittent et l'autre intermittent. Ils



GRAPHIQUE XII. — Tuberculose chronique.

peuvent indifféremment s'observer aux périodes précoces ou avancées de la maladie ; ils peuvent même alterner l'un et l'autre ; cette variété tient à ce que la phtisie est une maladie à étapes successives, et que toutes les étapes peuvent être représentées dans un même poumon. Il faut insister spécialement, surtout pour les pays où règne la malaria, sur ce fait, que la tuberculose peut débuter par une fièvre de caractère essentiellement intermittent : frisson quotidien, suivi de chaleur et de transpiration. A Montréal, où la malaria est pratiquement

inconnue, ce type de fièvre était toujours considéré comme suspect au point de vue de la phtisie ; à Philadelphie et à Baltimore, où règne la malaria, on traite assez souvent comme des accès de malaria des cas de tuberculose au début. Les cas de ce genre ont souvent une évolution rapide. La fièvre du début (fièvre de tuberculisation) peut être presque continue, avec de légers paroxysmes quotidiens ; à n'importe quelle période de l'évolution de la phtisie, s'il y a extension rapide, les rémissions sont moins prononcées.

Pendant la période moyenne et les périodes tardives, on observe assez souvent un type de fièvre rémittente, dans lequel la température reste toujours supérieure à la normale, tout en s'abaissant de deux ou trois demi-degrés vers le matin. Cette fièvre accompagne généralement le ramollissement ou l'extension des lésions. Là encore, la simple courbe du matin et du soir peut donner une idée absolument inexacte de l'intensité de la fièvre. Avec la destruction du tissu pulmonaire et la formation des cavernes, accompagnées, comme elles le sont toujours, de suppuration et d'infection plus ou moins générale, la fièvre devient typiquement intermittente, hectique. Pendant une grande partie de la journée, non seulement le malade est sans fièvre, mais il est même au-dessous de la normale. La courbe ci-jointe, portant les températures prises toutes les deux heures dans un cas de tuberculose chronique, montre que de 10 heures du soir à 8 heures du matin la température descendait d'une façon continue jusqu'à 95° F. (35° C.) ; puis il y avait ascension lente pendant la fin de la matinée et l'après-midi, et la température atteignait son maximum entre 6 et 10 heures. Comme le montre la courbe, il y eut en trois jours environ 43 heures de fièvre et 29 heures d'apyrexie. La chute rapide de la température dans les premières heures de la matinée se rattache en général à la transpiration. Cette fièvre hectique, comme on l'appelle, est caractéristique des infections septiques ; on l'observe quand la formation des cavernes et le ramollissement sont déjà avancés et étendus.

Une fièvre continue, qui n'a pas de rémission de plus d'un degré Fahrenheit, et qui se produit au cours de la tuberculose pulmonaire, doit faire penser à la pneumonie aiguë. Quand on prend la température toutes les deux heures, on trouve même dans la pneumonie aiguë tuberculeuse des rémissions bien caractérisées. La fièvre continue, telle qu'on l'observe dans la première semaine de la dothiénentérie et dans certaines inflammations pulmonaires, est rare dans la tuberculose.

Transpiration. — Les sueurs profuses sont fréquentes dans la phtisie et constituent un de ses symptômes les plus pénibles. Elles se produisent généralement dans les premières heures de la matinée, alors que la température tombe, ou pendant le sommeil du malade à n'importe quelle heure du jour. Elles peuvent être un symptôme précoce, mais elles sont plus persistantes et plus fréquentes alors qu'il existe déjà des cavernes. Certains malades en sont complètement indemnes.

Le pouls est augmenté de fréquence, surtout quand la fièvre est intense. Souvent il est remarquablement plein, bien que mou et compressible. On peut quelquefois observer les pulsations dans les capillaires et dans les veines du dos de la main.

L'*amaigrissement* est un symptôme très prononcé ; c'est de lui que dérivent les noms populaires de la maladie. La perte de poids est lente, mais elle progresse toujours à mesure que la maladie évolue. La courbe du poids est un des meilleurs documents sur l'évolution de la maladie.

3° Signes physiques. — *a*) *Inspection.* — La forme du thorax révèle souvent la maladie, mais il faut bien savoir que la tuberculose peut s'observer quelle que soit la forme de la poitrine. Pourtant, en pratique, dans un très grand nombre de cas de tuberculose, le thorax est long et étroit, les espaces intercostaux sont très larges, les côtes ont une direction plus verticale que chez l'homme sain, et l'angle costal est très petit. Les omoplates sont « ailées », comme l'a remarqué Hippocrate. Un autre type très fréquent est celui du thorax aplati dans le sens antéro-postérieur. Les cartilages costaux peuvent être saillants tandis que le sternum est déprimé. Parfois la partie inférieure du sternum forme une cavité profonde ; c'est ce qu'on appelle le thorax en entonnoir (Trichterbrust). L'inspection donne des renseignements utiles à toutes les périodes de la maladie. Il faut examiner particulièrement les régions claviculaires, pour voir si l'une des cavités ressort plus que l'autre, ou si les dépressions sus et sous-claviculaires sont plus marquées d'un côté. Le défaut d'expansion à l'un des sommets est un signe précoce et important. On peut aussi apprécier par l'inspection le plus ou moins d'expansion de la partie inférieure du thorax. Il faut aussi noter l'état de la région précordiale, car une large zone où l'on sent l'impulsion cardiaque, surtout si elle comprend les second, troisième et quatrième espaces intercostaux, indique souvent des lésions du sommet gauche. En se plaçant derrière le malade et en regardant par-dessus ses épaules, souvent on peut mieux se rendre compte comparativement de l'expansion des deux sommets.

b) *Palpation.* — La meilleure manière d'apprécier le défaut d'expansion des sommets ou des bases est peut-être de placer les mains dans les espaces sous-claviculaires, puis dans les régions latérales de la poitrine, et de demander au malade de respirer lentement et à fond. En se plaçant derrière le malade et en plaçant les pouces dans les dépressions sus-claviculaires et les doigts dans les dépressions sous-claviculaires, on peut apprécier justement, par comparaison, la mobilité respective de chaque côté du thorax. Le défaut d'expansion peut révéler des lésions d'un sommet d'une façon précoce et sans que la matité soit encore nullement accusée. Si l'on fait compter le malade, on trouve les vibrations augmentées là où il y a des tubercules en voie d'accroissement ou une zone étendue de caséification. En comparant les sommets, il est important de se rappeler que les vibrations sont normalement plus intenses du côté droit que du côté gauche. A la base également, quand il y a induration pulmonaire, les vibrations sont augmentées, tandis que, s'il y a épanchement pleural, elles sont diminuées ou font défaut. Dans les périodes tardives, lorsqu'il se forme des cavernes, les vibrations sont généralement très augmentées au-dessus de ces cavernes. Quand la plèvre est très épaissie, les vibrations peuvent être un peu diminuées.

c) *Percussion.* — Les tubercules, les lésions inflammatoires, les transformations fibreuses et les cavernes modifient considérablement la sonorité pulmonaire. Parfois des lésions locales, même assez étendues, peuvent ne pas produire beaucoup de modifications ; en effet, quand les tubercules sont disséminés, il existe entre eux du tissu pulmonaire rempli d'air. Un des signes les plus précoces et les plus sérieux est la diminution de la sonorité au niveau de la clavicule et au-dessus. Chez un grand nombre de tuberculeux, c'est dans cette région qu'on note d'abord la matité. Il faut comparer les deux côtés en disant au malade de retenir son souffle après une respiration profonde, car alors le défaut de résonnance peut être plus caractérisé. Dans les premières

phases de la maladie, le son que donne la percussion est généralement augmenté de hauteur, et il faut parfois une oreille exercée pour percevoir la modification. Dans l'induration récente par pneumonie caséeuse, le son obtenu par percussion a souvent un caractère tympanique. La matité « de bois » s'observe rarement, sauf dans des cas anciens, avec transformations fibreuses étendues au sommet ou à la base. Au sommet, sur les cavernes grandes et à parois minces, on peut obtenir ce qu'on appelle le *bruit de pot fêlé*. Chez les sujets maigres, il faut pratiquer la percussion avec soin au niveau des fosses sus-épineuses et dans la région interscapulaire, qui correspondent à des zones très importantes, atteintes de bonne heure par la maladie. Dans les cas où il y a de nombreuses cavités isolées au sommet, sans grande transformation fibreuse et sans épaississement de la plèvre, la sonorité à la percussion peut être peu modifiée, et il y a un contraste frappant entre les signes d'auscultation et les signes de percussion. En percutant directement la poitrine, surtout chez des malades maigres et sur les pectoraux, on observe souvent le phénomène connu sous le nom de myœdème ; c'est une contraction musculaire locale déterminant un gonflement qui persiste pendant quelque temps, puis disparaît peu à peu. Elle n'a pas de signification particulière.

d) Auscultation. — La faiblesse des bruits respiratoires est au nombre des signes précoces les plus caractéristiques ; elle tient à ce qu'il entre moins d'air dans les bronchioles et les vésicules de la région malade. Il est bon de commencer toujours par comparer avec soin des points symétriques des deux côtés du thorax, sans demander au malade de respirer à fond, de tousser. Avec des lésions de début à un sommet, l'inspiration peut être à peine perceptible lorsque le malade respire tranquillement. L'expiration est généralement prolongée. D'autre part, dans certains cas, le signe le plus précoce est une respiration rude. Lorsque le malade respire profondément, on remarque souvent que l'inspiration est saccadée et procède par ondes ; c'est ce qu'on appelle le rythme de « roue dentée », qui du reste n'est nullement spécial à la tuberculose. Lorsque la maladie progresse, le bruit inspiratoire est rude, et quand l'induration survient, il est saccadé et bronchique. En même temps que ces modifications dans la nature des bruits respiratoires, on perçoit des râles qui sont dus à la bronchite concomitante. Parfois, on ne les entend qu'aux inspirations profondes ou en faisant tousser ; au début de la maladie, ils ont souvent le caractère de craquements. Quand survient le ramollissement, ils sont plus intenses et ont un caractère bulleux ; parfois on observe une crépitation spéciale. Ces « râles humides », comme on les appelle, quand ils s'accompagnent de modifications à la percussion, doivent faire suspecter extrêmement la tuberculose. Lorsque les cavernes se forment, les râles sont plus bruyants, plus gargouillants et plus retentissants. Quand il y a une induration assez étendue, les bruits respiratoires sont tubaires ; dans les grandes excavations ils sont éclatants et caverneux, ou ont un caractère amphorique. Dans les parties saines du lobe pulmonaire et dans l'autre poumon les bruits respiratoires peuvent être rudes et même avoir les caractères de la respiration puérile. Le retentissement de la voix est généralement augmenté à toutes les périodes de la tuberculose ; la bronchophonie et la pectoriloquie s'observent dans les régions indurées et sur les cavernes. Il peut y avoir des frottements pleuraux à toutes les périodes ; comme nous l'avons vu déjà, ils sont parfois très précoces. Dans certains cas, ils constituent, d'un bout à l'autre de la maladie, un symptôme très accentué. Quand la bande de tissu pulmonaire qui recouvre le cœur est

atteinte par la maladie, il peut exister du frottement pleuro-péricardique, et quand cette région est indurée, on peut observer des râles à crépitation spéciale, synchrones aux pulsations cardiaques, et dus à ce que le cœur comprime cette région et en expulse l'air qu'elle contient. On observe fréquemment dans la phtisie un signe d'auscultation intéressant, qu'on appelle souffle cardio-respiratoire ; c'est un bruit systolique sifflant, dû à la sortie de l'air chassé des voies respiratoires par l'impulsion du cœur. On l'entend surtout pendant l'inspiration et sur les régions antéro-latérales de la poitrine.

Souvent on perçoit un souffle systolique des artères sous-clavières des deux côtés ; leurs pulsations peuvent être très visibles. Ce murmure est dû, suivant toute probabilité, à la compression qu'exerce sur ces vaisseaux la plèvre épaissie.

Les signes d'excavation peuvent se résumer ainsi :

a) Quand il n'y a pas trop d'épaississement de la plèvre ni de condensation du tissu pulmonaire environnant, la sonorité à la percussion peut être forte et nette, semblable à la sonorité normale. Plus souvent il y a diminution de la sonorité, ou bien le son a un caractère tympanique et parfois purement amphorique. La note obtenue par percussion sur une caverne diffère de hauteur suivant que la bouche est ouverte ou fermée (signe de Wintrich); on peut rendre la sonorité plus nette en faisant varier la position du malade. Le bruit de pot fêlé ne s'observe que si les cavernes sont assez grandes et ont des parois minces. La meilleure manière de le provoquer est de donner un coup vigoureux et rapide, le malade ayant à ce moment la bouche ouverte. Dans les cas rares où une caverne remplit presque toute l'étendue d'un poumon, le son peut avoir un timbre amphorique. *b*) A l'auscultation, on entend les bruits caverneux. 1° D'abord diverses modifications des bruits respiratoires : respiration soufflante ou tubaire, caverneuse ou amphorique. On observe parfois un bruit sifflant singulièrement aigu, comme si l'air passait d'une ouverture étroite dans une cavité. Dans les très grandes cavernes, l'inspiration et l'expiration peuvent avoir l'une et l'autre un caractère typiquement amphorique. 2° Il existe de gros râles bulleux, très sonores, qui, si on fait tousser le malade, peuvent prendre le caractère métallique d'un bruit de cloches. Au moment de la toux, ils sont souvent bruyants et gargouillants. Dans les cavernes très grandes à parois minces, et plus rarement dans les cavernes de dimensions moyennes entourées de tissu induré de formation récente, les râles ont parfois un écho nettement amphorique tout à fait semblable à celui du pneumothorax. Il y a des cavités sèches où l'on n'entend pas de râles. 3° Le retentissement de la voix est très augmenté. On entend nettement la pectoriloquie aphone. Dans les grandes cavités des sommets, on entend bien les bruits du cœur, et parfois on perçoit un bruit systolique intense qui, sans doute, n'est que transmis à la caverne et n'est pas produit dans la caverne même comme on l'a cru. Dans les grandes cavités du sommet gauche, les battements du cœur peuvent déterminer des gargouillements, des craquements coïncidant avec la systole. Ces bruits peuvent être assez intenses pour être entendus à quelque distance de la paroi thoracique. Une grande caverne à parois lisses contenant un peu de liquide peut donner le bruit de succussion quand on secoue brusquement le tronc du malade (Walshe) ; on peut même obtenir le « bruit de sous ».

Des signes pseudo-cavitaires peuvent être déterminés par une zone d'induration située au voisinage d'une grosse bronche. Cette lésion peut très bien induire en erreur. La sonorité élevée et tympanique à la percussion, la respira-

tion broncho-caverneuse et les râles sonores simulent exactement les signes que donne une caverne.

3° *Complications de la tuberculose pulmonaire.*

1° Appareil respiratoire. — Le larynx est rarement épargné dans la tuberculose pulmonaire chronique. Les symptômes peuvent débuter par de la raucité de la voix. Il y a de la douleur, surtout à la déglutition, et une toux souvent sifflante qui, dans les dernières périodes, n'aboutit pas à l'expectoration. L'aphonie et la dysphagie sont les deux symptômes les plus pénibles des lésions laryngées. Quand l'épiglotte est gravement atteinte et que l'ulcération s'étend à la paroi latérale du pharynx, la douleur à la déglutition peut être très intense, ou bien, par suite de la fermeture incomplète de la glotte, il y a des quintes de toux et les aliments sont régurgités par les narines. La bronchite et la trachéite accompagnent presque fatalement ces lésions.

La *pneumonie* est une complication terminale assez fréquente de la phtisie chronique. Elle peut suivre une évolution absolument normale ; dans d'autres cas, la résolution tarde à se produire, et, malgré la soudaineté du début, on doit se demander si l'on est en présence d'une pneumonie simple ou d'une pneumonie tuberculeuse.

L'*emphysème* des parties du poumon non atteintes par la tuberculose est une manifestation habituelle. Il détermine rarement des symptômes spéciaux. Pourtant, dans certains cas de tuberculose chronique, l'emphysème est le signe prédominant ; l'affection s'installe alors lentement, en plusieurs années. L'emphysème sous-cutané généralisé, qu'on a observé dans un très petit nombre de cas, est dû soit à la perforation de la trachée, soit à la rupture d'une caverne intimement adhérente à la paroi thoracique.

La *gangrène pulmonaire* est une complication accidentelle au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Elle est due presque toujours au sphacèle des parois d'une caverne, rarement au sphacèle du tissu pulmonaire même.

Complications pleurales. — La pleurésie sèche accompagne très fréquemment les premières phases de la tuberculose. Presque toujours, c'est un phénomène de défense utile à l'organisme. Parfois, elle est très étendue, et l'on entend des bruits de frottements sur les côtés et dans le dos. Les cas où il y a de la pleurésie sèche et des adhérences sont beaucoup moins exposés que les autres aux risques de pneumothorax. La pleurésie avec épanchement précède l'évolution de la tuberculose pulmonaire plus souvent qu'elle ne coïncide avec elle. Pourtant on observe assez fréquemment des épanchements séro-fibrineux au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Dans certains cas, ils constituent une forme spéciale de la maladie, et je pense qu'ils contribuent à en retarder l'évolution. Parfois un malade présente, pendant une période de 4 ou 5 ans, des signes de lésions localisées à un sommet avec épanchement récidivant du même côté. L'épanchement peut être enkysté, grâce à des adhérences sur différents points de la plèvre. Les épanchements hémorragiques qui accompagnent souvent la pleurésie tuberculeuse sont relativement rares dans la tuberculose chronique. On observe parfois des épanchements chyliformes ou laiteux. Les épanchements purulents sont rares en dehors des cas de pneumothorax. Pourtant on peut observer un empyème au cours de la maladie, ou à la suite d'un épanchement séro-fibrineux. Le *pneumothorax* est une complication extrême-

ment fréquente. Sur 49 cas de pneumothorax soignés au Johns Hopkins Hospital, 23 étaient de nature tuberculeuse (Emerson). Il peut déterminer la mort en 24 heures. Dans d'autres cas, il est suivi de pyopneumothorax et la maladie traîne pendant des semaines ou des mois. Dans un troisième groupe de cas, il peut avoir une influence favorable sur l'évolution de la maladie.

2° Complications atteignant d'autres organes. — *a) Complications cardio-vasculaires.* — La rétraction du lobe supérieur gauche découvre le cœur sur une grande surface. Chez les sujets à paroi mince, on peut percevoir des pulsations dans le second, le troisième et le quatrième espace intercostal, au voisinage du sternum. Parfois, quand il y a rétraction prononcée du lobe supérieur gauche, le cœur est soulevé. A toutes les périodes de la phtisie, on observe fréquemment un souffle systolique au foyer pulmonaire. Les souffles à la pointe sont assez fréquents, et ils peuvent être extrêmement rudes sans pour cela indiquer nécessairement qu'il y a de l'endocardite. Pourtant la simultanéité d'une maladie de cœur et de la phtisie n'est pas un fait très rare. Comme nous l'avons déjà dit, sur une série de 216 autopsies on a trouvé 12 cas d'endocardite. La tension artérielle est généralement basse au cours de la phtisie, et la résistance des capillaires est tellement diminuée que souvent le pouls est plein quoique mou, même pendant les dernières phases de la maladie. Le pouls capillaire s'observe assez souvent, et on trouve parfois des pulsations des veines du dos de la main.

b) Système lymphatique. — Nous avons déjà signalé l'anémie précoce. Souvent elle est plus intense en apparence qu'en réalité ; c'est une chloro-anémie. Le nombre des globules descend rarement au-dessous de deux millions par millimètre cube. Les hématoblastes sont d'habitude très augmentés de volume ; dans le sang coagulé ils forment ce qu'on appelle les masses granuleuses de Schultze. Ils n'ont aucune signification, et leur seul intérêt est que, de temps en temps, un observateur novice annonce leur découverte comme celle d'un nouveau signe diagnostique de la phtisie. Les leucocytes augmentent beaucoup de nombre, surtout dans les dernières périodes.

c) Appareil gastro-intestinal. — La langue est ordinairement chargée ; elle peut parfois être propre et rouge. Parfois il y a de petites ulcérations aphteuses très pénibles. On attachait, à un certain moment, beaucoup d'importance à un liséré rouge des gencives, qu'on considérait comme un symptôme propre à la phtisie, mais il existe dans d'autres états cachectiques. Les lésions tuberculeuses étendues du pharynx, accompagnées de lésions analogues du larynx, peuvent gêner gravement la déglutition ; c'est parfois un symptôme très ennuyeux et rebelle au traitement. M. Hayes a étudié la salive et trouve que son pouvoir digestif est très diminué. La tuberculose de l'estomac est rare. On peut observer l'ulcération à titre de complication accidentelle, et les ulcérations catarrhales multiples ne sont pas rares. Les altérations interstitielles et parenchymateuses de la muqueuse sont fréquentes ; peut-être se rattachent-elles à la stase veineuse. Elles peuvent aboutir à l'apepsie.

Il n'y pas toujours corrélation entre ces lésions et leurs symptômes, et parfois on les trouve là où on ne les aurait pas attendues. D'autre part, alors que les symptômes gastriques ont été constants, on peut trouver une muqueuse peu altérée. Il n'est pas possible de rattacher toujours l'anorexie, les nausées et les vomissements de la phtisie à des lésions locales. La fièvre hectique et l'influence du système nerveux, sur laquelle Immermann insiste beaucoup,

jouent un grand rôle dans ces troubles. L'estomac est souvent dilaté, et certains cas de dyspepsie peuvent être dus uniquement à l'insuffisance musculaire. L'état de la sécrétion gastrique n'est pas bien établi ; les faits signalés sont discordants. Dans les premières périodes il peut y avoir de l'hyperacidité ; plus tard, il peut y avoir défaut d'acidité.

L'anorexie est souvent très prononcée au début ; parfois la nourriture est véritablement un objet de dégoût et provoque des nausées, même prise par petites quantités. Parfois aussi, sans qu'il y ait de nausées ou même de malaise après le repas, l'alimentation du malade est un sujet de lutte quotidienne. La suralimentation, suivant la méthode de Debove, rend de grands services dans les cas de ce genre. Les nausées et les vomissements, quoique parfois fort gênants dans les phases du début, sont surtout accentués pendant les dernières périodes. Les vomissements peuvent être causés par de violentes quintes de toux. S.-H. Habershon distingue quatre causes de vomissements chez les tuberculeux : 1° l'origine centrale, comme dans la méningite tuberculeuse ; 2° la compression des nerfs vagues par des ganglions caséifiés ; 3° l'excitation des rameaux périphériques du pneumogastrique (pulmonaires, pharyngiens ou gastriques) ; 4° les causes mécaniques.

Parmi les symptômes *intestinaux*, le plus grave est la diarrhée. Elle peut être précoce ; mais le plus souvent c'est un symptôme des dernières périodes et elle se rattache à des ulcérations, surtout du gros intestin. L'iléon peut être largement ulcéré sans qu'il y ait de diarrhée. La diarrhée s'explique en partie par l'état catarrhal qui accompagne l'ulcération ; parfois, il s'agit de dégénérescence amyloïde de la muqueuse.

d) Système nerveux. — 1° Il y a des lésions en foyer, dues à la production de gros tubercules, et des zones de méningo-encéphalite tuberculeuse. Ainsi des tubercules méningés dans la scissure de Sylvius peuvent déterminer de l'aphasie ou même l'hémiplégie. Les tubercules solitaires sont plus fréquents dans la tuberculose chronique des enfants. 2° La méningite de la base est une complication accidentelle. La méningite peut être limitée au cerveau. 3° Plus souvent, on observe de la méningite cérébro-spinale ; elle peut survenir chez des personnes qui n'ont pas de signes nets de tuberculose pulmonaire. Ainsi j'ai vu deux fois des hommes robustes amenés à l'hôpital avec des signes de méningite cérébro-spinale, et chez lesquels les lésions pulmonaires ne se découvrirent qu'à l'autopsie. 4° La *névrite périphérique* n'est pas fréquente ; elle peut déterminer une paralysie des extenseurs au bras ou à la jambe, plus souvent à la jambe, avec équinisme. C'est généralement une manifestation tardive. 5° *Symptômes mentaux.* C'est un fait remarqué déjà par les anciens auteurs que les phtisiques ont le caractère particulièrement porté à l'espérance, et la *spes phtisica* est un des caractères curieux de la maladie. Souvent des malades qui ont de grandes cavernes avec fièvre violente, et qui sont trop faibles pour se mouvoir, font des projets d'avenir et escomptent avec confiance leur guérison. Indépendamment de la tuberculose cérébrale, on a observé dans la phtisie chronique une forme d'aliénation, assez analogue à celle qui se produit parfois dans la convalescence des affections aiguës.

e) Il peut se produire, au cours de la tuberculose pulmonaire, une remarquable *hypertrophie de la glande mammaire*, le plus souvent chez des hommes. Elle peut n'exister que du côté où siègent les lésions. C'est une mammite chronique interstitielle, non tuberculeuse (Allot). La mastite des adolescents, qui n'est pas très rare, ne doit pas nécessairement faire penser à la tuberculose.

f) *Appareil génito-urinaire.* — L'urine ne présente rien de spécial quant à la quantité ou aux parties constitutives. Toutefois la fièvre a sur elle une influence très nette. L'albuminurie est fréquente ; elle peut se rattacher à la fièvre, ou résulter d'une lésion déterminée des reins. Dans ce dernier cas l'albumine est plus abondante et plus coagulable. La dégénérescence amyloïde des reins n'est pas rare. Sa présence est révélée par de l'albumine et des cylindres, parfois par une augmentation considérable de la quantité d'urine. Dans d'autres cas il y a de l'hydropysie et les malades présentent tous les symptômes du mal de Bright chronique.

Il peut y avoir du *pus dans l'urine*, par suite de lésions de la vessie ou des bassinets. Dans quelques cas tous les conduits urinaires sont atteints. Pourtant, chez les tuberculeux pulmonaires, on trouve rarement de lésions tuberculeuses étendues dans les organes urinaires. Parfois on trouve des bacilles dans le pus. L'hématurie n'est pas un symptôme très fréquent. Ce peut être un phénomène accidentel, résultant de la congestion des reins, qui rend par son mélange les urines albumineuses. D'autres fois, elle résulte de lésions du bassinet ou de la vessie, et elle est due soit à un début de tuberculisation des muqueuses, soit plus souvent à des ulcérations. Dans toute clinique médicale, la recherche systématique de la *tuberculose testiculaire* évitera deux ou trois erreurs par an.

g) *Peau.* — La peau est souvent sèche et rugueuse. Parfois il se forme des tubercules aux mains. Il peut exister des taches pigmentaires ; c'est le *Chloasma phtisicorum*, plus fréquent dans les cas où le péritoine est atteint. Sur la poitrine et sur le dos, on rencontre très fréquemment les taches brunes du *Pityriasis versicolor*. Les cheveux et la barbe peuvent sécher et se ratatiner. Dans les cas chroniques, les phalanges terminales prennent une forme de massue et les ongles se recourbent ; c'est le *doigt hippocratique*.

L'emphysème généralisé sous-cutané est une complication rare et remarquable ; il peut survenir par ulcération d'un poumon adhérent, ou à la suite de la perforation du larynx.

Diagnostic. — Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire a une importance si capitale pour le malade, qu'il faut user de tous les moyens possibles pour déceler la maladie avant qu'elle ait fait de grands progrès. A vrai dire, la plupart des malades ne viennent nous consulter que quand les lésions sont déjà assez avancées, d'après les signes physiques. L'attention doit se porter tout spécialement sur les points suivants :

1° *Symptômes généraux.* — La diminution de la santé générale, la perte de poids et l'anémie, accompagnés d'une toux légère, surtout la nuit, sont des symptômes qui manquent rarement. C'est généralement contre ces symptômes que le malade ou ses proches demandent des remèdes. Ou bien il y a eu une hémoptysie légère.

2° *Examen local.* — Dans des cas très nombreux, les signes physiques sont tout à fait accentués : défaut d'expansion du thorax, saillie d'une des clavicules, changement de la sonorité à la percussion, modification du murmure respiratoire, râles sous-crépitants. D'autres fois, les signes physiques sont vagues, et il est impossible de dire, après l'examen le plus consciencieux, s'il existe un foyer suspect dans l'un ou l'autre des poumons.

3° *Examen des crachats.* — On peut trouver des bacilles et du tissu élastique sans qu'il y ait de signes physiques précis. Ils peuvent venir d'un petit foyer tuberculeux non décelé par l'examen clinique. Dans la grande majorité des cas peu avancés, l'examen répété des crachats est l'élément de diagnostic le

plus important. Dans les cas au début, il est très souvent difficile d'avoir des crachats.

4° S'il est nécessaire, on pourra donner de la tuberculine.

5° La recherche de l'agglutination et le séro-diagnostic, tels que les pratiquent Arloing et Courmont, peuvent être très utiles dans les cas douteux.

4° *Phtisie fibreuse.*

Dans leur ouvrage sur *les Maladies fibreuses des poumons* (1894), Clark, Hadley et Chaplin donnent la classification suivante : 1° lésions purement fibreuses ; dans ces conditions il n'y a pas de tubercules ; 2° lésions tuberculo-fibreuses ; ici l'affection est primitivement tuberculeuse, mais a évolué vers la transformation fibreuse ; 3° lésions fibro-tuberculeuses ; l'affection est primitivement fibreuse, mais est devenue tuberculeuse. La forme tuberculo-scléreuse peut s'établir peu à peu à la suite d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, ou faire suite à une pleurésie tuberculeuse chronique. D'autres fois, *la sclérose* se surajoute à une phtisie ordinaire avec ulcération. La maladie se limite à l'un des sommets ; la caverne est entourée par des couches de tissu fibreux dense, la plèvre s'épaissit et le lobe inférieur est peu à peu envahi par la transformation scléreuse. Le tout aboutit finalement à un état qui ne diffère guère de l'état connu sous le nom de sclérose pulmonaire. Il peut même être difficile d'affirmer que l'affection est tuberculeuse ; mais dans les cas où l'évolution est avancée, il existe généralement des bacilles dans les parois de la caverne des sommets, ou bien il existe d'anciennes zones enkystées de caséification ; il peut aussi exister des tubercules au sommet de l'autre poumon et dans les ganglions bronchiques. Les bronches sont dilatées ; le ventricule droit, ou parfois même le cœur tout entier, sont hypertrophiés.

L'affection est chronique ; elle dure de dix à vingt ans, ou même davantage, et pendant cette période le malade peut se trouver dans un état de santé supportable.

Les principaux symptômes sont la toux, qui vient souvent par accès et qui est plus prononcée le matin, et la dyspnée d'effort. L'expectoration est purulente, parfois fétide si la bronchiectasie est considérable.

Les signes physiques sont très caractéristiques. Le thorax est déprimé et l'épaule abaissée du côté malade ; le cœur est souvent soulevé et déplacé. Si le poumon gauche est atteint, l'aire des battements cardiaques peut être de dimensions insolites et occuper les troisième, quatrième et cinquième espaces. Souvent il y a des souffles cardiaques. Il y a de la matité du côté malade, et les vibrations y sont diminuées. On peut trouver au sommet des bruits caverneux caractéristiques ; à la base, un souffle bronchique éloigné. Cet état peut persister pendant des années. Parfois l'autre poumon est frappé à son tour ; ou bien le malade a des hémoptysies répétées et finit par mourir de l'une d'elles. Comme conséquence de la suppuration chronique, on peut observer la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et de l'intestin. Souvent l'hydropisie survient, par insuffisance du cœur droit.

On trouvera une étude plus complète de ce sujet au chapitre de la sclérose pulmonaire, avec laquelle cette forme de tuberculose est cliniquement identique.

Infections concomitantes de la tuberculose pulmonaire. — On sait depuis longtemps que dans la tuberculose pulmonaire il existe d'autres microorganismes

que les bacilles spécifiques de l'infection ; ce sont en particulier le *Micrococcus lanceolatus* (pneumocoque), le *Streptococcus pyogenes*, et le *Staphylococcus aureus* ; plus rarement, le *bacille pyocyanique*.

La plupart des cas de tuberculose pulmonaire sont des infections mixtes ; on trouve dans les crachats des streptocoques et des pneumocoques ; les streptocoques ont même été isolés du sang. Prudden, qui a étudié la question avec beaucoup de soin, arrive aux conclusions suivantes : les lésions pulmonaires de la tuberculose sont variables d'un cas à l'autre, et les variations dépendent, dans une large mesure, du mode de propagation des bacilles (voie sanguine ou voie bronchique) et de l'existence ou de l'absence de l'infection simultanée par d'autres microorganismes.

La pneumonie venant compliquer la tuberculose peut provenir directement du bacille tuberculeux ou de ses toxines ; ou bien elle peut résulter d'une infection secondaire causée par d'autres organismes, en particulier le streptocoque pyogène, le microcoque lancéolé et le staphylocoque pyogène. On n'est pas définitivement fixé sur la fréquence de ces infections secondaires et sur l'importance respective des divers microorganismes. En introduisant dans les poumons d'un sapin, par la trachée, des bacilles tuberculeux, on détermine les différentes phases de la tuberculose pulmonaire, mais il se forme rarement des cavernes. D'autre part, si chez un lapin dont les poumons sont le siège d'une induration tuberculeuse étendue, on introduit le streptococcus pyogenes, il se produit rapidement des cavernes, et l'aspect anatomique est très analogue à celui de la tuberculose ulcérative chronique chez l'homme (1). Il est très probable que, chez l'homme également, la contamination par ces organismes pyogènes contribue beaucoup à activer la nécrose et le ramollissement ; de plus, dans les cas d'évolution chronique, il est certain que ces microbes produisent en grande quantité les toxines auxquelles sont dus un grand nombre des symptômes de la maladie.

Maladies associées à la tuberculose pulmonaire. — La *pneumonie lobaire* est assez souvent une cause de mort. On la voit très fréquemment comme l'accident terminal des cas chroniques. Cependant, elle peut se produire de bonne heure et être difficile à distinguer d'une pneumonie caséeuse aiguë. Les crachats sont rarement rouillés dans cette dernière maladie, et la fièvre est plus continue et plus forte dans la première ; mais, dans bien des cas, il est difficile de différencier les deux affections.

Nous avons déjà parlé de l'association de la tuberculose et de la *fièvre typhoïde* (p. 93).

L'*érysipèle* est assez fréquent chez les poitrinaires âgés des hôpitaux et des asiles. Il y a des cas où cette affection paraît avoir une influence favorable, la toux diminue et les symptômes s'améliorent.

Les *fièvres éruptives*, la rougeole surtout, précèdent souvent la tuberculose pulmonaire, mais elles surviennent rarement chez une personne déjà atteinte de tuberculose. Lorsqu'on vaccine un sujet tuberculeux, les pustules ont une évolution normale.

La *fistule anale* est liée à la phtisie d'une façon fréquente, car dans la majorité des cas elle est due à une lésion tuberculeuse. La maladie générale

(1) De nombreuses expériences faites par Halbron (Th. Paris, 1906) il semble résulter que l'influence des infections associées sur les processus locaux est moins importante qu'on ne le dit ordinairement.

peut faire de rapides progrès après une opération. La question sera étudiée à propos de la tuberculose du tube digestif.

Maladies du cœur. — L'hypoplasie cardiaque semble être rare dans la tuberculose, bien que les anciens auteurs la mentionnent souvent. Elle n'existait que dans 3 cas sur 1.764 autopsies de tuberculeux (Norris). Rokitansky pensait qu'il y avait antagonisme entre les lésions valvulaires ou les anévrismes, et la tuberculose. Toutes les formes de cardiopathies congénitales y prédisposent, principalement la sténose de l'artère pulmonaire. D'autre part, la sténose mitrale a une influence inhibitoire certaine. On trouve rarement les deux affections associées (1). Nous avons déjà parlé de l'endocardite. Il n'est pas du tout rare de voir les affections cardio-vasculaires se terminer par une tuberculose aiguë, portant le plus souvent sur les séreuses.

Dans la phtisie chronique et à évolution lente, la phlébo-sclérose et l'artério-sclérose ne sont pas rares. Ormerod a noté 30 cas de maladies chroniques des reins sur 100 autopsies.

L'association de la tuberculose et des *arthropathies chroniques*, à laquelle certains auteurs attachent de l'importance, se trouve expliquée par la diminution de la résistance des malades et par les chances d'infection que leur apportent leurs conditions d'existence.

Caractères de la tuberculose pulmonaire aux âges extrêmes. — *a) Vieillesse.* — Un fait digne de remarque est la grande fréquence de la tuberculose chez les vieillards, en particulier dans les maisons de retraite. Mac Lachlan a rassemblé 145 cas où la tuberculose amena la mort de vieillards, au Chelsea Hospital. Tous avaient plus de 60 ans. On a fait la même remarque à la Salpêtrière. Laënnec a observé un cas à 99 ans.

Au Philadelphia Hospital, les cadavres de vieillards venant de l'hospice présentent très fréquemment de la tuberculose ancienne ou récente. Un malade que je soignais mourut à l'âge de 82 ans d'une tuberculose péritonéale étendue. La tuberculose pulmonaire des vieillards est généralement latente, et son évolution est lente. Les signes physiques sont souvent masqués par l'emphysème et la bronchite chronique coexistante. Le diagnostic peut être seulement fixé par la découverte dans les crachats de bacilles et de tissu élastique. Contrairement à l'opinion ancienne des médecins, il n'est pas rare de voir coexister la tuberculose et l'emphysème sénile. Certains cas de tuberculose des vieillards sont des exemples de maladie latente qui peut avoir débuté plus tôt.

b) Premier âge. — Nous avons déjà signalé la tuberculose aiguë chez les jeunes enfants et le fait que cette maladie pouvait être congénitale. Leroux a analysé les statistiques de Parrot, qui portent sur 219 cas d'enfants âgés de moins de 3 ans. Parmi ceux-ci, il y en avait, de 1 jour à 3 mois, 23 ; de 3 à 6 mois, 46 ; de 6 à 12 mois, 53 (en tout 141 au-dessous d'un an) ; et de 1 à 3 ans, 108. Il y avait des cavernes pulmonaires dans 57 cas, et dans 50 seulement, la lésion pulmonaire était la seule manifestation. Au St-Petersburg Foundling Asylum, de 1874 à 1884, il y eut 416 cas de tuberculose sur 16.581 autopsies. Les observations de Northrup, au New-York Foundling Hospital, présentent un intérêt particulier au point de vue du mode d'infection. Sur 125 cas de tuber-

(1) Il ne semble pas, d'après les auteurs français modernes, que cet antagonisme soit tellement marqué ; on admet même, en général, la possibilité pour le rétrécissement mitral pur congénital d'être une dystrophie d'origine tuberculeuse ; néanmoins le rétrécissement mitral semblerait exercer une action inhibitoire et retardante sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

culose observés dans cet hôpital, 34 fois les ravages étaient importants, le siège de l'affection primaire n'était pas nettement déterminé, et les ganglions bronchiques étaient volumineux et caséeux. Dans 20 cas de tuberculose généralisée, il y avait des masses caséeuses dans les ganglions bronchiques et les poumons. Dans 42 cas de tuberculose généralisée, il n'y avait de masses caséeuses que dans les ganglions bronchiques. Dans 9 cas les tubercules ne se trouvaient que dans les ganglions bronchiques et dans les poumons; les poumons contenaient seulement des tubercules miliaires discrets, tandis que les ganglions bronchiques présentaient une caséification avancée. Dans 13 cas il y avait seulement de la tuberculose des ganglions bronchiques. Dans beaucoup de ces cas, les malades succombèrent à des maladies infectieuses. Ces chiffres sont très suggestifs et indiquent, ce que nous avions déjà remarqué, que l'infection pénètre le plus souvent par la voie bronchique, même chez les enfants (1). Sur 500 autopsies d'enfants au Munich Pathological Institute, 150 (30 p. 100) présentaient de la tuberculose, et plus de 92 p. 100 présentaient des lésions des poumons (Müller).

Comment meurt le tuberculeux. — *a*) Par *asthénie*, diminution progressive des forces. La fin est ordinairement douce et tranquille; quelquefois elle est troublée par des accès de toux. Le malade conserve souvent sa connaissance presque jusqu'au bout.

b) Par *asphyxie*, comme dans quelques cas de tuberculose miliaire aiguë et dans la phtisie pneumonique aiguë. On l'observe rarement dans la phtisie chronique, même lorsqu'il y a du pneumothorax.

c) Par *syncope*. — Cela n'est pas fréquent. Je ne l'ai observé qu'une ou deux fois chez des malades qui avaient voulu sortir quoique se trouvant à un degré avancé de la maladie. Il peut y avoir de la dégénérescence graisseuse du cœur, mais cela n'est pas toujours le cas. — Une syncope brusque peut faire suite à une hémorragie, ou être causée par la thrombose ou une embolie de l'artère pulmonaire, ou par un pneumothorax.

d) Par *hémorragie*. — Une hémorragie fatale dans la phtisie chronique est due à l'érosion d'un gros vaisseau ou à la rupture d'un anévrisme dans une caverne pulmonaire ; le second cas est le plus fréquent. Sur 26 cas analysés par S. West, 11 fois l'hémoptysie fatale était due à un anévrisme ; sur 35 cas réunis par Percy Kidd, 30 résultaient d'un anévrisme. Dans un cas de Curtin, au Philadelphia Hospital, l'hémorragie eut une issue fatale avant qu'il y eût hémoptysie, parce que le vaisseau érodé s'était ouvert dans une grande caverne.

e) *Symptômes cérébraux*. — Le coma peut être dû à la méningite, moins souvent à l'anémie. Il est rare que des convulsions accompagnent la mort. La pachyméningite hémorragique qui se produit dans certains cas de phtisie amène parfois une perte de connaissance, mais elle est rarement la cause directe de la mort. Dans un de mes cas, la mort résulta de la thrombose des sinus du crâne avec des symptômes de méningite.

V. — Tuberculose des voies digestives.

a) *Lèvres*. — La tuberculose de la lèvre est très rare. Elle se produit parfois sous la forme d'une ulcération soit unique, soit le plus souvent associée à une

(1) D'après les idées de Behring, Calmette, etc., la porte d'entrée des bacilles serait intestinale, surtout chez les enfants.

affection du larynx ou des poumons. On en a publié deux cas, et la littérature est analysée dans les études de Verneuil (1). L'ulcération est ordinairement très sensible, et on peut la confondre avec un chancre ou un épithélioma. Dans les cas douteux, le diagnostic peut être facilité par une inoculation ou par la recherche des bacilles tuberculeux dans un fragment.

b) Langue. — La maladie commence par une accumulation de petits corps granuleux sur les bords ou sur le dos. L'ulcération survient et laisse une plaie irrégulière avec des bords distincts, mais inégaux, et une base raboteuse, souvent caséeuse. La maladie se propage lentement et peut former un ulcère de dimensions considérables. J'en ai connu un cas que l'on prit pour de l'épithélioma, et la langue fut excisée. On rencontre rarement cette affection de la langue, sans que d'autres organes soient atteints. Les ganglions de l'angle du maxillaire ne sont pas tuméfiés, et la plaie ne se guérit pas par l'iodure de potassium; ces deux points distingueront l'ulcération tuberculeuse de l'ulcération syphilitique. Dans les cas douteux, on peut faire une inoculation expérimentale, ou exciser un fragment pour en faire l'examen microscopique.

c) Les glandes salivaires appartiennent au petit groupe d'organes qui semblent posséder une immunité ; on n'a cité qu'un très petit nombre de cas.

d) Les tubercules du *palais* ou du voile du palais sont presque toujours dus à l'extension de la maladie des régions voisines.

e) Tuberculose des amygdales. — Dans 7 cas sur 45 enfants âgés de 3 mois à 15 ans, A. Latham a démontré par des inoculations la présence de la tuberculose des amygdales, soit en les enlevant chirurgicalement, soit à l'autopsie. Cette observation est intéressante si on la rapproche des opinions de Schlenker, qui proclame que la majorité des cas de ganglions cervicaux tuberculeux résulte de l'infection par les bacilles tuberculeux qui pénètrent par les amygdales. Un grand nombre de ses cas d'adénite tuberculeuse cervicale étaient de la variété descendante, et liés à la tuberculose de ces glandes. La plupart avaient aussi de la tuberculose pulmonaire, et il considère l'infection superficielle des amygdales par des aliments tuberculeux et les crachats comme beaucoup plus fréquente que l'infection propagée par la circulation. L'affection peut se présenter comme une ulcération superficielle. Plus souvent, il y a dans les amygdales une infiltration de tubercules miliaires, qui produit une plus ou moins grande hypertrophie ; il est pratiquement impossible de distinguer ce phénomène d'un gonflement ordinaire des amygdales sans faire un examen microscopique. Nous avons cité les observations de Hugh Walsham sur la fréquence de l'infection des amygdales dans la tuberculose pulmonaire.

f) Pharynx. — Dans la tuberculose laryngée avec lésions étendues, il n'est pas très rare d'observer une éruption de granulations miliaires sur la paroi postérieure du larynx. Dans la phtisie chronique, une pharyngite ulcéreuse, due à l'extension de l'affection du larynx et de l'épiglotte, est une des complications les plus pénibles ; elle rend la déglutition extrêmement douloureuse. Les végétations adénoïdes du naso-pharynx peuvent être tuberculeuses, comme l'a montré Lermoyez. Au point de vue macroscopique, elles ne diffèrent pas des végétations ordinaires que l'on trouve dans cette région.

g) Il existe dans la littérature peu d'exemples de tuberculose de l'*œsophage*. Cette affection est une curiosité pathologique, si l'on excepte une propagation légère d'origine laryngée, qui est assez fréquente. Dans un cas d'une de

(1) T. III, fasc. I.

mes salles, décrit par Flexner, l'ulcère se perfora et occasionna une pleurésie purulente. Cette forme a été bien étudiée par Claribel Cone, qui a décrit un second cas observé au Johns Hopkins Hospital (*Bulletin*, novembre 1897).

h) *Estomac.* — Beaucoup des cas cités sont douteux. La localisation initiale sur l'estomac est inconnue. Marfan a réuni seulement une douzaine de cas authentiques. La perforation de l'estomac a eu lieu six fois, trois fois elle fut provoquée par un ganglion tuberculeux. Dans un cas d'Oppolzer, un ulcère du côlon perfora l'organe. Dans un cas de Musser, il y avait un large ulcère tuberculeux de trois pouces sur un et demi. Dans mon service, trois cas ont été décrits par Alice Hamilton (J. H. H. *Bulletin*, avril 1897).

i) *Intestins.* — Les tubercules peuvent être : 1° primaires sur la muqueuse ou, plus souvent, 2° secondaires à l'affection des poumons ; ou, dans de rares cas, 3° l'affection peut être propagée du péritoine.

1° La tuberculose intestinale primitive se produit très souvent chez les enfants, elle peut être associée avec l'augmentation de volume et avec la caséification des ganglions mésentériques, ou avec la péritonite. Comme nous l'avons dit plus haut, les statistiques ne sont pas d'accord sur ce point; les chiffres allemands donnent 4 p. 100, les américains, 1 p. 100, les anglais 18 p. 100, et la question demande à être soigneusement étudiée. Biedert donne 16 cas sur 3.104 exemples de tuberculose chez les enfants. Chez les adultes la tuberculose intestinale primaire est rare, on ne l'a observée que dans 1 cas sur 1.000 dans les autopsies d'adultes tuberculeux du Munich Pathological Institute ; mais des cas se produisent parfois où la maladie débute par une diarrhée irrégulière, une fièvre modérée et des coliques. Dans un petit nombre de cas, des hémorragies sont les premiers symptômes. On considère d'abord l'affection comme un catarrhe chronique, et c'est seulement lorsqu'il se produit une émaciation marquée ou que les poumons sont atteints, que l'on reconnaît la véritable nature de la maladie. Il y a des cas encore plus embarrassants, ce sont ceux où la tuberculose débute dans le cæcum, et où il y a des symptômes d'appendicite : sensibilité de la fosse iliaque droite, constipation, ou bien diarrhée irrégulière et fièvre. Ces symptômes peuvent disparaître progressivement, puis se reproduire au bout de quelques semaines, et compliquer encore le diagnostic. Une hémorragie fatale s'est produite dans plusieurs de mes cas. La perforation peut se produire par suite de la formation d'un abcès péricæcal, ou bien il peut y avoir perforation du péritoine, ou, dans des cas très rares, il se produit une cicatrisation partielle, avec un fort épaississement des parois et une diminution de la lumière.

2° L'envahissement secondaire des intestins est très fréquent dans la tuberculose pulmonaire chronique; il fut noté dans 566 cas sur 1.000 autopsies de Munich que nous venons de citer. Dans 3 seulement de ces cas les poumons n'étaient pas atteints. Les lésions se trouvent principalement dans l'iléon, le cæcum et le côlon. L'affection peut débuter par les plaques solitaires et agminées, ou bien par la surface ou la profondeur de la muqueuse. La caséification et la nécrose amènent l'ulcération, qui peut être très étendue et intéresser presque toute la muqueuse du gros intestin et de l'intestin grêle. Dans l'iléon, les plaques de Peyer sont particulièrement lésées, et les ulcérations peuvent être ovoïdes, mais dans le jéjunum et le côlon elles sont ordinairement arrondies, ou perpendiculaires à l'axe du canal. L'ulcère tuberculeux présente les caractères suivants : *a*) il est irrégulier, rarement ovoïde ou allongé suivant l'axe de l'intestin, plus souvent perpendiculaire; *b*) les bords et la base sont infiltrés

souvent caséeux; *c*) la sous-muqueuse et la musculeuse sont généralement atteintes; *d*) sur la séreuse on peut voir des colonies de jeunes tubercules ou une lymphangite tuberculeuse bien caractérisée. La perforation et la péritonite ne sont pas rares dans l'ulcération secondaire. Il peut se produire de la sténose des intestins par cicatrisation; les étranglements peuvent être multiples.

La tuberculose chronique localisée de la *région iléo-cæcale* a une grande importance. Le cæcum peut présenter une tuberculose hyperplastique chronique, qui peut s'étendre à l'appendice. Par suite des lésions produites, il se forme dans la fosse iliaque droite une masse limitée qui ressemble à une tumeur. Cette masse présente des dimensions variables, elle est ordinairement allongée dans la direction verticale, dure, légèrement mobile, ou maintenue vers le bas par des adhérences, et très sensible à la pression. La tumeur ressemble plus ou moins à un véritable néoplasme de cette région, en particulier à un carcinome. L'évolution clinique est caractérisée par une diminution progressive de la lumière de l'intestin, des crises périodiques très douloureuses et des alternatives de diarrhée et de constipation. Le caractère extrêmement localisé de la maladie permet une opération exploratrice, et les résultats de l'entérectomie sont très favorables. Sur 14 cas cités par F. M. Caird, 7 guérirent. Dans une seconde forme de cette maladie, qui se produit moins fréquemment que la première, on ne sent pas une masse limitée semblable à une tumeur, mais une induration généralisée et un épaississement dans la fosse iliaque droite analogue aux altérations locales produites par une appendicite à type récidivant. Dans cette variété, il se produit parfois une fistule par où sortent les matières fécales. Ces deux formes se distinguent des maladies qu'elles simulent par la présence des bacilles tuberculeux dans les selles ou dans les décharges de la fistule, quand il en existe une.

La tuberculose du *rectum* présente un intérêt particulier, à cause de ses rapports avec les *fistules à l'anus*, qui, d'après les statistiques de Spillmann, existent dans 3,5 p. 100 des cas de tuberculose pulmonaire. — Dans beaucoup de cas, on a reconnu que la lésion était tuberculeuse. Elle est très rarement primitive, mais si le tissu enlevé contient des bacilles, on trouve presque toujours les poumons atteints. C'est une opinion commune, que les symptômes pulmonaires progressent rapidement dès que la fistule est incisée. Cela peut être fondé si l'opération consiste à fermer la fistule et non à l'exciser largement.

3° L'extension de la tuberculose du péritoine peut déterminer la tuberculose intestinale. L'affection peut être primitive dans le péritoine, ou bien succéder à celle des trompes chez les femmes, et des ganglions mésentériques chez les enfants. Les anses intestinales peuvent s'agglomérer, des foyers caséeux et de suppuration se développent entre elles et il peut se produire une perforation.

VI. — Tuberculose du foie.

Cet organe est constamment atteint dans : 1° *la tuberculose miliaire*. On le constate dans la tuberculose généralisée aiguë, mais les granulations peuvent être petites, et pour les voir, il faut les rechercher avec grand soin. Dans la tuberculose miliaire chronique les tubercules ne sont pas rares dans le foie. 2° *Tubercules solitaires*. On trouve parfois dans le foie de grosses masses tuberculeuses, qui peuvent être associées à une périhépatite, ou à une péritonite tuberculeuse, et, chez les enfants, à une adénite tuberculeuse. Dans un

petit nombre de cas, les masses sont très volumineuses, mais ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on peut sentir la tumeur à travers la paroi abdominale. Quelquefois le tubercule solitaire est infecté par les organismes du pus, il se ramollit et forme un abcès. 3° *Tuberculose des canaux biliaires* (cavernes tuberculeuses dans le foie). C'est de beaucoup la lésion tuberculeuse la plus caractéristique de cet organe, et elle n'est pas rare. Elle a été bien décrite par Bristowe, en 1858. Le foie est augmenté de volume, et la coupe montre un grand nombre de petites cavités qui, au premier abord, ressemblent aux abcès multiples de la pyléphlébite suppurée, mais le pus est de la couleur de la bile, et tout le processus est une angiocholite tuberculeuse localisée. 4° *Cirrhose tuberculeuse*. En même temps que l'éruption de tubercules miliaires, il peut y avoir une légère prolifération du tissu conjonctif que masque la dégénérescence graisseuse. Dans toutes les formes chroniques de tuberculose de cet organe, il peut y avoir une prolifération fibreuse. Hanot, qui a décrit plusieurs variétés, pense que cette lésion peut être primitive. Pratiquement elle est très rare, à moins qu'elle n'accompagne une péritonite tuberculeuse chronique ou une périhépatite, cas dans lesquels l'organe peut être très déformé par une sclérose intéressant les canalicules portes et la capsule, qui peut être fortement atteinte dans une polysérite.

VII. — Tuberculose du cerveau et de la moelle.

La tuberculose du *cerveau* se présente comme *a*) une infection miliaire aiguë provoquant la méningite et l'hydrocéphalie aiguë ; *b*) une méningo-encéphalite chronique, généralement localisée, et donnant lieu à de petits tubercules nodulaires ; *c*) ce qu'on appelle les tubercules solitaires. Entre ces deux dernières formes, il existe tous les degrés intermédiaires, et il est rare de voir les méninges indemnes. La variété aiguë a déjà été étudiée. Je vais m'occuper maintenant de la forme chronique, qui se développe lentement et présente les caractères cliniques d'une tumeur.

Elle est très fréquente chez les enfants. Sur 148 cas réunis par Pribram, 118 fois les malades avaient moins de 15 ans. En général, d'autres organes sont atteints : ce sont surtout les poumons, les ganglions bronchiques, ou les os. Il arrive quelquefois, mais rarement, qu'on ne trouve de tubercules nulle part. Le plus souvent, on les rencontre dans le cervelet, le cerveau ou la protubérance. Les tubercules sont souvent multiples, ils l'étaient dans 100 cas sur 183 (Gowers). Leurs dimensions varient d'un pois à une noix ; quelquefois il se produit de grosses tumeurs, et il arrive que tout un lobe du cervelet soit atteint. Sur une section, le tubercule présente un aspect caséeux, d'un jaune grisâtre, il est ordinairement ferme et dur, et entouré d'un tissu plus mou et translucide. Le centre du tubercule peut être semi-diffluent. Comme en d'autres régions, le tubercule peut se calcifier. Les tumeurs sont ordinairement adhérentes aux méninges, souvent à la pie-mère au fond des sillons, de sorte qu'elles paraissent enfouies dans la substance cérébrale. Il peut y avoir une agglomération de tubercules autour de la scissure longitudinale, ce qui amène la compression des sinus et la formation d'un thrombus. Il n'est pas rare que la tumeur tuberculeuse provoque une méningite aiguë. Dans la méningo-encéphalite localisée, la pie-mère est épaissie, les tubercules sont adhérents à sa face profonde et se développent autour des artères. Elle est souvent associée à un ramollissement cérébral, provoqué par les troubles de la

circulation. Dans plusieurs cas des plus caractéristiques que j'ai observés, les méninges cachaient l'insula. Cette forme peut se produire dans la tuberculose pulmonaire et causer une hémiplégie ou de l'aphasie qui peut persister pendant des mois.

Les symptômes déterminés par les tubercules cérébraux sont ceux des tumeurs et seront étudiés avec les maladies du cerveau.

On trouve les mêmes formes au niveau de la moelle.

La méningite tuberculeuse aiguë a été étudiée plus haut ; elle est presque toujours cérébro-spinale. Les tubercules solitaires de la moelle sont rares. Herter en rapporte 3 cas et il en a recueilli 24 dans la littérature. Elle était secondaire dans tous les cas, sauf un. Les symptômes sont ceux d'une tumeur spinale ou de la méningite.

VIII. — Tuberculose des organes génito-urinaires.

Les travaux de ces dernières années, en particulier ceux des chirurgiens et des gynécologues, nous ont fait connaître la grande importance de la tuberculose de ces organes. Toutes les parties de l'appareil génito-urinaire peuvent être envahies. L'invasion successive des organes peut se faire si rapidement que, à moins d'avoir vu le sujet de bonne heure, il peut être impossible de déterminer avec certitude le siège initial de l'infection. Il peut y avoir invasion simultanée de plusieurs portions de l'appareil. Dans la tuberculose génito-urinaire il faut toujours penser à la possibilité d'une affection latente en un point quelconque du corps. Comme le dit Bollinger, les bacilles tuberculeux peuvent pénétrer en un point des voies respiratoires sans amener de lésions en ce point, et atteindre finalement un ganglion des bronches, où ils produisent un processus tuberculeux de développement très lent, qui ne se manifeste par aucun symptôme. A partir de ce point, les bacilles peuvent pénétrer dans le courant sanguin et se loger dans l'épididyme, ou le testicule lui-même, et produire des nodules que l'on découvre facilement, étant donné qu'il est aisé d'examiner ces régions. Un cas de ce genre peut aisément être pris pour un cas de tuberculose génitale primitive, et cependant le véritable foyer tuberculeux primaire est très éloigné.

L'infection des organes génito-urinaires se produit de différentes manières :

1° *Par transmission héréditaire.* — On l'a rencontrée chez le fœtus. La fréquence relative de la tuberculose des testicules chez de très jeunes enfants fait penser très sérieusement que les organes uro-génitaux peuvent être atteints par la transmission directe de la maladie des parents.

2° *Auto-infection tuberculeuse chez un malade.*

a) Infection hématogène. — Dans beaucoup de cas, on trouve à l'autopsie la tuberculose uro-génitale associée à l'infection de quelque organe éloigné, le plus souvent les poumons, et il semble très probable que dans ces cas l'infection a été propagée par les vaisseaux sanguins. Les observations de Jani, publiées par Weigert après la mort de l'auteur, confirment fortement cette théorie. En étudiant des coupes des organes génitaux de malades morts de tuberculose pulmonaire, il a trouvé dans 5 cas sur 8 des bacilles tuberculeux dans les testicules, et dans 4 cas sur 6 dans la prostate, sans voir en aucun cas de traces microscopiques de tubercules dans ces organes. Les bacilles, dans les testicules, se trouvaient en partie à l'intérieur, et en partie tout près des

cellules et des granulations contenues dans les tubes séminifères, tandis que dans la prostate ils se trouvaient toujours dans le voisinage de l'épithélium glandulaire.

b) Infection par le péritoine. — Ce mode d'infection est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit communément, et il se produit dans les deux sexes. Les rapports étroits qui existent entre le péritoine et la vessie dans les deux sexes, et entre le péritoine, les vésicules séminales et les canaux déférents dans le sexe masculin, permettent l'invasion de ces organes par l'extension directe de la maladie. Le péritoine est souvent une source de tuberculose génitale chez les femmes. Il n'est pas douteux que beaucoup de cas de tuberculose des trompes de Fallope proviennent de cette origine. Le fait que l'extrémité libre de la trompe est souvent très gravement atteinte appuie cette opinion, mais on peut aussi l'interpréter en faveur de la théorie de l'infection hématogène, qui est favorisée par sa grande vascularisation. Diverses observations montrent que l'action des cils qui se trouvent dans les trompes de Fallope tend à attirer les particules introduites dans la cavité péritonéale. L'observation de Jani est très intéressante à ce point de vue ; elle montre la possibilité pour les bacilles tuberculeux de passer de la cavité péritonéale dans les trompes sans qu'il y ait de péritonite tuberculeuse. Il a trouvé des bacilles tuberculeux typiques dans la lumière d'une trompe de Fallope normale provenant d'une femme morte de tuberculose pulmonaire et intestinale. Il en donna l'explication en admettant que les bacilles avaient passé à travers la fine enveloppe péritonéale d'une ulcération de l'intestin, avaient atteint ainsi la cavité péritonéale, et de là avaient été attirés dans les trompes de Fallope sous l'influence du courant produit par l'action des franges qui en bordent la lumière. La relation étroite qui existe entre la péritonite tuberculeuse et la tuberculose des trompes de Fallope est démontrée par le fait que les trompes sont atteintes dans 30 à 40 p. 100 des cas de péritonite tuberculeuse.

c) Infection par propagation directe de la tuberculose d'autres organes. — La propagation directe de la tuberculose du péritoine a déjà été mentionnée. Dans les ulcérations tuberculeuses de l'intestin ou du rectum, des adhérences avec la vessie chez les hommes, avec l'utérus et le vagin chez les femmes, peuvent produire et amener la formation de fistules et la propagation directe de la maladie. Des abcès tuberculeux périrectaux peuvent amener une infection consécutive d'une portion quelconque des organes génito-urinaires. Il ne faut pas oublier que la tuberculose des vertèbres peut être suivie de tuberculose des reins par propagation directe de la maladie.

3° *Infection exogène.* — La question de savoir si la tuberculose uro-génitale peut être due à ce que des bacilles tuberculeux ont pénétré dans l'urèthre ou le vagin est encore discutée. Il semble tout à fait probable que les bacilles puissent pénétrer dans ces régions par suite du coït avec des personnes atteintes de tuberculose uro-génitale, ou par suite de l'usage d'instruments ou de seringues malpropres. Cohnheim a établi qu'il était possible qu'une femme fût atteinte de tuberculose génitale à la suite du coït avec un homme atteint de tuberculose d'une partie du système génito-urinaire ; mais que cela ne se produisait que rarement. Nous avons déjà cité les expériences de Gärtner.

Chez un malade atteint de tuberculose intestinale, les bacilles tuberculeux peuvent accidentellement atteindre l'urèthre ou le vagin par l'intermédiaire du rectum.

La tuberculose uro-génitale se produit le plus souvent entre 20 et 40 ans, c'est-à-dire pendant la période de la plus grande activité sexuelle. Le sexe masculin est atteint beaucoup plus fréquemment que le sexe féminin, la proportion est de 3 à 1. Cette grande différence est sans doute due en partie aux rapports plus étroits des organes génitaux et urinaires dans le sexe masculin. Dans le sexe masculin, l'urèthre est la terminaison commune aux deux systèmes, tandis que dans le sexe féminin il y a séparation.

Une fois les organes génito-urinaires envahis, la maladie peut se propager rapidement, et le mode d'extension est intéressant. Très souvent il se produit une extension directe, par exemple, lorsque la vessie est atteinte secondairement à l'affection des reins, la maladie se propageant par l'uretère, ou lorsque le processus tuberculeux s'étend le long des canaux déférents jusqu'aux vésicules séminales. Sans doute, il se produit dans quelques cas une propagation superficielle, à laquelle il faut attribuer un certain nombre de cas d'infection de la prostate et de la vessie, consécutive à la tuberculose rénale. Bien que cette possibilité soit admise, il semble douteux que les reins soient infectés d'une façon secondaire à la vessie ou à la prostate, grâce au passage direct des bacilles par la lumière d'un uretère; en effet, il faudrait supposer qu'un bacille non mobile pût s'élever, contrairement aux lois de la pesanteur, dans un courant presque constant d'urine s'écoulant en sens opposé. Les vaisseaux lymphatiques peuvent être une voie de propagation de la maladie, mais dans un nombre de cas plus grand qu'on ne le suppose généralement, elle se propage par les vaisseaux sanguins. Les examens cystoscopiques de la vessie montrent assez souvent la présence de tubercules au-dessous de la muqueuse, avant qu'il y ait une ulcération superficielle nette, fait qui confirme la théorie de l'infection par le sang.

La découverte de bacilles tuberculeux dans l'urine, et la production de lésions tuberculeuses chez les animaux par l'inoculation de dépôts urinaires sont les seules preuves positives qu'il existe de la tuberculose génito-urinaire. On n'a pas d'observations authentiques de la découverte de bacilles tuberculeux dans le sperme d'hommes atteints de tuberculose des testicules ou des vésicules séminales. Étant donné que le bacille du smegma et le bacille tuberculeux ont la même réaction colorante et sont, au point de vue morphologique, pratiquement impossibles à distinguer l'un de l'autre, il faut, en recueillant l'urine à examiner, prendre les plus grands soins pour éviter toute chance de contamination. Ainsi, l'urine examinée doit être prélevée par cathétérisme, et même ainsi on court le risque de ramener dans la vessie, à l'extrémité du cathéter, quelques bacilles, qui, entraînés par le flot de l'urine, seront confondus avec les bacilles tuberculeux auxquels ils se mélangeront dans le dépôt. Par la méthode de coloration de Bunge et Trautenroth on peut probablement différencier nettement les deux organismes, mais la méthode la plus sûre est d'inoculer immédiatement de l'urine suspecte à un ou plusieurs cobayes. S'il y a des bacilles tuberculeux, les animaux présenteront des lésions tuberculeuses au bout de 3 à 5 semaines.

Tuberculose des reins (*Phtisis renum*). — Dans la tuberculose généralisée, les reins présentent souvent des tubercules miliaires disséminés. Dans la tuberculose pulmonaire, on trouve souvent un petit nombre de nodules dans la substance de l'organe, ou bien il peut y avoir de la pyélite. Sur les 17.000 premières admissions dans les services médicaux du Johns Hopkins Hospital, il y avait 1.085 cas d'infection tuberculeuse. Dans 17 cas on fit un diagnostic clinique de

tuberculose rénale. Walker analysa les 1.369 premières autopsies du même hôpital et trouva que 784 présentaient de la tuberculose d'une région quelconque du corps. En tout il y avait 61 cas de tuberculose rénale. Sur 482 cas de tuberculose pulmonaire qui présentaient des symptômes pendant leur vie, 23 avaient un ou les deux reins atteints. Il y avait 36 cas de tuberculose miliaire générale aiguë, et dans tous les reins étaient malades. Les 2 autres cas de tuberculose rénale furent constatés chez des malades atteints de tuberculose latente.

La tuberculose primitive des reins n'est pas très rare, mais dans aucun cas des séries ci-dessus Walker n'a trouvé une infection primitive des reins. Dans 6 cas, le processus tuberculeux avait commencé dans un autre point du système génito-urinaire. Dans la majorité des cas, le processus envahit aussi bien le bassinet et l'uretère, quelquefois la vessie et la prostate. Il peut être difficile dans les cas avancés de dire si la maladie a débuté dans la vessie, la prostate ou les vésicules, et pénétré dans les uretères, ou si elle a débuté dans les reins et s'est propagée vers le bas. Dans la majorité des cas, je crois que le second mode de propagation est le vrai, et que l'infection est d'origine hématogène. Walker pense qu'une infection hématogène a lieu dans 90 p. 100 des cas, et que c'est le sang qui transporte l'infection plutôt que l'uretère dans la majorité des cas où la tuberculose rénale succède à la tuberculose vésicale. Un seul rein peut être atteint, et l'infection peut descendre le long de l'uretère et gagner seulement quelques millimètres de la muqueuse vésicale. Un homme atteint d'insuffisance aortique, qui n'avait pas de lésions des poumons, présentait une plaque localisée au bassinet et occupant une pyramide; en outre, l'uretère était épaissi et tuberculeux à 5 centimètres de la vessie et à son orifice. La prostate présentait une zone caséifiée. La maladie débute surtout entre 20 et 30 ans, mais elle peut se produire aux âges extrêmes. Dans une série de 386 cas réunis par Walker, 182 malades appartenaient au sexe masculin, et 204 au sexe féminin. Les statistiques de Guillard, Tuffier et Albarran comprennent 246 cas de tuberculose chronique, dont 117 féminins et 69 masculins. A la première période, que l'on peut observer accidentellement, on voit la maladie débuter au niveau des pyramides et des calices. La nécrose et la caséification se produisent rapidement, et les colonies de tubercules naissent dans les pyramides et se propagent à la muqueuse du bassinet. En général, dès le début c'est une pyo-néphrose tuberculeuse.

L'infection du rein peut provenir de la propagation directe de la lésion d'une vertèbre tuberculeuse. Elle peut attaquer un seul rein, ou bien faire plus de progrès dans un rein que dans l'autre. Sur 216 cas où l'on désignait le côté atteint, le rein droit était malade dans 111, le gauche dans 96, et les deux à la fois dans 9 cas. A l'autopsie on trouve généralement les deux organes augmentés de volume. Dans 3 seulement des 61 autopsies citées plus haut, la maladie était unilatérale. Un rein peut être détruit complètement et transformé en une série de kystes contenant de la substance caséeuse; c'est ce que les anciens auteurs appelaient le *rein scrofuleux*. Il peut y avoir des dépôts de sels calcaires dans le contenu de ces kystes, ce qui lui donne l'aspect de mastic. Dans d'autres cas, les parois du bassinet sont épaissies et caséeuses, les pyramides érodées, et des nodules caséeux sont disséminés dans l'organe jusque dans la capsule, qui peut être épaissie et adhérente. L'autre rein est ordinairement moins malade, et présente seulement de la pyélite ou une nécrose superficielle d'une ou deux pyramides. Généralement, les uretères sont épaissis et la muqueuse

ulcérée et caséeuse. L'envahissement de la vessie, des vésicules séminales et des testicules n'est pas exceptionnel chez l'homme.

Les *symptômes* sont ceux de la pyélite. L'urine peut être purulente pendant des années, et il peut n'y avoir que peu de douleur, ou même pas du tout. Même avant que la vessie soit attaquée, la miction est fréquente, et dans beaucoup de cas on croit à une cystite. La pollakiurie est due en partie à une polyurie initiale, en partie à une irritation réflexe, mais surtout à une inflammation non tuberculeuse du trigone de la vessie. C'est généralement le premier symptôme et aussi le plus constant. Dans la majorité des cas il se produit, à un moment quelconque de la maladie, une légère hématurie. Les malades se plaignent souvent d'une douleur sourde dans la région lombaire d'un côté, et cela peut être le premier symptôme. Cet état peut être compatible avec une bonne santé pendant plusieurs années. Il peut même guérir spontanément, comme le démontrent à l'autopsie les découvertes accidentelles d'un rein scrofuleux transformé en kystes remplis d'une sorte de mastic. Dans les cas où la maladie est plus avancée et où les deux organes sont atteints, les symptômes généraux sont plus marqués. Il y a une fièvre irrégulière, des frissons et une perte de poids et de forces. La tuberculose généralisée est fréquente. Dans un seul de mes cas, les poumons n'étaient pas atteints. Dans un cas du Montreal General Hospital, un kyste se perfora et occasionna une péritonite mortelle.

L'examen physique peut déceler une sensibilité particulière d'un côté, ou bien on peut percevoir le rein par la palpation profonde antérieure ; mais la pyélonéphrite tuberculeuse occasionne rarement une grosse tumeur. Quelquefois le bassinet est très distendu; mais cela est beaucoup moins fréquent que dans la pyélite calculeuse. L'urine présente des modifications semblables à celles de la pyélite calculeuse ordinaire : cellules de pus, cellules épithéliales, et parfois masses caséeuses nettes. Elle a presque toujours une réaction acide. Ordinairement elle contient de l'albumine. On peut isoler les bacilles tuberculeux par les méthodes ordinaires. On ne trouve pas souvent de cylindres.

Il est souvent difficile de distinguer cette affection de la pyélite calculeuse. Les deux affections peuvent amener des hémorrhagies, mais celles-ci sont beaucoup plus fréquentes dans l'affection tuberculeuse. L'hématurie fonctionnelle, à laquelle Senator a donné le nom d'*hématurie rénale essentielle*, et Klemperer celui d'*hématurie rénale angio-neurotique*, a parfois causé des erreurs de diagnostic et conduit à des interventions chirurgicales. Dans ces conditions, il est fort probable que des hémorrhagies du rein peuvent survenir en l'absence de toute lésion définie de cet organe ; mais Israël nie la réalité de cette anomalie. Le bleu de méthylène et la phloridzine sont considérés comme pouvant aider à diagnostiquer le rein atteint. Le diagnostic repose sur trois points : 1° la découverte d'un foyer de tuberculose, par exemple dans les testicules ; 2° la présence de bacilles tuberculeux dans le sédiment ; 3° l'usage de la tuberculine. Chez les femmes on peut déterminer facilement quel est le rein malade en cathétérisant l'autre d'après la méthode de mon collègue Kelly (1).

On peut étudier la fréquence des complications rénales dans la tuberculose uro-génitale dans les observations de Orth, de Gœttingue, analysées par Oppenheim. Sur 60 cas, 34 avaient les reins atteints. Dans 149 cas étudiés par Posner, il y avait 8 fois atteinte de la vessie et 8 fois atteinte des testicules.

(1) Le cathétérisme des uretères et la séparation des urines sont des méthodes de diagnostic couramment employées en France par les spécialistes, indifféremment dans les deux sexes.

La tuberculose des capsules surrénales sera étudiée avec la maladie d'Addison.

Tuberculose de l'uretère et de la vessie. — Elle se produit rarement comme localisation primitive, et elle est presque toujours secondaire à l'infection d'autres organes, en particulier à celle du bassinet. Dans le cas cité plus haut de tuberculose uro-génitale chez un malade qui mourut d'une affection cardiaque, l'uretère présentait une formation tuberculeuse récente au point où il pénétrait dans la vessie.

La cystite qui se produit sans cause apparente et évolue lentement est souvent un signe de tuberculose. Il faut examiner soigneusement les régions lombaires, les testicules et la prostate. Elle peut faire suite à une pyélo-néphrite, ou bien être associée à une tuberculose primitive de la prostate ou des vésicules séminales. La tuberculose primitive de la paroi postérieure de la vessie peut simuler un calcul.

Tuberculose de la prostate et des vésicules séminales. — La prostate est souvent atteinte dans la tuberculose de l'appareil uro-génital. Dans les cas de Krzyincki, sur 15 malades du sexe masculin, la prostate était atteinte 14 fois et les vésicules séminales 11 fois. — Dans les cas de Orth, la prostate était atteinte 18 fois sur 37 cas masculins. Ces régions sont atteintes beaucoup plus souvent que ne l'indiquent les statistiques nécropsiques ordinaires. Par le toucher rectal on peut sentir que les lobes prostatiques sont infiltrés de nodules durs, dont la grosseur varie d'un pois à une fève. La vessie présente une grande irritabilité et le cathétérisme est très douloureux. La tuberculose urétrale primitive est extrêmement rare, elle peut simuler le rétrécissement.

Tuberculose des testicules. — Cette affection, qui est assez commune, peut être primitive, ou, plus souvent, elle est secondaire à une affection tuberculeuse d'une région quelconque. On en observe beaucoup de cas chez des enfants de moins de deux ans, et on l'a rencontrée parfois chez des fœtus. Chez les petits enfants, elle est sérieuse, et elle est généralement associée à une affection tuberculeuse d'une autre région. Dans 9 cas cités par Hutinel et Deschamps, il y avait une infection généralisée. Dans 20 cas cités par Jullien, 6 étaient âgés de moins d'un an, et 6 avaient entre un et deux ans. Dans 5 de ces cas, les deux testicules étaient atteints. Koplik pense que la plupart des cas de ce genre sont congénitaux, suivant l'opinion de Baumgarten. Chez l'adulte les tubercules débutent à l'intérieur du parenchyme glandulaire, mais chez les enfants la tunique albuginée est atteinte la première. Les tubercules ne subissent pas toujours la caséification ; ils peuvent présenter un certain nombre de cellules embryonnaires semblables à celles du sarcome.

On peut facilement confondre la tuberculose des testicules avec la syphilis. Dans cette dernière affection le corps de l'organe est très souvent atteint, il y a moins de douleur, et les contours de la tumeur sont plus irréguliers et forment des nodules. Dans une affection péritonéale de nature douteuse, il n'est pas rare que la découverte de la tuberculose d'un testicule ait conduit au diagnostic. L'association des deux maladies n'est pas rare. La lésion du testicule peut guérir complètement, ou bien la maladie peut se propager. Il est arrivé parfois qu'une opération fût suivie d'infection généralisée. On ne saurait attacher trop d'importance à l'examen systématique des testicules chez les malades des hôpitaux.

Tuberculose des trompes de Fallope, des ovaires et de l'utérus. — *Les trompes de Fallope* sont le siège de beaucoup le plus commun de la tubercu-

lose génitale. La maladie peut être primitive et déterminer une forme très caractéristique de salpingite, dans laquelle les trompes sont augmentées, leurs parois épaissies et infiltrées et leur contenu caséeux. Il se produit des adhérences entre les franges et les ovaires, ou bien l'utérus peut être envahi. Cette affection est ordinairement bilatérale. Elle peut se produire chez de jeunes enfants. Quoique cette affection soit généralement très évidente à l'œil nu, il y a des cas qui ressemblent à une salpingite ordinaire ; l'examen microscopique fait voir de nombreux tubercules miliaires (Welch et Williams). La salpingite tuberculeuse peut causer des troubles locaux graves, avec formation d'abcès, et elle peut être le point de départ d'une péritonite.

La tuberculose de l'*ovaire* est toujours secondaire. Il peut se produire une éruption de tubercules sur la surface, par suite d'un large envahissement du stroma, et en même temps il peut se former un abcès.

La tuberculose de l'*utérus* est très rare. Je n'en ai observé que trois exemples, tous trois accompagnés de phtisie pulmonaire. Elle peut être primitive. La muqueuse du corps est épaissie et caséeuse, et on peut voir des tubercules dans le tissu musculaire. Quelquefois le processus s'étend au vagin.

La tuberculose du *placenta* est plus commune qu'on ne l'a dit. Sur 20 placentas de femmes tuberculeuses, 9 étaient atteints ; 5 appartenaient à des femmes dont les poumons étaient très touchés. On méconnaît facilement ces lésions.

IX. — Tuberculose des glandes mammaires.

Mändry (*Bruns Beiträge*, VII) a réuni 40 cas, dont un chez l'homme. La maladie se produit le plus souvent entre 40 et 60 ans. Le sein est souvent fistuleux, il présente des indurations irrégulières, et le mamelon est rétracté. Les fistules et les ulcères présentent un aspect tuberculeux caractéristique. Il existe aussi un abcès froid tuberculeux du sein. Les ganglions axillaires sont atteints dans 2/3 des cas environ. La maladie a une évolution chronique pendant des mois ou des années. Le diagnostic peut se faire d'après l'aspect général des fistules et des ulcères, et grâce à la présence de bacilles tuberculeux. Le pronostic n'est pas mauvais, lorsque l'exérèse totale de la lésion est possible.

En 1836, Bedor a décrit une hypertrophie du sein chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire. En général, lorsqu'une glande est atteinte, ce qui se produit ordinairement du côté du poumon malade comme nous l'avons déjà dit, l'affection est une mammite interstitielle chronique, non tuberculeuse.

X. — Tuberculose du système circulatoire.

a) *Myocarde.* — On rencontre quelquefois des tubercules miliaires disséminés dans les cas aigus. Les gros tubercules caséeux sont extrêmement rares. A. Moser n'a pu en rassembler que 46 cas. Il existe aussi une myocardite tuberculeuse scléreuse. L'infection vient souvent d'un ganglion du médiastin.

b) *Endocarde.* — Dans 216 autopsies de cas de phtisie chronique, j'ai trouvé 12 cas d'endocardite. Elle n'existait que dans 151 cas sur 11.000 autopsies de tuberculeux (G.-W. Norris). En général, c'est une forme secondaire due à une infection mixte très fréquente dans la tuberculose pulmonaire. Il existe cependant une véritable endocardite tuberculeuse, due seulement à l'infection par les bacilles de Koch. En général, c'est une endocardite végétante, qui ne se distingue pas de celles que déterminent le streptocoque et le staphy-

locoque. Quelquefois, mais rarement, il se forme des tubercules caséeux (1).

c) Artères. — La tuberculose primaire des gros vaisseaux sanguins est très rare; la lésion est ordinairement produite par une invasion secondaire. Cependant la maladie peut se produire dans une grosse artère et ne pas résulter d'une invasion par effraction. Dans un cas de tuberculose chronique, Flexner a trouvé dans l'aorte une formation tuberculeuse récente qui n'avait pas de rapport avec les masses caséeuses extérieures au vaisseau. Simmitsky a réuni 18 cas de tuberculose de l'aorte.

Dans les poumons et les autres organes atteints de tuberculose, les *artères* sont envahies par une infiltration aiguë qui amène ordinairement de la thrombose; parfois des tubercules se développent dans les parois et il se produit une caséification et un ramollissement qui peuvent provoquer une hémorragie. Par leur pénétration dans les vaisseaux, en particulier dans les veines, les bacilles sont disséminés d'une façon massive, d'où production d'une tuberculose miliaire.

XI. — Diagnostic de la tuberculose.

Le diagnostic de la maladie repose ordinairement sur l'aspect macroscopique et microscopique des lésions et sur la présence des bacilles caractéristiques. Un important élément de diagnostic complémentaire a été récemment introduit : c'est la tuberculine de Koch. Depuis quelques années, Trudeau a insisté sur le fait que son emploi dans le diagnostic des cas obscurs est inoffensif. Pendant ces dernières années elle a été employée au Johns Hopkins Hospital, aussi bien dans les salles de médecine que dans les salles de chirurgie; elle a donné des résultats très satisfaisants et n'a pas, que je sache, causé d'effets fâcheux. Dans les lésions internes obscures, dans les cas de lésions des articulations, ou lorsqu'on suspecte la tuberculose des reins, la tuberculine fournit des renseignements de grande valeur. Je puis citer, par exemple, un cas de maladie d'Addison chez un homme jeune, très musclé, qui n'avait aucun symptôme de tuberculose viscérale. La réaction fut très caractéristique. Chez les adultes on emploie 1 milligramme, et s'il ne se produit pas de réaction, au bout de 2 ou 3 jours on donne une dose de 2 ou 3 milligrammes. Une irritation locale légère suit souvent l'injection, au bout de 10 à 12 heures la réaction fébrile commence, et la température s'élève jusqu'à 102° ou 104° F. (39° à 40° C.).

XII. — Le pronostic dans la tuberculose.

L'image du semeur que nous avons citée plus haut exprime mieux que toute autre comparaison l'importance des prédispositions individuelles. La plupart du temps, la graine tombe sur le bord de la route. Les bacilles sont saisis par les phagocytes au moment où l'air les amène, et en réalité ils ne pénètrent pas dans le corps. Dans d'autres cas, la graine tombe sur un sol rocheux ou pierreux, et la plante commence à peine à se développer qu'elle est déjà flétrie : c'est le cas où les bacilles parviennent à pénétrer dans les ganglions bronchiques et forment de petits foyers qui se cicatrisent rapidement. La graine qui tombe au milieu de ronces représente les germes qui pénètrent dans les poumons, se

(1) Les expériences faites sur le chien et le lapin par MM. Léon Bernard et M. Salomon ont apporté la démonstration de l'existence de l'endocardite végétante fibrineuse provoquée par le bacille de Koch. Il n'y a formation tuberculeuse nodulaire que lorsque la néoproduction est sous-endocardique.

développent et causent les lésions caractéristiques, mais les processus naturels de défense limitent ces lésions et le malade guérit. Le dernier groupe, où la graine tombe sur un sol favorable, se développe et porte de nombreux fruits, représente les cas où la maladie fait de plus en plus de progrès, jusqu'à ce que l'infortuné malade meure de tuberculose. Austin Flint, un des principaux auteurs américains qui se soient occupés de la maladie, a appelé l'attention sur la limitation naturelle et la tendance spontanée à la guérison dans la tuberculose. Sur 670 cas, 44 guérirent et 31 fois la maladie cessa de progresser spontanément (dans 15 cas à la seconde période). On observe cette tendance naturelle à la guérison d'une façon encore plus frappante dans la tuberculose ganglionnaire et dans la tuberculose osseuse.

Voici les circonstances que l'on peut considérer comme favorables dans le pronostic de la tuberculose pulmonaire. Un diagnostic précoce, une hérédité saine, une bonne santé antérieure, une bonne digestion, des conditions de vie favorables, et un début insidieux sans fièvre élevée et sans induration pulmonaire étendue. Les cas qui débutent par de la pleurésie semblent avoir une évolution plus longue et plus favorable. Les attaques répétées d'hémoptysie sont défavorables. Quand elle est bien établie dans un organe, la tuberculose suit son cours, et il y a des intervalles où, pendant des semaines ou des mois, la fièvre s'abaisse, les symptômes s'atténuent, et la santé générale devient meilleure.

Dans les localisations pulmonaires, la durée de la maladie est extrêmement variable. Laennec évaluait la durée moyenne à deux ans, et c'est peut-être une appréciation exacte dans la majorité des cas. Les statistiques de Pollock, qui embrassent plus de 3.500 cas, donnent une durée moyenne de plus de deux ans et demi. L'analyse de William portant sur plus de 1.000 cas de pratique privée attribue à la maladie une plus longue durée, la moyenne serait de plus de sept ans.

Tuberculose et mariage. — A propos du pronostic, on peut traiter la question du mariage des personnes qui ont eu la tuberculose, ou qui appartiennent à une famille chez laquelle cette affection est répandue. On peut faire les remarques suivantes :

a) Les sujets qui sont guéris de la tuberculose osseuse ou ganglionnaire peuvent se marier, sans risques personnels, et peuvent avoir des enfants bien portants. Cependant il est indéniable que, dans des familles de ce genre, la scrofule, la carie des os, les arthrites, la tuberculose cérébrale ou pulmonaire sont plus fréquentes. Est-ce « hérédité de graine ou hérédité de terrain », comme on dit en France, ou les deux ? Nous ne pouvons le dire maintenant. Il y a lieu de tenir compte des risques.

b) La question du mariage d'une personne qui a de la tuberculose pulmonaire dont l'évolution est arrêtée ou guérie est plus difficile à décider. Chez un homme, le risque personnel n'est pas très grand ; et si le sujet est en bon état, les circonstances extérieures favorables, et que les antécédents familiaux ne soient pas très mauvais, l'expérience — car c'en est une — réussit souvent, et beaucoup de familles heureuses et bien portantes se sont créées dans ces conditions. Chez les femmes, la question se complique de celle des grossesses, qui augmentent beaucoup les risques. Lorsqu'il y a une lésion localisée, sans traces héréditaires, un bon physique, et que les conditions d'existence sont favorables, on peut autoriser le mariage. Cependant, lorsqu'il y a eu de la tuberculose chez une jeune fille dont la famille n'est pas bien portante, dont

le développement de poitrine est faible, l'état physique au-dessous de la moyenne, le médecin doit, autant que possible, opposer son veto au mariage.

c) Lorsque la maladie est en évolution, avec de la fièvre, des bacilles, etc., le mariage doit être interdit. La grossesse active ordinairement le processus, quoiqu'il puisse parfois s'arrêter. Après la parturition, la maladie progresse rapidement. Il y a beaucoup de vrai dans la remarque de Paul Dubois : « Si une femme menacée de phtisie se marie, elle peut bien supporter un premier accouchement ; un second, difficilement ; un troisième, jamais. » La conception peut avoir lieu à un degré avancé de la maladie.

XIII. — Prophylaxie de la tuberculose.

a) Généralités. — Parmi les mesures les plus importantes, on peut citer les suivantes :

1° *Éducation du public.* — On a fait beaucoup dans ce sens par les croisades antituberculeuses, qui ont provoqué la formation de plusieurs sociétés actives et stimulent l'intérêt que l'on porte à la maladie.

2° *Déclaration obligatoire de la tuberculose pulmonaire.* — Cette déclaration permet au service de santé de contrôler la situation, et, comme l'expérience de New-York l'a démontré, c'est peut-être la plus utile des mesures de prophylaxie.

3° *Amélioration des conditions sanitaires des pauvres*, surtout au point de vue du logement.

4° *Mesures préventives directes*, comme la promulgation de lois interdisant de cracher dans les endroits publics, la désinfection complète et le nettoyage des chambres et des maisons où ont vécu des malades tuberculeux, et l'inspection sérieuse des laiteries et des abattoirs.

5° *Établissement de sanatoria* pour les malades récents et capables de guérir, et pour les incurables, et établissement de dispensaires séparés avec un système de visites à domicile par des gardes-malades spécialement désignés.

6° *Surveillance des crachats des phtisiques.* — Il suffit de les faire bouillir ou de les jeter dans le feu. Il est bon d'avoir dans les hôpitaux des instructions imprimées sur l'importance des crachats, et aussi de donner aux malades du dehors des cartes imprimées contenant les règles les plus importantes. Il faudrait expliquer au malade que, pratiquement, le seul risque provient de cette source.

b) *Mesures individuelles.* — La prophylaxie individuelle est très importante pour les enfants délicats. Un enfant né de parents tuberculeux, ou dans une famille où la phtisie est répandue, doit être élevé avec le plus grand soin et particulièrement préservé des affections catarrhales de toutes sortes. Il faut faire très attention à la gorge et au nez, et au moindre signe de ronflement ou d'obstruction naso-pharyngienne, vérifier avec soin s'il n'a pas de végétations adénoïdes. L'enfant doit être vêtu de flanelle et vivre en plein air autant que possible, et éviter les chambres mal aérées.

C'est une bonne chose de passer, soir et matin, sur le cou et la poitrine une éponge trempée dans l'eau froide. Une attention particulière doit être donnée à la nourriture et au mode d'alimentation. Les repas doivent être donnés à heures fixes et la nourriture simple et substantielle. Dès le début il faut encourager l'enfant à boire beaucoup de lait. Malheureusement il semble y avoir

dans ces cas une aversion insurmontable pour les graisses de toutes sortes. Lorsque l'enfant est plus âgé, on peut lui faire faire des exercices systématiquement réglés ou de la gymnastique pulmonaire. Dans le choix d'une profession, il faut donner la préférence à celles qui s'exercent au grand air. Les familles qui ont une prédisposition marquée à la tuberculose doivent, autant que possible, habiter dans un climat tempéré.

Il faut surveiller avec soin les indispositions des enfants. Dans la convalescence des fièvres, qui est souvent dangereuse, il faut faire très attention à ce que l'enfant ne se refroidisse pas. On peut donner de l'huile de foie de morue, du sirop d'iodure de fer et de l'arsenic. Comme nous le disons plus haut, la surveillance de la gorge de ces enfants est très importante. Il faut enlever les amygdales hypertrophiées.

XIV. — Traitement de la tuberculose.

I. — Guérison spontanée ou naturelle. — La cicatrisation spontanée des lésions tuberculeuses locales se produit tous les jours. Beaucoup de cas d'adénite et de maladies des os ou des articulations se terminent d'une façon favorable. La cicatrisation dans la tuberculose pulmonaire se manifeste, au point de vue clinique, par la guérison de malades dont les crachats contenaient du tissu élastique et des bacilles; au point de vue anatomique, par la présence de lésions à tous les degrés d'amélioration. Dans les granulations et la pneumonie associée, il se forme un tissu cicatriciel, et les plus petites aires caséeuses s'infiltrent de sels de chaux. Ce sont des lésions de ce genre seulement que l'on peut dire guéries. Lorsque la transformation fibreuse enkyste, mais ne transforme pas tout le tissu tuberculeux, le tubercule peut être dit enkysté ou latent, mais il n'est pas détruit. Lorsque des cavernes d'une certaine dimension sont formées, il ne peut y avoir de guérison, au sens propre du mot. Je vois en ce moment un cas qui semble indiquer qu'une caverne s'est cicatrisée. Les cavités peuvent diminuer beaucoup, — en effet, il arrive que toute une série de cavernes soient tellement rétractées par la sclérose du tissu qui les entoure, qu'un lobe supérieur, où ce processus est assez fréquent, se trouve réduit au tiers de ses dimensions ordinaires. Laennec connaissait bien ce processus naturel de guérison de la tuberculose, et il affirmait qu'on trouve souvent dans les poumons d'anciennes lésions tuberculeuses. Il décrivait les *cicatrices complètes* et les *cicatrices fistuleuses*; ces dernières étaient les cavernes diminuées qui communiquent avec les bronches; et il remarquait que, puisque la tuberculose des ganglions, qu'on appelle scrofule, guérit souvent, la même guérison pouvait se produire dans les poumons.

Il y a un vieux proverbe allemand : « *Jedermann hat am Ende ein bischen Tuberculose* » que les statistiques justifient lorsqu'elles nous montrent que, parmi les personnes qui meurent d'une maladie quelconque, il en existe beaucoup dont les poumons présentent des lésions tuberculeuses latentes. On rencontre aux sommets les lésions suivantes, que l'on considère comme représentant des processus tuberculeux cicatrisés : 1° *Épaississement de la plèvre*, ordinairement à la face postérieure du sommet, avec induration sous-jacente sur une étendue de quelques millimètres. Cette lésion n'a peut-être pas plus de valeur que les plaques laiteuses du péricarde. 2° *Cicatrices plissées* au sommet, déprimant la plèvre et présentant sur une coupe une large escarre fibreuse et pigmentée. Les bronchioles du voisinage peuvent être dilatées, mais

il n'y a ni tubercules ni masses caséeuses. Cela peut quelquefois, mais pas toujours, indiquer une lésion tuberculeuse guérie. 3° *Cicatrices ridées*, avec nodules caséeux ou crétacés, et tubercules disséminés dans le voisinage. 4° *Cicatrices fistuleuses* de Laennec, dans lesquelles la rétraction fibreuse a réduit les dimensions d'une ou de plusieurs cavités qui communiquent directement avec les bronches.

Les recherches de Naegeli dans le laboratoire de Ribbert montrent combien l'infection tuberculeuse est fréquente et combien la guérison doit être commune. Nægeli inspectait attentivement tous les organes. Dans une série de cas, il trouva des lésions tuberculeuses dans 97 p. 100 des cadavres d'adultes. Jusqu'à la quinzième année, elles n'existaient que dans 50 p. 100 des cas ; la proportion s'élevait subitement, à 18 ans, à 90 p. 100, et au-dessus de 40 ans tous les cadavres présentaient un foyer tuberculeux. Dans une série de 500 autopsies, étudiée à ce sujet par Blumer et Lartigau, on trouva des lésions pulmonaires cicatrisées dans 30 p. 100 des cas.

II. — Mesures générales. — La guérison de la tuberculose est une question de nutrition ; la digestion et l'assimilation règlent la situation; faites engraisser un malade, et l'affection locale se guérira naturellement. Il y a trois indications : 1° mettre le malade dans les conditions qui favorisent le plus un maximum de nutrition; 2° prendre des mesures qui agissent, localement ou par l'état général, sur le processus tuberculeux; 3° atténuer les symptômes.

Traitement par la vie à l'air libre. — La valeur de l'air frais et de la vie au dehors est bien mise en évidence par une expérience de Trudeau. Des lapins inoculés que l'on tient confinés dans une pièce sombre et humide succombent rapidement, tandis que d'autres, qui peuvent courir librement, guérissent ou présentent des lésions insignifiantes. Le même phénomène se produit dans la tuberculose humaine. Un malade qui reste enfermé — en particulier dans les maisons pauvres qui sont mal aérées, surchauffées et trop habitées, ou dans les salles d'hôpitaux — se trouve dans une situation analogue à celle du lapin confiné dans une cabane à la cave; tandis qu'un malade qui vit au grand air et au soleil la plus grande partie du temps, a des chances de guérison comparables à celles du lapin qui court librement.

La cure de la tuberculose par l'air peut se faire *à la maison, dans un sanatorium*, ou en allant habiter un climat favorable.

a) A la maison. — Dans la majorité des cas, on est obligé de soigner le malade chez lui, et s'il habite une ville, il se trouve dans des conditions très défavorables. Cependant on peut faire beaucoup, même dans les villes, pour arrêter l'évolution des lésions, en insistant sur la nécessité du renouvellement de l'air. Il est souvent impossible de faire un traitement systématique par l'air pur dans les villes, mais dans bien des cas on peut y arriver si le médecin insiste et donne des règles détaillées. Le lit du malade doit être dans la pièce la plus exposée aux rayons du soleil ; *lorsqu'il y a de la fièvre, il doit séjourner dans son lit.* Pendant la plus grande partie de la journée, s'il n'y a pas de vent ni de pluie, les fenêtres doivent être ouvertes, de sorte que le malade puisse être exposé complètement à l'air frais. Une température basse n'est pas une contre-indication. S'il existe un balcon ou une cour convenable, les jours où le temps est beau, on enveloppera le malade pour le mettre sur une chaise longue ou un sofa. Le point important pour le médecin est de bien expliquer que ni la toux, ni la fièvre, ni les sueurs nocturnes, ni même l'hémoptysie ne sont une contre-indication à l'exposition complète à l'air. A la campagne, cela peut se

faire d'une façon beaucoup plus effective. Je conseille toujours de donner au malade un almanach, pour qu'il puisse compter les heures de soleil. En été, il doit être dehors au moins 11 à 12 heures, et en hiver 6 à 8 heures. La nuit, la chambre doit être fraîche et bien ventilée. Dans les premières périodes de la maladie, lorsqu'il y a beaucoup de fièvre, il peut être nécessaire de suivre ce traitement de repos à l'air pur pendant des mois, pour que la température redevienne normale.

b) Traitement dans les sanatoria. — Le progrès le plus important dans le traitement de la tuberculose a peut-être été l'institution dans des localités favorables d'établissements où les malades vivent suivant des règles strictes. Nous devons à Brehmer, de Göbersdorf, l'exécution de ce système, qui a été appliqué en Allemagne et a donné des résultats très satisfaisants. Aux États-Unis, le zèle, l'énergie et le dévouement à la science de Edward L. Trudeau ont démontré sa possibilité, et l'institution Saranac est devenue un modèle du genre. Nous avons besoin, dans les grandes villes, de sanatoria ouverts à tous, où les cas de tuberculose au début seraient traités à bon marché ou aux frais des contribuables. Il est urgent de créer des sanatoria privés pour les classes aisées. Les résultats de Göbersdorf, Falkenstein et Saranac démontrent la grande importance de la méthode et d'une discipline sévère pour le succès du traitement de la tuberculose. Dans ces trois dernières années on a fait beaucoup aux États-Unis et dans la Grande-Bretagne pour établir le traitement de la tuberculose par les sanatoria. Le point le plus important est l'établissement, dans le voisinage des grandes villes, de sanatoria publics pour le traitement des cas de tuberculose peu avancés. Il est de la plus haute importance que ces institutions soient placées entre les mains d'hommes dont l'intégrité et l'habileté professionnelle et scientifique méritent une entière confiance. Il faudrait établir dans les hôpitaux généraux des consultations spéciales pour les malades tuberculeux ; parmi ces malades on enverrait dans les sanatoria publics ceux à qui cela conviendrait. Ces sanatoria pourraient se suffire en partie à eux-mêmes, si un certain nombre de malades payaient une somme raisonnable chaque mois (1).

c) Traitement climatérique. — Ce traitement est, en somme, une modification de la méthode par l'air libre. La première question à résoudre est celle de savoir si le malade est en état de voyager. Dans beaucoup de cas, c'est une fatigue véritable. Un malade qui présente des cavernes bien marquées, de la fièvre hectique, des sueurs nocturnes et de l'émaciation est beaucoup mieux chez lui, et le médecin ne doit pas se laisser trop influencer par les importunités du malade ou de son entourage. Les qualités que l'on demande à un climat convenable sont une *atmosphère pure*, une *température égale*, non sujette à des variations rapides, et le *maximum de soleil*. Ces trois facteurs étant donnés, l'endroit où reste le malade a peu d'importance, pourvu qu'il *vive à l'air*. La *pureté* de l'atmosphère est le point le plus important, et c'est ce que l'on trouve dans les forêts et les montagnes. Les différents climats peuvent être distingués en altitudes élevées, climats chauds et secs, climats chauds et humides.

Parmi les hautes altitudes des États-Unis, les régions du Colorado sont les plus importantes. Parmi les autres, celles d'Arizona et de New-Mexico sont

(1) Lilian Brand a publié un bon annuaire des Institutions pour Tuberculeux aux États-Unis et au Canada ; cet annuaire a été publié par l'Association charitable de New-York et l'Association nationale pour l'étude de la tuberculose.

également très appréciées. — La raréfaction de l'air dans les hautes altitudes joue un rôle bienfaisant dans les affections pulmonaires, parce qu'elle augmente les mouvements respiratoires ; mais elle produit au bout d'un certain temps une dilatation des vésicules pulmonaires et une augmentation permanente des dimensions de la poitrine, qui devient un inconvénient sérieux lorsque le malade est obligé par la suite de vivre dans des villes au niveau de la mer. Le grand avantage de ces stations américaines est qu'elles se trouvent dans des contrées prospères et en voie de progresser, et qu'un malade y trouve les moyens de vivre avec un certain confort. En Europe, les principales stations d'altitude sont Davos, Les Avants, Saint-Moritz. Parmi les stations d'altitude moyenne, les meilleures que l'on connaisse en Amérique sont Asheville et les Adirondacks. La cure des Adirondacks est devenue tout à fait célèbre dans ces dernières années. L'objection à cette cure, c'est la dépense, sauf pour le cas des sanatoria ; mais pour les classes aisées, c'est de beaucoup la meilleure station. Un avantage marqué, c'est que, lorsque la maladie a cessé de progresser, le malade peut retourner vivre au niveau de la mer sans courir de risques. Les cas auxquels les altitudes élevées conviennent mieux sont ceux chez lesquels la maladie est limitée, qui n'ont pas beaucoup de cavernes, ni une grande émaciation. Les malades maigres et irritables, atteints de tuberculose chronique et présentant un emphysème marqué, sont mieux au niveau de la mer. Les climats à hiver froid semblent être très bons pour la tuberculose, et aux Adirondaks, lorsque la température tombe à 10° C. au-dessous de zéro, les malades peuvent mener une vie de grand air pendant tout l'hiver.

Parmi les climats chauds et humides, la Floride et les Bermudes pour les États-Unis, les îles Madère en Europe, et Eastbourne, Bournemouth, Torquay et Falmouth dans la Grande-Bretagne, sont les plus connus.

Parmi les climats chauds et secs, la Californie du Sud est le plus satisfaisant des États-Unis. Beaucoup des stations des États du Sud, comme Tiken, Thomasville, Sumerville, sont d'excellents séjours d'hiver pour les tuberculeux. L'Égypte, l'Algérie, la Riviera sont les meilleures régions de l'ancien continent pour les tuberculeux (1).

D'autres considérations influencent le choix de la localité : il faut une bonne installation et une bonne nourriture. On a beaucoup parlé du choix de la localité suivant les différents degrés de tuberculose pulmonaire ; mais lorsque la maladie est limitée à un sommet, chez un homme jusque-là bien portant, et appartenant à une famille bien portante, il y a beaucoup de chances que la maladie soit vaincue s'il vit en plein air sous un climat quelconque, élevé, sec et froid, ou bien bas, humide et chaud. Avec des lésions bilatérales et des formations cavitaires, il y a peu d'espoir d'obtenir une guérison durable, et les climats doux ou chauds sont préférables.

III. — Mesures qui, par leur action locale ou générale, influencent le processus tuberculeux. — Dans ce paragraphe, nous étudierons les traitements spécifique, diététique et général de la tuberculose.

a) *Traitement spécifique.* — L'usage de la tuberculine a été en grande partie abandonné, mais les récentes publications de Koch, de von Behring et de Maragliano ont de nouveau attiré l'attention sur sa valeur possible. L. Brown a publié des rapports sur 159 cas traités par la tuberculine à Saranac Lake ;

(1) Pour des renseignements plus complets sur la question des climats, sur ceux d'Amérique, en particulier, nous renvoyons le lecteur au travail de Solly sur ce sujet.

43 étaient au début de la maladie. Parmi ceux-ci, 39 furent renvoyés guéris en apparence, chez 9 la maladie était arrêtée. Sur 104 cas avancés, 30 furent renvoyés guéris en apparence, pour 56 la maladie était stationnaire. — On attribue des résultats très favorables au sérum de Maragliano, qui a été très employé en Italie. A. E. Wright conseille des injections de tuberculine de Koch pour stimuler la formation de substances protectrices ou opsonines, et il a montré que chez les malades traités de cette manière l'indice phagocytique augmente d'une façon remarquable ; en fait, par la méthode qu'il a établie en collaboration avec Douglas, on peut suivre d'une façon précise les progrès des cas (*Clinical Journal*, 1904). En somme, les récents travaux sur la question ont été très encourageants, il y a certainement une catégorie de cas où l'emploi de la tuberculine peut donner des succès. Il est bon de commencer par des doses de 1 milligramme à 1 mgr. 5.

b) Traitement diététique. — La marche de la tuberculose dépend beaucoup de la digestion. Il est rare d'observer la guérison dans un cas où il y a des troubles gastriques persistants, et le médecin doit toujours se rappeler que dans cette affection la *prima via* contrôle la situation. Les nausées précoces et la perte de l'appétit sont dans bien des cas de sérieux obstacles. Beaucoup de malades ont le dégoût de la nourriture quelle qu'elle soit. Un changement d'air ou un voyage en mer peuvent rapidement rétablir l'appétit. Lorsque ces deux choses sont impossibles et qu'il y a de la fièvre, comme c'est presque toujours le cas, le malade doit être mis au repos, en plein air presque toute la journée, et nourri à intervalles réguliers de petites quantités de lait, de beurre, ou de koumys, en alternant, s'il y a lieu, avec du jus de viande ou du blanc d'œuf. Certains malades qui ne supportent pas les œufs et le lait, se trouvent bien du koumys. Il peut être nécessaire de suivre la méthode de Debove, suralimentation ou gavage. On fait d'abord un lavage d'estomac à l'eau froide, puis on donne avec une sonde une mixture composée de 1 litre de lait, un œuf et 100 grammes de viande très finement pulvérisée. On donne cette mixture trois fois par jour. Quelquefois les malades consentent à la prendre sans qu'il soit nécessaire de faire usage d'une sonde ; dans ces cas on peut en donner une plus faible quantité. Les œufs crus peuvent rendre de grands services dans la suralimentation ; ils peuvent être pris entre les repas. Au début on prend un œuf trois fois par jour, puis on augmente et l'on peut en prendre 2, 3 ou même 4 à la fois. Cette suralimentation est très employée dans les sanatoria allemands (1), même lorsqu'il y a de la fièvre. R. W. Philip conseille un régime de viande crue — zomothérapie — une demi-livre trois fois par jour, soit en tranches minces, soit en soupe.

Dans beaucoup de cas, la digestion n'est pas troublée du tout, et le malade peut se nourrir comme à l'ordinaire. L'appétit et la digestion s'améliorent d'une façon remarquablement rapide par la cure de grand air, même lorsque les malades sont obligés de rester à la ville. Il faut faire attention à ce que les médicaments ne lèsent pas l'estomac. Il n'est pas rare que les sirops calmants employés pour la toux, l'huile de foie de morue, la créosote et les hypophosphites produisent de l'irritation, et, en troublant la digestion, fassent plus de mal que de bien. D'un autre côté, les toniques amers, qui contiennent des acides, et les diverses préparations de malt donnent souvent dans ces cas

(1) Il est, sans doute, plus utile de limiter cette suralimentation au taux d'absorption maxima que de la pousser aussi loin qu'il est d usage dans les sanatoria (Landouzy).

des résultats plus satisfaisants. Les indications de l'alcool dans la tuberculose sont les suivantes : une digestion ralentie, avec de la fièvre, un cœur faible et un pouls rapide. Il ne faut pas conseiller d'en administrer systématiquement et il n'est pas évident que son usage continu provoque des transformations fibreuses au niveau des points tuberculeux. — Dans les périodes avancées, en particulier lorsque la température est basse de 8 à 10 heures du matin, on peut obtenir de bons résultats en donnant du whisky et du lait, ou du whisky, des œufs et du lait. Les vins rouges sont également utiles lorsqu'ils sont pris d'une façon modérée.

c) Traitement médical général. — Il n'y a pas d'agents médicamenteux qui aient une action spéciale ou particulière sur les processus tuberculeux. Leur influence s'exerce sur la nutrition générale, en augmentant la résistance physiologique et en rendant les tissus moins propres à se laisser envahir. Voici les plus importants des remèdes qui semblent agir de cette manière :

La créosote, qui peut être administrée en capsules, par doses progressives; on commence par 5 centigrammes trois fois par jour, et si elle est bien supportée, on augmente la dose jusqu'à 40 ou 50 centigrammes. On peut aussi la donner en solution dans de la teinture de cardamome avec de l'alcool. C'est un vieux remède, très recommandé par Addison, et les travaux de Jaccoud, Fraentzel et d'autres montrent qu'il a une véritable valeur dans la maladie. On peut la remplacer par du gaïacol, en ingestions ou en injections hypodermiques.

Huile de foie de morue. — Dans la tuberculose des ganglions et des os, ce remède est sans aucun doute utile, en améliorant la nutrition. — Dans la tuberculose pulmonaire, son action est moins certaine, et il n'est guère digne de la confiance illimitée dont il a joui pendant tant d'années. On peut la donner par petites doses, pas plus d'une petite cuillère trois fois par jour, après les repas. Elle semble produire plus d'effet sur les enfants que sur les adultes. La fièvre et l'irritation gastrique sont des contre-indications à son usage. Lorsque ce médicament n'est pas bien supporté, une cuillère à dessert de crème riche trois fois par jour le remplace d'une façon excellente. Le lait caillé ou crème de Devonshire est préférable.

Hypophosphites. — Ce sont des toniques utiles, mais il est douteux qu'ils aient une autre action. Ils n'exercent certainement aucune influence spécifique sur la tuberculose. On peut les donner sous forme de sirop d'hypophosphites de calcium, de sodium, de potassium.

Arsenic. — Il n'y a pas de tonique général plus satisfaisant dans les cas de tuberculose de toutes sortes que la liqueur de Fowler. On peut la donner par doses de trois à quatre gouttes trois fois par jour, en augmentant graduellement; suspendre son usage lorsque des symptômes désagréables se manifestent et, en tous cas, interrompre toutes les trois ou cinq semaines.

Le traitement par l'air comprimé donne souvent de bons résultats; l'appétit s'améliore, le poids du malade augmente, et la fièvre diminue. L'air peut être saturé de créosote.

IV. — Traitement des divers symptômes dans la tuberculose pulmonaire. — *a*, Il n'y a pas dans la thérapeutique pratique de problème plus difficile que le traitement de la fièvre dans la tuberculose. Le malade doit être au repos et au *grand air pendant un certain nombre d'heures chaque jour*. La fièvre n'est pas une contre-indication à la vie au dehors, mais il est bon pour les malades dont la température dépasse 100°,5 (38° C.) d'être au repos. Contre

la fièvre continue ou le type rémittent des premières périodes, on peut essayer la quinine, les petites doses de digitale et les salicylates; mais leur effet est incertain, et on peut rarement s'y fier. Il n'y a pas de cas où l'on abuse autant de la quinine, ce remède inestimable, que dans la fièvre de la tuberculose. A doses massives il a une action antipyrétique modérée, mais ce sont justement ces doses efficaces qui peuvent provoquer des troubles de l'estomac.

On peut employer avec prudence l'antipyrine et l'antifébrine; mais il vaut mieux, lorsque la fièvre dépasse 103° (39°,5 C.), employer les lotions froides ou les bains tièdes que l'on refroidit peu à peu. Lorsqu'il y a du ramollissement, et que la fièvre prend le type hectique caractéristique, le problème devient encore plus difficile. Comme le montre le graphique XII (qui n'est pas du tout exceptionnel), la fièvre, à cette période, dure seulement 12 ou 15 heures. En général, ce n'est que pendant 8 à 10 heures que la fièvre est assez élevée pour nécessiter un traitement antipyrétique. Quelquefois l'antifébrine, donnée par doses de 1 décigramme toutes les heures pendant trois ou quatre heures avant l'élévation de température, empêche entièrement, ou du moins limite le paroxysme. Si la température commence à monter entre 2 et 3 heures de l'après-midi, on donnera de l'antifébrine à 11 heures, midi, 1 heure, et, s'il y a lieu, à 2 heures. Elle fait plus d'effet de cette manière que lorsqu'on la donne par dose unique. Pendant la période de forte fièvre, il est utile de lotionner avec soin les extrémités toutes les demi-heures ou toutes les heures. La quinine rend peu de services dans ce type de fièvre; les salicylates font encore moins d'effet.

b) Sueurs. — L'atropine, à la dose de un demi à 1 milligramme, et *l'acide sulfurique* aromatique, à doses massives, sont les meilleurs remèdes. Lorsqu'il y a de la toux et de l'agitation nocturne, on peut donner 1 centigramme de morphine avec de l'atropine. On peut essayer la muscarine (quelques gouttes d'une solution au centième), la teinture de noix vomique (XXX gouttes), la picrotoxine (1 milligramme). Le malade doit porter des vêtements de nuit en flanelle légère, parce que les chemises de nuit en coton, lorsqu'elles sont mouillées par la transpiration, donnent une impression de froid et de moiteur très désagréable.

c) La *toux* est un symptôme pénible, mais nécessaire, de la tuberculose pulmonaire. A moins qu'elle soit fatigante et qu'elle trouble le sommeil la nuit, ou qu'elle soit assez violente pour provoquer des vomissements, il n'est pas bon de chercher à l'arrêter. Lorsque la toux est irritante et présente un caractère bronchique, les inhalations rendent service, en particulier celles de teinture de benjoin ou les préparations de goudron, de créosote ou de térébenthine. Il faut examiner la gorge avec soin, car certaines formes irritantes et pénibles de la toux dans la phtisie sont causées par des érosions du larynx. La toux nocturne, si douloureuse, qui commence dès que le malade se couche et va s'endormir, nécessite généralement des préparations d'opium. On peut donner de la codéine, à la dose de 2 à 3 centigrammes, ou du sirop de codéine. Le chloroforme, l'eau chloroformée, ou la liqueur d'Hoffmann, pris dans du whisky au moment de se coucher, sont assez efficaces. Une révulsion légère, ou l'application d'un cataplasme chaud peuvent parfois calmer rapidement la toux. On peut souvent éviter la toux du matin en prenant, aussitôt après le lever, un verre de lait chaud, ou une tasse d'eau chaude contenant 15 grammes de bicarbonate de soude. Dans les dernières périodes de la maladie, lorsque les cavernes se sont formées, la sécrétion accumulée doit être expectorée, et les paroxysmes de toux

épuisent davantage le malade. Les sédatifs, comme la morphine et l'acide cyanhydrique, peuvent être donnés avec précaution. L'alcoolat aromatique d'ammoniaque à doses massives aide à apaiser les accès (Gull). Lorsque l'expectoration est profuse, la créosote à l'intérieur, les inhalations de térébenthine et d'iode, ou l'huile d'eucalyptus, peuvent rendre des services. Contre la dysphagie on peut faire des attouchements locaux avec une solution forte de cocaïne et d'acide borique dans de la glycérine et de l'eau.

d) Contre la *diarrhée* on peut donner de fortes doses de bismuth, combiné avec de la poudre de Dover et de petits lavements d'amidon, avec ou sans opium. L'acétate de plomb et les pilules d'opium agissent souvent rapidement, et on peut essayer la mixture acide antidiarrhéique : acide acétique dilué, morphine et acétate de plomb.

e) Le traitement des hémoptysies sera étudié au chapitre des hémorragies du poumon. La dyspnée est rarement un symptôme marqué, sauf dans les périodes avancées, où elle peut devenir très gênante et très pénible. On peut donner, mais avec circonspection, de l'ammoniaque et de la morphine.

Si les douleurs pleurétiques sont graves, on peut sangler le côté, ou y appliquer de la teinture d'iode. Les symptômes dyspeptiques demandent un traitement soigneux, car la marche de la maladie dans un grand nombre de cas dépend beaucoup de l'état de l'estomac. Souvent de petites doses de calomel et de bicarbonate de soude font disparaître les nausées si pénibles des premières périodes.

XXXIV. — LÈPRE

Définition. — Maladie infectieuse chronique causée par le bacille de la lèpre, et caractérisée par la présence de nodules tuberculeux dans la peau et les muqueuses (lèpre tuberculeuse), ou par des altérations nerveuses (lèpre anesthésique). Au début, ces deux formes peuvent être séparées, mais elles finissent par se combiner, et dans la forme tuberculeuse caractéristique il y a des troubles sensitifs.

Historique. — La maladie semble avoir déjà existé en Égypte trois ou quatre mille ans avant Jésus-Christ. Les auteurs hébreux en parlent, mais la description qui se trouve dans le Lévitique montre que sous le nom de lèpre on réunis. sait différentes maladies de peau. Cette affection était connue dans l'Inde et en Chine plusieurs siècles avant l'ère chrétienne. Les anciens médecins grecs et romains étaient tout à fait familiarisés avec ses manifestations. Pour montrer l'existence pré-colombienne de la lèpre en Amérique, Ashmead renvoie aux anciennes pièces de poterie péruvienne qui représentent des difformités typiques de cette maladie. Au moyen âge, la lèpre était extrêmement répandue en Europe, et le nombre des asiles de lépreux a été estimé à 20.000 au moins. La maladie a diminué peu à peu au seizième siècle.

Les travaux du National Leprosy Committee, les travaux de la Conférence de Berlin sur la lèpre, et la revue *Lepra Bibliotheca internationalis* (1900) ont une inestimable valeur pour les jeunes gens qui vont dans l'Inde, la Chine ou les Philippines. La vaste distribution de la maladie et l'intérêt qu'elle suscite sont bien mis en lumière dans les 31 pages du volume récemment paru (1904) de l'Index catalogue (seconde série, volume IX).

Distribution géographique. — En Europe, la maladie existe en Islande, en Norvège et en Suède, dans certaines régions de la Russie, en particulier aux environs de Dorpat, de Riga et au Caucase, et dans certaines provinces d'Espagne et de Portugal. En Grande-Bretagne il n'y a plus maintenant que des cas importés.

Aux États-Unis il y a trois foyers importants : la Louisiane, où la maladie est connue depuis 1785 et a récemment augmenté. L'opinion qu'elle a été introduite par les Indiens ne me semble pas très probable, car les rapports sur son existence dans la Nouvelle-Écosse et le New-Brunswick ne datent pas de cette période. Dyer estime qu'il y a au moins 524 cas aux États-Unis, la majorité se trouvant dans la Louisiane et la Floride. Dans le Minnesota les immigrants norvégiens avaient apporté 170 cas de lèpre; la maladie a bien diminué et, d'après Bracken, y aurait seulement 10 cas connus dans le Minnesota actuellement, ce qui prouve une diminution progressive depuis 1897, où il y en avait 21; 4 de ces 10 cas viennent de Suède. Un des cas était un indigène, né de parents norvégiens. Bracken dit qu'il y a au moins 2 lépreux indigènes dans l'état de Minnesota. La « Leprosy Commission » (1902) des États-Unis a réuni 278 cas, dont 145 étaient nés aux États-Unis et 120 dans des pays étrangers; 186 malades avaient probablement contracté la maladie aux États-Unis.

Les quelques cas observés dans les grandes villes de la côte Atlantique sont importés.

Au Canada il y a des foyers de lèpre dans deux ou trois comtés du New-Brunswick, où ils ont été apportés par des Canadiens français, et au Cap Breton, dans la Nouvelle-Écosse. La maladie semble avoir été importée de Normandie vers la fin du siècle dernier. Le nombre des cas a diminué progressivement. Le docteur A. C. Smith, médecin du lazaret à Tracadie, New-Brunswick, dit, le 11 octobre 1904, qu'il a en traitement 14 lépreux, 9 hommes et 5 femmes, et que 2 autres doivent être prochainement admis. Parmi eux il y a 3 Islandais immigrant du Manitoba, 1 nègre de West India Islands. Le docteur Smith pense que l'isolement est en train de faire disparaître la maladie du New-Brunwick. Les cas ont passé de 40 environ à la moitié de ce nombre. Au Cap Breton elle a presque disparu. On en rencontre quelques cas chez les colons islandais du Manitoba, et les Chinois ont introduit cette affection dans la Colombie anglaise. Dans les diverses provinces des îles Philippines on comptait 3.803 lépreux en octobre 1904.

La lèpre est endémique aux Antilles. Elle existe aussi au Mexique et dans les États du Sud. Dans les îles Sandwich elle s'est rapidement répandue depuis 1860, et on a fait de vigoureux efforts pour la faire disparaître, en isolant tous les lépreux dans l'île de Molokaï. En 1904 on y comptait 856 lépreux.

Dans l'Inde anglaise, il y a 100.000 lépreux, d'après la « Leprosy Commission ». C'est probablement une faible approximation. En Chine, la lèpre est très répandue. Dans l'Afrique du Sud, elle a fait des progrès rapides. Elle est répandue aussi en Australie, dans la Nouvelle-Zélande, dans les îles de l'Autralasie; ce sont surtout les Chinois qui sont atteints. Les travaux de Ashburton Thompson et James Cantlie traitent bien la question de la lèpre en Chine, en Australasie et dans les îles du Pacifique.

Étiologie. — Le bacille de la lèpre, découvert par Hansen, de Bergen, en 1871, est universellement reconnu comme la cause de la maladie. Il a des points de ressemblance avec le bacille tuberculeux, mais on l'en différencie facilement.

Il est extrêmement difficile à cultiver et, en fait, il n'est pas certain qu'il puisse se développer dans un milieu artificiel.

Modes d'infection. — *a) Inoculation.* — Bien qu'il soit très probable qu'on peut contracter la lèpre par suite d'une inoculation accidentelle, cela n'a pas encore été démontré par l'expérimentation d'une façon concluante. Les essais faits pour reproduire la maladie chez l'homme ont donné des résultats négatifs, sauf peut-être une fois. Le forçat Hawaïen, qui était condamné à mort et fut inoculé le 30 septembre 1884 par Arning, présentait, quatre semaines plus tard, des douleurs rhumatoïdes et un gonflement progressif et douloureux des nerfs cubital et médian. La névrite disparut peu à peu, mais il se développa un petit tubercule lépreux au point inoculé. En 1887, la maladie était tout à fait manifeste, et l'homme en mourut six ans après l'inoculation. Le cas n'est pas considéré comme concluant, parce qu'il avait des lépreux dans sa famille et qu'il vivait dans un pays de lépreux.

b) Hérédité. — Il y a quelques années, on pensait que la maladie se transmettait des parents aux enfants, mais l'opinion générale exprimée au récent Congrès de la Lèpre de Berlin est tout à fait opposée. Naturellement, on ne peut pas nier la possibilité de la transmission, et à ce point de vue la lèpre et la tuberculose occupent exactement la même situation; cependant, des auteurs très expérimentés n'ont jamais vu un nouveau-né lépreux. Les malades les plus jeunes ont rarement moins de 3 ou 4 ans.

c) Contagion. — Les bacilles sont mis en liberté au niveau des plaies ouvertes; on les trouve dans la salive et l'expectoration dans les cas où il y a des lésions lépreuses de la bouche et de la gorge, et ils existent en très grand nombre dans les sécrétions nasales. Sur 153 lépreux atteints des deux formes de la maladie, Sticker a trouvé des bacilles dans les sécrétions nasales 128 fois, et il pense que c'est là qu'est le principal danger. Schaffer a trouvé des bacilles de la lèpre sur des tables et des parquets auprès desquels des lépreux avaient lu à haute voix. On a aussi isolé des bacilles de l'urine et du lait de malades. Il semble probable qu'ils peuvent pénétrer dans le corps par les muqueuses et par la peau. Sticker croit que la lésion initiale est un ulcère de la région cartilagineuse du septum nasal.

Voici un des exemples les plus frappants de la contagiosité de la lèpre : « En 1860, une jeune fille qui avait jusqu'alors vécu à Holstfershof, où la lèpre n'existait pas, se maria et alla vivre à Tarwast avec sa belle-mère, qui était lépreuse. Elle resta bien portante, mais ses trois enfants (1, 2, 3) devinrent lépreux, de même que sa jeune sœur (4) qui était venue en visite à Tarwast et avait dormi avec les enfants. La lèpre de la jeune sœur se développa après son retour à Holstfershof. Dans cette ville, un homme (5) de 52 ans, qui épousa une des filles de la « jeune sœur », fut atteint de la lèpre; de même un parent (6), âgé de 36 ans, qui était tailleur, et fréquentait la maison, et sa femme (7), qui venait d'un pays où la lèpre n'existait pas. Les deux derniers hommes cités sont maintenant (1897) à l'asile de lépreux de Dorpat. » Cela prouve certainement que la maladie peut être répandue par des vêtements infectés; la fréquence de la lèpre chez les blanchisseuses est également suggestive.

Circonstances qui agissent sur l'infection. — La maladie atteint des personnes de tout âge. Nous ne connaissons pas encore toutes les conditions qui sont nécessaires. Certainement le contact étroit et très intime est essentiel. Les médecins, les gardes-malades, les sœurs de charité qui soignent les malades sont très rarement atteints. Au lazaret de Tracadie, aucune des sœurs, qui

depuis plus de 40 ans soignent consciencieusement les malades, n'a contracté la maladie. Le Père Damian, aux îles Sandwich, et le Père Boglioli, à la Nouvelle-Orléans, ont été tous deux victimes de l'accomplissement de leur devoir sacerdotal. On a cru longtemps que la maladie était associée à quelque variété spéciale d'alimentation, et Jonathan Hutchinson pense qu'une nourriture composée de poisson joue un rôle important, qu'elle rende l'organisme susceptible, ou qu'elle introduise le contage.

Anatomie pathologique. — Les tubercules lépreux consistent en tissu granulomateux composé de cellules de dimensions variées comprises dans une trame de tissu conjonctif. — Les bacilles, qui sont en nombre considérable, se trouvent les uns entre, les autres dans les cellules. Le processus intéresse peu à peu la peau et donne lieu à des développements tubéreux, dans lesquels se trouvent des zones ulcérées ou cicatrisées, qui peuvent produire au niveau de la face ce qu'on appelle le *facies léonin*. Les muqueuses, en particulier les conjonctives, les cornées et le larynx, peuvent être atteintes peu à peu. Dans beaucoup de cas il se forme des ulcères profonds, qui amènent une large perte de substance ou la destruction de doigts ou d'orteils, c'est ce qu'on nomme lèpre mutilante. Dans la lèpre anesthésique, il existe une névrite périphérique qui est due au développement de bacilles dans les fibres nerveuses. Cet envahissement des nerfs joue un rôle primordial dans l'étiologie de nombreux caractères importants, en particulier des modifications trophiques de la peau et des troubles de sensibilité.

Formes cliniques:—*a*) LÈPRE TUBERCULEUSE. — Avant l'apparition des nodules, il y a des placards d'érythème cutané qui peuvent être exactement limités et sont souvent hyperesthésiques. C'est ce qu'on appelle parfois la *lèpre maculeuse*. Les régions atteintes se pigmentent avec le temps. Dans quelques cas, l'altération superficielle se continue sans production de nodules, les placards deviennent anesthésiques, la pigmentation disparaît graduellement, et la peau devient parfaitement blanche : *lèpre blanche*. Chez les malades de Tracadie, il était particulièrement intéressant d'en observer trois ou quatre à cette période précoce, qui présentaient à la face et aux avant-bras un érythème tacheté et un léger gonflement de la peau. Le diagnostic est facile, mais il peut s'écouler un certain temps avant qu'on observe autre chose que des modifications sensitives. Les sourcils, les cils et les cheveux tombent. A la fin, les muqueuses sont atteintes, en particulier la bouche, la gorge et le larynx; la voix devient rauque et finalement aphone. La mort résulte assez fréquemment des complications laryngées et de la pneumonie de déglutition. Les conjonctives sont souvent atteintes et le malade perd la vue à la suite d'une kératite lépreuse.

b) LÈPRE ANESTHÉSIQUE. — Cette forme remarquable n'a, dans les cas typiques, aucune espèce d'analogie avec l'autre variété. Elle commence ordinairement par des douleurs dans les membres et des zones d'hyperesthésie ou d'engourdissement. Il peut y avoir de très bonne heure des troubles trophiques, que l'on reconnaît par la formation de petites bulles (Hillis). Des taches apparaissent sur le tronc et sur les extrémités, et elles disparaissent au bout d'un temps variable, en laissant des zones d'anesthésie; la perte de sensibilité peut aussi se produire sans qu'il y ait eu d'éruption de taches. On peut sentir les nerfs superficiels du tronc gros et noduleux. Les troubles trophiques sont ordinairement marqués. Il se développe dans les régions malades des bulles en forme de pemphigus, qui s'ouvrent et laissent des ulcérations d'une certaine gravité.

Les doigts et les orteils sont sujets aux contractures et à la nécrose, et dans

les cas chroniques les phalanges peuvent tomber. L'évolution de la lèpre anesthésique est extraordinairement chronique, elle peut durer pendant des années sans causer de grosses difformités. Un des clergymen les plus en vue des États-Unis a eu de la lèpre anesthésique pendant plus de 30 ans, et cela ne l'a pas gêné sérieusement dans ses travaux et n'a aucunement influencé sa carrière.

Diagnostic. — Même au début, les taches foncées et érythémateuses avec hyperesthésie ou des zones d'anesthésie sont très caractéristiques. Lorsque la maladie est avancée, ni la forme tuberculeuse ni la forme anesthésique ne peuvent être confondues avec une autre affection. Dans un cas douteux, l'examen microscopique d'un nodule excisé est décisif.

Traitement. — Il n'y a pas de remèdes spécifiques de la maladie. Les huiles de gurjum et de chaulmoogra ont été recommandées, la première à la dose de 25 à 50 centigrammes, la seconde de quelques centimètres cubes. L'antivenin de Calmette, en injections sous-cutanées de 20 à 30 centimètres cubes a donné dans quelques cas des résultats remarquables. L'isolement devrait être toujours obligatoire, sauf lorsque la famille du malade peut montrer qu'elle possède de quoi l'isoler complètement et le soigner convenablement.

XXXV. — MALADIES INFECTIEUSES DE NATURE INCERTAINE

1° Fébricule. Fièvre éphémère.

Définition. — Fièvre de faible durée, dépendant probablement de causes diverses.

Un accès fébrile durant 24 heures et disparaissant complètement est une fièvre éphémère. S'il dure 3 ou 4 jours ou plus, sans affection locale, c'est une fébricule.

On peut diviser les cas en plusieurs groupes :

a) Ceux qui représentent des types bénins ou avortés de maladies infectieuses. Il n'est pas très rare, pendant une épidémie de fièvre typhoïde, de fièvre scarlatine ou de rougeole, de voir des cas qui présentent quelques prodromes et une fièvre légère, qui dure 2 ou 3 jours sans symptômes caractéristiques. J'ai déjà parlé de ces faits à propos de la fièvre typhoïde avortée. Il est possible, comme le croit Kahler, que certains cas de fièvre passagère soient dus à un virus rhumatismal.

b) Dans un groupe de faits plus nombreux et peut-être plus importants, les symptômes s'accompagnent de troubles digestifs. — Chez les enfants, l'indigestion et le catarrhe gastro-intestinal sont souvent accompagnés de fièvre. Il est possible que certains cas, d'une durée plus longue, soient dus à l'absorption de substances toxiques. On a vu une fièvre légère suivre l'absorption de substances décomposées ou de bière éventée ; mais le suc gastrique jouit de propriétés antiseptiques remarquables, et la fréquence avec laquelle on mange par goût des mets faisandés montre que l'intoxication n'est guère probable lorsqu'il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux.

c) Cas dus à l'exposition aux mauvaises odeurs ou aux gaz délétères. On a observé depuis longtemps qu'une poussée fébrile peut succéder à une exposition prolongée à de mauvaises odeurs. On a décrit deux sortes de cas : une

forme sérieuse, aiguë, avec des nausées, des vomissements, des coliques, de la fièvre, suivie parfois d'un état de collapsus ou de coma; et une forme de fièvre légère, avec ou sans frissons. Il existe encore un doute sur les cas d'intoxication par les gaz des égouts. C'est un fait notoire que les égoutiers sont tout à fait à l'abri du mal, et dans beaucoup de cas cités la maladie peut avoir été seulement une coïncidence. Il y a des exemples de médecins qui ont des vomissements et une fièvre légère après avoir été exposés à l'odeur d'une autopsie très fétide. — Que ce soit vrai ou faux, le public est fermement convaincu que des odeurs très fortes provenant de matières en décomposition peuvent rendre malade.

d) Beaucoup de cas sont probablement dus à des lésions légères non reconnues, comme l'amygdalite, ou quelquefois une pneumonie avortée ou larvée. Les enfants sont atteints beaucoup plus souvent que les adultes.

En général, les symptômes se manifestent d'une façon soudaine, mais dans certains cas, il peut y avoir un malaise, une indisposition préliminaire. Il y a de la céphalalgie, de la perte d'appétit et la langue est chargée. L'urine est peu abondante et fortement colorée, la fièvre varie de 101° à 103° (38 à 39°,5 C.); chez les enfants elle peut être plus forte. Les joues peuvent être empourprées, et le malade présente les symptômes extérieurs de la fièvre. Chez les enfants, il peut y avoir du catarrhe des bronches et une toux légère. L'herpès des lèvres est un symptôme fréquent. Quelquefois, chez les enfants, les symptômes cérébraux sont marqués au début, et il peut y avoir de l'irritation, de l'agitation et du délire nocturne. La fièvre se termine brusquement par une crise entre le deuxième et le quatrième jour; dans certains cas, elle peut durer une semaine.

Le *diagnostic* repose généralement sur l'absence de manifestations locales, comme les rashs caractéristiques des fièvres éruptives, et, ce qui est plus important, sur la rapide disparition de la pyrexie. Les cas les plus vite reconnus sont ceux où il y a des troubles gastro-intestinaux aigus.

Le *traitement* est celui de la pyrexie légère, repos au lit, un laxatif et une potion pour la fièvre, composée de nitrate de potassium et d'« esprit de nitre dulcifié » (acide azotique alcoolisé).

2° Ictère infectieux.

Jaunisse catarrhale épidémique (*Maladie de Weil*).

On connaît depuis longtemps les épidémies locales ou disséminées d'ictère. Trois ou quatre cas peuvent se produire dans une maison, ou plusieurs personnes peuvent être atteintes dans une institution, ou bien la maladie se répand dans une communauté. Cette forme épidémique est rare en Grande-Bretagne. Aux États-Unis il y a eu plusieurs épidémies. Elle était très répandue dans la Caroline du Nord en 1899-1900, et j'ai pu observer un cas mortel de cette épidémie. On a décrit des épidémies en Syrie, en Grèce, en Égypte (Sandwith), dans l'Inde (S. Anderson) et dans l'Afrique du Sud pendant la guerre boër (H. B. Matheas). Cette épidémie est plus fréquente pendant l'été. Les symptômes sont d'abord gastriques, puis il y a de la fièvre (avec les symptômes concomitants habituels de l'ictère, qui peut être léger ou très intense, et, en général, de l'albuminurie. Le foie et la rate augmentent de volume, et dans les formes graves il peut y avoir des symptômes nerveux et des hémorragies. Il y a souvent une fièvre secondaire. La durée de l'attaque varie de 10 jours à

3 semaines. L'évolution est ordinairement favorable; les cas mortels sont rares aux États-Unis, dans l'Inde et l'Afrique du Sud, mais à l'hôpital grec d'Alexandrie il y eut 32 morts sur 300 cas (Sandwith).

En 1886, Weil a décrit une maladie dont les caractères sont ceux que nous venons de décrire, mais les cas se produisaient par groupes, et une forte proportion des malades étaient des bouchers. Il est probable qu'il y a plusieurs types d'ictère infectieux aigu. On ne connaît pas l'étiologie. On a signalé la présence de *proteus* dans des cas de maladie de Weil. Dans un cas mortel de la Caroline du Nord, l'autopsie n'a jeté aucune lumière sur la nature de la maladie. On a isolé le *proteus* du foie et des reins et 4 autres organismes d'autres organes. Il est possible que l'ictère catarrhal aigu soit une infection bénigne, qui représente la forme sporadique de la maladie.

3° Maladie du lait.

Cette affection est répandue dans certains districts des États-Unis, à l'ouest des monts Alléghanys, et elle est en rapport avec la maladie du bétail connue sous le nom de *trembles*. Elle était très répandue dans les premiers établissements de certains États de l'Ouest, et était souvent mortelle. L'opinion générale est que l'homme la prend en mangeant la chair ou en buvant le lait d'animaux malades; le beurre et le fromage sont aussi toxiques. Parmi les animaux, le gros bétail, les jeunes chevaux et les brebis sont les plus susceptibles. On a dit que les vaches laitières ne présentent pas de symptômes marqués, à moins que l'évolution ne soit très rapide; d'après Graff, la sécrétion peut être infectante alors que la maladie est latente. Lorsqu'une vache est très malade, elle refuse sa nourriture, les yeux sont injectés, elle chancelle, son système musculaire tout entier est agité d'un tremblement, et la mort se produit dans des convulsions, quelquefois d'une façon très soudaine. On ne sait rien de précis sur la cause de la maladie. Elle est très fréquente dans les campements neufs.

Chez l'homme, les symptômes sont ceux d'une intoxication plus ou moins aiguë. Après quelques jours de malaises, le malade est pris de douleurs d'estomac, de nausées, de vomissements, de fièvre et d'une soif intense. Il y a ordinairement une constipation obstinée. La langue est tuméfiée et tremblante, l'haleine est extrêmement fétide, et, d'après Graff, elle est aussi caractéristique de la maladie que l'odeur dans la petite vérole. Les symptômes cérébraux — agitation, irritabilité, coma, convulsions — sont quelquefois marqués, et il peut se produire peu à peu un état typhoïde dans lequel le malade meurt.

La durée de la maladie est variable. Dans la forme la plus aiguë, la mort a lieu au bout de 2 ou 3 jours. Elle peut durer 10 jours ou même 3 ou 4 semaines. Graff dit que, dans un cas, il se produisit de l'aliénation mentale. La nature toxique de la viande et du lait a été démontrée expérimentalement. Une once de beurre ou de fromage, ou 4 onces de bœuf, cru ou bouilli, donnés 3 fois par jour, tuent un chien en 6 jours. On ne connaît pas de lésions pathologiques définies. Heureusement, la maladie est devenue rare, et l'opinion émise par Drake, Yandell et d'autres, qu'elle disparaît peu à peu grâce au défrichement des forêts et aux progrès de l'agriculture, a été amplement justifiée. Elle existe encore dans certaines régions de la Caroline du Nord.

4° Fièvre ganglionnaire.

Définition. — Maladie infectieuse des enfants, se développant généralement sans signes prémonitoires et caractérisée par une légère rougeur de la gorge, une forte fièvre, du gonflement et de la sensibilité des ganglions lymphatiques du cou, en particulier de ceux qui se trouvent derrière les muscles sterno-cléido-mastoïdiens. La fièvre est de courte durée, mais le gonflement des ganglions persiste de 10 jours à 3 semaines.

Chez les enfants, l'adénite aiguë des ganglions cervicaux et autres accompagnée de fièvre a été notée par beaucoup d'observateurs, mais en 1889 Pfeiffer a attiré l'attention sur elle en lui donnant le nom de *fièvre ganglionnaire* (Drueseufieber). Il l'a décrite comme une maladie infectieuse des enfants de 5 à 8 ans, caractérisée par les symptômes mentionnés plus haut. Depuis le travail de Pfeiffer, on a beaucoup étudié le sujet, et West et Hamill, aux États-Unis, Dawson Williams, en Angleterre, se sont plus particulièrement occupés de cette maladie.

Étiologie. — Elle peut se produire sous forme épidémique. West, de Bellaire, Ohio, décrit une épidémie de 96 cas chez des enfants entre 7 mois et 13 ans. Le gonflement bilatéral des ganglions lymphatiques carotidiens était très marqué. Dans les trois quarts des cas, les ganglions cervicaux postérieurs, inguinaux et axillaires, étaient atteints. On sentait au toucher les ganglions mésentériques dans 37 cas; dans 57 cas la rate était augmentée de volume et le foie était augmenté dans 87 cas. Il n'y avait pas de coryza et aucun symptôme pulmonaire ou bronchique. Les cas se produisirent entre les mois d'octobre et de juin. On n'a pas déterminé la nature de l'infection.

Symptômes. — Le début est soudain; le malade se plaint, d'abord, d'une douleur occasionnée par les mouvements de la tête et du cou. Il peut y avoir des nausées et des vomissements et des douleurs abdominales. La température varie de 101° à 103° (38 à 39°,5 C.). Les amygdales peuvent être un peu rouges, et les tissus lymphatiques gonflés, mais les symptômes de la gorge sont tout à fait passagers et sans importance. Le second ou le troisième jour, les ganglions lymphatiques apparaissent, et pendant l'évolution de la maladie, leur grosseur varie de celle d'un pois à celle d'un œuf d'oie. Ils sont douloureux au toucher, mais il y a rarement de la rougeur et du gonflement de la peau; quelquefois il se produit un peu de boursouflure des tissus sous-cutanés du cou, et la déglutition est parfois un peu gênée. Dans quelques cas, il existe une gêne de la respiration et une toux à paroxysmes, qui indiquent que les ganglions trachéo-bronchiques sont atteints. Le gonflement des ganglions persiste pendant 2 à 3 semaines. Dans les formes graves de la maladie, on peut noter la terminaison de l'adénite par suppuration, fait assez rare (cependant Neumann en a observé 13 cas), et la néphrite hémorrhagique. L'otite moyenne aiguë et les abcès rétro-pharyngiens ont été observés également.

Le pronostic est favorable. West conseille l'usage de petites doses de calomel pendant l'acmé de la maladie.

5° Fièvre des montagnes. Mal des montagnes.

On a décrit comme fièvre des montagnes plusieurs maladies distinctes. Un groupe important, l'*anémie des montagnes*, est provoqué par l'*ankylostome*. Un second groupe de faits ressortissent à la fièvre typhoïde; et les cas de dothiénentérie qui se produisent dans les régions montagneuses des États de l'Ouest

sont rapportés comme fièvre des montagnes. Les observations de Hoff et Smart, et celles, plus récentes, de Woodruff et Raymond, montrent que cette affection est la fièvre typhoïde.

C. E. Woodruff, de l'armée des États-Unis, rapporte une série de 35 cas au Fort Custer, et il remarque qu'on les aurait certainement décrits comme de la fièvre des montagnes, mais les caractères cliniques et la réaction de Widal prouvèrent que c'étaient des cas de fièvre typhoïde. Raymond a récemment appelé l'attention sur l'existence de la fièvre typhoïde à Wyoming, chez les Indiens de la réserve et les soldats du poste. Je crois qu'il serait bon de cesser d'employer le terme de « fièvre des montagnes ».

Le *mal des montagnes* désigne l'ensemble des phénomènes qui se manifestent aux altitudes très élevées. Cette affection a été très exactement décrite par M. Whymper. Dans l'ascension du Chimborazo, les premiers symptômes se produisirent à une hauteur de 16.664 pieds. Les symptômes furent une céphalalgie intense, de la dyspnée, un besoin violent de respirer. La gorge était desséchée, la soif était très vive, l'appétit avait disparu, et il y avait un sentiment de profond malaise. La température était de 100°,4 (38° C.). Les symptômes durèrent près de 3 jours.

Dans une forme moins grave, ces symptômes peuvent se produire d'une façon moins accusée ; dans l'ascension en chemin de fer des pics élevés, beaucoup de personnes éprouvent des malaises respiratoires. Allbutt en a donné une description très complète.

6° Fièvre miliaire. Suette miliaire.

Cette maladie est caractérisée par de la fièvre, des sueurs profuses et une éruption de vésicules miliaires. Elle existait en Angleterre, où elle était souvent mortelle, aux quinzième et seizième siècles, et a fait le sujet d'un important mémoire de Johannes Caïus, en 1552. Dans ces dernières années, on ne l'a observée que dans certaines régions de la France (Picardie) et en Italie. Une épidémie assez étendue s'est produite en France en 1887. Hirsch a fait une liste chronologique de 194 épidémies qui ont eu lieu entre 1718 et 1879 ; beaucoup de ces épidémies étaient limitées à un seul village ou à un petit nombre de localités. Quelquefois la maladie se répand beaucoup. De légères épidémies ont eu lieu en Allemagne et en Suisse. Dans ces dernières années, il y a eu plusieurs petites épidémies en Autriche. Elles durent généralement peu de temps, 3 ou 4 semaines seulement, quelquefois pas plus de 7 ou 8 jours. Comme dans l'influenza, un très grand nombre de personnes sont atteintes successivement. Dans les cas bénins il y a seulement une fièvre légère, avec perte d'appétit, éruption érythémateuse, transpiration profuse et apparition de vésicules miliaires.

Les cas graves présentent les symptômes d'une infection intense : délire, forte fièvre, prostration profonde et hémorragies. La mortalité est ordinairement élevée au début de la maladie, et, comme le montre le récit de certaines épidémies que l'on trouve dans les manuscrits du moyen âge, la mort peut se produire en quelques heures. La description la plus récente et la plus complète de la maladie est celle donnée par Immermann dans le *Nothnagel's Handbuch*.

7° Stomatite épidémique. Fièvre aphteuse.

La fièvre aphteuse est une maladie infectieuse aiguë que l'on observe surtout

chez les bestiaux, les moutons, les porcs, mais qui atteint aussi d'autres animaux domestiques. Elle a une virulence extraordinaire et se répand avec la rapidité de l'éclair sur de vastes territoires ; elle cause des pertes très sérieuses. Après une période d'incubation de 3 à 5 jours, l'animal devient fiévreux, la muqueuse buccale se tuméfie, et de petites vésicules grisâtres, de la grosseur d'un grain de chanvre, commencent à se développer sur les bords et la région inférieure de la langue, sur les gencives et sur la muqueuse des lèvres. Au début, elles contiennent un liquide clair, qui devient ensuite trouble, puis elles s'élargissent et se transforment peu à peu en ulcérations superficielles. Il se produit du ptyalisme, et l'animal maigrit rapidement. Chez la vache, la maladie attaque souvent les mamelles, et le lait prend une coloration blanc jaunâtre et une consistance myxoïde.

La transmission à l'homme n'est pas rare, et on a observé plusieurs épidémies importantes aux environs de Berlin. Dans la traduction, publiée par de Zuill, de la *Pathologie et Thérapeutique des animaux domestiques* de Friedberger et Fröhner, la maladie est décrite comme il suit : La transmission de la fièvre aphteuse à l'homme n'est pas rare. Les vétérinaires ont l'occasion de l'observer plus souvent que les médecins. L'usage de lait provenant de vaches aphteuses contamine très souvent les enfants, et cette affection leur est fatale. La transmission peut aussi se faire par l'ingestion de beurre ou de fromage faits avec du lait de vaches malades, ou directement par des plaies siégeant aux bras ou aux mains, ou par des agents intermédiaires. Voici les symptômes que l'on observe chez l'homme : fièvre, troubles digestifs, éruption vésiculeuse sur les lèvres et les muqueuses buccale et pharyngienne (angine). La maladie ne paraît pas transmissible par la chair des animaux malades. Peut-être les affections sérieuses de la peau que l'on a observées chez des enfants après la vaccination (surtout en 1883-84) étaient-elles dues à ce que l'on avait confondu l'éruption mammaire de la fièvre aphteuse avec la vaccine.

Dans les grandes épidémies, il y a eu quelquefois un assez grand nombre d'hémorragies. La maladie suit généralement une évolution favorable; mais dans l'étude de Siegel sur une récente épidémie, la mortalité est évaluée à 8 p. 100.

Löffler a fait une remarque du plus haut intérêt au point de vue biologique : c'est que la lymphe des vésicules de la fièvre aphteuse possède encore toute sa virulence lorsqu'elle a été filtrée sur une porcelaine dont les pores sont assez petits pour empêcher le passage de toutes les bactéries connues. Il en conclut que le micro-organisme de la fièvre aphteuse ne peut pas être vu avec les moyens microscopiques que nous possédons (microbes dits *invisibles*). Löffler a imaginé un procédé de vaccination contre cette maladie.

Lorsqu'il règne des épidémies sur le bétail, il faut faire bouillir le lait et prendre les mesures prophylactiques nécessaires pour isoler à la fois le bétail, et les individus qui sont en contact avec lui.

8° Psittacose.

Maladie des oiseaux caractérisée par de la perte d'appétit, de la faiblesse, de la diarrhée, des convulsions et la mort. En Allemagne, en France et en Italie, une maladie de l'homme, caractérisée par une pneumonie atypique, une grande faiblesse et une grande dépression, et des symptômes d'infection

intense, a été attribuée à la contagion des oiseaux, des perroquets en particulier. Il s'agit généralement d'épidémies de maisons, avec une mortalité très élevée. Un petit nombre de cas se sont produits en Angleterre, et Vickery, de Boston, en cite 3 cas probables. La bactériologie est encore douteuse (1).

(1) On admet communément que la psitacose est due à la présence d'un bacille, signalé par Nocard, en 1892, dans la moelle osseuse de perruches mortes de septicémie et retrouvé chez l'homme par Gilbert et Fournier, puis par Sicard, Leichtenstern, Nicolle, etc. Le bacille de la psittacose est une bactérie courte, assez épaisse, à extrémités arrondies, mobile et ciliée. Ses caractères sont très voisins de ceux du bacille typhique et du colibacille.

TROISIÈME PARTIE

INTOXICATIONS ET INSOLATION

I. — ALCOOLISME

1° **Alcoolisme aigu.** — Quand on absorbe une grande quantité d'alcool, il agit surtout sur le système nerveux ; cette action se traduit par de l'incoordination musculaire, des troubles mentaux, et finalement la narcose. L'individu présente une face très rouge, quelquefois légèrement cyanosée ; le pouls est plein, la respiration profonde, mais rarement stertoreuse. Les pupilles sont dilatées. La température est souvent au-dessous de la normale, surtout si le patient a été exposé au froid. Peut-être les températures les plus basses qu'on ait observées, l'ont-elles été dans des cas de ce genre. On cite, par exemple, le cas d'un malade qui, au moment de son admission à l'hôpital, avait une température de 75° F. (24° C.) ; dix heures plus tard, sa température n'avait pas atteint 91° F. (32°,7 C.). La torpeur est rarement assez profonde pour qu'il soit impossible de réveiller un peu le patient ; mais, en réponse aux questions, il ne fait que murmurer des paroles incohérentes. Il peut se produire des contractions musculaires, mais rarement des convulsions. L'haleine a une forte odeur alcoolique. La respiration peut être très ralentie ; dans un cas observé récemment on comptait seulement six pulsations à la minute.

Le diagnostic n'est pas difficile, cependant des erreurs se produisent souvent. Quelquefois on amène à l'hôpital des malades que la police supposait ivres et qui en réalité sont en train de mourir d'une attaque d'apoplexie. On ne saurait être trop circonspect, et le malade doit toujours bénéficier du doute. Dans certains cas, la méprise est due à ce qu'une personne qui avait beaucoup bu a été frappée d'apoplexie. Dans ces conditions, le coma est ordinairement plus profond, il y a du stertor et on peut se rendre compte de l'existence d'une hémiplégie par la plus grande flaccidité des membres d'un côté. Ce sujet sera étudié dans le chapitre traitant du coma urémique.

La *dipsomanie* est une forme d'alcoolisme aigu qu'on observe chez des personnes qui ont, par hérédité, une grande tendance à boire. De temps en temps, ces personnes se laissent aller à boire, alors que, dans les intervalles, elles n'ont aucun goût pour l'alcool.

2° **Alcoolisme chronique.** — Si l'on prend modérément du vin, de la bière

ou des alcools, on peut vivre longtemps et n'éprouver aucune altération de la santé générale.

D'après Payre, l'action toxique de l'alcool se manifeste 1° par des troubles fonctionnels, comme dans la narcose aiguë; 2° par des lésions des tissus; on peut observer des altérations des éléments du parenchyme, surtout de l'épithélium et des nerfs, dans lesquels il produit une lente dégénérescence, et des vaisseaux sanguins où il produit de l'épaississement et des transformations fibreuses; et 3° en ce qu'il s'oppose aux oxydations des tissus, puisque l'alcool est consommé à la place de la graisse. Il en résulte de la surcharge graisseuse et quelquefois un état de stéatose généralisée.

On peut résumer ainsi les principaux effets de l'intoxication chronique par l'alcool.

Système nerveux. — Les troubles fonctionnels sont fréquents. Un signe constant est un certain degré d'incoordination musculaire dans l'accomplissement d'un mouvement quelconque. C'est aux mains et à la langue qu'on observe le mieux le tremblement. Les fonctions mentales peuvent être lentes, surtout le matin de bonne heure, et le malade est incapable de traiter une affaire quelconque avant d'avoir pris son stimulant habituel. L'irritabilité du caractère, la perte de la mémoire et une modification du moral de l'individu s'accentuent graduellement. Le jugement est sérieusement atteint, la volonté est affaiblie et, à la fin, la démence peut survenir. Un syndrome intéressant de l'alcoolisme chronique est caractérisé par la névrite périphérique, la perte de la mémoire et de fausses réminiscences, c'est-à-dire des idées fausses sur la situation du malade dans le temps et dans l'espace, des explications invraisemblables de faits réels. La névrite périphérique n'existe pas toujours, il peut y avoir seulement du tremblement des lèvres, de la difficulté de la parole et des hallucinations visuelles. Cet état mental a été décrit par Jackson et par Wilks. Korsakoff en parle comme d'une psychose polynévritique et ce syndrome a été quelquefois désigné par le nom de cet auteur. On a beaucoup discuté les rapports de la folie avec l'alcoolisme chronique. D'après Savage, sur 4.000 malades admis à Bethléem, 133 devaient leur folie à l'abus de la boisson. L'alcoolisme chronique est certainement une des plus importantes parmi les causes du déséquilibre mental. L'épilepsie peut provenir uniquement de l'habitude de boire avec excès. Dans ce cas elle est guérissable, car un retour à la tempérance peut la faire disparaître complètement.

J'ai observé cinq ou six fois, chez les alcooliques chroniques, un état particulier. Un grand buveur, qui peut avoir eu des attaques de delirium tremens, commence à devenir somnolent ou un peu moins conscient que d'ordinaire; graduellement la stupeur augmente jusqu'à ce qu'il devienne comateux, et il peut rester dans cet état pendant des semaines. Il peut y avoir une fièvre légère, mais on ne trouve pas de signes de paralysie, ni de névrite optique. L'urine peut être normale. La ponction lombaire donne un liquide clair, mais avec une forte tension. Un malade, qui mourut au bout de six semaines, présentait les symptômes d'une méningite séreuse.

On n'observe pas de lésions caractéristiques du système nerveux. La pachyméningite hémorrhagique n'est pas très rare. Souvent les membranes pie-arachnoïdiennes deviennent opaques et s'épaississent, en même temps qu'il se produit une atrophie plus ou moins marquée des circonvolutions; mais ce n'est pas particulier à l'alcoolisme chronique, car on l'observe chez les vieillards et les personnes atteintes de maladies cachectisantes. Dans les cas où la

maladie dure très longtemps, il peut y avoir méningo-encéphalite chronique, avec adhérences des méninges. Des lésions fines des cellules nerveuses, de leurs prolongements et de la névroglie ont été décrites par Berkley, Hoch et d'autres auteurs. L'effet de beaucoup le plus frappant de l'alcool sur le système nerveux est la production de la névrite alcoolique, que nous étudierons dans un chapitre ultérieur.

Appareil digestif. — Le catarrhe de l'estomac est le symptôme le plus commun. Le buveur a la langue chargée, la bouche mauvaise et, le matin, une sensation de constriction de l'estomac jusqu'à ce qu'il ait pris son petit verre. L'appétit est généralement mauvais et il y a de la constipation. La dilatation de l'estomac est fréquente chez les buveurs de bière.

L'alcool produit des lésions caractéristiques du foie, il détermine à la longue diverses formes de cirrhose qu'il faut décrire. Dans le laboratoire de Welch, J. Friedenwald a déterminé, chez des lapins, des cirrhoses typiques en leur administrant de l'alcool. L'alcool produit probablement une dégénérescence primitive des cellules du foie ; cependant de bons observateurs pensent que le poison agit, d'abord, sur les éléments du tissu conjonctif. Il est probabl qu'il faut faire jouer un rôle à une vulnérabilité particulière des cellules du foie dans l'étiologie de la cirrhose alcoolique. On connaît des cas de buveurs relativement modérés qui ont été atteints de cirrhose au bout de quelques années ; d'autre part, le foie de personnes qui ont bu beaucoup pendant trente ou quarante ans peut présenter seulement un faible degré de sclérose. On observe parfois, pendant les années qui précèdent l'apparition de la cirrhose chez de forts buveurs, de l'augmentation de volume et de la sensibilité du foie, avec, de temps à autre, de la tuméfaction splénique. En même temps que se produisent les troubles gastriques et hépatiques, la face prend souvent un aspect très caractéristique. Les veinules du nez et des joues se dilatent, le nez s'épaissit, devient rouge et peut arriver à l'état qu'on désigne sous le nom d'*acné rosacée*. Les yeux sont larmoyants, les conjonctives hyperémiées et parfois d'une teinte ictérique.

Le *cœur et les artères* présentent chez les alcooliques chroniques des signes sérieux de dégénérescence. L'alcoolisme est un des facteurs de l'artério-sclérose. Steell a noté la fréquence des cas de dilatation cardiaque chez les alcooliques.

Reins. — L'alcoolisme chronique n'exerce pas sur les reins une action aussi importante. D'après Dickinson, on ne rencontre pas plus de maladies des reins chez les alcooliques que chez les personnes qui ne boivent pas, et il pense qu'on a beaucoup exagéré l'effet de l'alcool sur les reins. Formad a attiré l'attention sur ce fait, que chez beaucoup d'alcooliques chroniques le volume des reins augmente. Les statistiques du Guy's Hospital confirment cette remarque et Pitt note que, dans 43 p. 100 des autopsies de forts buveurs, les reins étaient hypertrophiés sans présenter de modifications pathologiques. Le rein granuleux typique paraît dû indirectement à l'alcool, à cause des lésions artérielles qu'il détermine.

On pensait autrefois que l'alcool préservait dans une certaine mesure contre la tuberculose, mais les observations de ces dernières années prouvent nettement que c'est le contraire qui est vrai, et que les alcooliques chroniques sont très exposés à la tuberculose aiguë et à la tuberculose pulmonaire. Cela tient probablement à ce que les tissus étant altérés et l'alcool diminuant leur vitalité, le bacille trouve un terrain favorable à sa croissance et à sa multiplication.

Le **delirium tremens** (*mania a potu*) n'est qu'un incident dans l'histoire de

l'alcoolisme chronique ; il provient de l'action continue du poison sur le cerveau pendant un temps prolongé. Le delirium tremens a été décrit avec précision pour la première fois au commencement du dix-neuvième siècle par Sutton, de Greenwich, qui avait de fréquentes occasions d'en étudier les différentes formes chez les marins. Une des études les plus complètes et les plus précises de cette affection est celle de Ware, de Boston. Une personne ordinairement tempérée, qui boit par occasion d'une façon tout à fait exagérée, n'a pour ainsi dire jamais de crise de delirium tremens à la suite de cet excès ; au contraire chez l'alcoolique tout excès accidentel peut produire une attaque. Il se produit quelquefois une crise chez un alcoolique qui a brusquement cessé de boire. Il y a des circonstances qui déterminent, chez les ivrognes, l'apparition du delirium : par exemple un accident, une frayeur, un choc, ou une maladie aiguë, surtout la pneumonie. Cela se produit souvent chez les alcooliques qu'on reçoit dans les hôpitaux pour des traumatismes, notamment des fractures, et comme il semble que ce soit fréquemment quand on leur supprime l'alcool, il est bon d'en donner une petite quantité à ces malades. Au début de l'attaque, le malade est inquiet, déprimé, il dort mal, ce qui l'excite à prendre plus d'alcool. Au bout d'un jour ou deux, le delirium caractéristique se produit. Le malade parle sans interruption, d'une façon incohérente, il remue sans cesse et veut sortir pour s'occuper de quelque affaire imaginaire. Des hallucinations de la vue et de l'ouïe se produisent. Il voit dans la pièce des rats, des souris ou des serpents, et s'imagine qu'ils sont en train de grimper sur lui. Ces objets imaginaires lui inspirent une grande frayeur. Les malades ont besoin d'être surveillés constamment, car ils pourraient sauter par la fenêtre ou se sauver.

Les hallucinations auditives sont moins fréquentes, cependant le malade peut se plaindre d'entendre des cris d'animaux ou des menaces d'ennemis imaginaires. On note un tremblement musculaire très marqué, la langue se couvre d'une épaisse écume blanche, et est agitée d'un tremblement quand elle est tirée au dehors. Le pouls est mou, rapide et dépressible. Il y a ordinairement de la fièvre, mais la température s'élève rarement au-dessus de 39 à 39°,5 C. Dans les cas mortels, la température peut devenir plus élevée; l'insomnie est constante. Dans les cas favorables, le troisième ou le quatrième jour l'agitation diminue, le malade s'endort, et son état s'améliore graduellement. Le tremblement persiste quelques jours, les hallucinations disparaissent peu à peu, et l'appétit revient. Dans les cas plus graves, l'insomnie persiste, le délire ne cesse pas, le pouls devient plus fréquent et s'affaiblit, la langue est sèche, la prostration extrême et la mort survient par suite de la défaillance progressive du cœur.

Diagnostic. — Le tableau clinique de la maladie ne permet guère de confusion. Cependant, lorsqu'il y a de la fièvre, on peut croire à une méningite. L'erreur la plus commune consiste à laisser passer inaperçue quelque affection locale, comme une pneumonie, un érysipèle, ou un accident, tel qu'une fracture de côte, qui, chez l'alcoolique chronique, peut provoquer une attaque de delirium tremens. Dans tous les cas, il faut bien examiner le malade, surtout au niveau des poumons. Il ne faut pas oublier que, dans les formes graves, les formes fébriles particulièrement, la congestion de la base des poumons n'est pas rare. Un autre point qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que la pneumonie du sommet peut être accompagnée d'un délire semblable au delirium tremens.

Pronostic. — La guérison se produit chez une grande partie des malades qui sont soignés chez eux. Dans les hôpitaux, surtout dans les grands hôpitaux urbains où sont admis des malades débilités, la proportion des cas mortels est

plus grande. Gerhard dit que, sur 1.241 malades admis à l'hôpital de Philadelphie, 121 succombèrent. Les rechutes sont fréquentes, elles sont même presque la règle, quand le malade conserve ses habitudes d'intempérance.

Traitement. — L'alcoolisme aigu nécessite rarement un traitement spécial, car le malade s'endort après avoir trop bu. Dans les cas de coma alcoolique profond, il peut être utile de pratiquer des lavages d'estomac, et si les symptômes de collapsus se produisent, on peut frictionner les membres et faire des applications chaudes sur le corps. S'il se produisait des convulsions, on pourrait administrer du chloroforme avec précaution. Dans les cas de violent délire alcoolique, une injection hypodermique d'apomorphine, de un demi à 1 centigramme, est généralement très efficace; elle détermine des nausées et des vomissements, et les symptômes de délire disparaissent rapidement.

L'alcoolisme chronique est une affection très difficile à traiter; les personnes accoutumées à trop boire y renoncent difficilement. Les cas les plus rebelles sont ceux où il s'agit d'une habitude héréditaire. La première chose à faire est de supprimer l'alcool. Pour cela, on peut placer le malade dans une maison de santé, où il est surveillé de près pendant les premiers huit ou dix jours d'abstention. L'absence de tentation dans la maison de santé est un grand avantage. Contre l'insomnie, on peut employer les bromures et l'hyoscine. On peut donner de la quinine et de la strychnine à doses toniques. La cocaïne a été recommandée pour remplacer l'alcool, mais elle ne rend pas grand service. En réalité, le seul traitement curatif est un séjour prolongé dans un asile approprié. Quand il existe une habitude héréditaire, le malade retombe presque toujours dans son intempérance.

Pendant l'attaque de delirium tremens, le malade doit être tenu au lit et soigneusement veillé nuit et jour. Dans ces cas, il faut toujours craindre qu'il ne se sauve, car il se croirait poursuivi par des ennemis ou des démons. Flint mentionne le cas d'un homme qui se sauva en chemise et parcourut nu-pieds 15 milles sur la terre gelée avant d'être rattrapé. Le malade ne doit pas être attaché dans son lit, car parfois cela aggrave le délire, cependant cela peut devenir nécessaire; dans ce cas, un drap attaché en travers du lit suffit, et cela vaut certainement mieux qu'une contrainte violente exercée par trois ou quatre hommes. Il faut supprimer complètement l'alcool, à moins que le pouls ne soit faible.

Le delirium tremens est une affection qui, dans la grande majorité des cas, suit son cours sans que la médecine exerce une grande influence. Les indications du traitement consistent à faciliter le sommeil et à soutenir les forces. Dans les cas bénins, on peut donner toutes les trois heures 1 gr. 50 de bromure de potassium mélangé avec de la teinture de capsicum. Le chloral rend souvent de grands services, on peut en donner sans hésitation, à moins que le cœur soit faible. Les injections hypodermiques d'hyoscine donnent parfois de bons résultats, à la dose de un demi-milligramme. On peut employer l'opium, mais avec prudence. Un des mérites du travail de Ware est de démontrer que, en faisant suivre aux malades un traitement rationnel ou d'expectation, on obtient un pourcentage de guérisons plus grand qu'avec l'usage immodéré de sédatifs en vogue pendant quelques années. Quand l'opium est indiqué, il faut le donner sous forme de morphine, en injections hypodermiques. Il faut en surveiller l'action avec soin, et si, après 3 ou 4 doses de 1 centigramme, le malade reste agité et excité, il vaut mieux ne pas continuer ce traitement. On peut essayer de donner, toutes les quatre heures, du trional (0 gr. 75 à 1 gramme).

Lamber conseille des injections hypodermiques d'ergotine contre l'alcoolisme aigu et l'alcoolisme chronique. Lorsqu'il y a de la fièvre, on peut essayer l'effet calmant d'une douche froide ou d'un bain froid, ou encore un drap mouillé, chaud ou froid. Les fortes doses de digitaline, employées autrefois, n'ont pas d'effet appréciable.

L'alimentation du malade joue un grand rôle dans le traitement de l'alcoolisme et doit être surveillée. Il faut donner à intervalles réguliers du lait et des bouillons concentrés. Si le pouls s'accélère et s'affaiblit, on peut donner de l'alcool associé à de l'acétate d'ammoniaque.

II. — MORPHINOMANIE (MORPHINISME)

On prend de la morphine d'abord pour calmer une souffrance, puis on éprouve le besoin d'en reprendre, et on finit par s'y habituer. Les effets de l'usage habituel de l'opium sont très variables. En Extrême-Orient, où on fume l'opium comme le tabac chez nous, il ne produit pas de troubles accentués, d'après les meilleurs auteurs. Pris sous forme de morphine, en injections hypodermiques, comme c'est l'usage, il est très nuisible ; mais on peut en prendre de petites quantités pendant plusieurs années sans inconvénients sérieux.

Cette habitude est surtout répandue chez les femmes et chez les médecins, qui emploient les injections hypodermiques pour atténuer une douleur, par exemple, pour des névralgies ou des sciatiques. Il est rare qu'on contracte cette habitude à titre de distraction, de propos délibéré.

Symptômes. — Les premiers symptômes sont peu importants et pendant plusieurs mois la santé peut rester bonne. On cite des cas exceptionnels de personnes qui ont absorbé pendant des années de fortes doses de morphine sans en éprouver d'effets sur les fonctions organiques et psychiques. Il est nécessaire d'augmenter graduellement la dose, pour éprouver la sensation que l'on recherche. Quand l'action de la morphine est terminée, le malade éprouve une impression de lassitude, de dépression mentale, souvent accompagnée de légères nausées et de douleurs épigastriques, ou même des coliques qui peuvent être mal interprétées et prises pour de l'appendicite. Un morphinomane invétéré a le teint blême, gris, la figure émaciée, il blanchit prématurément. Il est agité, irritable et incapable de se tenir tranquille quelque temps. Les démangeaisons sont un symptôme fréquent. Le sommeil est agité, l'appétit et les digestions sont mauvais et l'état mental habituel est la dépression, sauf dans les périodes où le malade est sous l'action directe de la morphine. Il se produit parfois des sueurs profuses, qui peuvent être précédées de frissons. Les pupilles sont dilatées, parfois inégalement quand le malade ne subit plus l'influence directe du médicament. On a observé un cas où il y avait un œdème persistant aux jambes, et on ne pouvait expliquer sa présence ni par des altérations rénales ni par de l'anémie. Les personnes adonnées à la morphine ont l'habitude de mentir, et il ne faut pas croire ce qu'elles racontent. Ceci ne s'applique pas seulement à ce qui touche à leur vice. Chez les femmes, les symptômes peuvent être associés à ceux de l'hystérie ou de la neurasthénie. L'habitude peut durer pendant un temps indéfini, mais on est ordinairement forcé d'augmenter de plus en plus la dose jusqu'à ce qu'il devienne nécessaire d'en prendre des quantités énormes pour obtenir l'effet cherché. Finale-

ment le malade arrive à un état d'asthénie dans lequel il cesse à peu près complètement de s'alimenter et meurt de cachexie. Une augmentation de la dose n'est pas toujours nécessaire ; certains *habitués* atteignent l'effet voulu avec une quantité de 10 ou 15 centigrammes de morphine par jour, et sont capables de continuer pendant plusieurs années leurs occupations habituelles. Ils peuvent conserver une bonne santé et ont souvent l'air bien portant.

Traitement. — Il est extrêmement difficile de traiter la morphinomanie, et il est rare que le médecin habituel arrive à la guérir. Le traitement consiste essentiellement en ceci : isoler le malade, l'alimenter d'une manière raisonnée et lui faire perdre peu à peu l'habitude du médicament. En général, il faut placer le malade dans une maison de santé où il est bien surveillé, et le mettre au lit pendant les dix premiers jours. Dans la majorité des cas il convient de réduire progressivement la dose de morphine. Le régime se compose de jus de viande (de bœuf), de lait et de blanc d'œuf, que l'on donnera à de courts intervalles. Les malades souffrent ordinairement beaucoup, surtout de douleurs abdominales ; quelquefois il se produit des nausées et des vomissements, et une insomnie pénible. Généralement, au bout de huit ou dix jours, on ne donne plus du tout de morphine. Dans tous les cas, il faut surveiller le pouls attentivement, et s'il s'affaiblit, on donnera des stimulants, avec de l'acétate d'ammoniaque et de la digitaline.

Quand l'agitation est trop grande, on peut obtenir de bons effets d'un bain chaud. L'absence de sommeil est le symptôme le plus inquiétant, et on peut, pour la combattre, faire appel à divers médicaments, particulièrement à l'hyoscine, au sulfonal et même à la morphine, si l'insomnie persiste.

Il est essentiel, quand on traite un morphinomane, de bien s'assurer qu'il lui est impossible de se procurer de la morphine. J'ai connu un malade qui, bien qu'enfermé dans une maison de santé et veillé nuit et jour, avait réussi à tromper la surveillance de son garde-malade pendant trois mois. Même après une guérison apparente, les malades sont toujours exposés à retomber dans leur habitude.

Cette maladie devient assez commune et tend tellement à se répandre, que les médecins feront bien de n'ordonner la morphine qu'avec beaucoup de circonspection, surtout lorsqu'il s'agit de malades du sexe féminin. Dans aucune circonstance, on ne doit permettre à un malade atteint de névralgies ou de sciatique de se servir de la seringue à injection, et il est même prudent de ne pas mettre ce dangereux instrument entre les mains des gardes-malades.

III. — INTOXICATION SATURNINE

Étiologie. — Cette maladie est très répandue, surtout chez les ouvriers qui manient le plomb, notamment les plombiers, les peintres et les vitriers. Le métal s'introduit dans l'organisme de différentes manières. Les ouvriers mineurs échappent généralement à l'intoxication saturnine, mais ceux qui travaillent à la fonte du minerai de plomb y sont très exposés. Les animaux qui vivent dans le voisinage des fonderies sont parfois atteints par cette maladie ; de même aussi les oiseaux qui se nourrissent des fruits du voisinage. Les ouvriers des usines de céruse sont les plus exposés au saturnisme. L'intoxication accidentelle peut se produire de différentes manières ; le plus souvent on

s'intoxique en buvant de l'eau qui a passé dans des tuyaux de plomb, ou qui a séjourné dans des citernes à parois de plomb. Les vins et le cidre qui renferment des acides deviennent rapidement toxiques au contact du plomb. C'est la fréquence des cas de coliques dans un des districts producteurs de cidre du Devonshire qui a fait adopter le nom de colique du Devonshire; de même dans le Poitou, le nom de *colica Pictonum* (1). Parmi les innombrables causes d'intoxication accidentelle, citons le lait, les teintures pour les cheveux, les fausses dents et le fil à coudre (2). Nous avons eu, au Johns Hopkins Hospital, 4 cas d'intoxication consécutifs à l'absorption de pilules de plomb et d'opium contre la dysenterie; Miller a réuni un grand nombre de cas dus à la même cause, qu'il a trouvés dans la littérature (*Therapeutic Gazette*, 1904). Il est arrivé que l'usage de l'emplâtre diachylon produise un avortement; on cite le cas d'un enfant intoxiqué par l'application d'eau blanche sur les seins de la mère; 5 centigrammes toutes les trois heures pendant deux jours, et 10 centigrammes toutes les trois heures pendant un jour peuvent occasionner des symptômes d'intoxication. Une grande épidémie d'intoxication saturnine, qui se produisit à Philadelphie et fut étudiée par David D. Stewart, était due à un enduit de chromate de plomb employé pour donner une teinte dorée aux gâteaux. Le plomb donné sous forme de médicament produit rarement l'intoxication saturnine.

On est exposé à tout âge à cette maladie, cependant J.-J. Putnam prétend que les enfants y sont plutôt moins sujets. Le plus grand nombre des cas s'observent entre 30 et 40 ans. D'après Oliver, les femmes sont plus fréquemment atteintes que les hommes. Il observe qu'elles subissent plus rapidement l'action du plomb, et dans une épidémie récente, où il y avait environ 1.000 cas, la proportion des femmes aux hommes était de 4 à 1.

Le plomb s'introduit dans l'organisme par les poumons, les organes digestifs ou la peau. L'intoxication peut être due à l'usage de produits de toilette contenant du plomb. Il peut être absorbé abondamment par les poumons. La voie d'entrée principale, d'après Oliver, est l'appareil digestif. Le plomb est rapidement éliminé par les reins et par la peau, et on le retrouve dans l'urine des ouvriers qui travaillent le plomb. La sensibilité à l'action du plomb varie beaucoup. On peut présenter les symptômes d'intoxication après y avoir été exposé un mois. D'un autre côté, Tanquerel des Planches cite le cas d'un homme qui avait travaillé dans le plomb pendant cinquante-deux ans.

Anatomie pathologique. — On peut trouver du plomb dans le corps de personnes en bonne santé. Les travaux de J.-J. Putnam montrent que, sur 150 personnes qui ne présentaient aucun symptôme d'intoxication saturnine, il y en avait 25 p. 100 dans l'urine desquelles on trouvait des traces de plomb.

Dans l'intoxication chronique, on trouve du plomb dans tous les organes. Les muscles atteints sont jaunes, chargés de graisse et fibreux. Les nerfs présentent les signes de la névrite périphérique dégénérative. La moelle et les racines rachidiennes ne sont généralement pas atteintes. Dans la forme atrophique primitive, les cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont proba-

(1) La colique de plomb est aussi appelée, en France, colique des peintres (*colica pictorum*). Actuellement le Poitou n'est pas spécialement producteur de cidre, et la désignation rappelée par l'auteur ne correspondrait plus à un fait évident.

(2) Par suite de l'habitude qu'ont les tailleurs et les couturières de passer le fil entre leurs lèvres avant d'enfiler l'aiguille, certains fils contenant des apprêts ou teintures plombifères.

blement atteintes. Dans les cas aigus mortels, il peut se produire une entéro-colite très intense.

Formes cliniques. — INTOXICATION AIGUË. — Nous ne parlons pas ici des empoisonnements accidentels ou volontaires, où l'on observe des vomissements, des douleurs abdominales et des symptômes de collapsus. Chez les ouvriers qui travaillent le plomb, plusieurs symptômes se produisent peu de temps après leurs débuts dans ce métier et se développent rapidement.

En premier lieu, il peut y avoir une anémie qui augmente rapidement. La névrite aiguë a été décrite; il peut y avoir aussi des convulsions, de l'épilepsie et un délire qui peut, d'après les observations de Stephen Mackenzie, présenter des analogies avec celui que provoque l'alcool. Il y a aussi des cas dans lesquels les symptômes gastro-intestinaux sont plus intenses et amènent la mort en peu de temps. J'ai eu dans mon service, au Philadelphia Hospital, un peintre, âgé de 50 ans, qui présentait de l'anémie et de violentes douleurs abdominales depuis environ une semaine. Il avait des vomissements; au début, de la constipation, ensuite une forte diarrhée et du mélæna avec de la distension et de la sensibilité de l'abdomen. Il y avait de l'albumine et des cylindres dans l'urine. La température était ordinairement au-dessous de la normale. La mort se produisit au bout de la seconde semaine. On trouva de l'entéro-colite très intense avec des hémorragies et de l'épanchement. Ces formes aiguës se présentent le plus souvent chez des personnes exposées depuis peu à l'intoxication, et, d'après Mackenzie, elles sont plus fréquentes en hiver qu'en été. Da Costa a cité le cas d'une attaque d'hémiplégie chez une personne qui n'était exposée à l'intoxication que depuis trois jours.

INTOXICATION CHRONIQUE. — *a*) *Altération du sang.* — Il existe toujours un degré modéré d'anémie; c'est ce qu'on appelle la cachexie saturnine. Le nombre des globules diminue rarement de plus de 30 p. 100. Un grand nombre des globules rouges présentent une dégénérescence granuleuse, basophile, appréciable avec le bleu polychrome. Grawitz a le premier établi la présence de ces granulations dans les cas d'anémie pernicieuse, et Pepper et White ont montré qu'elles existent toujours dans l'intoxication saturnine. Les observations ultérieures de Vaughan et d'autres médecins ont démontré que ces granulations se trouvent dans le sang dans un grand nombre de maladies, et même dans le sang normal, mais qu'elles sont plus nombreuses dans les cas d'intoxication saturnine; dans ces cas leur présence en grand nombre est d'une grande utilité pour le diagnostic. Cadwalader a montré la présence constante d'hématies nucléées, même quand l'anémie est très faible.

b) *Le liséré bleuâtre* des gencives est une indication intéressante, mais il ne se produit pas toujours. On doit distinguer deux lisérés : l'un est à la limite entre les gencives et les dents, et sur les gencives, mais superficiel, et on le fait disparaître aisément en rinçant la bouche et en nettoyant les dents. L'autre est le liséré bleu noir caractéristique du bord gingival. La coloration n'est pas uniforme, le liséré est infiltré dans les papilles et forme une ligne discontinue, comme on peut s'en rendre compte à la loupe. Le plomb est absorbé et transformé dans les tissus en un sulfure noir, par suite de l'action de l'hydrogène sulfuré du tartre des dents. Le liséré peut apparaître quelques jours après que le sujet a été exposé à l'intoxication (Oliver); il peut disparaître en quelques semaines, ou persister plusieurs mois. Philipson a observé chez des mineurs de houille une ligne noire due au dépôt de charbon.

Les symptômes les plus importants de l'intoxication saturnine chronique

sont les coliques, la paralysie saturnine et l'encéphalopathie. Parmi ces symptômes, les coliques sont le plus fréquent. Dans les cas observés par Tanquerel, il y eut 1.217 cas de coliques, 191 de paralysie et 72 d'encéphalopathie.

c) Les *coliques* sont donc le symptôme le plus fréquent dans l'intoxication saturnine chronique. Elles sont souvent précédées de symptômes gastriques ou intestinaux, surtout de constipation. Tout l'abdomen est envahi par la douleur. Ces coliques ont ordinairement des paroxysmes, comme les coliques ordinaires, et la compression de l'abdomen produit un soulagement. Il y a souvent, de plus, des douleurs sourdes et pénibles entre les paroxysmes. Il peut se produire des vomissements. Pendant l'accès, comme Riegel l'a noté, la tension du pouls augmente, et les mouvements du cœur sont ralentis. Les crises de coliques avec diarrhée aiguë peuvent se reproduire pendant des semaines ou même pendant trois ou quatre ans.

Certains cas de coliques aiguës peuvent présenter les symptômes d'un état aigu d'inflammation abdominale. Un cas de ce genre fut admis dans une salle de chirurgie avec le diagnostic d'appendicite. Il peut y avoir une douleur localisée, un peu de fièvre et une légère leucocytose. Ces cas peuvent simuler l'occlusion intestinale.

Les commémoratifs de la maladie, la présence d'un liséré bleu aux gencives et les altérations du sang ont une grande importance pour le diagnostic différentiel.

d) *Paralysie saturnine.* — Elle constitue rarement une manifestation primitive. Sur 54 cas d'intoxication saturnine traités au Johns Hopkins Hospital et au dispensaire, il y en avait seulement 30 de paralysie saturnine (H.-M. Thomas). Les membres supérieurs sont les plus fréquemment atteints. Dans 26 cas, les bras seuls étaient atteints, et 18 d'entre eux présentaient les mains pendantes caractéristiques. Chez 7 malades, le bras droit seul était intéressé, et chez un, le bras gauche. Dans 4 cas, les bras et les jambes étaient atteints simultanément. L'attaque peut être aiguë, subaiguë ou chronique. Elle n'occasionne ordinairement pas de fièvre. Elle peut se répartir d'une manière irrégulière : elle peut être limitée à un muscle ou à certains groupes de muscles, ou généralisée, touchant en peu de temps les muscles des extrémités et ceux du tronc. Mme Dejerine-Klumpke distingue les *formes localisées* suivantes :

1° Type antébrachial, paralysie des extenseurs du bras et du poignet. Dans ce type, les nerfs radiaux sont atteints, ce qui produit la chute typique du poignet. Le long supinateur y échappe ordinairement. Par suite de la flexion continuelle du carpe, il peut se produire un léger déplacement des os en arrière, avec distension des gaines synoviales, de telle sorte que l'on voit une proéminence sur le poignet. C'est ce qu'on appelle quelquefois la tumeur de Gruebler; bien qu'il n'ait aucune gravité, ce symptôme est gênant pour le malade.

2° Type brachial, qui atteint à la fois le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur, rarement le pectoral. L'atrophie prend le type scapulo-huméral. Ce type est bilatéral ; quelquefois il succède à la première forme, mais il peut être primitif.

3° Type Aran-Duchenne, dans lequel les petits muscles de la main et des éminences thénar et hypothénar sont atteints, de sorte que cette paralysie ressemble fortement à la première période de la polio-myélite antérieure chronique. L'atrophie est marquée et peut être la première manifestation de la paralysie saturnine. Möbius a montré que cette forme est particulièrement fréquente chez les tailleurs.

4° Type péronier. D'après Tanquerel, il y a 13 cas de paralysie des membres inférieurs pour 100 de paralysie des membres supérieurs. Les muscles péroniers latéraux, l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil sont atteints et produisent le trouble de la marche appelé *steppage*.

5° Forme laryngée. La paralysie des adducteurs a été notée par Morell Mackenzie et d'autres auteurs dans la paralysie saturnine.

e) Paralysies généralisées. — Il peut y avoir une paralysie chronique lente, qui atteint progressivement les extrémités, après avoir commencé par les poignets. Plus souvent, elle se propage rapidement, et en quelques jours tous les muscles du corps sont paralysés. La paralysie saturnine peut aussi suivre la marche de la paralysie ascendante, en même temps qu'il se produit une atrophie rapide des quatre membres. Cependant, les cas de ce genre sont très rares. La mort est survenue parfois par suite de la paralysie du diaphragme. Oliver rapporte un cas de Philipson dans lequel la paralysie complète s'est produite. Dans un cas de paralysie généralisée chez un émailleur, la paralysie s'était manifestée dans les jambes après deux semaines seulement de travail. Cette paralysie s'étendit rapidement, si bien que le malade ne pouvait plus quitter le lit au bout d'un peu plus d'une semaine, et à son arrivée à l'hôpital presque tous les muscles situés au-dessous du cou étaient atteints. Le diaphragme était complètement paralysé. Il marchait à peu près à la sortie de l'hôpital bien qu'il conservât quelque faiblesse. Mme Dejerine-Klumpke décrit dans l'intoxication saturnine une forme fébrile de paralysie généralisée, qui peut ressembler beaucoup à la paralysie spinale subaiguë de Duchenne.

Il existe aussi une atrophie musculaire saturnine primitive, où la paralysie et l'atrophie se produisent en même temps. C'est cette forme qui, d'après Gowers, revêt le plus fréquemment le type Aran-Duchenne.

Les réactions électriques sont dues aux lésions du neurone moteur inférieur; nous les décrirons avec les maladies des nerfs. La réaction de dégénérescence peut se présenter à ses différents degrés, suivant la gravité de la maladie.

Ordinairement, l'attaque de paralysie est accompagnée de douleurs dans les jambes et les articulations, c'est ce qu'on appelle les arthralgies saturnines. Parfois la douleur existe sans paralysie.

f) Les *symptômes cérébraux* sont nombreux. Sept de nos malades présentaient des troubles cérébraux marqués. L'un d'eux avait des hallucinations et une excitation maniaque, si bien qu'on dut le transporter dans un asile d'aliénés. Dans d'autres cas, il se produit un délire passager, des crises de démence; et dans d'autres encore des convulsions. On peut observer aussi de la névrite optique ou de la neuro-rétinite. Les symptômes hystériques se présentent parfois chez les jeunes filles. Les convulsions ne sont pas rares, et chez un adulte elles doivent toujours faire envisager la possibilité d'une intoxication saturnine. La véritable épilepsie peut faire suite aux convulsions. Il peut se produire un délire aigu avec hallucinations. Les malades peuvent avoir des attaques qui ressemblent à la catalepsie, et qui suivent les convulsions ou alternent avec elles. Un petit nombre de cas d'encéphalopathie saturnine mènent finalement aux asiles d'aliénés. Le tremblement est un des signes les plus communs de l'intoxication saturnine.

g) Artério-sclérose. — Les ouvriers qui manient le plomb sont notoirement sujets à l'artério-sclérose, avec reins contractés et hypertrophie du cœur. Ces malades présentent ordinairement des dépôts goutteux, particulièrement dans l'articulation du gros orteil; mais, en Angleterre, la goutte aiguë est rare chez

les ouvriers maniant le plomb. D'après Sir William Roberts, le plomb favorise la précipitation des cristaux d'urates dans les tissus. Ralfe a montré que le plomb diminue l'alcalinité du sang, et par suite la solubilité de l'acide urique.

Pronostic. — Dans les manifestations légères, le pronostic est bon. D'après Gowers, le pronostic est mauvais dans la forme atrophique d'emblée de la paralysie. Les convulsions sont ordinairement graves et les symptômes mentaux qui leur succèdent peuvent être permanents. Quelquefois la paralysie des poignets persiste.

Traitement. — Il faut prendre des mesures prophylactiques dans tous les métiers où on emploie du plomb, mais l'intoxication peut se produire même dans les conditions les plus favorables, si les ouvriers ne sont pas soigneux. Il faut insister sur la propreté des mains et des ongles, les bains fréquents et l'usage de ventilateurs quand c'est nécessaire. Quand le plomb est dans l'organisme, on peut donner de l'iodure de potassium à la dose de 25 à 50 centigrammes trois fois par jour. Contre les coliques on fera des applications locales, et si la douleur est très forte, on peut faire usage de la morphine. On peut donner de temps en temps une purgation de sulfate de magnésie le matin. Contre l'anémie, on peut donner du fer. Dans les cas tout à fait aigus, il vaut mieux ne pas donner d'iodure, car, d'après certains auteurs, en mettant en liberté le plomb qui s'est déposé dans les tissus, on rend les symptômes plus graves. Contre les paralysies locales, on peut user du massage et de l'action d'un courant continu.

IV. — INTOXICATION ARSENICALE

L'**intoxication aiguë** par l'arsenic est fréquente, elle est due surtout au vert de Schweinfürt et aux mixtures comme la « mort aux rats » qu'on emploie pour détruire la vermine et les insectes. Les symptômes principaux sont une douleur intense à l'estomac, des vomissements et, plus tard, des coliques avec diarrhée et ténesme ; quelquefois il y a des signes de collapsus.

La guérison, quand elle se produit, peut être suivie de paralysie. Le traitement est analogue à celui des autres intoxications. Il faut extraire le poison rapidement par un lavage d'estomac, provoquer des vomissements et alimenter le malade avec du lait et des œufs. Si le poison a été absorbé en solution, on peut donner du fer dialysé par doses de 20 à 25 grammes.

Intoxication arsenicale chronique. — On emploie l'arsenic en grande quantité dans les arts, surtout dans la fabrication des papiers peints, des fleurs artificielles, et pour recouvrir un grand nombre d'objets. Les papiers glacés verts et rouges, employés pour confectionner certains jouets d'enfants, contiennent aussi de l'arsenic. Il y en a de même dans beaucoup de papiers de tenture et de tapis. Dans ces dernières années on a prêté beaucoup d'attention à cette question. Le composé arsenical peut se présenter, soit sous la forme de particules solides détachées du papier, soit sous la forme de molécules gazeuses formées par l'action de certaines moisissures, notamment le *Penicilium brevicaule*, *Mucor mucedo*, etc. (Gosio) sur la matière arsenicale organique ; à la température de 60 à 95° F. (15 à 35° C.) un composé volatil est mis en liberté, probablement « un dérivé organique du pentoxyde d'arsenic » (Sanger). L'intoxication

chronique dans les usines et par les papiers de tenture peut être due, d'après cet auteur, à l'ingestion continue de doses minimes de ce dérivé.

Le glucose impur employé dans la fabrication de la bière a causé la récente série d'intoxications de Manchester. La présence de composés de sélénium joue un rôle dans la production de l'intoxication (Tunnicliffe et Rosenheim). On trouve de l'arsenic dans toutes les sécrétions ; on en a trouvé dans le lait. Il faut rappeler que J.-C. Putnam a montré qu'il n'est pas rare de trouver des traces d'arsenic dans l'urine de beaucoup de personnes qui paraissent en très bonne santé (30 p. 100).

Il n'est pas rare d'observer les effets toxiques de quantités modérées d'arsenic en médecine. Dans la chorée et l'anémie pernicieuse, on donne souvent de la liqueur de Fowler, dont on augmente progressivement les doses jusqu'à ce que le malade en prenne de 15 à 20 gouttes trois fois par jour. Les symptômes les plus communs sont les suivants : des rougeurs subites, de l'hyperémie de la peau, la bouffissure des paupières ou de la région des sourcils, des nausées, des vomissements et de la diarrhée. Les gencives sont rouges, saignantes et il y a de la salivation. Les malades auxquels on administre ainsi de l'arsenic peuvent se plaindre d'engourdissements et de fourmillements dans les doigts. La pigmentation de la peau et de la cornée est très caractéristique ; et comme conséquence ultime exceptionnelle de cette dernière on peut observer l'épithélioma. Il se produit parfois de la névrite dans le cas de chorée ; un de mes malades, atteint de maladie d'Hodgkin, éprouva des névrites multiples après avoir absorbé 3 fois par jour, V gouttes de liqueur de Fowler dans l'espace de 75 jours, comprenant une période de 14 jours pendant lesquels il n'avait pas pris de médicament.

Dans l'épidémie de Manchester, presque tous les malades présentaient des symptômes de névrite et des lésions de la peau. Chez quelques-uns, les troubles sensitifs prédominaient ; chez d'autres, les troubles moteurs ; ces malades ne pouvaient pas marcher ou se servir de leurs mains. Dans un certain nombre de cas, il y avait de l'incoordination musculaire, qui ressemblait à celle que l'on observe dans l'ataxie locomotrice. Quelques cas étaient caractérisés par une rapide atrophie musculaire. Un assez grand nombre de malades présentaient un état d'érythromélalgie. Quelquefois le trait principal était un catarrhe des voies respiratoires et digestives. La pigmentation, la kératose et l'herpès sont les manifestations cutanées les plus caractéristiques (Kelynack et Kirkby, *Intoxication arsenicale chez les buveurs de bière*). Certains auteurs considèrent comme douteuse la production de symptômes de ce genre consécutivement à l'absorption des petites quantités d'arsenic qui proviennent des papiers de tenture et des objets domestiques. En effet, des enfants et des adultes peuvent prendre impunément de fortes doses pendant des mois et n'en n'éprouver aucun dommage ; on connaît aussi l'accoutumance des paysans styriens, qui arrivent graduellement à prendre jusqu'à 40 centigrammes d'acide arsénieux par jour. D'ailleurs, comme Sanger le dit, nous ne connaissons pas exactement les effets de beaucoup de composés, notamment des arséniates, à doses faibles, absorbés longtemps d'une façon continue.

La *paralysie arsenicale* a les mêmes caractères que la paralysie saturnine, mais les jambes sont plus atteintes que les bras ; ce sont surtout les extenseurs et le groupe péronier qui sont pris, de telle sorte que le malade présente dans sa marche le *steppage* caractéristique de la névrite périphérique.

La réaction électrique des muscles peut être troublée avant que les

muscles aient perdu leur force, et en demandant au malade d'étendre complètement la main et d'écarter les doigts, on peut déceler de bonne heure une légère faiblesse.

V. — INTOXICATION ALIMENTAIRE

Les poisons alimentaires peuvent être endogènes ou exogènes. On ne peut guère appeler aliments les substances dans lesquelles le poison est d'origine endogène. Ainsi, les champignons vénéneux, qui sont souvent confondus avec les formes comestibles, sont toxiques parce qu'ils produisent normalement un alcaloïde toxique à un haut degré, la muscarine. Certains poissons produisent aussi, d'une manière physiologique normale, des substances toxiques. Si on en mange par erreur, comme cela arrive fréquemment dans les Indes occidentales et au Japon, ces poissons peuvent provoquer des symptômes d'intoxication. L'origine exogène des poisons est de beaucoup la plus commune. On peut ranger dans cette catégorie les aliments qui deviennent toxiques par une contamination accidentelle due à des corps extérieurs. Les aliments peuvent contenir les organismes spécifiques de maladies, par exemple de la tuberculose, de la trichinose ; le lait et d'autres aliments peuvent être infectés par le bacille de la fièvre typhoïde et propager ainsi la maladie.

Les animaux comestibles (ou les insectes, comme les abeilles par exemple) peuvent se nourrir de substances qui rendent leur chair ou leurs sécrétions toxiques pour l'homme.

Les graines employées comme aliments peuvent contenir des champignons, occasionner des épidémies d'ergotisme, etc.

Les aliments de toute sorte peuvent être contaminés par des bactéries de la putréfaction, dont les produits sont très toxiques.

Le terme « intoxication par les ptomaïnes » a été tellement popularisé qu'on l'emploie comme un synonyme d'intoxication alimentaire. Le mot « ptomaïne » a été introduit, il y a 25 ans, par le chimiste italien Selmi, pour désigner les alcaloïdes basiques qui proviennent de la putréfaction. Les travaux de Brieger ont largement contribué à nous faire connaître les ptomaïnes. La mytilotoxine, qu'on trouve dans les moules toxiques, appartient à cette catégorie ; elle est, de beaucoup, la plus dangereuse des ptomaïnes connues.

Parmi les formes les plus communes, nous citerons les suivantes :

1° **Intoxication par la viande.** — Il se produit parfois des cas d'intoxication chez des personnes qui ont mangé des saucisses, ou du pâté de porc, et aussi quelquefois du bœuf ou du veau, jamais du mouton. L'intoxication par les saucisses, qu'on désigne par le nom de *botulisme* ou *allantiasis*, est connue depuis longtemps ; il y en a eu de nombreuses épidémies, surtout dans certaines régions de l'Allemagne. La nature des agents toxiques n'a pas été jusqu'à présent déterminée avec précision. Dans la majorité de ces cas, la viande avait subi un commencement de décomposition, et son altération n'était pas encore sensible au goût. Les organismes qui produisent les toxines capables de causer des symptômes d'intoxication sont presque toujours anaérobies. Van Ermengen a isolé un organisme, auquel il a donné le nom de *Bacillus botulinus*, d'un jambon altéré, qui avait empoisonné 34 personnes, toutes membres d'une société musicale à Ellezelles, en Allemagne. Un organisme que

l'on rencontre souvent dans les viandes malsaines est le *Bacillus enteridis*, isolé pour la première fois en 1888 par Gärtner, qui l'a trouvé dans une viande qui avait empoisonné un grand nombre de personnes.

Dans ces dernières années, on a démontré que de nombreuses épidémies d'intoxication alimentaire étaient dues très probablement au *Proteus vulgaris* ou à des espèces très voisines. Levy et Vesenberg ont étudié des épidémies de ce genre. Les symptômes de l'intoxication par la viande sont ceux de la gastro-entérite aiguë. La description faite par Ballard des cas de Wellbeck, description que cite Vaughan, s'applique bien à la majorité des cas.

« Une période d'incubation précédait la maladie. Sur 51 cas, pour lesquels on a pu déterminer exactement la durée de cette période, il y en eut 5 où elle fut de 12 heures au moins ; 34 où elle dura de 12 à 36 heures ; 8 où elle fut de 36 à 48 heures ; et 4 seulement où elle dura plus longtemps. Dans beaucoup de cas, les premiers symptômes définis se produisaient d'une façon soudaine et inattendue ; mais dans quelques cas on a observé pendant l'incubation un sentiment plus ou moins marqué de langueur et de malaise, la perte de l'appétit, des nausées ou des coliques passagères. Dans un tiers des cas environ, le premier symptôme défini était une sensation de froid, accompagnée ordinairement de frissons ou de tremblement, et dans un cas, de dyspnée ; dans un petit nombre de cas, il se produisit des étourdissements accompagnés parfois de sueurs froides et de démarche chancelante ; dans d'autres cas, le premier symptôme fut de la céphalalgie ou une douleur en un point quelconque, par exemple dans la poitrine, dans le dos, entre les épaules, ou dans l'abdomen ; la douleur finissait toujours par gagner l'abdomen, quel que fût le point où elle se fût d'abord manifestée.

« Dans un cas, le premier symptôme observé fut une gêne de déglutition. Dans 2 cas, ce fut une soif intense. Mais, quel que soit le point de début de l'attaque, il ne se passe généralement pas longtemps avant qu'il se produise des douleurs de ventre, de la diarrhée et des vomissements ; la diarrhée est un symptôme plus constant que les vomissements. Dans plusieurs cas, les douleurs commencèrent dans la poitrine ou entre les épaules, et s'étendirent d'abord à la région supérieure, puis à la partie inférieure de l'abdomen. Les douleurs furent ordinairement très violentes, elles amenèrent rapidement un état de prostration ou d'évanouissement avec sueurs froides. On peut les décrire sous le nom de crampes, de brûlures, de déchirement, etc. Les crises de diarrhée étaient, dans quelques cas, absolument irrésistibles, et (dans les cas où on en a pu obtenir la description) elles étaient très douloureuses ; les matières avaient une couleur foncée. La faiblesse musculaire est un symptôme précoce très caractéristique dans presque tous les cas, et dans un grand nombre d'entre eux elle est si accentuée que le malade ne se tient debout qu'en s'appuyant sur quelque chose. La céphalalgie, parfois violente, est un symptôme fréquent et précoce ; dans la plupart des cas, il se produit de la soif, parfois intense et très pénible. La langue est couverte d'un enduit brun, épais et velouté, mais la pointe et les bords restent rouges. Dans la première période, la peau est fraîche au toucher, mais ensuite il se produit de la fièvre, et la température s'élève dans quelques cas jusqu'à 101°, 103° et 104° F. (38 à 40° C.). Dans un petit nombre de cas graves, où la peau est froide au toucher, le malade se plaint d'avoir trop chaud, insiste pour qu'on écarte ses couvertures et se montre très agité. Dans la forme la plus grave de la maladie, le pouls devient rapide, on compte dans quelques cas de 100 à 128 pulsations. »

On connaît beaucoup d'exemples d'intoxication par des aliments de conserve particulièrement par la viande. Certains gibiers de plume, particulièrement le coq de bruyère, ont la réputation d'être toxiques dans certains districts et en certaines saisons. Il faut noter que l'agneau et le mouton n'ont jamais été signalés comme une cause d'intoxication.

2° **Intoxication par le laitage.** — *a*) Les effets toxiques du lait infecté de bactéries saprophytes sont étudiés dans le chapitre de la diarrhée infantile.

b) *Intoxication due au fromage.* — Les différents laitages, la crème, le fromage peuvent devenir fortement toxiques. Vaughan dit que parmi les poisons le *tyrotoxicon* « n'est ni le plus fréquent, ni le plus actif ». Dans une épidémie, Norcy et Vaughan ont isolé d'un fromage une substance appartenant au groupe des albumines toxiques ; et dans une épidémie étendue causée par de la crème glacée, Vaughan et Perkins ont trouvé dans cette crème un bacille fortement pathogène, mais dont les toxines n'ont pas été isolées.

Les symptômes de cette intoxication sont ceux de la gastro-entérite aiguë.

3° **Intoxication par les coquillages et les poissons.** — *a*) *Intoxication par les moules.* — Brieger a isolé une ptomaïne, la *mytilotoxine*, qui existe surtout dans le foie de la moule. Les observations de Schmidtmann et Cameron ont montré que les moules qui vivent en pleine mer ne deviennent toxiques que lorsqu'elles se trouvent placées dans des eaux souillées.

L'absorption de moules cuites ou crues peut être suivie d'accidents dangereux, dont l'issue est parfois fatale. Les symptômes sont ceux d'une intoxication aiguë, avec participation profonde du système nerveux, mais il n'y a pas de manifestations gastro-intestinales. Il se produit de l'engourdissement, du refroidissement, mais pas de fièvre ; les pupilles sont dilatées et le pouls est rapide ; la mort survient parfois au bout de deux heures, après des symptômes de collapsus. Dans une épidémie qui eut lieu à Wilhelmshafen, en Allemagne, en 1885, 19 personnes furent atteintes et 4 d'entre elles moururent. Salkowski et Brieger ont isolé la mytilotoxine d'échantillons de moules. Il arrive que des huîtres produisent une intoxication si elles sont vieilles ou décomposées. Les symptômes sont ordinairement gastro-intestinaux.

b) *Intoxication par les poissons.* — Il existe deux variétés distinctes : dans l'une, le poison est un produit physiologique des glandes du poisson ; dans l'autre, il est dû au développement d'une bactérie. L'esturgeon salé, que l'on consomme dans certaines parties de la Russie, a quelquefois été mortel pour un grand nombre de personnes. Dans les parties centrales de l'Europe, la barbue est réputée comme étant parfois toxique et susceptible de provoquer ce qu'on appelle le « choléra des barbues ». En Chine et au Japon, certaines espèces de *tétrodon* sont toxiques ; elles occasionnent parfois la mort en une heure, et il se produit dans ce cas des troubles importants du système nerveux. Quelques auteurs ont attribué le béri-béri à la consommation de certaines espèces de poissons.

4° **Intoxication par les aliments végétaux.** — *a*) *Ergotisme.* — L'usage de farine provenant de grains contaminés par un champignon appelé ergot (*claviceps purpurea*) occasionne un ensemble de symptômes qu'on appelle l'ergotisme ; des épidémies de cette maladie ont eu lieu dans différentes parties de l'Europe. Cette maladie, connue au dix-septième siècle sous le nom de *feu Saint-Antoine*, a donné lieu en France, à cette époque, à des épidémies terribles. On décrit deux formes de cet ergotisme chronique : l'une, gangreneuse, est due, à ce qu'on croit, à l'acide sphacélinique ; l'autre, convulsive, ou spasmodique,

est due à la cornutine. Dans la première forme, la maladie intéresse les extrémités, ordinairement les orteils et les doigts, plus rarement les oreilles et le nez. Au moment où la gangrène va se déclarer, il y a ordinairement de l'anesthésie, des picotements, des douleurs, des contractures spasmodiques des muscles, et un arrêt graduel de la circulation dans certaines régions vasculaires.

Les manifestations nerveuses sont très particulières. Après une période de dix à quinze jours, pendant lesquels le malade se plaint de faiblesse, de céphalalgie, de sensations de fourmillements dans différentes parties du corps et parfois d'une légère fièvre, des symptômes de contractures se produisent, et le malade ressent des crampes dans les muscles et les articulations. Les bras sont fléchis, et les jambes et les orteils se mettent en extension. La durée de ces contractures est variable: elles durent de quelques heures à plusieurs jours, et les rechutes sont fréquentes. Dans les cas graves, il se produit des convulsions, au milieu desquelles le malade peut succomber. Les troubles mentaux sont communs; quelquefois il y a du délire au début; mais le plus souvent, dans l'intoxication chronique, on observe de la mélancolie ou de la démence. La sclérose des cordons postérieurs de la moelle se produit parfois dans l'ergotisme chronique. Dans la série de 29 cas étudiés par Tuzek et Siemens, 9 moururent, au bout d'un temps variable, et 4 d'entre eux présentaient à l'autopsie une dégénérescence des colonnes postérieures. Cette lente dégénérescence de la moelle amène progressivement le malade à un état voisin du tabes dorsalis.

b) Lathyrisme (Lupinosis). — C'est une maladie causée par l'usage de farine extraite de certaines variétés de vesces, surtout du *Lathyrus sativus* et du *L. cicera*. Le nom populaire de ces graines est celui de pois chiche. On les emploie ordinairement, en les pulvérisant et les mêlant à la farine d'autres céréales, pour fabriquer le pain. Dès le dix-septième siècle, on avait remarqué que l'usage de farines mélangées avec des grains de *Lathyrus* produisait de la raideur dans les jambes. Ce sujet n'avait cependant pas attiré l'attention avant les travaux de James Irving, dans l'Inde; celui-ci fit entre 1859 et 1868 plusieurs communications importantes; il découvrit une paraplégie spasmodique qui frappait un grand nombre d'habitants dans certaines régions de l'Inde et était due à l'usage de la farine extraite des grains de *Lathyrus*. Cette farine produit également de la paraplégie spasmodique chez les animaux. Les observateurs italiens ont décrit une forme analogue de paraplégie, et elle a été étudiée en Algérie par des médecins français. L'état du malade est celui des paralysies spasmodiques, les jambes surtout sont atteintes et peuvent arriver à la paraplégie complète. Les bras sont rarement touchés; on peut presque dire qu'ils ne le sont jamais. C'est évidemment une sclérose lente qui se produit sous l'action de ce poison. A ma connaissance, on n'a pas encore étudié avec précision les lésions anatomiques.

c) Pellagre. — C'est une maladie due à l'usage de maïs avarié; on l'observe souvent dans certaines parties de l'Italie, dans le sud de la France et en Espagne. On ne l'a pas encore notée aux États-Unis. On l'observe surtout dans les classes pauvres, en particulier dans les campagnes, et elle semble être associée dans une certaine mesure avec l'usage de maïs fermenté ou avarié. A la première période, les symptômes ne sont pas nets; on observe de la fatigue, des douleurs dans la colonne vertébrale, de l'insomnie, des troubles digestifs, plus rarement de la diarrhée. La première manifestation précise de la ma-

ladie est l'érythème pellagreux, qui apparaît presque invariablement au printemps. Il est suivi de la dessiccation et de l'exfoliation de l'épiderme, qui devient très rugueux et très sec ; quelquefois il se forme des croûtes, et, sous ces croûtes, il y a de la suppuration. En même temps que ces manifestations cutanées, il se produit des troubles digestifs : salivation, dyspepsie, diarrhée, qui peuvent avoir les caractères de la dysenterie. Dans les cas peu graves, au bout de quelques mois, il se produit une amélioration, et la convalescence vient graduellement. Dans les formes plus graves et dans les formes chroniques, il y a des symptômes nerveux prononcés : céphalalgie, douleurs de dos, contractures et, finalement, paralysie et troubles cérébraux. La paralysie affecte les jambes et conduit peu à peu à la paraplégie. Les troubles mentaux, que l'on observe rarement avant la troisième ou la quatrième attaque, sont la mélancolie et la folie du suicide. A la fin, il peut se produire un état de cachexie des plus accentués.

Les lésions anatomiques ne sont pas définies. On a trouvé des lésions de dégénérescence chronique, surtout de la dégénérescence graisseuse, et une pigmentation particulière des viscères. Les mesures à prendre pour le traitement sont un changement d'alimentation, l'abandon du district infecté ; comme mesure prophylactique, il faut veiller avec soin à la conservation du maïs.

d) Intoxication par les pommes de terre. — On sait depuis longtemps que les pommes de terre contiennent normalement une très petite quantité (environ 0,06 p. 100) d'un principe toxique, la solanine ; mais on a découvert tout récemment que, dans certaines circonstances, elles peuvent en contenir une quantité assez grande pour causer des troubles sérieux. Cette augmentation du principe toxique est due à l'action d'au moins deux espèces de bactéries : le *Bacterium solaniferum* non colorable, et le *Bacterium solaniferum* colorable ; il se produit dans les tubercules qui pendant leur croissance ont été partiellement exposés hors du sol et dans ceux qui pendant leur séjour dans des magasins ont continué à germer.

La plus importante épidémie d'intoxication par les pommes de terre eut lieu en 1899 dans un régiment allemand ; 56 membres de ce régiment, qui avaient mangé des pommes de terre germées, éprouvèrent des frissons, de la fièvre, de la céphalée, des vomissements, de la diarrhée, des coliques et une grande prostration. Un grand nombre d'entre eux eurent de l'ictère, quelques-uns présentèrent des symptômes de collapsus, mais tous guérirent. On analysa les restes des pommes de terre, qui donnèrent 0,38 p. 100 de solanine ; cela indiquait que la ration devait en contenir environ 25 centigrammes.

Traitement. — Il faut rechercher la cause de l'intoxication et supprimer les aliments malsains. On fera des lavages d'estomac et on provoquera l'évacuation des intestins par une purgation saline énergique. Il n'y a pas grand chose à faire contre les symptômes d'intoxication du système nerveux. Les solutions salines, données en injections hypodermiques, peuvent rendre des services ; elles peuvent provoquer l'élimination des toxines.

VI. — COUP DE SOLEIL

Insolation, fièvre thermique, coup de chaleur.

Définition. — État morbide résultant de l'action d'une chaleur excessive.

C'est une des maladies le plus anciennement connues : on en cite deux exemples dans la Bible. On l'a confondue longtemps avec l'apoplexie. Les chirurgiens des Indes anglaises en donnent d'excellentes descriptions. Aux États-Unis, les travaux les plus importants viennent du New-York Hospital et du Pennsylvania Hospital ; du premier nous avons les travaux de Swiff et Danach ; du second, ceux de Gerhard, George B. Wood, Pepper aîné et Levick. A la Nouvelle-Orléans, Bennett Dowler a étudié la maladie et établi la distinction entre le coup de chaleur et le coup de soleil.

Coup de chaleur. — Une personne exposée à de très hautes températures peut présenter, surtout si elle fait en même temps un travail physique, une extrême prostration, du collapsus, de l'agitation, et, dans les cas graves, du délire. La peau du malade est ordinairement froide, le pouls petit et rapide, et la température peut être au-dessous de la normale, elle peut tomber à 95 ou 96° F. (35° C.). Il n'est pas nécessaire d'être directement exposé aux rayons du soleil, ces phénomènes peuvent se produire la nuit, ou consécutivement à un travail fait dans des pièces closes et mal aérées. Ils peuvent aussi être causés par une grande chaleur artificielle, comme cela a lieu dans les chambres de chauffe des paquebots.

Coup de soleil ou fièvre thermique. — On en observe des cas surtout parmi les personnes qui font au soleil un travail très pénible. Les soldats qui marchent lourdement chargés sont particulièrement frappés. Dans les grandes villes des États-Unis, on n'en observe guère de cas que chez les ouvriers qui sont très exposés et qui ont bu de la bière et du whisky.

Anatomie pathologique et pathogénie. — La rigidité cadavérique se produit rapidement. La putréfaction a lieu d'une façon très précoce. Il y a une stase veineuse très marquée, surtout au niveau du cerveau. Le ventricule gauche est contracté (Wood), et le droit dilaté. Le sang conserve ordinairement sa fluidité ; les poumons sont fortement congestionnés ; des lésions parenchymateuses existent au niveau du foie et des reins.

D'après Wood, le coup de chaleur avec abaissement de température représente une paralysie vaso-motrice subite, l'action de la chaleur paralysant les centres nerveux médullaires. D'un autre côté, on considère la fièvre thermique comme résultant de la paralysie des centres médullaires chargés de la régulation thermique, sous l'influence d'une température extérieure excessive. Par suite de ces troubles, il se produit plus de chaleur et il s'en dégage moins qu'à l'état normal.

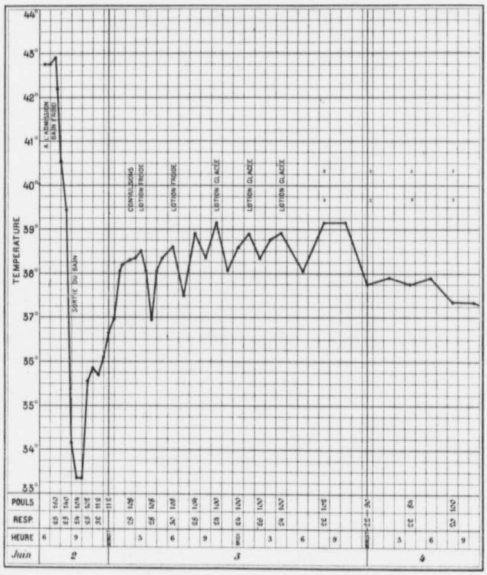
Sambron (1) a émis l'idée que le coup de soleil est une maladie infectieuse. Il prétend que la chaleur seule ne peut pas occasionner la maladie, qu'elle se produit dans certaines localités et d'une manière épidémique, et que les personnes habituées au climat présentent une immunité relative, etc.

Symptômes. — Le malade peut tomber et mourir en une heure, avec des

1) *British med. journ.*, 1898.

symptômes d'arrêt du cœur, de dyspnée et de coma. Cette forme, que l'on qualifie quelquefois d'asphyxiante, se produit surtout chez les soldats et a été décrite par Parkes. La mort peut en effet être presque instantanée : les sujets atteints tombent comme s'ils étaient frappés à la tête. La forme la plus commune se manifeste chez les malades exposés au soleil par des douleurs de tête, des vertiges, un sentiment d'oppression, et quelquefois des nausées et des vomissements. Les troubles de la vue sont fréquents, et il peut exister de la vision colorée. Il peut survenir de la diarrhée ou de la fréquence des mictions.

Ensuite il se produit de la somnolence, qui peut être transitoire, ou s'accen-



Graphique XIII. — Coup de soleil traité par les bains froids; guérison. (Températures rectales.)

tuer et devenir un coma profond. Les malades sont ordinairement amenés à l'hôpital sans connaissance, avec la face congestionnée, la peau brûlante, le pouls plein et rapide, et une température variant de 107 à 110° F. (43° C.) ou même plus élevée, comme le montre la feuille de température ci-jointe. Packard affirme que, sur les 31 cas admis dans l'été de 1887 au Pennsylvania Hospital, la plupart présentaient une température de 110 à 111° F. (44° C.). Dans un cas la

température était à 112°. La respiration est profonde et pénible, parfois stertoreuse. Ordinairement on observe un relâchement complet des muscles ; mais on peut voir se produire des contractures, des mouvements désordonnés et très rarement des convulsions. Les pupilles peuvent être dilatées au début, mais au moment où les malades sont admis à l'hôpital, elles sont, dans la majorité des cas, extrêmement contractées. La peau peut présenter des pétéchies. Dans les cas mortels, le coma s'accentue, les pulsations cardiaques deviennent plus rapides et plus faibles, la respiration devient précipitée et superficielle, et revêt le type de Cheyne-Stokes. Une issue fatale peut se produire en 24 ou 36 heures. Les indications favorables sont le retour de la conscience et la chute de la fièvre. Dans ces cas, la guérison peut être complète. Dans d'autres cas, il y a des suites très particulières : la plus fréquente est une incapacité permanente de supporter les températures élevées. Les malades de ce genre sont mal à leur aise quand le thermomètre atteint 80° F. (25° C.) à l'ombre. La perte de la faculté d'attention et la perte de la mémoire sont des conséquences très fréquentes et très gênantes, et qui s'accentuent par les temps chauds. Quelquefois, il y a des convulsions, suivies de troubles mentaux marqués. Dercum a décrit comme séquelle une névrite périphérique, et le malade dont nous rapportons la feuille de température avait une névrite aiguë des membres inférieurs. Ces accidents viennent appuyer la théorie de la nature infectieuse de la maladie.

Guitéras a appelé l'attention sur une forme de fièvre qui se rencontre dans le sud de l'Amérique ; en Floride on l'appelle « fièvre de Floride » ; dans la Caroline, « fièvre du pays », et dans les régions tropicales, « fièvre inflammatoire ». Ces cas ont une durée variable, et on les confond avec la malaria ou la fièvre typhoïde ; mais il les croit tout à fait différents, et il les considère comme dus à l'action prolongée des températures élevées. Il a appelé cet état « fièvre thermique prolongée ».

On peut facilement distinguer le coup de chaleur de la fièvre thermique, car il existe entre ces deux maladies des différences frappantes. « Dans le coup de chaleur la peau est moite, pâle et froide ; la respiration, bien que précipitée, est facile ; le pouls doux et faible ; le malade est dans un collapsus temporaire mais la conscience reste entière » (Dowler) ; tandis que dans le coup de soleil, ou apoplexie provoquée par la chaleur, il y a ordinairement perte de connaissance et élévation de température.

La forme de l'attaque, les circonstances dans lesquelles elle se produit, l'élévation de la température, permettent de distinguer facilement la fièvre thermique de l'apoplexie et du coma dus à d'autres causes.

Traitement. — Dans les coups de chaleur on peut donner des stimulants et même, si la température est au-dessous de la normale, des bains chauds. On donnera de l'ammoniaque si c'est nécessaire. Dans les cas de fièvre thermique, les soins consistent à faire baisser aussi vite que possible la température. On peut y arriver en mettant le malade dans un bain contenant de la glace. Un procédé employé par Danach au New-York Hospital, en 1857, consistait à frotter le corps avec de la glace ; ce procédé réussit à abaisser rapidement la température. On peut aussi employer des lavements d'eau glacée. On a employé avec beaucoup de succès l'enveloppement froid au Pensylvania Hospital dans l'été de 1887. Sur 31 cas, 12 seulement furent mortels ; c'est un résultat aussi satisfaisant que possible, car il faut considérer que beaucoup de malades sont déjà presque moribonds quand on les transporte à l'hôpital. On peut comparer ces résultats aux statistiques de Swiff, dans lesquelles, sur 150 cas,

78 moururent. Dans les cas où les symptômes sont ceux d'une asphyxie intense et où la mort peut survenir en quelques minutes, on peut pratiquer une saignée; ce procédé a sauvé la vie de Weir Mitchell dans sa jeunesse. Contre les convulsions, on peut donner du chloroforme. Comme autres remèdes, on a employé des antipyrétiques, et on peut en faire usage, quand il y a des raisons de ne pas faire d'hydrothérapie ; cependant ils ne peuvent pas la remplacer.

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES DE LA NUTRITION

I. — RHUMATISME DÉFORMANT

Définition. — Maladie chronique des articulations, d'étiologie mal connue, caractérisée par des lésions des membranes synoviales et des régions péri-articulaires, et dans quelques cas par des lésions atrophiques ou hypertrophiques des os.

On a longtemps cru cette maladie intimement associée à la goutte et au rhumatisme (de là les noms de rhumatisme goutteux et d'arthrite rhumatoïde); mais cette relation paraît maintenant très douteuse, car, dans la majorité des cas, cette maladie n'a été précédée ni de goutte ni de rhumatismes.

Étiologie. — *Age.* — Dans la majorité des cas, l'âge varie de 30 à 50 ans. Dans l'analyse de 500 cas de A. E. Garrod, 25 malades seulement étaient âgés de moins de 20 ans. Dans ma série de 170 cas étudiée par T. Mc Crae, le début de la maladie s'est produit avant 30 ans pour la moitié des cas.

Sexe. — Parmi les 500 cas de Garrod, 411 étaient des femmes. Dans ma série, plus de la moitié étaient des hommes. Dans la récente étude de James Stewart, sur 40 cas du Royal Victoria Hospital, 20 seulement s'étaient présentés chez des femmes. On a noté chez les femmes une relation étroite entre cette maladie et la ménopause. Elle semble aussi être plus fréquente chez les femmes atteintes de maladies de l'ovaire et de l'utérus et chez les femmes stériles.

Prédisposition. — Dans 216 des cas de Garrod, il y avait dans la famille des antécédents d'arthropathie. Dans un tiers environ des cas que j'ai observés, il y avait dans la famille des antécédents arthropathiques. Dans une famille, deux ou trois enfants peuvent être atteints. En Amérique, la maladie est moins fréquente chez les nègres que chez les blancs.

Rhumatisme et goutte. — Dans près d'un tiers des cas de Garrod, il y avait des antécédents goutteux dans la famille; dans 64 cas seulement, il y avait eu du rhumatisme dans la famille.

Le *froid*, l'humidité, des fautes de régime, des fatigues et des soucis, des lésions locales, sont parfois considérés comme capables de provoquer la maladie. Actuellement il y a deux opinions principales sur l'étiologie du rhumatisme déformant : l'une le considère comme d'origine nerveuse, l'autre le considère comme une infection chronique.

Rapports du rhumatisme déformant avec les maladies du système nerveux. — Des formes variées de rhumatisme peuvent coïncider avec les lésions de la moelle, et J.-K. Mitchell a émis l'idée que les lésions du système nerveux étaient la cause des lésions articulaires. Cette opinion n'est pas confirmée par les travaux récents, qui conduisent plutôt à regarder la maladie comme le résultat d'une infection chronique. L'atrophie musculaire rapide, la névrite associée, les douleurs, l'exagération des réflexes, les troubles de la nutrition, suggèrent l'idée d'une altération du système nerveux, mais cette altération peut être secondaire à un processus d'infection ou d'intoxication.

Rhumatisme déformant considéré comme infection chronique. — Cette opinion a pris racine dans ces dernières années, bien que nous n'ayons pas encore de preuve bactériologique positive. L'infection peut être causée par un organisme spécifique, ou peut-être par plusieurs. Bannatyne, Poynton et Payne, Chauffard et d'autres, ont décelé la présence d'organismes dans les articulations, et l'inoculation à des animaux de cultures de ces organismes a donné des résultats suggestifs : mais on n'a pas établi une association constante de l'un de ces organismes avec la maladie. L'influence d'infections variées, comme la gonorrhée, l'influenza, etc., est importante. Quelques auteurs ont cité un grand nombre de cas où il y avait eu précédemment de la gonorrhée, mais je ne l'ai constatée que dans 13 p. 100 de mes cas.

Le début aigu accompagné de fièvre, la polyarthrite, la présence de ganglions augmentés de volume, la fréquente tuméfaction de la rate : tous ces symptômes font penser à une infection. Dans un petit nombre de cas, il se produit des complications cardiaques. L'attaque peut se dissiper, en laissant plus ou moins de dommages, et se reproduire plus tard avec les mêmes caractères.

Pour terminer, remarquons que les études de Still sur la forme de la maladie chez les enfants, en montrant la grande augmentation de volume des ganglions lymphatiques et la tuméfaction de la rate, sont en faveur de l'origine infectieuse du mal. Un grand nombre d'auteurs qui ont étudié cette maladie, Bäumler, de Fribourg, entre autres, ont accepté cette théorie, qui continue à faire des adeptes, bien qu'elle n'ait pas encore été bien établie (1).

Anatomie pathologique. — Les lésions articulaires diffèrent de celles de la goutte par l'absence de dépôts d'urate de soude, et de celles du rhumatisme chronique par l'existence d'altérations anatomiques, surtout au niveau des cartilages. L'excellent ouvrage d'Adams a beaucoup contribué à nous faire connaître l'anatomie pathologique de la maladie.

Les descriptions ordinaires se rapportent aux dernières périodes de la maladie, quand des dégâts importants ont déjà eu lieu. On a eu peu d'occasions d'étudier les altérations précoces ; cependant l'étude de tels cas augmenterait nos connaissances. La radiographie a été très utile pour l'étude de cette maladie. Il y a trois types principaux : 1° lésions localisées principalement dans les synoviales et les tissus péri-articulaires ; 2° lésions atrophiques prédominant dans les cartilages et les os ; 3° hypertrophie et allongement des os. On observe le premier et le second types surtout dans les articulations des extrémités, et le troisième dans la colonne vertébrale. Il est difficile de dire si ce sont

(1) D'après les travaux récents de MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild, le rhumatisme déformant et le rhumatisme chronique semblent résulter de l'insuffisance d'une glande à sécrétion interne, notamment du corps thyroïde.

des processus distincts ou des manifestations différentes d'une même maladie. La synoviale est ordinairement épaissie; elle peut former de larges franges et des villosités. Les tissus péri-articulaires présentent de l'infiltration et du gonflement. L'augmentation de volume est due plus souvent à du gonflement des tissus péri-articulaires qu'à des altérations osseuses. Le cartilage peut se ramollir et se résorber, ou diminuer progressivement. Ces lésions semblent débuter au point opposé à celui où la membrane synoviale est le plus atteinte. Les extrémités osseuses peuvent devenir lisses et éburnées, ordinairement dans les cas de longue durée et chez les personnes âgées. Il peut y avoir en même temps une atrophie marquée de la diaphyse osseuse. Il se produit ordinairement, au voisinage de l'articulation, une prolifération de l'os, qui forme des nodules irréguliers, qu'on appelle des ostéophytes. Ces nodules articulaires sont aussi connus sous le nom de nodosités d'Haygarth. Ils peuvent remplir l'articulation. Il peut aussi y avoir une prolifération du tissu osseux dans les ligaments, surtout au niveau de la colonne vertébrale, qui arrive ainsi à se transformer en une colonne osseuse rigide. L'ankylose osseuse se produit rarement dans les articulations des extrémités, mais elle est fréquente au niveau de la colonne vertébrale.

Il peut y avoir des lésions secondaires importantes. L'atrophie musculaire est fréquente, et peut apparaître très rapidement. Il peut se produire de la subluxation, surtout dans les articulations des genoux et des doigts. Les mains présentent souvent de grandes déformations, en particulier une déviation vers le bord cubital. Il peut se faire ensuite de la contracture, et l'articulation reste fixée en position vicieuse. De la névrite et des troubles trophiques peuvent accompagner ces altérations. La névrite est due parfois à la propagation directe du processus inflammatoire. On rencontre quelquefois des nodules fibreux sous-cutanés.

Les radiographies de rhumatismes déformants sont très instructives. Les altérations des os sont évidentes. L'amincissement produit par l'atrophie, et la prolifération osseuse se reconnaissent aisément. On voit sans peine l'érosion des cartilages. Dans le type où les lésions péri-articulaires sont prédominantes, les os présentent peu d'altérations.

Symptômes. — Pour la commodité de l'exposition, nous décrirons les différentes formes dans l'ordre suivant : forme accompagnée des nodosités d'Heberden, arthrite généralisée progressive, forme mono-articulaire, forme vertébrale, et rhumatisme déformant des enfants.

Nodosités d'Heberden. — Dans cette forme, les doigts sont intéressés, et de petites bosses dures se développent graduellement sur les côtés des phalanges extrêmes. Cette forme se produit plus souvent chez les femmes que chez les hommes. Elle commence ordinairement entre la trentième et la quarantième année. Les sujets peuvent avoir eu des troubles digestifs ou la goutte. Cependant, Heberden dit que « cette affection n'a pas de connexion avec la goutte, car on l'a observée chez des personnes qui n'avaient jamais eu la goutte ». Dans la première période de la maladie, les articulations peuvent être gonflées, légèrement rouges et sensibles, surtout à la pression. Les crises de douleur et le gonflement des articulations peuvent se produire à de longs intervalles, ou succéder à une imprudence dans l'alimentation. Les petits tubercules des côtés de la surface dorsale de la seconde phalange augmentent de volume et présentent l'aspect caractéristique de la maladie. Les cartilages peuvent aussi devenir mous, et les extrémités des os éburnées. Il n'y a jamais de dépôts

d'urate de soude (Charcot). Cette affection est incurable ; mais il y a ceci d'encourageant, que les sujets qui présentent ces nodosités voient rarement la maladie attaquer de plus grandes articulations. Elles ont aussi été regardées comme un indice de longévité. Charcot supposait que le cancer était moins fréquent chez les femmes qui présentent ces nodosités que chez les autres.

Forme progressive généralisée. — Il y en a deux variétés, l'une aiguë et l'autre chronique. La forme aiguë peut ressembler, à son début, au rhumatisme aigu ordinaire. Il y a une attaque intéressant un grand nombre d'articulations ; du gonflement, surtout des membranes et des gaines synoviales ; rarement de la rougeur ; mais la fièvre reste modérée. Howard décrit cette affection comme très fréquente chez les jeunes femmes de 20 à 30 ans ; elle est souvent en rapport avec un accouchement récent, la lactation ou un accouchement prématuré. Des cas aigus peuvent se produire à la ménopause. Les enfants peuvent aussi être atteints ; « les malades souffrent dans leur état général ; ils deviennent faibles, pâles, maigrissent et ont de la dépression des facultés cérébrales. Dans plusieurs cas de cette forme, il y a eu des périodes d'amélioration marquées ; l'affection locale a cessé de progresser, et la malade ressent un certain bien-être jusqu'à ce que la grossesse, la délivrance ou la lactation détermine de nouveau une attaque de la maladie. » (Howard.)

La forme chronique est de beaucoup la plus commune. Un grand nombre des personnes atteintes de rhumatisme déformant chronique ont eu d'abord une attaque aiguë. Généralement, les articulations sont prises d'une manière symétrique. Les premiers symptômes sont une douleur produite par les mouvements et un léger gonflement, qu'on peut observer sur l'articulation même ou sur les tissus péri-articulaires. Dans quelques cas l'épanchement est marqué ; dans d'autres, il est léger. L'état local est très variable, et des périodes d'amélioration alternent avec des poussées de gonflement, de rougeur et de douleurs. Au début, une ou deux articulations sont affectées, ordinairement au niveau des mains ; ensuite, ce sont celles des genoux et des pieds ; graduellement, d'autres articulations sont prises ; et dans les cas extrêmes, toutes les articulations du corps sont atteintes. La douleur est un symptôme extrêmement variable. Certains malades arrivent à des déformations très accentuées sans éprouver de souffrances ; dans d'autres cas, les souffrances sont très grandes, surtout la nuit et pendant les périodes d'exacerbation. Il y a des cas dans lesquels des souffrances terribles existent presque sans cesse et nécessitent l'usage de la morphine pendant des années entières.

Peu à peu, la forme extérieure des régions articulaires subit des modifications importantes, dues en partie à la présence des ostéophytes, en partie au grand épaississement des ligaments capsulaires, et surtout à la rétraction des muscles. En faisant mouvoir l'articulation malade, on peut sentir une crépitation, causée par l'éburnation des surfaces articulaires. A la fin, les articulations peuvent être complètement immobilisées, non par ankylose osseuse vraie, mais à cause des ostéophytes, qui forment, autour des surfaces articulaires, comme un fer à cheval, par suite d'adhérences et d'épaississements péri-articulaires. Les muscles qui entourent ces articulations subissent des altérations importantes. L'atrophie se produit, par suite de l'immobilisation, et les contractures tendent à faire fléchir la cuisse sur l'abdomen et la jambe sur la cuisse. Dans certains cas il se produit une atrophie musculaire rapide, les articulations sont atteintes symétriquement, on observe aussi une exagération des réflexes et des troubles trophiques, et ces cas font penser sérieusement à une

origine centrale de la maladie. Il peut y avoir de l'engourdissement, des fourmillements, de la pigmentation ou un état lisse de la peau, de l'onyxis. Dans les cas extrêmes, le malade est complètement impotent et reste couché sur le côté avec les jambes contracturées, les bras fixés, et toutes les articulations des extrémités sont immobilisées. Par bonheur, il arrive souvent, dans ces cas graves, que les articulations des mains soient moins atteintes, et que le malade, quoique incapable de marcher ou de se servir de ses bras, peut tricoter ou écrire. Dans beaucoup de cas, après avoir atteint deux ou trois articulations, la maladie s'arrête et ne progresse plus. Elle peut se limiter aux poignets, ou aux genoux et aux poignets, ou aux poignets et aux chevilles. La plupart des malades finissent par arriver à un état de tranquillité où ils ne souffrent plus et où ils jouissent d'une excellente santé ; ils n'ont plus à se plaindre que de la gêne due aux déformations qu'amène forcément la maladie. D'autres maladies peuvent coïncider avec le rhumatisme déformant. Pendant la période active, les malades sont souvent anémiques et dyspeptiques, et cette dyspepsie peut se reproduire par période. Une petite quantité de malades présentent des lésions cardiaques. Le pouls est rarement plus fréquent qu'à la normale.

La forme *partielle* ou *mono-articulaire* affecte surtout les personnes âgées, on l'observe principalement à la hanche, au genou, sur la colonne vertébrale, ou l'épaule. Ses caractères anatomiques sont identiques à ceux de la forme généralisée. A la hanche et à l'épaule, les muscles présentent de bonne heure de l'atrophie, et les lésions de la hanche déterminent le syndrome que nous avons décrit sous le nom de *morbus coxæ senilis*. Ces cas semblent souvent provoqués par un accident. Ils diffèrent de la forme poly-articulaire en ce qu'ils se produisent généralement chez des hommes, et à un âge assez avancé.

Forme vertébrale. — C'est une ankylose progressive des vertèbres, qui amène la rigidité du rachis (*spondylite déformante*). Il y en a deux variétés. Dans l'une (von Bechterew), où la maladie peut être consécutive à un traumatisme ou être héréditaire, le rachis seul est pris, et on observe des symptômes marqués d'irritation des racines nerveuses, douleurs, anesthésie, atrophie musculaire et dégénérescence ascendante de la moelle ; dans l'autre type (Strumpell-Marie), les articulations de la hanche et de l'épaule peuvent être atteintes (*spondylose rhizomélique*), et les symptômes nerveux sont moins prononcés. Je pense que ces maladies sont toutes deux des formes de rhumatisme déformant, et qu'il ne faut ni les considérer, ni les décrire comme des maladies distinctes. Les cas sont plus nombreux chez les hommes que chez les femmes, le début peut avoir lieu soit dans la partie supérieure, soit dans la partie inférieure du rachis. Quand la région lombaire est atteinte, il peut y avoir de la sciatique. La maladie peut se limiter au cou. Il se produit peu à peu une immobilité complète, accompagnée de cyphose. Les autres articulations peuvent n'être pas affectées, ou bien les hanches et les épaules peuvent s'ankyloser. Les côtes deviennent fixes, le thorax immobile, la respiration abdominale. La compression des racines des nerfs peut occasionner de grandes douleurs, de la paresthésie et de l'atrophie musculaire. Von Bechterew pense que cette maladie commence par de la méningite, puis elle produit la compression des racines nerveuses, empêche les fonctions des muscles spinaux, et produit l'atrophie des disques intervertébraux et peu à peu l'ankylose du rachis. Seguin cite le cas de trois enfants de la même famille atteints de cette maladie.

Rhumatisme déformant chez les enfants. — Certains cas ressemblent tout à fait à ceux des adultes ; d'autres présentent des différences frappantes. George

F. Still a étudié une forme très intéressante de la maladie ; dans cette forme, le gonflement des articulations est accompagné de tuméfaction des ganglions lymphatiques et de la rate. Il a étudié 22 cas de cette nature. Voici quelques-unes des particularités les plus frappantes. Le début a toujours lieu au milieu de la seconde dentition. Les filles sont atteintes plus souvent que les garçons. Ordinairement les premiers symptômes sont une légère raideur d'une ou deux articulations ; peu à peu, les autres se prennent de même. Le début peut être plus violent, accompagné de fièvre et même de frissons.

L'augmentation de volume des articulations doit être attribuée à un épaississement général des tissus mous, plutôt qu'à une hypertrophie du tissu osseux. Il n'y a pas de crépitation osseuse. Les mouvements peuvent être extrêmement limités, à cause de l'ankylose des articulations, et il peut y avoir une atrophie musculaire très marquée. La tuméfaction des ganglions lymphatiques est très frappante, elle peut être généralisée ; les ganglions sus-épitrochléens peuvent devenir gros comme des noisettes. Ils augmentent avec la fièvre. Ordinairement on peut sentir le bord de la rate sous le rebord costal. Il y a souvent des sueurs profuses et il peut y avoir de l'anémie, mais les complications cardiaques sont rares. Les enfants ont une apparence chétive et présentent généralement un arrêt de développement.

Diagnostic. — Il peut être difficile, pendant les premières périodes, de distinguer cette affection du rhumatisme aigu. Le fait que les plus petites articulations sont atteintes, et la persistance de la maladie sur une même articulation sont des notions importantes. Dans les périodes avancées, il est difficile de confondre cette maladie avec le rhumatisme ou la goutte. Il est important de ne pas confondre la forme mono-articulaire avec l'arthrite localisée à l'articulation de l'épaule, qui est caractérisée par de la douleur, de l'épaississement de la capsule et des ligaments, l'affaiblissement des muscles de la ceinture scapulaire, et quelquefois de la névrite. C'est une affection tout à fait distincte du rhumatisme déformant, et que l'on peut généralement guérir.

Traitement. — Une fois installée, la maladie est difficile à guérir. Quand elle n'a encore atteint qu'une ou deux articulations, elle peut être arrêtée. Très souvent, il se produit une déformation lente mais progressive des articulations, accompagnée d'une impotence qui fait de cette maladie une des plus terribles parmi les affections de l'humanité.

Dans la forme fébrile aiguë, que l'on confond souvent avec le rhumatisme articulaire aigu, on doit donner des doses modérées de salicylate, et les articulations demandent le traitement local que nous avons indiqué pour le rhumatisme aigu.

On peut considérer le traitement de la forme ordinaire aux points de vue suivants :

1° Médicaments. — Il n'y a pas de remède qui ait une valeur spécifique. Les toniques généraux sont indiqués. L'arsenic à doses massives rend quelquefois des services. Le sirop d'iodure de fer, alterné avec l'arsenic, rend des services aussi. L'iodure de potassium est utile dans les formes où il y a beaucoup de péri-arthrite.

2° Hygiène générale et alimentation. — La maladie s'accompagnant de débilité progressive, des soins fortifiants sont indiqués. De l'air pur et une hygiène soigneuse sont tout à fait essentiels. La question de l'alimentation est tout à fait importante. Il y a une règle : faire manger aux malades autant de bonne nourriture qu'ils en peuvent digérer. Il y a tant de personnes qui souf-

frent, non seulement de la maladie, mais d'une alimentation insuffisante, que je vois souvent une alimentation substantielle être la meilleure prescription. Il faut se rappeler que les troubles gastro-intestinaux sont fréquents dans la maladie.

3° Hydrothérapie. — Les sources chaudes de Bath County et d'Ark, aux États-Unis, et celles de Bath, en Angleterre, donnent quelquefois de très bons résultats (1). Beaucoup de mes cas semblent avoir empiré à la suite du traitement de Spa ; cela est dû en grande partie, à mon avis, à l'abus des bains et à une alimentation insuffisante. On peut obtenir chez soi de bons résultats des bains d'air chaud, des bains chauds, et des compresses mises la nuit sur les articulations sensibles.

4° Traitement local. — Il faut prendre de bonne heure des mesures énergiques. C'est une maladie qu'il faut combattre avec activité à tous ses degrés. Le massage pratiqué avec soin réduit les infiltrations péri-articulaires, augmente la mobilité des articulations ankylosées et, ce qui est important, prévient l'atrophie des muscles adjacents aux articulations malades. Le traitement par l'air chaud, fait avec soin, donne souvent de bons résultats et peut toujours être essayé. Il est très utile de faire faire aux malades des exercices systématiques.

Finalement, on peut avoir besoin de mesures chirurgicales. Le thermo-cautère rend souvent des services, pour calmer les douleurs et diminuer l'épaississement des ligaments. On en fait avec succès des applications répétées le long de la colonne vertébrale dans les cas de spondylite déformante. La gouttière rend service dans les cas de rhumatisme spinal jusqu'à ce que les symptômes aigus aient disparu. Goldthwaite et d'autres ont cité de bons résultats obtenus en rompant les adhérences et en faisant usage d'appareils orthopédiques.

II. — RHUMATISME CHRONIQUE

Étiologie. — Cette affection peut faire suite à une attaque aiguë ou subaiguë, mais, le plus souvent, elle apparaît d'une manière insidieuse chez des personnes qui ont dépassé l'âge moyen. Je l'ai rarement observée comme suite du rhumatisme aigu. Elle est très commune dans la classe pauvre, particulièrement chez les blanchisseuses, les journaliers, et tous ceux que leurs occupations exposent au froid et à l'humidité.

Anatomie pathologique. — Les synoviales sont injectées, mais d'ordinaire il n'y a pas beaucoup d'épanchement. Les capsules et les ligaments articulaires sont épaissis, et les enveloppes des tendons environnants subissent des altérations similaires, de sorte que le libre jeu de l'articulation est gêné. Dans les cas de longue durée, les cartilages subissent aussi des modifications et peuvent présenter des érosions. Même dans les cas où l'on observe les plus graves symptômes, l'articulation peut paraître très peu altérée. Des modifications importantes peuvent se produire dans les muscles et les nerfs adjacents aux articulations qui présentent de l'inflammation chronique ; cela s'observe surtout dans les lésions mono-articulaires de l'épaule ou de la hanche. L'atrophie

(1) En France, on recommande pour ce genre d'affections les eaux de Dax, Aix-les-Bains, Bourbon-l'Archambault, Bourbon-Lancy, Saint-Amand, etc.

musculaire est due en partie au défaut de fonctionnement des muscles, en partie à des actions nerveuses centrales ou réflexes ; parfois c'est un effet de la névrite périphérique. Dans les cas où l'articulation est très gonflée, l'atrophie des muscles peut être due à leur compression, ou à celle des vaisseaux qui les nourrissent.

Symptômes. — La raideur et les douleurs sont les caractères principaux du rhumatisme chronique. Les douleurs peuvent avoir des périodes d'exacerbation, surtout au moment des changements de temps. Les articulations peuvent être sensibles au toucher et un peu gonflées, mais elles sont rarement rouges. En général, un grand nombre d'articulations sont attaquées, mais il est des cas où la maladie se porte sur une épaule, un genou, ou une hanche. La raideur et les douleurs sont plus accentuées après que le malade a reposé ; à mesure que la journée s'avance, les articulations peuvent devenir plus souples, si on les soumet à une gymnastique méthodique. La santé générale peut n'être pas sérieusement altérée. La maladie ne présente pas de danger immédiat. Il peut y avoir de l'ankylose, et à la fin de la maladie les articulations peuvent être déformées. Dans beaucoup de cas, en particulier dans ceux où le malade souffre beaucoup, la santé générale est gravement atteinte, les malades deviennent anémiques et sont très exposés aux névralgies et à la dyspepsie. Les lésions valvulaires, dues à un processus lent de sclérose, ne sont pas rares. Elles accompagnent l'affection articulaire, mais en sont indépendantes.

Pronostic. — Le pronostic n'est pas favorable, car la majorité des cas résiste à toutes les méthodes de traitement. C'est une maladie qui dure indéfiniment, mais elle n'abrège pas nécessairement la vie.

Traitement. — Les remèdes internes rendent peu de services. Il est important de surveiller les fonctions digestives et de rendre la santé générale aussi bonne que possible. L'iodure de potassium, la salsepareille, le gaïac donnent quelquefois de bons effets. Les salicylates sont sans effet.

Les traitements locaux sont très utiles. La cautérisation au thermo-cautère soulage les douleurs, et c'est peut-être la meilleure méthode de révulsion. Les massages, les mouvements passifs servent à diminuer le gonflement et à prévenir l'ankylose. Le massage est particulièrement utile dans les cas où il y a de l'atrophie des muscles. L'électricité ne rend pas grand service. Le traitement climatérique est très avantageux. Beaucoup de malades voient leur état s'améliorer après une résidence prolongée dans l'Europe méridionale ou dans la Californie méridionale, ou en passant les hivers en Égypte. Les rhumatisants riches devraient toujours passer l'hiver dans le Midi ; de cette manière ils évitent les temps humides et froids.

Les traitements hydrothérapiques sont particulièrement avantageux. On obtient un grand soulagement en enveloppant les articulations malades dans des linges froids, recouverts d'une mince couche de coton et protégés par du taffetas gommé. Le bain turc donne de bons effets, mais on n'observe guère de bons résultats de ce mode de traitement que dans les établissements de bains. Les eaux chaudes alcalines sont particulièrement efficaces, et un séjour à Bath, en Angleterre, ou aux sources chaudes de Virginie, dans l'Arkansas, ou à Santa Rosalia, au Mexique, ou à Banff, dans les Montagnes Rocheuses, peut guérir parfois les cas les plus rebelles (1).

(1) Pour les arthropathies chroniques, on ordonnera les eaux de Dax, d'Aix-les-Bains, de Bourbonne ; parfois une saison à Vichy ou à Carlsbad donne des résultats favorables.

III. — RHUMATISME MUSCULAIRE (Myalgie)

Définition. — Affection douloureuse des muscles volontaires, des tendons et du périoste auxquels ils sont attachés. Cette affection a reçu des noms variés, d'après les régions qu'elle attaque ; par exemple : torticolis, lumbago, pleurodynie, etc.

Étiologie. — Les attaques sont provoquées surtout par l'exposition prolongée au froid. Il n'est pas du tout certain que les tissus musculaires soient le siège de la maladie. Certains auteurs prétendent, peut-être avec raison, qu'il s'agit d'une névralgie des nerfs sensitifs des muscles. Cependant, tant que nos connaissances ne seront pas plus précises, nous pouvons étudier cette maladie avec les affections rhumatismales.

On la rencontre souvent chez les hommes, surtout chez ceux qui sont exposés au froid et qui se livrent à des travaux pénibles. Elle peut se produire chez une personne qui a été exposée à l'action d'un courant d'air, comme celui qui vient d'une fenêtre ouverte dans un wagon de chemin de fer. Une impression de froid subit après un exercice pénible peut également amener une attaque de lumbago. Les personnes sujettes aux rhumatismes ou à la goutte sont certainement plus exposées à cette maladie. Une première attaque détermine une prédisposition à en avoir d'autres. Cette affection est ordinairement aiguë, mais elle peut devenir subaiguë, ou même chronique.

Symptômes. — L'affection est tout à fait locale. Les troubles généraux sont insignifiants, et il peut ne pas exister de fièvre, même dans les cas graves. La douleur est le symptôme prédominant. Elle peut être constante, ou bien ne se manifester que lorsque les muscles sont placés dans certaines positions. La douleur peut être sourde, comme celle que produit un coup, ou aiguë, violente, et ressemblant à une crampe. Elle est souvent assez intense pour que le malade crie. Ordinairement, la compression de la région malade produit un soulagement. En général, la myalgie est une affection passagère, dont la durée varie de quelques heures à quelques jours. Quelquefois elle persiste plusieurs semaines. Elle a tendance à récidiver.

Voici les principales variétés :

1° Lumbago. — C'est une des formes les plus communes et les plus douloureuses ; elle affecte les muscles de la région lombaire et leurs tendons. On l'observe surtout chez les manœuvres. Il se produit tout d'un coup et, dans les cas sérieux, rend le malade incapable de faire un mouvement, même celui de se tourner dans son lit ou de se lever s'il est assis.

2° Torticolis. — Cette variété affecte les muscles de la région antéro-latérale du cou. Elle est très fréquente et atteint généralement des personnes jeunes. Le malade tient la tête d'une façon particulière, et tourne tout le corps quand il veut tourner la tête. Ordinairement, il n'y a qu'un côté qui soit atteint. Les muscles du dos, du cou peuvent aussi être intéressés.

3° Pleurodynie. — Cette variété de rhumatisme intéresse les muscles intercostaux d'un côté, et quelquefois aussi les pectoraux et le grand dentelé. C'est peut-être la forme la plus douloureuse, car le thorax ne se repose jamais. Elle se produit plus souvent du côté gauche que du côté droit. Une respiration profonde ou la toux causent une souffrance très intense ; les mouvements respiratoires du côté malade sont diminués. La pression peut provoquer de la

souffrance, mais quelquefois la région sensible est très limitée. Cette affection peut être difficile à distinguer de la névralgie intercostale ; cependant, dans cette dernière maladie, la souffrance est ordinairement plus circonscrite et paroxystique, et il y a des points sensibles sur le trajet des nerfs. On la confond parfois avec la pleurésie, mais un examen physique attentif permet de distinguer facilement les deux maladies.

4° Parmi les autres formes, on peut mentionner la *céphalodynie*, qui affecte les muscles de la tête ; la *scapulodynie*, l'*omodynie*, la *dorsodynie*, qui affectent les muscles de l'épaule et de la partie supérieure du dos. La myalgie peut aussi se produire dans les muscles abdominaux et dans les muscles des membres.

Traitement. — Le repos des muscles atteints est de la première importance. Des frictions sur le côté malade guérissent parfois complètement la pleurodynie. Il n'y a pas d'idée plus répandue dans le public que la croyance à l'efficacité des cataplasmes contre toutes les douleurs musculaires, surtout celles du tronc. Si les souffrances sont aiguës et pénibles, une injection hypodermique de morphine peut procurer un soulagement immédiat. Contre le lumbago, dans les cas aigus, l'acuponcture est le meilleur traitement. On introduit des aiguilles de 3 ou 4 pouces de long (ordinairement des épingles à chapeau stérilisées) dans les muscles lombaires au point douloureux, et on les retire au bout de cinq à dix minutes. Dans beaucoup de cas le soulagement est immédiat, et je puis confirmer pleinement les observations de Ringer, qui m'a enseigné cette pratique, en ce qui concerne son extraordinaire et rapide efficacité dans beaucoup de cas. Le courant continu peut quelquefois être très utile. Dans les cas rebelles on peut essayer les vésicatoires. Les fomentations chaudes ont une action adoucissante, et au début un bain turc peut couper court à l'attaque. Dans les cas chroniques on peut employer l'iodure de potassium ; le gaïac et le soufre ont tous deux été énergiquement recommandés. Les personnes sujettes à cette affection doivent se vêtir chaudement, et éviter autant que possible de s'exposer au froid et à l'humidité. On doit réduire l'alimentation des personnes qui ont eu de la goutte, et leur faire prendre des eaux minérales alcalines. De fortes doses de noix vomique sont quelquefois d'un bon effet.

IV. — GOUTTE

Définition. — Affection résultant d'un trouble de la nutrition, dont un des facteurs est l'excès d'acide urique dans le sang ; elle est caractérisée par des attaques d'arthrite aiguë, par un dépôt graduel de biurate de soude dans les articulations et autour d'elles, et par des symptômes généraux irréguliers.

Étiologie. — On ne connaît pas d'une façon précise la nature des troubles de la nutrition dans la goutte. Il se produit probablement une oxydation insuffisante des aliments et en même temps une élimination imparfaite des produits de désassimilation.

1° Facteurs étiologiques prédisposants. — *Influence de l'hérédité.* — Les statistiques montrent que, dans 50 à 60 p. 100 des cas, la maladie existait chez les parents ou les grands-parents. L'hérédité par les mâles paraît plus nette. On a vu des cas manifestement héréditaires dans lesquels la maladie s'est déclarée avant l'âge de la puberté. On a observé la maladie même sur des enfants

au sein. Les hommes y sont plus sujets que les femmes. On l'observe rarement chez des personnes âgées de moins de 30 ans ; dans la grande majorité des cas, la première manifestation de la maladie a lieu avant 50 ans.

L'*alcool* est le facteur le plus important dans l'étiologie de la maladie. Les boissons fermentées la provoquent encore plus souvent que les liqueurs distillées, et c'est dans les contrées comme l'Angleterre et l'Allemagne, où l'on consomme le plus de bière et d'ale, qu'elle est le plus répandue. Les bières légères que l'on boit aux États-Unis sont moins capables de provoquer la goutte que les ales fortes d'Angleterre et d'Écosse. On en observe beaucoup de cas chez les patrons des bars et les brasseurs.

L'*alimentation* joue un rôle aussi important que l'alcool. Le fait de manger beaucoup sans prendre assez d'exercice physique est une cause prédisposante. On a décrit une forme de dyspepsie goutteuse. Cependant, on peut rencontrer souvent une excellente et active digestion chez des personnes atteintes de goutte. La goutte n'est pas du tout réservée à la classe riche. En Angleterre, la réunion d'une alimentation insuffisante, d'une mauvaise hygiène et d'une consommation excessive de boisson maltée, fait que la « goutte du pauvre » est une affection très commune.

Plomb. — Garrot a montré que les ouvriers travaillant le plomb sont particulièrement exposés à la goutte. Sur 30 p. 100 des cas des hôpitaux, les malades avaient été des peintres ou avaient travaillé dans le plomb. Il faut chercher la raison de l'association du plomb et de la goutte dans ce fait que le plomb provoque de l'artério-sclérose et de la néphrite chronique. Aux États-Unis, l'intoxication saturnine chronique est souvent accompagnée d'artério-sclérose et d'atrophie rénale, mais la goutte saturnine est relativement rare. Cependant on trouve des dépôts goutteux dans l'articulation du gros orteil et dans les reins dans des cas d'intoxication saturnine chronique.

Les races de couleur n'échappent pas à la maladie. Sur 59 cas de goutte admis au Johns Hopkins Hospital jusqu'au 1er avril 1905, il y avait 3 nègres. Chez 2 d'entre eux, le diagnostic fut confirmé par l'autopsie, et pour le troisième il fut confirmé par la présence de tophus sur les oreilles. Il y avait seulement 2 femmes sur les 59 malades.

2° Causes. — Une fatigue excessive ou un choc moral subit peuvent provoquer une attaque dans l'espace de 10 à 12 heures. Chez les personnes particulièrement sujettes à la maladie, un traumatisme, un accident quelconque, ou une opération chirurgicale, peuvent être suivis d'une arthrite aiguë.

3° Causes d'ordre métabolique. — On ne connaît pas la nature de la goutte. Nous savons qu'il y a quelque chose de défectueux dans le métabolisme, et que l'acide urique est en cause, mais nous ne savons rien de plus. Le reste n'est que théories, qui attendent une réfutation ou une confirmation. Malgré les efforts que l'on fait pour diminuer l'importance de l'acide urique comme facteur de la maladie, nous devons rester attachés à la théorie de l'acide urique, jusqu'à ce que son inexactitude nous soit démontrée d'une manière convaincante. Les conditions de vie favorables au développement de la goutte sont celles dans lesquelles beaucoup d'entre nous se trouvent dans la seconde moitié de la vie — plus de combustible, sous forme d'aliments et de boisson, que la machine n'en demande — c'est l'état que Francis Hare décrit sous le nom d'hyperpyrémie. G.-B. Balfour le décrit ainsi : « La diathèse goutteuse est simplement un terme qui désigne toutes ces modifications du caractère et de la composition du sang que nous devons aux maux de la civilisation —

exercice insuffisant et alimentation excessive... D'un autre côté, on donne le nom de goutte aux modifications de notre métabolisme que cause la diathèse goutteuse aussi bien qu'aux symptômes auxquels ces modifications donnent lieu. »

Les opinions sur l'acide urique et ses rapports avec la goutte sont extrêmement nombreuses. Quoique nous ne connaissions pas le point où se forme l'acide urique, son origine a été déterminée d'une façon précise. C'est un des composés du groupe des purines de Fischer, les bases xanthiques et nucléiques constituant le reste du groupe. Tous ces corps sont étroitement apparentés au point de vue chimique. Horbaczewski et d'autres auteurs ont démontré que l'acide urique est, sinon entièrement, du moins en grande partie, dérivé de la nucléine qui provient d'une désintégration nucléaire. D'après Burian et Schur, l'acide urique formé dans l'organisme provient de deux sources. L'acide urique « endogène » dérive des nucléines du corps, et l'acide urique « exogène » est formé en partant des nucléines des aliments ingérés. L'acide urique qui provient des oxypurines (nucléo-protéides) exogènes constitue de 40 à 60 p. 100 du contenu total de l'organisme en composés puriques. Nous ne savons pas sous quelle forme l'acide urique existe dans le sang de la circulation ; ce n'est pas l'acide urique lui-même. Bence Jones et Roberts pensent qu'il se trouve sous la forme d'un quadriurate très soluble composé d'une molécule d'acide urique en combinaison instable avec une molécule d'un urate acide.

Beaucoup d'auteurs pensent qu'un composé de ce genre ne saurait exister dans un milieu ayant la composition du sang. Minkowski croit qu'il existe normalement dans le sang en combinaison organique avec l'acide nucléo-phosphorique ; Garrod a le premier remarqué qu'il y avait dans la goutte un excès d'acide urique dans le sang. C'est à peu près le seul trait de la maladie sur lequel il semble y avoir un accord général. Magnus-Lévy a fait trente-quatre analyses dans 17 cas de goutte ; il a trouvé que la proportion d'acide urique du sang variait de 21 milligrammes à 10 centigrammes pour 1.000 centimètres cubes. Il n'a pas été définitivement établi que cette proportion augmente pendant l'attaque aiguë. Des trois causes possibles de cette augmentation : augmentation de la production, diminution de la destruction ou de l'oxydation, diminution de l'excrétion, il est évident que la dernière est la plus vraisemblable. Schmoll a trouvé qu'il y a dans la goutte une rétention azotée, fait en faveur de cette opinion. Minkowski et His pensent que chez les goutteux l'acide urique circule dans le sang en formant une combinaison organique différente de celle qu'il forme chez les personnes bien portantes, et que, par suite, les reins sont incapables de l'éliminer comme dans les conditions normales. Les recherches sur l'alcalinité du sang, faites même avec les méthodes les plus modernes, sont très contradictoires. Les travaux de Magnus-Lévy semblent démontrer qu'il n'y a pas dans la goutte une diminution constante de l'alcalinité du sang, et aussi qu'il n'y a pas une diminution de l'alcalinité plus marquée pendant les accès aigus que dans les intervalles ; mais les procédés de détermination de l'alcalinité du sang sont notoirement insuffisants. On a dit que l'excès d'acide urique dans le sang est dû à un manque d'alcalinité, qui empêche la dissolution et la facile excrétion de l'acide urique. Il n'a pas été donné jusqu'à présent de démonstration de cette manière de voir. Les mesures électropotentielles récentes de Fakkas, Frænkel et Hœber semblent montrer que la réaction du sang normal est neutre et non alcaline.

L'excrétion d'acide urique chez un individu en bonne santé qui s'alimente

d'une façon normale varie de 4 décigrammes à 1 gramme par jour. Hammarsten donne une moyenne de 0 gr. 7. Sur la totalité des composés puriques ou alloxuriques de l'urine, neuf dixièmes existent sous la forme d'acide urique, et un dixième sous la forme de bases, telles que les bases xanthiques ou puriques. Les analyses quantitatives montrent que l'excrétion d'acide urique chez les goutteux est ordinairement très au-dessous de la limite inférieure normale, dans les intervalles qui séparent les attaques, et surtout au moment qui précède un accès aigu. Au moment où l'accès aigu commence, l'excrétion augmente graduellement, de telle sorte qu'en 3 ou 4 jours la quantité d'acide urique excrété peut atteindre et même dépasser la limite supérieure normale. La raison de cette augmentation n'est pas clairement connue. Les analyses quantitatives ne montrent pas une augmentation constante de l'acide urique du sang pendant les périodes aiguës, et on n'a pas observé non plus une variation constante des réactions chimiques du sang pendant ces périodes.

Garrod pense que, en même temps que l'alcalinité du sang diminue, la proportion d'acide urique augmente, ce qui est dû principalement à ce que l'élimination est diminuée. Il attribue le dépôt d'urate de soude à la diminution de l'alcalinité du plasma, qui devient incapable de conserver cet urate en solution. Dans les accès aigus, il se produit une accumulation d'urates dans le sang, et l'inflammation qui se produit est due à ce qu'ils se déposent subitement sous forme de cristaux autour de l'articulation.

Haig pense qu'il n'y a pas dans la goutte une augmentation de la production d'acide urique, mais que le sang est moins alcalin qu'à l'état normal, et qu'il est moins capable de conserver à l'état dissous l'acide urique ou ses sels.

D'après Sir William Roberts, le quadriurate soluble s'accumule dans le sang par suite d'une élimination insuffisante. Ce quadriurate, circulant dans un milieu riche en carbonate de sodium, fixe un atome de la base et se convertit en biurate insoluble, qui se dépose dans les tissus, surtout au niveau des articulations.

Ebstein pense que la première modification est un trouble de nutrition des tissus, qui aboutit à la nécrose, et que les urates sont déposés dans les zones nécrotiques — c'est une opinion qui a été combattue par von Noorden ; celui-ci pense qu'un ferment spécial produit la modification des tissus, à laquelle le dépôt d'urates est secondaire. Ebstein désigne ces cas sous le nom de cas de « goutte articulaire primitive ». Beaucoup de cas appartiennent à ce groupe. Il décrit aussi ce qu'il appelle des cas de « goutte rénale primaire ». Par suite de cette affection primaire des reins, l'acide urique n'est pas convenablement éliminé, et les manifestations secondaires des articulations se produisent. Ces cas sont rares, et il remarque qu'ils ne doivent pas être confondus avec les cas de néphrite secondaire qui résultent de la diathèse goutteuse.

Cullen pense que la goutte est à l'origine une affection du système nerveux. Suivant cette théorie nerveuse de la goutte, il existe une souche fondamentale, une diathèse dont la goutte et le rhumatisme sont deux branches distinctes. La diathèse goutteuse se traduit par *a*) une affection des centres nerveux, qui peut être héréditaire ou acquise ; *b*) une incapacité particulière de produire une élaboration normale des aliments, non seulement dans le foie ou dans un ou deux organes, mais dans tout le corps ; par suite de cette incapacité, il arrive par moments que de l'acide urique se forme en excès, ou bien il ne peut pas se transformer convenablement en produits plus solubles et moins nocifs (Duckworth). Les névropathies subites et l'influence des circonstances dépri-

mantes, physiques ou morales, montrent bien que le système nerveux joue un rôle dans la maladie. On peut consulter les travaux de Duckworth et William Ewart pour bien connaître les diverses théories de la nature de la goutte. Duckworth soutient encore la théorie neuro-humorale.

Anatomie pathologique. — On a noté que le sang contient un excès d'acide urique. On peut en retirer du sérum sanguin par le procédé connu sous le nom d'expérience du fil à acide urique de Garrod. On met ensemble dans un verre de montre 5 gouttes de sérum et quelques traces d'acide acétique. Si on plonge un fil dans ce liquide, au bout de quelques heures il peut être incrusté d'acide urique. L'expérience ne réussit que rarement, même dans les cas où il y a manifestement de la goutte. D'ailleurs cet excès n'est pas particulier à la goutte, on l'observe aussi dans la leucémie et la chlorose.

Les « granulations basophiles périnucléaires » qui entourent les noyaux des leucocytes, que Neusser a décrites en 1894 et qu'il considérait comme pratiquement pathognomoniques de la goutte ou de la diathèse goutteuse, ont été depuis considérées comme des artifices de coloration. Les globules rouges, dans les cas de « goutte saturnine », peuvent présenter des granulations basophiles.

Les modifications importantes sont celles des tissus articulaires. La première articulation du gros orteil est très fréquemment atteinte ; ensuite, ce sont les chevilles, les genoux, et les petites articulations des mains et des poignets. Il peut y avoir des dépôts dans toutes les articulations des membres inférieurs, et ne pas en exister dans celles des membres supérieurs (Norman Moore). Si la mort se produit pendant un paroxysme aigu, il y a des symptômes d'inflammation, de l'hyperémie, du gonflement des tissus ligamenteux, et de l'épanchement dans l'articulation.

D'après Ebstein, l'altération primitive est une nécrose locale, due à la présence dans le sang d'un excès d'urate. On l'observe dans les cartilages et les autres tissus articulaires, où les phénomènes de nutrition sont lents. His et Mordhorst pensaient que le dépôt des urates est le phénomène primitif, et que les tissus se nécrosent par suite de ce dépôt. Dans ces zones de nécrose par coagulation, la réaction est toujours acide, et les urates neutres se déposent, à l'état cristallin, en se transformant en urates acides insolubles. Les cartilages articulaires sont les premières régions atteintes. Le dépôt peut être réparti uniformément, ou par petites zones. Quoiqu'il paraisse superficiel, en réalité il est toujours interstitiel et recouvert par une mince lame de cartilage. Son maximum d'épaisseur se trouve dans la région la plus éloignée de la circulation. Les ligaments et les fibro-cartilages finissent par être gagnés et s'infiltrent des dépôts d'urates ; ce sont les dépôts calcaires ou tophus. Généralement ils sont recouverts par la peau ; mais parfois, surtout dans les articulations métacarpo-phalangiennes, la peau s'ulcère et les tophus apparaissent à l'extérieur. Le liquide synovial peut aussi contenir des cristaux. Dans les cas très anciens, l'articulation est immobilisée par la trop grande quantité de dépôt. Les « excroissances marginales » de l'arthrite goutteuse sont de véritables exostoses (Wynne). Les cartilages de l'oreille peuvent contenir des tophus, qu'on voit formant des nodules blanchâtres sur le rebord de l'hélix. Les cartilages du nez, des paupières et du larynx sont moins souvent atteints. Ces tophus de l'homme ont leurs analogues dans les dépôts qui caractérisent la « goutte guanine » des porcs. Chez le porc, dans certaines conditions, on observe dans les muscles, les ligaments et les tissus articulaires, de petits dépôts blanchâtres qui sont composés de guanine.

Parmi les altérations des organes internes, les plus importantes sont celles des reins et des vaisseaux. Les lésions des reins qu'on considère comme caractéristiques de la goutte sont : *a*) Un dépôt d'urate, surtout dans la région des papilles. Le fait est d'ailleurs moins commun qu'on ne le croit généralement. Norman Moore l'a observé 12 fois seulement sur 80 cas. Les sommets des pyramides présentent des lignes formées d'un dépôt blanchâtre. A l'examen microscopique, on voit que ce dépôt est abondant dans le tissu intertubulaire. Pourtant dans certains cas le dépôt paraît être à la fois dans les tissus et dans les tubes. Ebstein a décrit et représenté des zones de nécrose siégeant à la fois dans la région corticale et la région médullaire, et à l'intérieur desquelles il y avait des dépôts de cristaux d'urate de soude. La présence de ces concrétions uratiques aux sommets des pyramides n'est pas absolument un signe de goutte. *b*) Des lésions de néphrite interstitielle ; le type ordinaire du rein « rétracté », ou le rein artério-scléreux ; ni l'un ni l'autre ne sont d'ailleurs caractéristiques de la goutte. On ne peut dire, dans un cas donné, que ces lésions rénales sont dues à la goutte, si l'on n'a pas par ailleurs des preuves bien nettes de la maladie.

Il faut examiner avec soin l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, car elle peut présenter les lésions typiques de la goutte sans aucun signe extérieur d'arthrite.

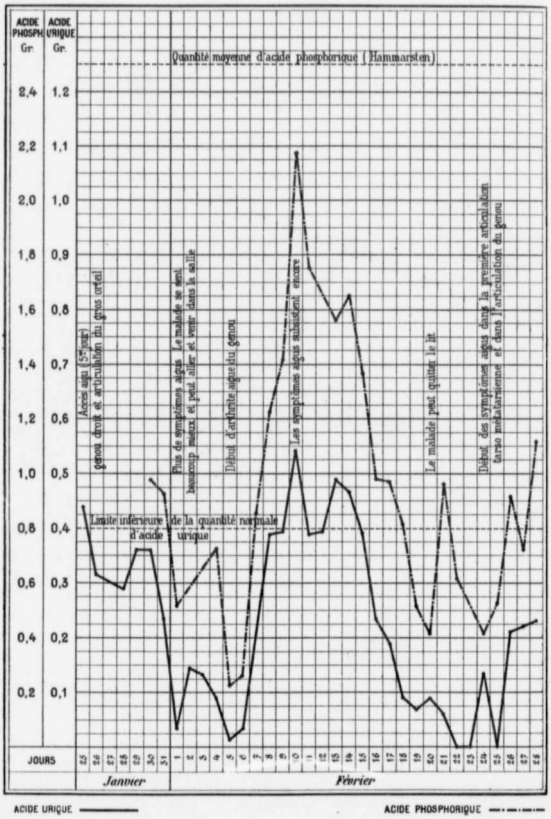
L'artério-sclérose est une lésion très fréquente. En outre, le cœur, surtout le ventricule gauche, est hypertrophié. D'après certains auteurs, on peut trouver dans les valvules des concrétions d'urate de soude. La myocardite s'observe fréquemment dans les cas chroniques.

Les lésions de l'appareil respiratoire sont rares. On a trouvé des dépôts dans les cordes vocales ; J.-W. Moore a trouvé des cristaux d'acide urique dans l'expectoration d'un goutteux. L'emphysème est très fréquent dans les cas de goutte ancienne.

Symptômes. — On distingue généralement une forme aiguë, une forme chronique et des formes atypiques.

Goutte aiguë. — Il y a souvent des symptômes prémonitoires : élancements dans les petites articulations des mains ou des pieds, agitation nocturne, irritabilité de caractère, dyspepsie. L'urine est acide, rare, et fortement colorée. Par refroidissement elle donne un dépôt d'urates ; d'après Garrod, il peut y avoir de l'albuminurie passagère. Parfois il y a des traces de sucre (glycosurie goutteuse). Avant une attaque de goutte, l'excrétion de l'acide urique est faible ; elle est aussi inférieure à la moyenne pendant la première partie de l'accès : le rapport entre l'excrétion des acides urique et phosphorique et les accès aigus est bien mis en évidence par le tableau XIV, établi par Futcher. Ces deux acides étaient extrêmement peu abondants dans les intervalles des accès, mais ils rentraient dans les limites normales peu après le début des symptômes aigus. L'acide phosphorique et l'acide urique ont des courbes presque parallèles. Le malade était à un régime strict et très léger à l'époque où les dosages ont été faits. Bain pense que l'excrétion de l'acide phosphorique varie proportionnellement à celle de l'acide urique. Watson prétend qu'il n'y a pas de relations entre les deux excrétions. Dans certains cas la gorge est douloureuse, et il peut y avoir des symptômes d'asthme. Généralement l'attaque débute aux premières heures du matin. Le malade est réveillé par une vive douleur dans l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, le plus souvent celui de droite. La douleur est affreuse et, comme dit Sydenham, « s'insinue avec la cruauté la

plus raffinée parmi les nombreux petits os du tarse et du métatarse et s'installe dans leurs ligaments ». L'articulation gonfle rapidement ; elle devient chaude, tendue et luisante. Il y a de la fièvre ; la température peut s'élever à 102° ou 103° F.



Graphique XIV. — Accès de goutte.

(39° C.). Vers le matin l'intensité des symptômes s'atténue, et bien que l'articulation reste enflée, le malade peut se trouver dans un état de bien-être relatif. Les symptômes recommencent la nuit suivante, et ce qu'on appelle l'accès de

goutte dure ordinairement de cinq à huit jours, pendant lesquels la violence des symptômes diminue peu à peu. Il y a généralement pendant les symptômes aigus une leucocytose d'intensité moyenne. Parfois, d'autres articulations se prennent, en particulier celle du gros orteil de l'autre pied. L'inflammation, si intense qu'elle soit, n'aboutit jamais à la suppuration. Lorsque l'enflure s'en va, la peau desquame. Après l'accès, la santé générale se trouve parfois très améliorée. Aretée parle d'un athlète qui entre deux accès remporta la victoire aux Jeux Olympiques. Les récidives sont fréquentes. Certains malades ont trois ou quatre attaques par an ; d'autres ont des accès très espacés.

Par goutte *remontée* ou rétrocédée, on entend certains symptômes internes graves qui coïncident avec la disparition ou l'amélioration rapide des lésions locales. Dans ces conditions il peut se produire des manifestations très remarquables. Le malade a par exemple des symptômes gastro-intestinaux graves : douleur, vomissements, diarrhée et dépression intense ; la mort peut être le terme d'un accès de ce genre. Ou bien il y a des manifestations cardiaques : dyspnée, douleur, arythmie. Dans certains cas on dit que la goutte remonte au cœur ; il y a péricardite aiguë mortelle. Il peut aussi se produire de violentes manifestations cérébrales : délire ou coma, ou même apoplexie ; mais dans la plupart de ces cas il est tout à fait probable que les symptômes relèvent de l'urémie.

La goutte en Amérique. — Quoique moins fréquente qu'en Angleterre et en Allemagne, la goutte n'est pas rare du tout aux États-Unis. Peut-être sa fréquence va-t-elle en augmentant. Elle n'est que d'un tiers moins fréquente au Johns Hopkins Hospital qu'au Saint-Bartholomew's Hospital. Elle est plus fréquente dans les classes inférieures, où l'on boit de la bière, que chez les gens « à leur aise », qui depuis quelque temps vivent d'une façon beaucoup plus tempérante. Sur environ 18.000 malades observés dans mes services, il y a eu 59 cas de goutte. Ces 59 étaient tous des blancs, sauf 3, et du sexe masculin, sauf 2 (Futcher).

Goutte chronique. — Les attaques deviennent plus fréquentes, les symptômes articulaires persistent plus longtemps, et peu à peu plusieurs articulations se prennent. Il se fait des dépôts d'urates, d'abord dans les cartilages articulaires, puis dans les ligaments et les tissus capsulaires. Avec les années, les articulations deviennent gonflées, irrégulières et déformées. Généralement les pieds sont atteints d'abord, puis ce sont les mains. Dans les cas graves, il peut se former des concrétions considérables aux coudes et aux genoux, dans les tendons et dans les bourses séreuses. Des tophus apparaissent aux oreilles. La maladie aboutit à un tableau clinique qu'on ne peut confondre avec celui d'aucune autre affection, la peau qui recouvre les tophus peut se rompre ou s'ulcérer, et aux environs des jointures les concrétions calcaires peuvent se trouver à nu. Les malades atteints de goutte chronique sont généralement dyspeptiques ; ils ont souvent un teint pâle et présentent des signes d'artério-sclérose. La tension artérielle est exagérée, les vaisseaux durs, le ventricule gauche hypertrophié. La quantité d'urine est augmentée ; l'urine est de densité faible ; elle contient généralement un peu d'albumine avec quelques cylindres hyalins. On peut observer des crampes violentes dans les mollets, les muscles de l'abdomen, ceux du thorax. Parfois il y a des accès intercurrents de polyarthrite aiguë ; les articulations s'enflamment, et la température atteint de 38° à 39°,5. Il peut y avoir, sans fièvre, de la douleur, de la rougeur et du gonflement de plusieurs articulations. L'urémie, la pleurésie, la péricardite, la

péritonite et la méningite sont fréquentes comme modes de terminaison. Le goutteux peut avoir une remarquable vigueur mentale et même physique. Certains des représentants les plus éminents de la profession médicale ont souffert terriblement de la goutte, notamment Scaliger l'aîné, Jérôme Cardan et Sydenham ; l'opinion de Sydenham, que « la goutte fait plus de victimes parmi les sages que parmi les fous » reste toujours exacte.

Goutte atypique. — Il existe un groupe hétéroclite et mal défini de symptômes, qui relèvent d'une nutrition vicieuse ; on lui a donné le nom de *diathèse goutteuse* ou *lithémique*. On en trouve des exemples chez des individus de famille goutteuse, et qui peuvent n'avoir jamais eu eux-mêmes d'accès de goutte aiguë ; on l'observe aussi chez des individus qui ont trop bien vécu, qui ont bu et mangé abondamment et mené une vie sédentaire, et qui néanmoins ont eu la chance d'échapper aux accès aigus. Il est intéressant de noter les diverses manifestations de la goutte dans une famille où la prédisposition héréditaire est prononcée. Les filles échappent souvent à la goutte ; au contraire, un fils de goutteux aura des attaques très violentes tout en vivant avec tempérance et en faisant tout son possible pour ne pas créer les conditions qui favorisent l'apparition de la goutte. Un autre fils présentera seulement les manifestations irrégulières et jamais l'affection articulaire aiguë. Quoique les symptômes de la goutte irrégulière soient peut-être plus fréquents pour les goutteux héréditaires, ils ne sont pas rares du tout chez les personnes pour qui la goutte paraît une affection acquise. Dans certaines familles, on a tendance à qualifier toute affection de goutteuse. Même des affections de l'enfance, comme les végétations naso-pharyngiennes, l'incontinence d'urine, sont souvent considérées, je crois sans raisons suffisantes, comme des manifestations de la diathèse familiale. Parmi les manifestations les plus fréquentes de la goutte atypique, on peut citer les suivantes :

a) Eruptions cutanées. — Garrod et d'autres auteurs ont spécialement attiré l'attention sur l'association fréquente de l'eczéma avec le tempérament goutteux. Les Français insistent particulièrement sur la propension particulière des goutteux aux affections cutanées (*arthritisme*).

b) Troubles gastro-intestinaux. — On observe assez souvent chez des goutteux des « *accès bilieux* », avec langue chargée, mauvaise haleine, constipation, fonctionnement du foie ralenti. On a décrit une parotidite goutteuse.

c) Symptômes cardio-vasculaires. — La lithémie s'accompagne souvent d'artério-sclérose. La tension artérielle est continuellement élevée, les parois vasculaires deviennent dures, et il se produit peu à peu des lésions cardiaques et rénales. Dans ces conditions, les symptômes peuvent être d'ordre rénal, par exemple l'albuminurie peut s'accentuer et il peut survenir de l'hydropisie. Les symptômes peuvent être d'ordre cardiaque ; le ventricule gauche hypertrophié défaille, et il y a des palpitations, de l'arythmie, et finalement un état asystolique. Enfin les symptômes peuvent être vasculaires, et la mort subite peut survenir par thrombose des artères coronaires. Ou bien un anévrisme se forme et détermine la mort, ou, ce qui est le plus fréquent, un vaisseau du cerveau se rompt et le malade meurt d'apoplexie. Peu importe que l'on considère dans ces cas comme primitive l'artério-sclérose ou la néphrite goutteuse; ce qu'il faut se rappeler, c'est que le trouble de la nutrition auquel se rattache l'excès d'acide urique entraîne avec le temps l'hypertension, l'artério-sclérose, la néphrite chronique interstitielle et des altérations du myocarde. La péricardite est un mode de terminaison assez fréquent de la goutte. La phlébite s'observe quelquefois.

d) Manifestations nerveuses. — La céphalée et les accès de migraine ne sont pas rares. Hair les attribue à un excès d'acide urique. Les névralgies sont assez fréquentes ; on peut observer de la sciatique ou des paresthésies. Un symptôme goutteux fréquent, auquel Duckworth attachait de l'importance, est la sensation de chaleur ou de démangeaison aux pieds pendant la nuit. Plutarque cite le mot de Strabon, qui appelait ce symptôme « le premier balbutiement de la goutte ». Des crampes très douloureuses dans les jambes peuvent aussi s'observer. Hutchinson a attiré l'attention sur la chaleur et la démangeaison des globes oculaires, comme signe fréquent de goutte larvée. On peut observer, en même temps que ce symptôme ou alternativement, des accès de congestion épisclérale. L'apoplexie termine fréquemment l'évolution de la goutte. La méningite s'observe ; c'est généralement une méningite de la base.

e) Troubles urinaires. — L'urine est fortement acide et haute en couleur ; lorsqu'on la laisse reposer, elle peut donner un dépôt cristallin d'acide urique. L'augmentation passagère de ce produit ne peut être considérée comme un symptôme grave. Dans beaucoup de cas de goutte chronique la quantité d'acide urique est inférieure à la normale et n'augmente qu'à certains moments, où il se fait une « décharge d'acide urique ». La courbe de la page 430 met très bien ce fait en évidence. Un dépôt d'acide dans une urine ne prouve pas nécessairement un excès d'acide urique. Il résulte souvent de ce que l'acide urique ne peut rester en solution dans l'urine. On trouve du sucre d'une façon intermittente dans l'urine de certains goutteux ; c'est ce qu'on appelle la glycosurie goutteuse. Elle peut dégénérer en véritable diabète ; généralement elle cède très bien au traitement. Il peut aussi y avoir de l'oxalurie. Les goutteux sont spécialement prédisposés aux calculs, contrairement à l'opinion de Jérôme Cardan, qui considérait comme un des principaux avantages des podagres le fait d'être exempts de la pierre. L'albumine en petite quantité se rencontre très souvent chez les personnes atteintes de la dyscrasie goutteuse. Quand les lésions rénales sont bien constituées, on trouve aussi des cylindres. On observe parfois de l'uréthrite, avec émission de pus, généralement à la fin de l'accès. Elle peut survenir spontanément, ou être une simple coïncidence.

f) Troubles pulmonaires. — Il n'y a pas de lésions caractéristiques ; mais, comme l'a fait remarquer Greenwood, la bronchite chronique est très fréquente chez les personnes de tempérament goutteux.

g) Comme affections oculaires, on a signalé l'iritis, le glaucome, la rétinite hémorragique et la panophtalmie purulente.

Diagnostic. — Quand des attaques articulaires récidivantes, limitées au gros orteil et au tarse, se produisent chez une personne de famille goutteuse, ou chez quelqu'un qui a trop bien vécu, le doute n'est pas possible sur la nature de l'affection. Pourtant, dans bien des cas de goutte, les pieds ne sont pas la partie la plus gravement atteinte. Après un ou deux accès dans un orteil, d'autres articulations sont prises, et c'est justement dans ces cas de polyarthrite qu'il peut naître des hésitations sur le diagnostic. Nous avons vu dans ces dernières années des malades pour la troisième ou la quatrième fois avec trois ou plusieurs grandes articulations atteintes. La présence des tophus a permis de reconnaître la nature de l'affection, qui avait été précédemment considérée comme rhumatismale. Les points suivants sont à considérer dans les cas de ce genre : 1° *Le genre de vie* et la profession du malade. Aux États-Unis les brasseurs et les tenanciers de bars sont souvent goutteux. — 2° *La présence de tophus.* Il faut toujours examiner les oreilles en cas de polyarthrite. Le diagnostic peut

être suspendu à un petit tophus. Le médecin apprendra à reconnaître sur le bord de l'oreille le tophus, des nodules fibreux et des petites tumeurs sébacées. Ces dernières sont faciles à distinguer au microscope. Les cristaux de biurate de sodium, avec leur forme d'aiguille, sont caractéristiques des tophus. — 3° *L'état de l'urine.* Comme le montre le graphique XIV, l'excrétion de l'acide urique est généralement très faible dans les intervalles des accès. Au plus fort de l'attaque, l'élimination, en règle générale, est fortement augmentée. Le rapport de l'acide urique excrété à l'urée est anormal chez les goutteux. Il peut descendre jusqu'à 1/100 ou 1/150. — 4° La polyarthrite goutteuse peut être *apyrétique.* Dans le rhumatisme aigu, un malade qui a trois ou quatre articulations rouges, enflées et douloureuses, a de la fièvre ; dans la goutte, quoiqu'il y ait souvent de la fièvre, l'absence de fièvre est pourtant, à mon avis, un élément de diagnostic appréciable. Bien souvent, le diagnostic est en suspens. Une étude approfondie du genre de vie du malade (boit-il de la bière ?), des premières localisations articulaires, et la recherche des tophus sur les oreilles empêcheront souvent de confondre les accès de goutte avec du rhumatisme ou de l'arthrite déformante.

Traitement. — Hygiène. — Les personnes qui ont une disposition héréditaire à la goutte, ou qui en ont déjà présenté des symptômes, doivent vivre avec tempérance, s'abstenir d'alcool, et manger modérément. La vie au grand air, avec de l'exercice physique autant qu'il en faut et des habitudes régulières, peut beaucoup contre la prédisposition goutteuse innée. Il faut faire fonctionner la peau régulièrement : si le malade est robuste, par des bains froids du matin, suivis de friction ; s'il est faible ou débilité, il faut prescrire le bain chaud du soir. Un bain turc avec frictions de temps en temps est très utile. Le malade s'habillera chaudement, il évitera les changements rapides de température, et aura bien soin de ne pas exposer sa peau à un refroidissement subit.

Régime. — A peu d'exceptions près, les personnes de plus de quarante ans mangent trop ; la première recommandation à faire à un goutteux est de tenir son appétit dans des limites raisonnables, de manger à heures fixes, et de mettre à ses repas tout le temps nécessaire. En matière d'aliments, la quantité est pour beaucoup de goutteux un élément plus important que la qualité. Comme le dit bien sir William Roberts, « nulle part peut-être plus que dans la goutte il n'est nécessaire de considérer l'individu autant que la maladie, et souvent l'individu plus que la maladie ».

Les opinions sont remarquablement discordantes sur le régime qui convient le mieux aux goutteux : les uns recommandent chaudement le régime végétal, d'autres permettent la viande en assez forte quantité. D'une part, l'auteur que nous venons de citer s'exprime ainsi : « D'après les expériences les plus sérieuses, la graisse, l'amidon et le sucre n'ont pas la moindre influence directe sur la formation de l'acide urique ; or comme l'effet naturel de la consommation déréglée de ces produits est de restreindre la consommation des aliments azotés, leur emploi a comme résultat indirect de diminuer la production moyenne d'acide urique. » D'autre part, W. H. Draper s'exprime ainsi : « La transformation des aliments azotés est plus complète lorsque les hydrates de carbone sont réduits à un minimum que lorsqu'ils sont en excès ; en d'autres termes, un des meilleurs moyens d'éviter l'accumulation de l'acide urique dans le sang est de restreindre les hydrates de carbone plutôt que les matières azotées. » La majorité des avis incline vers un régime azoté mitigé, sans excès d'aliments féculents ou sucrés. On évitera ceux des aliments d'origine animale qui sont

riches en produits nucléiques, comme le ris de veau, le foie, le rein, la cervelle. Les extraits de viande sont nuisibles, à cause de leur richesse en matières extractives du groupe de la xanthine ; le lait et les œufs sont particulièrement utiles, parce qu'ils ne contiennent pas de nucléine (1). On donnera à discrétion les légumes et les fruits, à l'exception des fraises et des bananes.

Ebstein recommande fortement l'emploi de la graisse sous forme de bon beurre frais (de 75 grammes à 100 grammes par jour). Il dit que les goutteux corpulents non seulement n'augmentent pas de poids quand ils prennent une alimentation fortement graisseuse, mais que même ils maigrissent et que leur état général s'améliore beaucoup. On évitera en général les pains chauds de toute sorte et les différents aliments provenant du maïs. Robert conseille aux goutteux de restreindre autant que possible l'emploi du sel avec leurs aliments, parce que le biurate de soude cristallise très facilement dans les tissus qui contiennent une forte proportion de sels de sodium.

Dans ces questions de régime, chaque cas particulier doit être envisagé en lui-même. Il est très rare dans la goutte que l'état du malade réclame l'emploi de stimulants quelconques. Quand les stimulants seront indiqués, c'est du whisky peut-être qu'on se trouvera le mieux. Tous sont nuisibles aux goutteux, mais certains le sont davantage, en particulier la bière, le champagne, le porto et un grand nombre de vins légers.

Eaux minérales. — On peut dire que toutes les eaux minérales sont utiles dans la goutte, car leur constituant principal est l'eau, et les autres principes qu'elles renferment sont en général indifférents. Il y a encore beaucoup d'exagération intéressée dans l'effet attribué aux eaux minérales, et plus particulièrement aux eaux dites lithineuses.

La question de l'utilité des alcalins dans le traitement de la goutte est étroitement liée à cette question des eaux minérales. La croyance enracinée chez les médecins a été fortement ébranlée, il y a quelques années, par sir William Roberts, qui prétend avoir définitivement démontré que l'alcalinité n'a pas la moindre influence sur le biurate de sodium. Cet auteur est d'avis que les sels de sodium sont particulièrement nuisibles; mais, en dépit de toutes les objections théoriques contre l'emploi des sels de sodium dans la goutte, les goutteux du monde entier se donnent rendez-vous aux sources qui contiennent ces sels dans la plus grande proportion. Bain recommande les sels de potassium.

Parmi les sources minérales qui conviennent le mieux aux goutteux, on peut citer, aux États-Unis, celles de Saratoga, de Bedford ; en Angleterre, Buxton et Bath ; en France, Aix-les-Bains et Contrexéville (2) ; en Allemagne, Carlsbad, Wildbad et Hombourg.

L'efficacité du traitement provient en réalité de l'eau que les malades absorbent en grandes quantités, l'estomac étant vide. Comme tout le monde le sait, les accessoires du traitement : changement de régime, heures exactes, exercice régulier, bains, douches, etc., jouent un rôle très important dans la cure.

Traitement médical. — Pendant un accès aigu, il faut tenir le membre élevé et envelopper dans du coton l'articulation malade. On peut employer les « fomentations » chaudes ou la lotion de Fuller. On peut essayer le traitement

(1) Certains auteurs défendent les œufs à cause de leur richesse en produits puriques.
(2) Si, parmi les stations françaises, Aix-les-Bains convient à la goutte chronique articulaire, on envoie généralement les autres goutteux à Vittel, Contrexéville, Martigny, Evian, etc.

local par l'air chaud. Il y a toujours intérêt à donner au début un léger purgatif mercuriel. On peut administrer toutes les quatre heures de 1 cc. à 1 cc. 50 de vin ou de teinture de colchique, avec du citrate de potasse ou du citrate de lithium. Les effets du colchique doivent être surveillés avec soin. Dans la plupart de ces cas, ce médicament a une grande influence sur les symptômes : il soulage la douleur et diminue, parfois très rapidement, le gonflement et la rougeur. Il faut le suspendre promptement dès que la douleur est apaisée. Dans les cas où la douleur et l'insomnie sont intolérables et ne cèdent pas au colchique, la morphine est nécessaire. Il faut mettre le malade à un régime composé essentiellement de lait et d'eau d'orge, mais si le malade est affaibli, on donnera des bouillons fortement alimentaires ou des œufs. Dans certains cas, il est nécessaire d'administrer des stimulants en petite quantité. Pendant la convalescence on peut donner de la viande, du poisson et peu à peu le malade est ramené au régime que nous avons indiqué.

Dans certaines attaques d'arthrite intercurrentes subaiguës, affectant des articulations anciennement déformées, le salicylate de soude rend parfois des services, mais il faut être prudent dans l'administration de ce médicament en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale. Haig le recommande beaucoup contre l'excès habituel d'acide urique.

Le meilleur traitement des gouttes chroniques et atypiques consiste dans les mesures d'hygiène et du régime dont nous avons parlé. L'iodure de potassium est parfois utile; les préparations de gaïac, de quinine et les toniques amers associés aux alcalins rendent incontestablement des services.

La piperazine a été très recommandée comme agent aidant à la dissolution de l'acide urique. Cependant les résultats cliniques sont très discordants. On peut l'employer aux doses de 0 gr. 75 à 1 gr. 50 par jour; il est bien de l'administrer dans de l'eau gazeuse contenant 0 gr. 25 par dose. A la piperazine ont succédé rapidement, comme dissolvants de l'acide urique, la lysidine, l'urotropine, l'urée, l'urol, etc.; cette rapide succession de médicaments est un sûr indice de leur faible efficacité thérapeutique.

Albu préconise le jus de citron comme médicament de la goutte. Les acides végétaux se transforment dans l'organisme en carbonates alcalins; dans cet état ils aident les composés de l'acide urique à rester en solution dans le sang, et ils facilitent ainsi l'élimination par les reins.

Quand les attaques articulaires n'intéressent qu'une seule articulation, par exemple celle du gros orteil, on peut penser à l'intervention chirurgicale. Riedel a publié deux cas favorables, dans lesquels il excisa toute la capsule de l'articulation du gros orteil, avec soulagement durable pour le malade.

V. — DIABÈTE SUCRÉ

Définition. — C'est un trouble de la nutrition, caractérisé par une accumulation de sucre dans le sang et l'élimination de ce sucre par l'urine, dont la quantité augmente considérablement.

Pour qu'une affection mérite le nom de diabète sucré, il est nécessaire que le sucre éliminé soit du glucose, que l'élimination du sucre se prolonge pendant des semaines, des mois ou des années, et qu'elle soit provoquée par l'ingestion d'hydrate de carbone en quantité modérée.

Étiologie. — *Fréquence et répartition.* — D'après des statistiques récentes, le diabète est à peu près aussi fréquent aux États-Unis que dans les pays d'Europe. D'après le dernier recensement, le diabète cause 9,3 morts par 100.000 habitants aux États-Unis, tandis qu'en Europe il en cause de 5 à 14. En Angleterre, la mortalité par diabète a été, en 1903, de 8,7 par 100.000 habitants. A Paris, la mortalité par diabète a augmenté d'une façon continue pendant les trois ou quatre dernières décades ; elle atteignait 14 personnes par 100.000 habitants en 1891. Aux États-Unis, la maladie progresse constamment. Les statistiques donnent 2,1 en 1870; 3,8 en 1890; 9,3 en 1900 (toujours par 100.000 habitants). Cette augmentation apparente est due à ce que les statistiques de la mortalité sont faites avec plus de soin. On peut se faire une idée de la fréquence de la maladie par ce fait que sur 99.000 malades reçus dans les services et à la consultation du Johns Hopkins Hospital en près de seize ans, il y a eu 226 cas de diabète, soit environ 0,22 p. 100. Sur 18.000 malades soignés dans le service, il y avait 147 diabétiques.

Les *influences héréditaires* jouent un rôle important, et on a signalé des familles dans lesquelles plusieurs personnes étaient diabétiques. Morton, qui appelle le diabète *hydrops ad matulam* (*Phtisiologia*, 1689), rapporte le cas remarquable d'une famille où quatre enfants étaient diabétiques; l'un d'eux guérit par le régime lacté et le diascordium. L'étude de mes cas de diabète n'a relevé que 6 cas dans lesquels il y avait des antécédents diabétiques familiaux (Pleasants). Naunyn a trouvé des antécédents familiaux dans 35 sur 201 des cas de sa pratique privée, et seulement dans 7 sur 157 cas hospitaliers. On connaît des exemples de diabète atteignant le mari et la femme. Schmidt a le premier attiré l'attention sur la possibilité d'une contagion dans le diabète. Sur ses 2.320 cas, il en considère 26 comme résultant d'une contagion. Dans la plupart des cas la femme avait contracté la maladie plus tard que le mari.

Sexe. — Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes; le rapport est à peu près de 2 à 3. Au 1er avril 1905 il avait été traité, dans les services et à la consultation du Johns Hopkins Hospital, 226 cas de diabète, dont 131 chez des hommes et 95 chez des femmes (Futcher). C'est une maladie de l'âge adulte : la plupart des cas se manifestent entre la troisième et la sixième décade. Sur 226 cas, c'est la décade 50-60 qui en comptait le plus (63, soit 27 p. 100). Ces chiffres sont très analogues à ceux de Frerichs, Seegen et Pavy, qui ont tous trouvé le diabète surtout fréquent entre 50 et 60 ans; les chiffres sont 26 p. 100, 30 p. 100 et 30,7 p. 100. Le diabète est rare dans l'enfance; pourtant on l'a signalé chez des enfants de moins d'un an.

Dans la série dont il a été question, le premier lustre de cinq ans ne comptait pas un seul cas ; le second en comptait 2 ; le troisième 7 ; le quatrième 6.

Les personnes de tempérament *nerveux* sont plus souvent atteintes. C'est une maladie des classes supérieures. Von Noorden dit que, d'après les statistiques de Londres et de Berlin, il y a plus de diabétiques sur 10.000 individus des classes supérieures que sur 100.000 individus des classes inférieures.

Race. — Les Israélites paraissent particulièrement prédisposés ; un quart des malades de Frerichs étaient de race sémitique. J'ai aussi remarqué la fréquence du diabète chez les Israélites. Le diabète est relativement rare chez les hommes de couleur ; pourtant il n'est pas aussi exceptionnel qu'on l'avait pensé. Sur les 226 cas, 23 soit 11,3 p. 100, ont été observés chez des nègres. Le rapport entre les sexes est juste le contraire de ce qu'on observe pour la race blanche ; sur les 23 diabétiques, 15 étaient des femmes et 8 des hommes.

Obésité. — Dans un très grand nombre de cas de diabète, les malades ont été excessivement gras au début de la maladie ou avant ce début. Il n'est pas rare d'observer chez les obèses de légères traces de sucre. Ce qu'on appelle la glycosurie lipogénique n'a pas de signification grave ; elle n'est suivie que rarement par du diabète vrai. D'autre part, comme l'a montré Von Noorden, il peut exister une « obésité diabétogène » ; ici le diabète et l'obésité se manifestent de bonne heure ; ces cas sont de très mauvais pronostic. On a rapporté des cas dans lesquels l'obésité et le diabète avaient été observés simultanément pendant trois générations successives. Le diabète est plus fréquent dans les villes qu'à la campagne. La goutte, la syphilis et la malaria ont été considérées comme des causes prédisposantes.

Influences nerveuses. — Les chocs mentaux, le surmenage nerveux intense et les fatigues figurent souvent dans les antécédents. Dans un cas, les symptômes apparurent subitement chez un malade qui avait été presque asphyxié par la fumée, se trouvant isolé dans une cellule d'une prison qui brûlait. Ici, le choc et l'action toxique de la fumée ont pu l'un et l'autre agir comme facteurs. Les soucis intenses des affaires, un goût trop bien satisfait pour la table et la boisson, et une vie sédentaire, forment un ensemble particulièrement propice à la production du diabète. La glycosurie peut apparaître pendant la grossesse ; dans de rares cas, elle n'existe que pendant cette période. Trousseau croyait que les rejetons de parents phtisiques étaient particulièrement prédisposés au diabète.

On a vu des traumatismes ou des maladies de la moelle épinière ou du cerveau être suivis de diabète, la statistique très soignée de Frerichs compte 30 cas d'affections de ces organes chez des diabétiques. Le bulbe n'est pas toujours atteint. Dans 4 seulement de ces cas où il y avait des lésions organiques, on trouva de la sclérose ou d'autres lésions bulbaires. Parfois le diabète est causé par une lésion irritant, au niveau du bulbe, le centre diabétique de Claude Bernard. J'ai vu avec Reiss, au Friedrichshain à Berlin, une femme qui avait des symptômes cérébraux atypiques et du diabète, et chez laquelle on trouva à l'autopsie un cysticerque dans le quatrième ventricule. La glycosurie s'observe parfois avec des tumeurs de l'hypophyse, telles que celles qui accompagnent l'acromégalie. Ebstein a signalé 4 cas dans lesquels le diabète sucré coïncidait avec l'épilepsie. Il pense que dans la plupart des cas de ce genre les deux affections relèvent d'une cause commune. A son avis, on trouverait cette associations dans l'épilepsie jacksonienne beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, si l'on examinait les urines d'une façon plus exacte et plus systématique. Parfois l'hémorragie cérébrale, et même les coliques hépatiques violentes, s'accompagnent d'une glycosurie passagère.

Dans certains cas on a vu le diabète venir à la suite de *maladies fébriles infectieuses*. On a signalé des cas survenus au cours ou immédiatement à la suite de la diphtérie, de l'influenza, du rhumatisme articulaire, de la dothiénentérie, de la syphilis.

Diabète expérimental. — Leo croit que le diabète est causé par un agent infectieux. Il a produit la glycosurie chez des chiens, en leur administrant de l'urine diabétique, fraîche ou fermentée. En 1901, Blum a fait connaître que les injections sous-cutanées d'une solution aqueuse d'adrénaline avaient déterminé de la glycosurie chez 22 animaux, sur 35 soumis à l'expérience. Herter confirma ces résultats et trouva que l'application directe de cette solution à la surface du pancréas détermine une glycosurie marquée. L'adrénaline est une subs-

tance énergiquement réductrice, et Herter pense que dans ces expériences la glycosurie résulte d'une inhibition des phénomènes d'oxydation qui se passent normalement dans les cellules du pancréas. La phloridzine administrée à l'intérieur ou par voie hypodermique détermine une glycosurie temporaire prononcée, qui ne s'accompagne pas d'hyperglycémie. La phloridzine agit d'abord sur l'épithélium rénal, en supprimant sa faculté d'être imperméable au sucre. Naunyn et Klemperer sont d'avis qu'il existe une forme rénale du diabète.

Le métabolisme dans le diabète. — Notre ignorance des troubles de la nutrition dans le diabète tient en grande partie à ce que nous ne savons pas quel peut être le sort des hydrates de carbone dans l'organisme à l'état sain. Normalement, les hydrates de carbone de l'alimentation s'emmagasinent dans le foie et les muscles sous forme de glycogène. Pavy pense qu'une partie des hydrates de carbone ingérés est transformée en graisse par les villosités de la muqueuse intestinale, et transportée de là au sang par les lymphatiques. Grâce à une certaine division, une autre partie des hydrates de carbone s'incorpore aux matières azotées et est emportée à l'état de protéide. D'après Pavy, une partie seulement des hydrates de carbone atteint le foie à l'état de glycose ; là la cellule hépatique convertit ce mono-saccharide en un polysaccharide, le glycogène. Le glycogène peut aussi se former aux dépens des protéides de l'alimentation ; et même dans certaines circonstances le sucre peut dériver directement des protéides de l'organisme. A l'état sain, la quantité de sucre dans le sang circulant varie de 0,1 à 0,2 p. 100. Si le foie et les muscles ne fonctionnaient pas comme des réservoirs, en emmagasinant après les repas à l'état de glycogène l'excès des hydrates de carbone, nous aurions plus de 0,2 p. 100 de glycose dans le sang, il y aurait hyperglycémie et par suite glycosurie. A l'état sain, le glycogène se reconvertit en glucose, qui est distribué aux muscles par le sang circulant et qui est brûlé dans les muscles, où il produit de la chaleur et de l'énergie.

On ne sait pas encore de quelle manière a lieu cette combustion finale. Cohnheim junior a publié en 1902 et 1903 des recherches qui jettent beaucoup de lumière sur cette question. Au moyen d'une presse construite spécialement dans ce but, il prépara du suc pancréatique et du suc des muscles de chiens et de chats. Chacun de ces liquides, ajouté seul à des solutions de glycose, était inactif. Mais si on ajoutait du suc pancréatique à un mélange de suc de muscle et de glycose, le glycose se décomposait rapidement en alcool et acide carbonique. D'après Cohnheim, ce phénomène remarquable est analogue au fait découvert par Pawlow, que le trypsinogène ne devient actif pour la digestion des albuminoïdes qu'après sa conversion en trypsine par l'*entérokinase* du suc intestinal. Il croit que les muscles produisent un proenzyme qui ne devient un agent actif de combustion des hydrocarbones que sous l'action d'une autre substance, produite dans le pancréas et transportée aux muscles par le courant sanguin. Il a montré que la substance glycolytique produite par le pancréas n'est pas un véritable ferment, mais un corps qui par ses caractères se rapproche beaucoup d'autres constituants bien connus des sécrétions internes, tels que l'adrénaline et l'iodothyrine. Il a trouvé aussi que si l'on emploie une trop grande quantité de suc pancréatique, la combustion des hydrates de carbone est retardée ou même arrêtée. Il suppose que le suc pancréatique fournit les ambocepteurs et que le suc musculaire fournit les compléments. L'action retardante d'un excès de suc pancréatique serait due à une surabondance des ambocepteurs. D'après ces recherches, les hydrates de carbone, à l'état normal, sont brû-

lés dans les muscles, avec production de chaleur et d'énergie, par l'action combinée de deux substances glycolytiques, produites l'une dans les muscles et l'autre dans le pancréas. Ce travail important attend sa confirmation.

Quand la proportion de glucose dans le sang circulant dépasse 0,2 p. 100, il se produit de la glycosurie. Théoriquement, elle peut se produire :

a) Par un trouble fonctionnel ou organique dans les îlots de Langerhans du pancréas. Ces îlots cellulaires produisent probablement un ferment ou une substance glycolytique. Cette substance paraît nécessaire à la combustion normale des hydrates de carbone. Si les îlots sont malades, le ferment ne se forme pas, le glucose s'accumule dans le sang, et il en résulte de la glycosurie. Cette substance agit peut-être par elle-même sur les hydrates de carbone; Cohnheim croit qu'elle est indispensable pour rendre actif un pro-ferment fabriqué dans les cellules musculaires.

b) Par l'ingestion brusque d'une quantité d'hydrates de carbone supérieure à ce que le foie peut emmagasiner normalement à l'état de glycogène. Une personne saine peut, ayant l'estomac vide, absorber de 180 à 250 grammes de glucose sans que la glycosurie survienne. Le sucre pris en plus grande quantité déterminera ce qu'on appelle de la glycosurie alimentaire, ou *glycosuria a saccharo*. Chez une personne saine, les hydrates de carbone à l'état de féculents, en quelque quantité qu'ils soient, ne détermineront pas la glycosurie, parce que leur transformation en glucose est relativement lente. Cependant, si la limite d'assimilation de l'individu considéré, c'est-à-dire sa capacité d'emmagasinement des hydrocarbones est abaissée, il peut survenir une *glycosuria ab amylo*.

c) Par des modifications dans le fonctionnement du foie: 1° Modifications dans la circulation sous l'influence du système nerveux. La piqûre de la moelle, les lésions de la moelle, et diverses excitations des centres nerveux sont suivies de glycosurie ; on suppose que ces phénomènes déterminent une paralysie des vaso-moteurs et que, par suite, il passe dans le foie une plus grande quantité de sang. Ainsi comprise, la maladie est une névrose. 2° Instabilité du glycogène, due soit à sa formation incomplète, soit à un état des cellules qui y rend le glycogène moins stable.

Anatomie pathologique. — Saundby (1) a donné un bon résumé des lésions anatomiques.

Le *système nerveux* ne présente pas de lésions constantes. Dans quelques cas on a observé des tumeurs ou de la sclérose de la moelle, ou bien, comme dans le cas que nous avons cité, un cysticerque comprimant le plancher du quatrième ventricule. On a trouvé des kystes dans la substance blanche du cerveau, et on a décrit des lésions péri-vasculaires. Il n'est pas rare d'observer une polynévrite secondaire ; elle est probablement la cause de ce que l'on appelle le tabes diabétique. R. T. Williamson a trouvé des lésions des cordons postérieurs de la moelle semblables à celles qu'on observe dans l'anémie pernicieuse.

Dans le système nerveux sympathique, on a trouvé des ganglions augmentés de volume, parfois sclérosés. Le *sang* peut contenir jusqu'à 0,4 p. 100 de sucre, au lieu de 0,15 p. 100. Le plasma est généralement couvert de graisse, qu'on peut voir à l'état de fines particules. Quand le sang est coagulé une couche blanche crémeuse recouvre le caillot ; il peut y avoir des cail-

(1) *Leçons sur le diabète*, 1891.

lots graisseux dans les petits vaisseaux. Il n'y a pas de modifications spéciales des globules blancs ni des globules rouges. Les leucocytes polynucléaires contiennent du glycogène, on en a aussi trouvé dans les polynucléaires de la leucémie. Le *cœur* est quelquefois hypertrophié. L'endocardite est très rare. L'artério-sclérose est fréquente. Les *poumons* présentent des modifications importantes. La broncho-pneumonie aiguë, la pneumonie fibrineuse (qui peuvent toutes deux se terminer par la gangrène) et la tuberculose sont fréquentes. La « phtisie diabétique » est toujours de nature tuberculeuse et résulte d'une broncho-pneumonie caséeuse. Dans quelques cas, il y a pneumonie interstitielle chronique non tuberculeuse. On a décrit des embolies graisseuses des vaisseaux pulmonaires, coïncidant avec le coma diabétique.

Le *foie* est généralement augmenté de volume ; la dégénérescence graisseuse est fréquente. Dans ce qu'on appelle la cirrhose diabétique (*cirrhose pigmentaire*), le foie est augmenté de volume et scléreux, et on observe de la cachexie avec mélanodermie. Cet état est probablement identique avec l'hémachromatose. La dilatation de l'estomac est fréquente.

Le pancréas dans le diabète. — Nos connaissances scientifiques sur les relations entre le pancréas et la glycosurie datent de 1889 ; c'est à cette époque que Minkowski et von Mering publièrent les résultats de leurs expériences sur l'extirpation du pancréas chez les animaux. Les connaissances actuelles peuvent être résumées ainsi : 1° l'extirpation du pancréas chez les chiens, et parfois chez l'homme (W. T. Bull), est suivie de glycosurie. S'il reste un petit morceau de pancréas, il n'apparaît pas de sucre dans les urines ; 2° chez une grande partie des diabétiques, on trouve des lésions du pancréas ; 50 p. 100, d'après Hansemann et Williamson, présentent de l'inflammation interstitielle chronique ; 3° d'après les expériences, il est raisonnable de supposer que le diabète est une conséquence de la lésion pancréatique. Le pancréas a, comme le foie, une double sécrétion : l'une, externe, qui se déverse dans l'intestin, et l'autre interne, qui est soit un ferment, soit une substance semblable par ses caractères chimiques à l'adrénaline et à l'iodothyrine ; cette substance, d'après Cohnheim, paraît nécessaire à la combustion normale du glucose dans les muscles. L'état morbide du pancréas cause le diabète en empêchant la formation de cette substance glycolytique. Le fait que la persistance d'une faible portion de la glande suffit, dans les expériences sur les chiens, à empêcher l'apparition du diabète, est à rapprocher de cet autre fait remarquable qu'un petit fragment de corps thyroïde suffit à empêcher l'apparition du myxœdème expérimental.

Les observations d'Opie au laboratoire du docteur Welch, confirmées par celles de Weichselbaum et de Stange, paraissent donner l'explication du problème. On trouve au sein de la glande des formations spéciales connues sous le nom d'îlots de Langerhans ; elles sont composées de cellules polygonales disposées en colonnes irrégulières, entre lesquelles existent de larges capillaires anastomosés. Les lumières des canaux ne pénètrent pas dans ces îlots, qui sont, en réalité, des glandes sans conduits excréteurs, comme les para-thyroïdes, la thyroïde, la pituitaire, etc. L'intime relation entre ces colonnes de cellules et le riche réseau de vaisseaux sanguins donne à penser, comme l'a supposé Schæfer, que ce sont elles qui fournissent la sécrétion interne de la glande. Il est probable que la substance glycolytique découverte par Cohnheim est produite par ces cellules spéciales. Les preuves expérimentales manquent, mais on a trouvé des lésions des îlots dans le diabète. Chez une femme de mon service,

âgée de 24 ans et diabétique, morte de tuberculose pulmonaire, on trouva le tissu glandulaire du pancréas bien conservé et sain, mais les îlots de Langerhans étaient partout représentés « par une substance hyaline, nettement circonscrite, composée de particules homogènes ». Dans deux autres cas, on trouva des lésions des îlots, mais il y avait aussi de la pancréatite chronique (Opie, *Jour. Exper. med.*, vol. V). Hoppe Seyler a récemment décrit une forme clinique de diabète pancréatique, due à l'artério-sclérose des vaisseaux du pancréas. Les lésions artérielles existaient dans toute une série d'autopsies.

Sur mes 27 cas, 15 furent suivis d'autopsie; 9 présentaient macroscopiquement de l'atrophie du pancréas. Dans un cas, il y avait de la dégénérescence graisseuse, et dans un autre des calculs.

Les *reins* présentent généralement de la néphrite diffuse avec dégénérescence graisseuse. Il y a de la dégénérescence hyaline de l'épithélium des tubes, surtout dans la branche descendante de l'anse de Henle, et aussi dans les capillaires des glomérules.

Symptômes. — On distingue une forme *chronique* et une forme *aiguë*, mais elles ne présentent pas de différences, sauf que dans la forme aiguë les malades sont plus jeunes, l'évolution plus rapide et l'amaigrissement plus prononcé. Le diabète peut être aigu chez les vieillards. J'ai vu à Washington un homme de 73 ans chez qui toute l'évolution de la maladie dura moins de treize jours.

On peut aussi classer les diabètes en: 1° diabète *lipogénique* ou de régime; il comprend la glycosurie passagère des personnes corpulentes; 2° diabète *nerveux*, dû à des traumatismes ou à des troubles fonctionnels du système nerveux; 3° diabète *pancréatique*, celui dans lequel il existe une lésion du pancréas. Mais il n'est pas toujours facile de distinguer à quelle forme on a affaire. On a voulu isoler une variété clinique correspondant au diabète pancréatique expérimental. Hirschfeld, de la clinique de Guttmann, a décrit des cas à évolution rapide et grave, survenant généralement chez des individus jeunes ou d'âge moyen. La polyurie y est moins fréquente et peut manquer: il y a insuffisance frappante de l'assimilation des albuminoïdes et des graisses, comme le montre l'examen des matières et des urines. Dans 4 cas sur 7, l'autopsie fut faite; on trouva le pancréas deux fois atrophié, une fois cancéreux, la quatrième fois excessivement mou.

Le *début* de la maladie est progressif; l'attention est d'abord attirée par les envies fréquentes d'uriner, ou par une soif démesurée. Très rarement le diabète a un début brusque, à la suite d'une émotion soudaine, d'un traumatisme ou d'un frisson intense. Quand elle est bien établie, la maladie se caractérise par une grande soif, l'émission de grandes quantités d'urine sucrée, un appétit vorace, et généralement un amaigrissement progressif.

Parmi les *symptômes généraux* de la maladie, un des plus pénibles est la *soif*. Il faut de grandes quantités d'eau pour que le sucre reste en solution et qu'il soit excrété par l'urine. On trouvera que la quantité de liquide absorbé est exactement en rapport avec la quantité de sucre excrété. Pourtant, on trouve assez souvent des cas de diabète caractérisé dans lesquels la soif n'est pas excessive; mais dans ces cas la quantité d'urine émise n'est jamais grande. La soif est surtout intense une heure ou deux après les repas. En règle générale, la digestion se fait bien et l'appétit est démesuré. On donne parfois à cet état le nom de *boulimie* ou de *polyphagie*. La douleur dans les reins est fréquente.

La langue est généralement sèche et vernissée, la salive peu abondante, les

gencives peuvent gonfler, et dans les dernières périodes la stomatite aphteuse est fréquente. La constipation est de règle.

Malgré la quantité énorme d'aliments absorbée, l'amaigrissement du malade peut être rapide. La perte de graisse est dans une certaine mesure en relation avec la polyurie, et quand par un régime convenable on diminue le sucre, le malade peut regagner du poids rapidement. La peau est sèche et râpeuse ; il y a rarement de la transpiration, sauf quand le diabète s'accompagne de phtisie. On a vu parfois des sueurs profuses alterner avec une polyurie excessive. Le prurit, généralisé ou localisé aux organes génitaux, peut être extrêmement pénible ; c'est parfois un des premiers symptômes. La température est souvent au-dessous de la normale ; le pouls est généralement fréquent, et la tension artérielle augmentée. Beaucoup de diabétiques n'ont pas d'amaigrissement bien prononcé. Des individus ayant passé l'âge moyen de la vie peuvent avoir du diabète pendant des années, sans que leur santé soit beaucoup altérée et sans présenter de dénutrition. Ce sont les cas de diabète gras, qui s'opposent au diabète maigre.

Le diabète chez les enfants. — Stern en a analysé 117 cas. Ils s'observent généralement dans les classes supérieures de la société. 6 fois il s'agissait d'enfants de moins d'un an. Les influences héréditaires étaient très nettes. L'évolution de la maladie est généralement plus rapide que chez les adultes. La durée la plus courte qu'on ait observée est deux jours. Dans 7 cas le diabète ne dura pas un mois. On signale le cas d'un enfant qui paraît être né avec de la glycosurie et guérit en 8 mois.

Le sang dans le diabète. — Dans le diabète vrai l'hyperglycémie est constante. Quand le coma survient, on trouve dans le sang de l'acide oxybutyrique.

La *polycythémie*, s'élevant à 6.000.000 ou 8.000.000 de globules rouges par centimètre cube, n'est pas rare dans les cas où le malade est véritablement desséché par une polyurie intense. Le coma s'accompagne d'un certain degré de leucocytose. La lipémie s'observe dans un certain nombre de cas. Elle se révèle, dans une préparation de sang frais, par la présence d'innombrables particules mobiles parmi les globules rouges, et dans le sang centrifugé par l'aspect crémeux du sérum. Le sang normal contient de 0,16 à 0,325 p. 100 de graisse (Becquerel et Rodier). Fraser a trouvé 16,44 p. 100 de graisse dans le sang d'un diabétique. Les opinions sont partagées quant à l'origine de cette graisse.

Urine. — La quantité varie de 3 ou 4 litres dans les cas légers à 15 ou 20 litres dans les cas très graves. Dans quelques cas la quantité d'urine n'est pas très augmentée. Par un régime sévère on peut la réduire beaucoup, et dans les affections fébriles intercurrentes elle peut redescendre à la normale. La densité de l'urine est élevée ; elle varie entre 1,025 et 1,045 ; exceptionnellement elle peut être basse (1,013 ou 1,020). La densité la plus élevée qu'on ait signalée est celle d'un cas de Trousseau, 1,074. Les densités très élevées, 1,070 ou davantage, doivent faire penser à une simulation. L'urine est pâle, presque comme de l'eau ; elle a une odeur douceâtre et un goût nettement sucré. Sa réaction est acide. Le sucre y existe en quantités variables. Dans les cas bénins il ne dépasse pas 1 et demi ou 2 p. 100 ; mais il peut atteindre jusqu'à 5 et 10 p. 100. La quantité totale de sucre émise en vingt-quatre heures peut varier entre 300 et 600 grammes ; dans des cas exceptionnels elle atteint de 800 à 1.000 grammes. Voici les réactions les plus satisfaisantes pour la recherche du sucre :

Réaction de Fehling. — La solution est composée de sulfate de cuivre, 5 grammes, de tartrate neutre de potassium, 200 grammes, d'une solution de potasse caustique, 300 grammes, et d'eau distillée, q. s. pour un litre. On met 3 centimètres cubes de ce liquide dans un tube à essai et on fait bouillir pour vérifier le réactif; on ajoute une égale quantité d'urine et on chauffe de nouveau à ébullition; s'il y a du sucre, il se précipite de l'oxyde jaune de cuivre. La solution doit être fraîchement préparée, car elle se décompose facilement.

Réaction de Trommer. — Dans un tube à essai, on ajoute à 3 centimètres cubes d'urine quelques gouttes d'une solution diluée de sulfate de cuivre et autant de potasse qu'il y a d'urine. On chauffe à ébullition; s'il y a du sucre, le cuivre est réduit à l'état de sous-oxyde jaune ou rouge orangé.

Les réactions par les sels de cuivre sont sujettes à certaines erreurs. Ainsi, après l'emploi de certains médicaments (chloral, phénacétine, morphine, chloroforme, etc.), l'urine contient une substance appelée acide glycuronique, qui réduit le cuivre. L'alcaptonurie peut aussi être une cause d'erreur (voir *Alcaptonurie*).

Fermentation. — Ce procédé est à l'abri des causes d'erreur présentées par les sels de cuivre. Placer un petit fragment de levure sèche active dans un tube à essai rempli d'urine, et renverser ensuite ce tube sur un récipient rempli du même liquide (on construit maintenant des tubes spéciaux à fermentation). S'il y a du sucre, la fermentation a lieu, avec production d'acide carbonique, qui s'accumule à la partie supérieure du tube et en expulse peu à peu l'urine. Dans les cas douteux on pratiquera toujours cette réaction de contrôle.

Épreuve du polarimètre. — Pour les travaux de laboratoire, le procédé du polarimètre a une grande valeur. Le glucose est dextrogyre. La proportion du sucre peut s'évaluer rapidement par le degré de l'angle de rotation. Cette méthode est la plus avantageuse pour les déterminations quantitatives. La présence de l'acide oxybutyrique β, qui est lévogyre, neutralise une partie de l'action rotatoire du glucose.

Réaction de Nylander, par le bismuth. — On prépare le réactif de Nylander en dissolvant 4 grammes de sel de Seignette dans 100 centimètres cubes d'une solution de soude caustique à 8 p. 100, en ajoutant 2 grammes de sous-nitrate de bismuth et en digérant au bain-marie jusqu'à ce qu'on ait dissous autant que possible du sel de bismuth. Ajouter à 10 centimètres cube d'urine 1 centimètre cube du réactif de Nylander, et faire bouillir quelques minutes. S'il y a du glucose, il se forme un précipité noir de bismuth.

Quant aux autres parties constitutives de l'urine, l'urée est augmentée, l'acide urique ne présente pas de modifications spéciales, les phosphates peuvent être fortement en excès. La quantité de sel de calcium est notablement augmentée. Il en est de même de l'ammoniaque dans tous les cas graves, en particulier dans le coma diabétique. Rolfe a signalé des cas de forte augmentation des phosphates; dans certains de ces cas, l'excrétion est excessive et les symptômes très analogues à ceux du diabète, bien que la présence du sucre ne soit pas constante; on a parfois désigné ces cas sous le nom de diabète phosphatique. L'*acétone* et les substances acétonigènes se rencontrent assez souvent. La *réaction de Lieben* est la suivante. On distille l'urine et on alcalinise avec la solution de potasse quelques centimètres cubes de l'urine distillée. On ajoute alors quelques gouttes de la solution de Lugol; s'il y a de l'acétone, l'urine distillée prend une couleur jaune trouble, due à la production d'iodo-

forme, qu'on reconnaît à son odeur et à la formation de petits cristaux hexagonaux et étoilés. L'urine contient parfois de l'*acide diacétique*; on peut le reconnaître par la belle couleur de vin de Bordeaux que lui donnent dans ce cas quelques gouttes de la solution de perchlorure de fer. D'autres substances, comme les acides formique, phénique et salicylique, donnent la même réaction dans l'urine fraîche et dans l'urine préalablement bouillie; mais l'acide diacétique ne donne pas cette réaction dans l'urine préalablement portée à ébullition. Pour rechercher l'acide diacétique, il faut employer de l'urine parfaitement fraîche, car il se décompose rapidement en acétone et acide carbonique. L'acide oxybutyrique β, qu'on reconnaît comme cause du coma, doit être recherché dans tous les cas graves. Comme il est lévogyre, sa présence se révèle par l'action lévogyre de l'urine où la fermentation du sucre a été poussée jusqu'au bout, et aussi par le fait qu'on trouve plus de sucre avec la méthode de Fehling qu'avec la polarimétrie. L'existence dans l'urine d'acétone et d'acide diacétique, produits qui dérivent l'un et l'autre de l'acide oxybutyrique β, démontre absolument qu'il se forme dans le corps de l'acide oxybutyrique β.

Bremer a trouvé que l'urine diabétique a la propriété de dissoudre le violet de gentiane, tandis que l'urine normale ne le dissout pas. Malheureusement, l'urine du diabète insipide et celle de certaines polyuries se comportent à cet égard comme l'urine diabétique. Frohlich a récemment imaginé une méthode, qui repose sur le fait que l'urine diabétique a la propriété de décolorer les solutions de bleu de méthylène

On a aussi signalé la présence du *glycogène* dans l'urine. L'*albumine* n'est pas rare. Lippstein, à Carlsbad, en a trouvé dans environ 37 p. 100 de ses analyses.

On observe parfois de la *pneumaturie*, c'est-à-dire la formation de gaz dans l'urine, par suite de fermentations vésicales.

Cammidge a trouvé de la glycérine dans l'urine dans un cas de diabète pancréatique. Ce produit résulte de la dégénérescence graisseuse due à l'action d'un ferment adipolytique.

Il peut passer dans l'urine de la graisse à l'état de fine émulsion (lipurie).

Complications. — *a*) CUTANÉES. — Les furoncles et les anthrax sont extrêmement fréquents. L'onyxis douloureuse s'observe quelquefois. On observe aussi de l'eczéma, parfois avec des démangeaisons intolérables. L'irritation causée par l'urine peut causer chez la femme un prurit extrêmement violent des organes génitaux, et chez l'homme la balanite. Le xanthome et le purpura s'observent moins fréquemment. La gangrène n'est pas rare; elle accompagne généralement l'artério-sclérose. William Hunt en a analysé 64 cas. Dans 50 cas, la gangrène s'était localisée de la manière suivante : pieds et jambes, 37 fois; cuisse droite, 2 fois; nuque, 2 fois; organes génitaux externes, 1 fois; poumons, 3 fois; doigts, 3 fois; dos, 1 fois; yeux, 1 fois. L'ulcère perforant du pied peut s'observer. La teinte bronzée de la peau (*diabète bronzé*) s'observe dans certains cas où le diabète survient tardivement au cours de la maladie connue sous le nom d'hématochromatose, qui est caractérisée en outre par une cirrhose pigmentaire du foie et du pancréas. Lorsque les complications graves commencent, la tolérance pour les hydrates de carbone augmente beaucoup; les sueurs profuses s'observent parfois.

b) COMPLICATIONS PULMONAIRES. — Les malades sont assez souvent emportés par une *pneumonie aiguë*, lobaire ou lobulaire. La *gangrène* peut très bien sur-

venir, mais l'haleine ne prend pas nécessairement l'odeur fétide de la gangrène ordinaire. Dans un de nos cas, la pneumonie lobaire a été suivie d'abcès du poumon.

La *broncho-pneumonie tuberculeuse* est très fréquente. On avait d'abord pensé, étant donné son évolution rapide et le fait que la maladie se limite au poumon, qu'il ne s'agissait pas d'une véritable affection tuberculeuse ; mais dans les cas que j'ai pu observer moi-même il y avait des bacilles, et l'affection est aujourd'hui généralement considérée comme tuberculeuse.

c) Complications rénales. — L'*albuminurie* est assez fréquente. La quantité d'albumine est très variable; quand elle est faible, elle ne paraît pas avoir grande importance. L'œdème des pieds et des articulations n'est pas rare. Mais l'anasarque généralisé est rare, ce qui tient à l'abondante polyurie. Il dérive parfois de l'artério-sclérose. Quelquefois il précède l'apparition du coma diabétique. La cystite s'observe dans certains cas.

d) Système nerveux. — 1° Le *coma diabétique*, qui a été d'abord étudié par Kussmaul, se produit dans une grande partie des cas de diabète, surtout chez les individus jeunes. Stephen Mackenzie dit que, de tous les cas mortels de diabète observés au London Hospital, tous ceux qui touchaient des individus de moins de 25 ans, sauf un, ont fini par le coma. Sur les 44 mortels de Naunyn, il y a 12 comas diabétiques. Le coma a précédé la mort dans 28 des 40 cas de Williamson. Je l'ai observé dans 15 de mes 27 cas mortels. Fuscher distinguait trois groupes de cas : α) ceux dans lesquels, après un effort, les malades sont soudain pris de faiblesse avec syncope et somnolence, perdent progressivement la conscience, et meurent au bout de quelques heures ; β) les cas qui sont précédés de troubles gastriques, par exemple de nausées et de vomissements, ou de quelque affection locale : pharyngite, phlegmon, ou complication pulmonaire. Dans ces cas l'attaque débute par de la céphalée, du délire, un malaise intense, et de la dyspnée à la fois inspiratoire et expiratoire; c'est la « *soif d'air* » de Kussmaul. La cyanose n'est pas constante. S'il y a de la cyanose, le pouls devient rapide et faible, et le malade tombe progressivement dans le coma; l'attaque dure de un à cinq jours. L'haleine peut avoir une odeur douceâtre très désagréable, due à la présence de l'acétone. λ) Les cas dans lesquels, sans dyspnée ni malaise préalable, le malade est pris de céphalée et d'une sensation d'intoxication, et tombe rapidement dans un coma profond et fatal. Dans d'autres cas atypiques, le coma est dû à l'urémie, à l'apoplexie ou à la méningite.

On a beaucoup discuté sur la nature de ces symptômes, mais les recherches de laboratoire en ont fourni aujourd'hui une explication pratiquement suffisante. Pendant des années on attribuait le coma à l'action toxique de l'acétone, puis à celle de l'acide diacétique. Mais les recherches expérimentales ont montré que ces idées étaient inexactes. L'opinion presque universellement adoptée aujourd'hui est que le coma est dû à une intoxication acide, à ce que Naunyn appelle une acidose. On admet que l'agent de l'intoxication est l'acide oxybutyrique β, qui s'accumule dans les tissus et dans le sang circulant en quantités énormes, et qui s'élimine dans l'urine en combinaison avec divers produits basiques, mais jamais à l'état libre. En 1884, Stadelmann, Kulz et Minkowski, presque simultanément, trouvèrent cet acide dans l'urine de malades atteints de coma diabétique. Les recherches ultérieures, en particulier celles de la clinique de Naunyn, ont entièrement confirmé ces résultats, et aujourd'hui on admet universellement que l'acide oxybutyrique β est la cause du coma diabé-

tique. La quantité de cet acide excrétée dans les 24 heures est parfois énorme. Külz a trouvé, dans 3 cas différents, 67, 100 et 226 grammes. Magnus-Lévy estime que, dans les cas mortels, les tissus contiennent souvent de 100 à 200 grammes de cet acide. Cet auteur est d'avis que l'acide oxybutyrique β provient des graisses de l'organisme ; au contraire la plupart des observateurs, y compris Naunyn, le font dériver de la décomposition des albuminoïdes. L'acétone et l'acide diacétique dérivent de l'acide oxybutyrique β.

Saunders et Hamilton ont décrit des cas dans lesquels les capillaires pulmonaires étaient oblitérés par de la graisse. Ils attribuaient les symptômes de coma à des embolies graisseuses ; mais dans beaucoup de cas de coma on n'a pas trouvé de lésions de ce genre, quoique la lipémie ne soit pas rare au cours du diabète.

L'albuminurie précède ou accompagne souvent l'accès ; on peut déceler beaucoup de cylindres petits et grêles, hyalins et finement granuleux.

2° *Névrite périphérique.* — Les névralgies, l'engourdissement et le fourmillement, symptômes qui ne sont pas rares au cours du diabète, y sont probablement de petits signes de névrite. La névrite peut être généralisée, ou n'intéresser que les extrémités des membres supérieurs et inférieurs. Parfois elle est unilatérale ; ou bien elle n'intéresse qu'un seul nerf, le sciatique, ou la troisième paire. On peut observer de l'herpès zoster. Il peut se produire aux pieds des maux perforants.

Pseudo-tabes diabétique. — C'est une névrite périphérique, caractérisée par des douleurs fulgurantes dans les jambes, la perte du réflexe rotulien (qui peut exister seule sans les autres symptômes) et l'affaiblissement des extenseurs du pied. La démarche présente le *steppage* caractéristique, comme dans les névrites arsénicale, alcoolique ou les autres paralysies névritiques. Charcot dit qu'il peut y avoir atrophie des nerfs optiques, Williamson et d'autres auteurs ont trouvé des lésions des cordons postérieurs de la moelle.

Paraplégie diabétique. — Elle aussi, suivant toute probabilité, est due à de la névrite. Dans certains cas il y a perte de la force musculaire aux deux bras et aux deux jambes.

3° *Symptômes mentaux.* — Les malades sont souvent moroses et ont une forte tendance à devenir hypocondriaques. On a observé la paralysie générale. Certains malades manifestent une agitation et une inquiétude extraordinaires.

4° *Sens spéciaux.* — La cataracte s'observe parfois et survient rapidement chez des individus jeunes. Il y a une rétinite diabétique, qui ressemble beaucoup à la rétinite albuminurique. Les hémorragies sont fréquentes. L'amaurose brusque, semblable à celle qui survient dans l'urémie, s'observe quelquefois. Il peut y avoir paralysie des muscles de l'accommodation, et enfin atrophie des nerfs optiques. Il peut apparaître très rapidement des symptômes du côté des oreilles : otite moyenne, et parfois inflammation des cellules mastoïdiennes.

5° *Fonctions sexuelles.* — L'impuissance est commune ; elle peut être un symptôme précoce. La conception est rare ; si elle a lieu, il y des chances d'avortement. Une mère diabétique peut mettre au monde un enfant sain. On ne connaît pas d'exemple de mère diabétique ayant engendré un enfant diabétique. L'évolution de la maladie est généralement aggravée par l'accouchement.

Évolution. — Chez les enfants, le diabète progresse rapidement et peut aboutir à la mort en quelques jours. Chez les individus jeunes, la mort survient

presque invariablement par coma diabétique. On peut dire, en règle générale, que plus le malade est âgé lors du début de la maladie, plus l'évolution est lente. Les cas où il n'y a pas d'influence héréditaire sont les plus favorables, Chez les hommes corpulents et assez âgés, le diabète a un pronostic beaucoup meilleur que chez les individus maigres. Les diabétiques d'âge moyen peuvent continuer à vivre pendant des années ; on rencontre des diabétiques qui sont atteints depuis dix, douze ou même quinze ans.

Diagnostic. — Ainsi que nous l'avons indiqué en définissant la maladie, pour qu'un cas soit considéré comme vrai cas de diabète, il faut que le sucre éliminé par l'urine soit du glucose, qu'il soit éliminé depuis des semaines, des mois ou des années, et qu'il y ait excrétion de sucre après ingestion de quantités modérées d'hydrates de carbone. Il ne faut pas confondre avec le vrai diabète la glycosurie alimentaire ou de régime. En règle générale, on n'a pas de difficultés à diagnostiquer le diabète. Le diagnostic doit se faire surtout par les réactions urinaires que nous avons indiquées. Il faut faire plusieurs réactions diverses, et quand il y a un doute quelconque, on devra recourir à la fermentation, qui est la méthode la plus sûre prise isolément. Il faut toujours éliminer l'erreur possible qui serait due à la réduction du sulfate de cuivre par les composés de l'acide glycuronique ou par l'acide homogentisique,cause de l'alcaptonurie. Bremer a montré que chez les diabétiques les globules rouges ne prennent pas les colorants rouges, comme le font des globules normaux. Cette méthode peut rendre des services, quand on trouve au premier examen un malade dans le coma, que l'on soupçonne le diabète et qu'on ne peut obtenir tout de suite des urines. Williamson a trouvé que le sang des diabétiques possède la propriété de décolorer les solutions alcalines faibles de bleu de méthylène ; il leur donne une couleur vert jaunâtre ou jaune.

Il y a parfois de la glucosurie intermittente. Dans ces cas il est bon de déterminer la limite d'assimilation du sujet pour les hydrates de carbone. D'après Naunyn, 100 grammes de glucose en solution, administrés deux heures après un repas composé de pain, de beurre et de café, ne doivent pas déterminer de glycosurie. Si la glucosurie apparaît, c'est que la capacité d'emmagasinement des hydrocarbones est diminuée, et il peut survenir par la suite un diabète permanent, diabète vrai.

Il y a parfois des simulations. Une jeune fille que j'ai soignée avait des urines d'une densité de 1,065. Les réactions furent celles du saccharose. On a signalé un cas dans lequel, la fraude par le saccharose ayant été décelée, la femme achèta du glucose et se l'introduisit dans la vessie !

Pronostic. — Dans le diabète vrai les cas de guérison sont rares. D'autre part, la glycosurie passagère ou intermittente qu'on observe chez les trop gros mangeurs ou chez les personnes qui ont subi un surmenage moral intense cède très bien au traitement. Un assez grand nombre de cas présentés comme diabètes guéris appartiennent en réalité à cette catégorie. Pratiquement, chez les personnes de moins de 40 ans le pronostic est mauvais ; chez les individus plus âgés, la maladie est moins grave et moins rebelle au traitement. Il est bon, au début, d'établir si l'urine du malade contient ou non du sucre quand les hydrates de carbone sont absolument exclus de l'alimentation. Si, au contraire, le malade continue à excréter du sucre, le cas est grave, le malade fabrique du sucre avec ses propres matières azotées. La présence de l'acide oxybutyrique β ou de l'acide diacétique dans l'urine a généralement une grande importance ; elle doit avertir le médecin de la possibilité du coma. Parfois

l'acide diacétique persiste pendant des mois sans qu'il se manifeste aucune conséquence grave.

Traitement. — Dans les familles où il y a une prédisposition nette à cette maladie, il faut restreindre l'usage des aliments féculents et sucrés.

L'hygiène personnelle a la plus grande importance pour le diabétique. Il doit éviter les causes de fatigue et mener une vie uniforme, tranquille, autant que possible sous un climat égal. Il portera sur la peau de la flanelle ou de la soie, et veillera avec très grand soin aux fonctions cutanées. Il prendra tous les jours un bain tiède, ou même froid s'il est robuste. Un bain turc de temps en temps est une bonne chose. On prescrira des exercices physiques systématiques et modérés. A défaut d'exercice, on ordonnera le massage. Il est bon d'étudier spécialement les susceptibilités de chaque malade en matière de régime. Il n'y a pas deux cas qui demandent exactement le même traitement. On notera le poids chaque semaine. Un malade qui est glucosurique et qui perd du poids malgré un régime non hydrocarboné doit être considéré comme allant mal. Si l'on ajoute à l'alimentation une certaine quantité de féculents, il peut arriver que le même malade excrète du sucre en quantité médiocre et conserve son poids ou même en gagne un peu.

Alimentation. — Nos prescriptions actuelles sont celles de Sydenham : « Que le malade mange des aliments de digestion facile, comme du veau, du mouton, etc., et qu'il s'abstienne de toutes les sortes de fruits et de légumes. »

Les diabétiques reçus dans les services du Johns Hopkins Hospital sont mis pendant quelques jours au régime ordinaire du service, qui contient des quantités modérées d'hydrates de carbone, afin qu'on puisse déterminer la quantité de sucre qu'ils excrètent. Ensuite, en deux jours, on supprime progressivement les hydrates de carbone. Puis les malades sont mis au régime suivant, non hydrocarboné, qu'on modifie dans chaque cas suivant l'âge et le poids du malade, et qui est composé d'après une liste d'aliments indiquée par Von Noorden.

Premier déjeuner (7 heures et demie) : 200 centimètres cubes de thé ou de café ; 150 grammes de beefsteak, de côtelettes désossées, ou de jambon cuit ; un ou deux œufs.

Lunch (midi et demi) : 200 grammes de roastbeef froid ; 60 grammes de céleri, de concombres frais ou de tomates, avec du vinaigre, de l'huile d'olive, du sel et du poivre comme assaisonnements ; 20 centimètres cubes de whisky avec 400 grammes d'eau ; 60 centimètres cubes de café, sans lait, ni sucre.

Dîner (6 heures de l'après-midi) : 200 centimètres cubes de bouillon clair, 250 grammes de roastbeef, 10 grammes de sucre, 80 grammes de salade verte avec 10 grammes de vinaigre et 20 grammes d'huile d'olive, ou 3 cuillerées à soupe d'un légume vert bien cuit ; 3 sardines à l'huile, 20 centimètres cubes de whisky, avec 400 centimètres cubes d'eau.

Souper (9 heures du soir) : deux œufs (crus ou à la coque) ; 400 centimètres cubes d'eau.

Ce régime contient environ 200 grammes d'albumine et environ 135 grammes de graisse. Son effet sur l'excrétion du sucre est remarquable. Dans beaucoup de cas, le sucre disparaît absolument de l'urine en trois ou quatre jours. Le graphique XV représente d'une façon très frappante la chute remarquable de la quantité de sucre excrété dans les vingt-quatre premières heures par un malade mis au régime type. D'ailleurs, dans ce cas particulier, le sucre ne disparut des urines qu'un seul jour, quoique le malade ait été maintenu au régime

pendant plus de deux mois. Dans les cas où l'urine cesse de contenir du sucre, on ajoute graduellement à l'alimentation des quantités croissantes de féculents, jusqu'à 20, 50 et 100 grammes. Le pain blanc contient 55 p. 100 de féculents. L'effet du régime non hydrocarboné, d'après von Noorden, est d'améliorer les fonctions de nutrition à tel point que l'organisme arrive à pouvoir emmagasiner des quantités considérables d'hydrate de carbone sans qu'il apparaisse du sucre dans les urines. Naunyn insiste sur la nécessité de faire disparaître l'hyperglycémie et de rendre le malade aglycosurique. Chez les malades qui, bien qu'au régime strict, continuent à excréter de 0,1 à 0,5 p. 100 de glucose, il conseille un « jour de diète », c'est-à-dire la suppression de tout aliment pendant vingt-quatre heures. Dans beaucoup de cas de ce genre on obtient ainsi l'aglycosurie et on considère que la capacité d'assimilation des hydrocarbones est augmentée. Naunyn conseille de remettre à nouveau les malades au régime non hydrocarboné strict tous les trois ou quatre mois, de façon à augmenter leur faculté d'emmagasiner les hydrocarbones.

Dans les cas où l'on n'ordonne pas un régime modèle, il est bon de commencer par supprimer les aliments un par un, jusqu'à ce que le sucre disparaisse de l'urine. Au bout d'un mois, ou deux, on pourra permettre au malade un régime plus libéral, en essayant les différentes sortes d'aliments.

Voici une liste d'aliments que l'on peut donner à des diabétiques :

Liquides : soupe, bouillon et autres soupes légères. Limonade, café, thé, cacao ; il faut prendre des boissons sans sucre, mais on peut leur donner le goût sucré avec de la saccharine. On pourra prendre des eaux potassiques ou sodiques, de l'Apollinaris ou de l'eau de Vichy et du lait en petite quantité.

Nourriture animale : poissons de toute sorte, y compris les écrevisses, les langoustes, les huîtres ; viande salée et viande de boucherie fraîche (le foie excepté), volaille, gibier, œufs, beurre, babeurre, lait caillé, fromage à la crème.

Comme pain : pain de gluten ou de son, biscuits aux amandes ou aux noix de coco. Les farines d'aleurone et de roborat sont tirée du froment et contiennent beaucoup d'albumine et peu de féculents. On peut s'en servir pour fabriquer du pain ou des biscuits ; elles sont très recommandées par Ebstein.

Légumes : laitue, tomates, épinards, chicorée, oseille, radis, asperges, cresson, cresson avec moutarde, concombres, céleri, endives, piments variés.

Fruits : citrons et oranges, raisins secs, prunes, cerises, poires, pommes (en tarte), melons, framboises, fraises, sont des fruits permis en quantité modérée. Les noix peuvent généralement être permises.

Parmi les aliments *défendus*, nous citerons : les soupes épaisses et le foie ;

Le pain ordinaire de toutes sortes (pris en quantité importante) : pain de seigle ou de froment, pain noir ou pain blanc ;

Les préparations farineuses de toute sorte : bouillie de maïs, riz, tapioca, semoule, arrow-root, sagou, vermicelle.

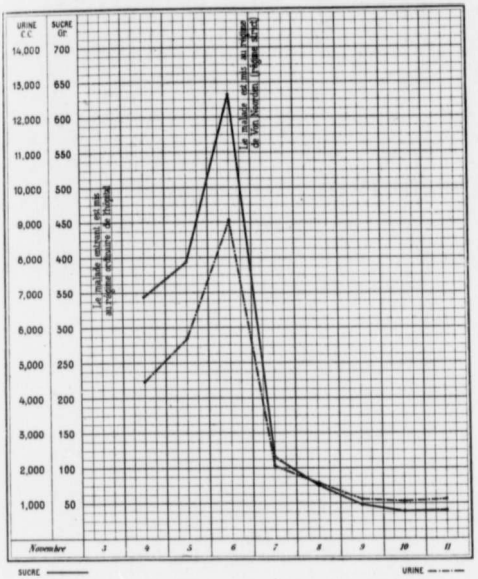
Légumes : pommes de terre, navets, pois, betteraves, blé vert, artichauts.

Parmi les boissons : la bière, le vin mousseux, les boissons gazeuses sucrées.

Une des plus grandes difficultés, dans l'alimentation d'un diabétique, est de trouver un succédané du pain. Parmi les pains de gluten, un grand nombre ne sont guère mangeables, d'autres sont falsifiés.

Comme autres succédanés on a le gâteau d'amandes, le pain d'aleurone, le pain de soya, mais ces produits, non plus que d'autres, ne satisfont géné-

ralement pas le malade. Pour donner le goût sucré, on peut employer la saccharine, que l'on fabrique en tablettes. Mossé a montré que la fécule de pomme de terre s'assimile plus facilement que la fécule de froment, et cette opinion a été en somme confirmée par les expériences comparatives faites dans mon



GRAPHIQUE XV. — Influence du régime sur le sucre et sur l'urine.

service. Mossé permet au diabétique jusqu'à 1 kilogramme par jour de pommes de terre pesées fraîches. Le mieux est de les donner cuites au four.

MÉDICAMENTS. — C'est la partie la moins utile du traitement ; il ne semble pas qu'aucun médicament ait une action directement curative. Seul l'opium, parmi les médicaments, est encore regardé comme capable de limiter les progrès de la maladie. Les diabétiques paraissent avoir une tolérance spéciale pour ce médicament. Pavy préfère la codéine, qui a l'avantage de constiper moins que la morphine. On peut donner au malade d'abord trois doses de 3 centigrammes par jour, et élever graduellement la quantité quotidienne jusqu'à 40 centigrammes. On n'observe pas grand effet si le malade n'est pas mis à un régime sévère. Quand le sucre est descendu à un minimum ou qu'il a disparu, il faut supprimer progressivement l'opium. Non seulement les malades supportent bien de fortes doses d'opium, mais ils en supportent bien la diminution progres-

sive. Le bromure de potassium est souvent un adjuvant utile. On a beaucoup recommandé l'arsénite de brome (solution d'acide arsénieux et de brome dans la glycérine, de 15 à 25 centigrammes après les repas) ; mais ce médicament est loin d'être aussi sûr que l'opium. On peut n'employer que l'arsenic. L'antipyrine peut s'administrer à doses de 0 gr. 50 trois fois par jour ; chez les individus nettement nerveux, elle donne parfois des résultats satisfaisants. On a essayé les salicylates, l'iodoforme, la nitroglycérine, les sels de lithium, la strychnine, la créosote, l'acide lactique.

On a employé des préparations de pancréas (des extraits glycérinés de pancréas sec ou frais), dans l'espoir qu'elles fourniraient les sécrétions internes nécessaires aux transformations normales du sucre dans l'organisme. Mais le succès n'a pas été du tout comparable aux résultats obtenus dans le myxœdème avec l'extrait de corps thyroïde. Lépine a isolé un ferment glycolytique du pancréas et aussi de la levure de bière, et s'en est servi avec succès dans quatre cas.

Jusqu'à présent, les observations de Cohnheim n'ont pas mené à des résultats pratiques pour le traitement.

Parmi les complications, le *prurit* et l'*eczéma* doivent être traités de préférence par des lotions rafraîchissantes d'acide borique ou d'hyposulfite de soude (30 grammes pour 125 centimètres cubes d'eau), ou par la pommade à l'ichthyol et à la lanoline.

Chez les diabétiques maigres et nerveux, il faut tenir l'intestin libre et examiner souvent les urines au point de vue de l'acétone et de l'acide diacétique, dérivés de l'acide oxybutyrique β.

Le coma est une complication presque sans remède. On a recommandé les inhalations d'oxygène. L'emploi du bicarbonate de soude à petites doses est indiqué pour neutraliser l'intoxication acide. Il faut l'employer en injections intraveineuses ; on a injecté jusqu'à 80 grammes. La solution pour injections intraveineuses est une solution de bicarbonate de soude à 1 ou 2 p. 100 dans la solution saline normale. Dans les cas désespérés, on peut en injecter, toutes les six heures, un litre dans une veine. Dans les cas moins graves on l'administrera par la bouche, ou par la bouche et le rectum. C'est Stadelmann qui a le premier recommandé ce traitement, auquel on doit sans aucun doute le plus grand nombre de bons résultats. Naunyn et Magnus Lévy ont publié des cas de coma guéris grâce à cette médication ; j'ai eu une guérison. On doit continuer le bicarbonate jusqu'à ce que l'urine devienne alcaline. On peut donner chaque jour jusqu'à 100 grammes. Tous les diabétiques dont l'urine donne nettement la réaction de l'acide diacétique devraient être mis au bicarbonate de soude. Après le traitement anti-acide, ce sont les injections sous-cutanées ou intraveineuses de la solution saline normale qui ont donné les meilleurs résultats. Malheureusement, l'amélioration par ce mode de traitement est seulement momentanée. Reynolds a publié 2 cas de guérison à la suite de l'administration d'huile de ricin, suivie de 1 gr. 50 à 3 grammes de citrate de potasse d'heure en heure, dans de grandes quantités d'eau. Il faut que le diabétique ait l'intestin libre, car on admet que la constipation favorise l'apparition du coma.

VI. — DIABÈTE INSIPIDE

Définition. — Affection chronique, caractérisée par l'émission de grandes quantités d'urine normale, de faible densité.

Il faut distinguer cette affection de la polyurie, symptôme fréquent dans l'hystérie, dans le mal de Bright, et parfois dans les affections cérébrales ou autres. C'est Willis qui, en 1674, a distingué le premier un diabète sucré et un diabète non sucré.

Étiologie. — La maladie se rencontre surtout chez des individus jeunes. Sur les 85 cas réunis par Straus, 9 fois le malade avait moins de 5 ans ; 12 fois, de 5 à 10 ans ; 36 fois, de 10 à 25 ans. Le sexe masculin est plus souvent atteint. L'affection peut être congénitale. On a remarqué souvent une prédisposition héréditaire ; le cas le plus extraordinaire est celui que rapporte Weil : sur 91 membres d'une famille, appartenant à 4 générations, 23 avaient une polyurie persistante sans aucun dérangement de la santé.

Division clinique. — Il existe deux formes de cette maladie : l'une, primitive ou idiopathique, dans laquelle on ne trouve pas de cause organique ; l'autre, secondaire ou symptomatique, dans laquelle il y a des symptômes d'affection cérébrale ou autre. Sur 9 cas de ma clinique, publiés par Futcher, 4 appartenaient à la première forme et 5 à la seconde. Trousseau a dit que les parents d'enfants atteints de diabète insipide ont souvent de la glycosurie ou de l'albuminurie. Raffe a prétendu que la nutrition défectueuse est chez les enfants un facteur important de prédisposition. On a vu la maladie succéder rapidement à l'ingestion d'eau froide en grandes quantités, ou à un record de buveurs ; elle apparaît parfois pendant la convalescence d'une maladie aiguë.

La forme secondaire ou symptomatique se rattache presque toujours à un traumatisme ou à une affection du système nerveux, à une blessure de la tête ou parfois du tronc. D'après Stœrmer, on l'observe dans 30 p. 100 des cas. On a constaté parfois des tumeurs cérébrales. Il y a une association remarquable entre le diabète insipide et la syphilis cérébrale : sur les 9 cas publiés par Futcher, 5 fois les sujets étaient syphilitiques. Généralement la lésion siège à la base ; elle est de nature méningée. Dans un grand nombre de ces cas, il y a de l'hémianopsie ; elle existait dans 2 des cas de Futcher. Il n'est pas nécessaire que la lésion intéresse aussi le bulbe. L'affection accompagne quelquefois des lésions de la moelle épinière. Dans les tumeurs et les anévrismes abdominaux, dans la péritonite tuberculeuse et dans le carcinome, il peut y avoir une polyurie extrême.

L'explication la plus raisonnable de la polyurie consiste à admettre qu'elle résulte d'un trouble vaso-moteur des vaisseaux des reins, dû soit à une irritation locale, comme dans le cas d'une tumeur abdominale, soit à un trouble central, dans les cas de lésions cérébrales, soit à une excitation fonctionnelle du centre médullaire, produisant une congestion rénale continue.

Anatomie pathologique. — Il n'y a pas de lésions anatomiques constantes. On a trouvé parfois les *reins* augmentés de volume et congestionnés, et la *vessie* hypertrophiée. On a constaté aussi de la dilatation des uretères et des bassinets. Assez souvent la mort résultait d'une affection pulmonaire chronique. On a trouvé des lésions très variées du système nerveux.

Symptômes. — La maladie peut s'installer rapidement, à la suite d'un froid ou

d'un traumatisme ; plus souvent, elle apparaît graduellement. D'après Raffe, les malades se plaignent souvent, dans les débuts de la maladie, de douleurs atroces dans la région lombaire, avec irradiation dans les cuisses. Les symptômes principaux de la maladie sont l'abondance des urines et l'intensité de la soif. La quantité d'urine par 24 heures peut être de 20 à 40 pintes, et même davantage. Trousseau parle d'un malade qui consommait quotidiennement 25 litres de liquide et qui émettait 28 litres d'urine en 24 heures. Dans deux de nos cas, la quantité d'urine émise était supérieure à la quantité de liquides et de solides ingérés. La densité de l'urine est faible : de 1,001 à 1,005 ; sa couleur est extrêmement pâle et aqueuse. La quantité totale des parties solides peut n'être pas diminuée. On a parfois constaté un excès d'urée. Les produits anormaux sont rares. On a parfois trouvé du « sucre de muscle », ou inosite. L'albumine est rare. On a trouvé parfois des traces de sucre. Naturellement, à l'émission de quantités énormes d'urine, correspond une soif intense, et la seule gêne causée par la maladie est la nécessité d'uriner souvent et de boire souvent. L'appétit est habituellement bon, rarement il est excessif comme dans le diabète sucré ; cependant Trousseau raconte la terreur que causa un de ses malades au patron d'un de ces restaurants où l'on fournit le pain à discrétion sans augmentation de prix ; il dit qu'on paya le client pour s'en aller. La nutrition des malades se fait bien et ils ont bonne mine. Souvent il ne semble pas que la maladie nuise en aucune façon à la santé générale. Naturellement il y a peu de transpiration et la peau est rugueuse. La salive est en petite quantité et la bouche est sèche. La tolérance pour l'alcool est remarquable ; on a vu des malades absorber chaque jour un litre d'eau-de-vie, ou une douzaine de bouteilles de vin et même davantage.

L'évolution dépend absolument de la nature de l'affection primitive. Parfois lorsqu'il y a une affection organique, cérébrale ou abdominale, la santé générale est très altérée ; le malade maigrit et ses forces diminuent rapidement. Dans la polyurie essentielle ou idiopathique, la bonne santé peut se maintenir indéfiniment, on a vu la maladie durer jusqu'à cinquante ans. La mort résulte généralement d'une affection intercurrente. Il peut y avoir guérison spontanée

Diagnostic. — La maladie se distingue du diabète sucré par la faible densité de l'urine et l'absence de sucre. La polyurie hystérique la simule parfois très exactement ; la quantité d'urine émise est parfois énorme, et c'est seulement par l'apparition d'autres manifestations hystériques qu'on peut faire le diagnostic. Mais la polyurie hystérique est toujours passagère.

Dans certains cas de mal de Bright chronique, il peut y avoir émission d'une grande quantité d'urine de densité faible ; mais le diagnostic se fait facilement par la présence de l'albumine et des cylindres hyalins, par l'augmentation de la pression artérielle, la dureté des vaisseaux et l'hypertrophie du ventricule gauche.

Traitement. — On n'a pas de traitement satisfaisant. Il ne faut pas chercher à diminuer la quantité d'urine. L'opium a été recommandé, mais son utilité est douteuse. On peut essayer les préparations de valériane : par exemple la poudre de racine, en commençant par des doses de 0 gr. 30 répétées trois fois par jour, et en l'élevant progressivement jusqu'à 6 grammes par jour ; soit le valérianate de zinc, à doses de 0 gr. 75 prises trois fois par jour, et portées graduellement jusqu'à 1 gr. 50. On essaiera le traitement antisyphilitique intensif dans tous les cas où les antécédents seront suspects. On a conseillé

l'ergot de seigle, l'ergotine, l'antipyrine, le salicylate, l'arsenic, la strychnine, la térébenthine, les bromures. On peut essayer un traitement électrique.

VII. — RACHITISME

Définition. — Maladie des jeunes enfants, caractérisée par des désordres de la nutrition dans le corps tout entier et par des troubles dans la croissance des os. Glisson, l'anatomiste du foie, a décrit avec précision cette maladie, en 1650. Son nom anglais *rickets* dérive du vieux mot anglais *wriken*, plier. Glisson proposa de transformer rickets en *rachitis*, d'après le mot grec ῥάχις, colonne vertébrale, parce que cette région est une des premières atteintes, et aussi à cause de l'analogie phonétique des deux mots.

Étiologie. — Le rachitisme existe dans toutes les parties du monde, mais il sévit particulièrement sur les pauvres des grandes villes, qui sont mal logés et s'alimentent mal. Il est beaucoup plus fréquent en Europe qu'en Amérique. A Vienne et à Londres, de 50 à 80 p. 100 des enfants soignés dans les hôpitaux présentent des signes de rachitisme. La maladie est relativement rare au Canada. Dans les villes des États-Unis elle est très répandue, surtout chez les enfants nègres et italiens. Le manque de lumière et l'impureté de l'air sont des facteurs importants. Dans certains cas la lactation prolongée et l'allaitement de l'enfant pendant une grossesse agissent comme facteurs accessoires.

Rien ne prouve que l'affection soit héréditaire.

Le rachitisme atteint également les enfants des deux sexes. C'est une maladie de la première et de la seconde année, il commence rarement avant le sixième mois. Jenner a décrit un rachitisme tardif, dans lequel l'affection n'apparaît qu'à neuf ans, douze ans, ou même plus tard encore (ostéomalacie de la puberté). Le rachitisme a été considéré comme une manifestation de la syphilis héréditaire (Parrot). Mais les os syphilitiques présentent tout au plus de loin en loin le tissu spongieux caractéristique du rachitisme, et les os rachitiques ne présentent jamais les ostéophytes multiples de la syphilis. « La syphilis modifie le rachitisme, mais ne le crée pas » (Cheadle). Le facteur essentiel de la maladie est l'alimentation vicieuse (1). Comme le scorbut, le rachitisme peut s'observer dans les familles riches et dans des conditions hygiéniques irréprochables. Il est commun surtout chez les enfants nourris de lait condensé, des divers produits alimentaires spécialisés, de lait de vache et d'aliments riches en féculents. « L'analyse des produits alimentaires qui donnent lieu au rachitisme le plus souvent et le plus sûrement, indique toujours une insuffisance des deux éléments capitaux qui sont si abondants dans l'aliment typique des jeunes enfants : les graisses animales et les matières protéiques. » (Cheadle). L'intéressante expérience de Bland Sutton sur les lionceaux du jardin zoologique est un exemple frappant de ce fait. En ajoutant à leur régime alimentaire du lait, de la poudre d'os et de l'huile de foie de morue, on fit disparaître leur rachitisme, et pour la première fois on put élever des lionceaux. L'alimentation défectueuse s'accompagne d'une mauvaise assimilation des sels de chaux.

(1) M. Marfan a proposé tout récemment une théorie suivant laquelle toute infection ou intoxication survenant pendant la croissance des os pourrait déterminer du rachitisme. Ce mécanisme expliquerait aussi le rachitisme congénital.

Anatomie pathologique. — La description très originale que Glisson a donnée de l'aspect extérieur du corps d'un enfant rachitique est remarquablement complète ; et d'ailleurs toute sa monographie du rachitisme est un monument durable du talent et de l'esprit d'observation de ce grand médecin : « 1° Disproportion ou rapports inaccoutumés de grandeur entre les parties du corps. La tête est nettement plus large que la normale, et la face est trop grosse en comparaison des autres parties. — 2° Les membres et les muscles paraissent faibles et émaciés, et tout le corps est comme ruiné par l'atrophie et la consomption ; ce caractère, autant que nous sachions, s'observe toujours chez ceux qui meurent de cette affection. — 3° Toute la peau proprement dite, ainsi que les couches musculaires et graisseuses, est flasque et comme pendante comme un gant lâche ; elle donne l'impression qu'elle pourrait contenir beaucoup plus de chair. — 4° Aux articulations, surtout aux poignets et aux coudes, il y a des saillies qui, comme on le voit en incisant, partent non pas des parties charnues ou membraneuses, mais de l'extrémité même des os et surtout de leurs épiphyses. — 5° Les articulations, les membres et toutes les parties externes sont moins rigides, plus flexibles que sur les autres cadavres ; il est rare que le cou devienne rigide *a frigore post mortem* ; ou du moins, il l'est moins que dans la règle. — 6° La poitrine, extérieurement, est étroite et très rétrécie, surtout au-dessous des omoplates, comme si elle était comprimée sur les côtés ; le sternum est aminci comme la quille d'un navire ou le sternum d'une poule. — 7° Les extrémités des côtes qui se raccordent avec les cartilages sternaux sont noueuses, ainsi que les extrémités des poignets et des coudes. »

Glisson décrit aussi l'abdomen proéminent, le foie augmenté de volume et les lésions des ganglions mésentériques.

Ce sont les os qui présentent les lésions les plus importantes, et surtout les extrémités des os longs et des côtes. Entre la diaphyse et les épiphyses on voit de petits renflements ; à la coupe, la zone de prolifération, qui normalement est représentée par deux bandes étroites, est très épaissie, de couleur bleuâtre, de contour plus irrégulier, et beaucoup plus molle. L'épaisseur de cette couche cartilagineuse varie de 5 à 15 millimètres. La ligne d'ossification, elle aussi, est irrégulière, plus spongieuse et plus vasculaire qu'à l'état normal. Le périoste se détache très facilement de la diaphyse ; au-dessous, on peut trouver du tissu spongieux assez analogue à de l'os décalcifié. En fait, le résultat de ces lésions est une ossification incomplète, si bien que l'os n'a ni sa croissance ni sa solidité normales. Dans le crâne, surtout dans la région pariéto-occipitale, il peut exister des zones étendues où l'ossification est en retard ; c'est ce qu'on appelle le cranio-tabes. L'os cède facilement à la pression du doigt.. Il y a des points d'atrophie qui forment des dépressions, et qui, sous le doigt, donnent le « craquement parcheminé ». Il se produit des hyperostoses en surface de la table externe, surtout du frontal et des pariétaux, c'est ce qui donne naissance au large front caractéristique du rachitisme, avec ses bosses frontales proéminentes ; on confond parfois cette difformité avec l'hydrocéphalie.

Kassowitz, qui fait autorité dans l'anatomie du rachitisme, considère l'hyperémie du périoste de la moelle osseuse, du cartilage et de l'os même comme la lésion primitive dont toutes les autres lésions dérivent. Elle trouble le développement normal de l'os en voie d'accroissement et provoque des modifications dans l'os déjà formé. Par suite de cette hyperémie les cellules du cartilage prolifèrent, la matrice se ramollit et l'os qui se forme aux dépens de ce carti-

lage malade manque de dureté et de solidité. Dans l'os déjà formé, cette vascularisation excessive exagère les phénomènes normaux d'absorption, de telle sorte que le rapport entre l'issue des matériaux usés et l'apport des matières nouvelles est troublé, parce que l'absorption a lieu trop rapidement. Les matériaux nouveaux sont pauvres en sels de chaux. Kassowitz a prouvé expérimentalement que l'hyperémie de l'os aboutit à un dépôt insuffisant de sels de chaux. Chose intéressante, déjà Glisson attribuait le rachitisme à un trouble de la nutrition causé par le sang artériel et considérait les modifications des os longs comme dus à une vascularisation excessive.

L'analyse chimique des os rachitiques indique une diminution prononcée des sels calcaires ; leur proportion peut descendre à 25 ou 35 p. 100.

Il y a augmentation de volume du foie et de la rate habituellement, quelquefois des ganglions mésentériques. Comme l'admet Gee, ces lésions résultent probablement de l'état général qui accompagne le rachitisme. Beneke a décrit un accroissement relatif de la dimension des artères dans le rachitisme.

Symptômes. — La maladie s'établit insidieusement vers l'époque de la dentition, avant que l'enfant ne commence à marcher. Dans les familles aisées, il arrive souvent qu'un léger degré de rachitisme passe inaperçu. Souvent les troubles digestifs précèdent l'apparition des lésions caractéristiques, et la nutrition de l'enfant est visiblement entravée. Il y a généralement un peu de fièvre, l'enfant est irritable et agité, il dort mal. S'il a déjà commencé à marcher, il se met à présenter une aversion nette pour la marche, il paraît faible et instable dans sa démarche. William Jenner a attiré l'attention sur trois symptômes généraux de grande importance : d'abord une sensibilité douloureuse de tout le corps, qui fait que l'enfant crie quand on essaie de le mouvoir et préfère rester immobile ; ce symptôme est souvent bien marqué et suggestif. En second lieu, une fièvre légère 100° F. (38° C.), avec agitation nocturne et tendance à rejeter les couvertures. Ce symptôme peut tenir en partie à ce que la sensibilité générale est telle que même le poids de ces couvertures peut devenir pénible. En troisième lieu, des sueurs profuses, surtout dans la région de la tête et du cou, de telle sorte qu'on trouve le matin l'oreiller baigné de sueur.

Les tissus deviennent mous et flasques. La peau est pâle ; de sain et potelé, l'enfant devient maigre et faible. La faiblesse musculaire peut être prononcée, surtout dans les jambes, et peut faire penser à la paralysie. La « pseudo-paralysie » du rachitisme résulte en partie de l'état flasque et faible des jambes, et en partie de la douleur qui accompagne les mouvements. En même temps que ces symptômes généraux, ou immédiatement à leur suite, on observe les lésions caractéristiques du squelette. Parmi les premières à apparaître, il y a les modifications des côtes, aux points de jonction de l'os et du cartilage ; elles forment ce qu'on appelle le chapelet rachitique. Quand l'enfant est maigre, on peut apercevoir distinctement ces nodosités ; en tout cas, on peut s'en rendre compte aisément par le toucher. Il est rare qu'elles apparaissent avant le troisième mois ; leurs dimensions peuvent augmenter jusqu'à la deuxième année ; on les observe rarement après cinq ans. Le thorax subit des modifications importantes. Juste en dehors de la jonction du cartilage et des côtes, il existe une dépression oblique peu profonde, s'étendant en bas et en dehors. Une courbe transversale, qu'on appelle quelquefois la fosse d'Harrison, part du niveau du cartilage ensiforme et s'étend vers l'aisselle ; elle peut se creuser à chaque inspiration. Le thorax est rendu plus saillant par l'éversion et la

proéminence du rebord costal. Le sternum proémine en avant, surtout dans sa moitié inférieure, formant ainsi le thorax de pigeon ou de poulet. Les modifications du thorax ne sont d'ailleurs pas spéciales au rachitisme. Beaucoup plus souvent elles se rattachent à l'hypertrophie des amygdales ou à une lésion quelconque qui s'oppose au libre accès de l'air dans les poumons. La colonne vertébrale est souvent infléchie d'avant en arrière, avec proéminence des apophyses. La déviation latérale est moins fréquente.

Habituellement la tête d'un enfant rachitique paraît large, par rapport au corps et à la face même ; et les fontanelles restent longtemps ouvertes. En certains points, surtout dans la région occipitale, l'ossification est imparfaite, l'os peut céder à la pression du doigt; c'est à cet état qu'on a donné le nom de *cranio-tabes*. La relation entre cet état et le rachitisme est encore un peu douteuse, car il se rattache souvent à la syphilis. George Carpenter l'a rattaché à la syphilis dans 47 cas sur 100. En même temps, il se fait de l'hyperplasie des bosses frontales et pariétales, de telle sorte que ces portions du crâne augmentent en épaisseur et peuvent former des proéminences irrégulières. Il y a un type rachitique dans lequel le crâne est large et allongé avec un sommet fortement aplati. Dans un autre type, peut-être plus fréquent, la forme du crâne, vu d'en haut, est rectangulaire. C'est le *caput quadratum*. Le crâne paraît grand par rapport à la face ; le front est large et carré, et les bosses frontales sont marquées. La fontanelle antérieure se ferme tardivement, et elle reste parfois ouverte jusqu'à trois ou quatre ans. La peau est mince, les veines sont pleines et saillantes. Souvent à la base du crâne les cheveux tombent. Au « craniotabes » s'oppose la « crânio-sclérose », qu'on a aussi attribuée au rachitisme.

En plaçant l'oreille sur la fontanelle antérieure ou dans la région temporale, on peut souvent entendre un souffle systolique. Ce souffle, décrit pour la première fois par John D. Fisher, en 1833, s'entend surtout chez les enfants rachitiques. Mais sa présence et sa persistance chez des enfants parfaitement sains sont des faits amplement démontrés. Ce souffle s'entend rarement passé l'âge de cinq ans. La connaissance de l'existence de ce souffle cérébral systolique peut éviter des erreurs. On en a publié un cas comme cas de tumeur cérébrale.

Il se produit des modifications des os de la face, surtout des maxillaires, dont les dimensions sont diminuées. Les phénomènes normaux de la dentition sont très troublés. A vrai dire, le retard de la dentition est un des symptômes les plus marqués du rachitisme. Les dents qui apparaissent sont parfois petites et mal conformées.

Au membre supérieur, les lésions des omoplates ne sont pas fréquentes. Les clavicules sont parfois épaissies à leur extrémité sternale. Il peut y avoir de l'épaississement au voisinage des insertions des sterno-cléido-mastoïdiens. Les lésions les plus frappantes sont celles des extrémités inférieures du radius et du cubitus. L'élargissement siège à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse. On peut observer un élargissement, d'ailleurs moins net, à l'extrémité inférieure de l'humérus. Dans les cas graves, la forme naturelle des os du bras peut se trouver très altérée parce qu'ils ont eu à supporter le poids du corps, lorsque l'enfant se traînait par terre. Les lésions du bassin ont une importance spéciale, surtout chez les filles, car, dans les cas extrêmes, elles aboutissent à des difformités considérables avec rétrécissement. Aux jambes c'est l'extrémité inférieure du tibia qui s'élargit d'abord. Dans les cas légers, elle peut être seule atteinte. Dans les formes graves de rachitisme, l'extrémité supérieure du tibia, les par-

ties correspondantes du péroné et la partie inférieure du fémur s'épaississent considérablement. Si l'enfant marche, il en résulte inévitablement une légère incurvation des tibias. Dans les cas à évolution plus avancée, les tibias et même les fémurs peuvent être arqués d'arrière en avant. Dans d'autres cas, il se produit du genu-valgum. Sans aucun doute, la cause principale de ces déformations est le poids du corps pendant la marche, mais le fonctionnement des muscles joue un certain rôle. Les fractures en bois vert s'observent assez souvent sur les os mous des rachitiques.

Ces modifications du squelette progressent lentement, et les symptômes généraux changent sensiblement à mesure qu'elles progressent. L'enfant maigrit plus ou moins ; pourtant le « rachitique gras » n'est pas du tout une rareté ; l'enfant peut être bien en chair, mais bouffi et flasque. La fièvre n'est pas un symptôme constant, mais, lorsque les lésions progressent activement, il y a généralement une pyrexie légère. L'abdomen est gros, augmenté d'une part par la flatulence, d'autre part par l'augmentation de volume du foie, et, dans les cas graves, associé à la diminution de volume du thorax. La rate est souvent augmentée de volume et très perceptible à la palpation. On a dit que l'urine contient un excès de sels de chaux, mais, d'après Jacobi et Barlow, ce point n'est pas établi. On n'a décrit, jusqu'à présent, aucune modification de l'urine spéciale au rachitisme. Généralement il y a un peu d'anémie, la quantité relative ou absolue d'hémoglobine est diminuée ; la leucocytose est tantôt présente, tantôt absente ; on l'observe le plus souvent en même temps que l'augmentation de volume de la rate (Morse). Beaucoup d'enfants rachitiques présentent des symptômes nerveux prononcés : l'irritabilité, la méchanceté, l'insomnie sont des symptômes constants. Jenner a attiré l'attention sur la relation étroite qui existe entre le rachitisme et les convulsions infantiles, surtout pour les accès qui se produisent passé le sixième mois. La tétanie n'est pas rare. Elle prend le plus souvent les bras et les mains, parfois aussi leurs jambes. La laryngite striduleuse est une complication banale, et bien qu'elle ne soit pas invariablement associée au rachitisme comme le prétendent certains auteurs, elle est certainement beaucoup plus fréquente chez les enfants rachitiques que chez les autres. Le rachitisme grave est souvent un obstacle sérieux à la croissance. Les cas extrêmes de nains rachitiques ne sont pas rares. Ce qu'on appelle le rachitisme aigu hémorragique est en réalité une manifestation du scorbut ; nous le décrirons à propos de cette maladie.

Pronostic. — La maladie n'est jamais fatale par elle-même, mais l'état de l'enfant est tel qu'il est facilement emporté par des affections intercurrentes, surtout celles des organes respiratoires. Le spasme du larynx et les convulsions déterminent parfois la mort. Chez les filles, la déformation du bassin est un symptôme grave, parce qu'elle pourra causer plus tard la dystocie.

Traitement. — Plus l'état de la mère est satisfaisant pendant la grossesse, moins il est vraisemblable que l'enfant sera rachitique. Les grossesses successives à de courts intervalles et l'allaitement d'un enfant pendant la grossesse paraissent être des facteurs importants dans la production du rachitisme. Pour le traitement général, le premier point à envisager est l'alimentation de l'enfant. Si la mère est malade ou si elle ne peut nourrir pour une cause quelconque, il faut donner à l'enfant une nourrice convenable, ou recourir à l'allaitement artificiel ; dans ce cas le lait de vache, plus ou moins dilué suivant l'âge de l'enfant, doit constituer l'aliment principal. On aura soin d'examiner les selles, et si l'on trouve des grumeaux, c'est que l'enfant prend trop de lait

ou que le lait n'est pas assez dilué. L'eau d'orge et le gruau de farine d'avoine bien tamisée et bien cuite sont d'excellents produits à ajouter au lait.

L'enfant sera vêtu chaudement et mis au grand air et au soleil la plus grande partie du temps. C'est une « erreur vulgaire » de croire que des enfants délicats ne peuvent pas supporter, s'ils sont bien couverts, une température assez basse. L'enfant aura tous les jours un bain chaud. Les frictions à l'huile douce sont très utiles, et si elles sont faites comme il convient, elles diminuent plutôt qu'elles n'augmentent la sensibilité de la peau. On s'attachera tout spécialement à prévenir les déformations. On ne permettra pas à l'enfant de marcher ; à ce point de vue, les attelles appliquées le long des jambes et s'étendant au delà des pieds sont très utiles. Comme médicament, Kassowitz a fortement recommandé le phosphore, qui est également conseillé par Jacobi. On peut en donner à l'enfant 1/5 de milligramme deux ou trois fois par jour, en solution dans de l'huile d'olive. Le meilleur produit, dans le cas de ce genre, est l'élixir phosphoré, à la dose de 30 centigrammes à 50 centigrammes trois fois par jour (Jacobi). L'huile de foie de morue, aux doses de une demi à 1 cuiller à thé, est très utile. On peut y joindre le sirop d'iodure de fer. Les troubles digestifs, ainsi que les complications respiratoires et nerveuses, seront l'objet d'un traitement approprié.

VIII. — OBÉSITÉ

L'obésité, c'est-à-dire le développement excessif de la graisse (lord Byron l'appelait « hydropisie graisseuse »), est une affection pour laquelle nous sommes consultés dans trois séries de cas. D'abord, certaines personnes des deux sexes ont une tendance héréditaire à l'obésité. Ensuite, on observe un nombre croissant de cas d'obésité chez des enfants, surtout aux États-Unis ; ces cas se rattachent à de mauvaises habitudes d'alimentation, et viennent généralement de l'insouciance et du défaut de surveillance des parents. En troisième lieu, et surtout, nous sommes consultés par des femmes d'âge moyen qui sont gênées par un excès de graisse. En règle générale, la graisse n'est pas un signe de santé, et en particulier chez les enfants, elle peut se rattacher à l'anémie ou au rachitisme ; d'autre part, beaucoup de personnes corpulentes jouissent d'une vigueur supérieure à la moyenne. L'obésité ne tient pas toujours à un excès d'alimentation. Beaucoup d'individus corpulents sont de petits mangeurs ; les jeunes filles chlorotiques, avec un appétit faible et dépravé, sont parfois très grasses. Passé quarante ans, comme le remarque James Paget, nous avons tous tendance à devenir maigres ou gros ; les maigres sont généralement plus favorisés et vivent plus longtemps. L'excès de nourriture et le défaut d'exercice sont les causes principales dans environ la moitié des cas ; mais dans les cas héréditaires ces facteurs ne jouent pas un rôle prédominant, et c'est ce qu'il faut avoir bien présent à l'esprit lorsqu'il s'agit de fixer le traitement. Comme le remarque Duckworth, la goutte est souvent un facteur important.

On observe parfois une forme remarquable d'obésité, c'est l'obésité aiguë, dans laquelle le malade peut gagner jusqu'à 45 kilogrammes en 6 ou 8 mois. Dans un cas, j'ai vu cette obésité aiguë s'accompagner de faiblesse cardiaque prononcée avec une extrême dyspnée d'effort.

On a longtemps accusé les hydrates de carbones, mais on admet générale-

ment, aujourd'hui, qu'ils ne sont pas responsables de l'obésité, étant donné qu'ils se transforment directement en eau et anhydride carbonique. D'ailleurs, par suite de la faculté avec laquelle ces hydrates de carbone se consomment en oxydation, les matières albuminoïdes de l'alimentation sont moins facilement oxydées et moins complètement décomposées, et en réalité c'est d'elles que provient la graisse. Pour la même raison, les graisses elles-mêmes n'ont pas autant de tendance que les hydrates de carbone à déterminer l'obésité, parce qu'elles sont moins facilement oxydées et qu'elles gênent moins la transformation complète des matières albuminoïdes.

Un phénomène extraordinaire, chez des individus jeunes excessivement gras, est leur tendance insurmontable au sommeil, comme celle du garçon obèse de *Pickwick Papers* (1). J'en ai observé un exemple. Caton en a signalé un cas. Sainton (2) croit que ce symptôme est dû à une auto-intoxication.

Traitement. — Tout d'abord, nous devons nous rappeler le conseil d'Hippocrate (aphorisme III), qui, parlant de la corpulence, dit que les évacuations excessives sont dangereuses, et que l'amaigrissement ne doit pas être poussé à l'extrême. L'aphorisme du célèbre Georges Cheyne, dont l'histoire est un des cas les plus heureux que l'on connaisse du traitement de l'obésité, contient l'essence des diverses opinions au sujet de l'obésité. Il peut s'énoncer ainsi : nous mangeons trop passé l'âge de quarante ans.

Des personnes dans la famille desquelles l'obésité est fréquente viennent souvent nous demander de leur indiquer des mesures préventives contre l'obésité chez les enfants ou chez les femmes approchant de la ménopause. Pour les enfants, on peut obtenir beaucoup en réglant l'alimentation, en diminuant la quantité d'hydrates de carbone et de graisses alimentaires, en défendant aux enfants les sucreries et en encourageant l'exercice physique systématique. Aux femmes qui tendent à devenir obèses après des accouchements ou à la ménopause, il faut conseiller, outre l'exercice systématique, de modérer leur alimentation et en particulier de ne pas prendre trop de féculents et de sucre. Il existe aujourd'hui plusieurs systèmes en vogue pour le traitement de l'obésité. Dans la fameuse méthode de Banting, les hydrates de carbone et les graisses étaient supprimés, et la quantité d'aliments fortement réduite. Ebstein permet plus de graisse. La méthode d'Œrtel sera indiquée à propos du traitement du cœur gras. Il diminue la quantité de liquides permise ; c'est aussi à cela que revient le « traitement de Schwenninger », suivant lequel l'absorption des liquides n'est permise que deux heures après les repas.

Le régime de Von Noorden, qu'il indique dans son article très complet du *Manuel de Nothnagel*, est le suivant : A 8 heures, 80 grammes de viande maigre froide, 25 grammes de pain, une tasse de thé avec une cuillerée de lait ; pas de sucre. A 10 heures, un œuf. A midi, une tasse de bouillon de viande fort. A 1 heure, une petite assiette de bouillon avec un peu de légumes pour donner du goût, 150 grammes de maigre (viande et poisson), 100 grammes de pommes de terre avec de la salade, 100 grammes de fruits frais ou de compote sans sucre. A 3 heures, une tasse de café noir. A 4 heures, 200 grammes de fruits frais. A 6 heures, un quart de litre de lait, avec du thé si l'on veut. A 8 heures, 125 grammes de viande froide, ou 180 grammes de viande pesée crue et grillée avec des *pickles* ou des radis et de la salade, 30 grammes de pain de Graham

(1) Un des ouvrages les plus connus du célèbre romancier anglais Charles Dickens.
(2) Narcolepsie et obésité. *Revue neurologique*, 1901.

et 2 ou 3 cuillerées de fruits cuits sans sucre. Van Noorden trouve bon de donner, en dehors des trois repas, de petites quantités d'aliments à de courts intervalles, pour combattre la sensation de faiblesse qu'éprouvent souvent les malades. Il permet, en outre, un verre de vin deux fois par jour. La quantité d'eau minérale, de thé léger ou de limonade n'est pas limitée, ni aux repas ni dans les intervalles. Au besoin on impose un « jour de diète ».

Pour le traitement de l'obésité excessive, il vaut beaucoup mieux que le malade soit à l'hôpital, ou confié aux soins d'une garde-malade qui se chargera de le peser convenablement et de diriger l'alimentation.

L'extrait de corps thyroïde ne doit être employé qu'avec le traitement méthodique. Il suffit de 3 doses de 0 gr. 25 par jour. Joint au régime et à l'exercice, ce médicament rend des services, mais il ne faut pas le prescrire indifféremment à tous les obèses.

Adipose douloureuse (maladie de Dercum). — Affection caractérisée par le dépôt, dans diverses parties du corps, de masses graisseuses irrégulières, symétriques ; ce dépôt est précédé ou accompagné de douleurs. Cette affection est spéciale aux femmes ; elle survient à l'âge moyen. Des tuméfactions adipeuses apparaissent en différents points du corps, en même temps que des douleurs névralgiques. Les bosses graisseuses peuvent former de grosses masses pendantes à consistance lipomateuse. On n'en trouve pas aux mains, aux pieds ni à la face. Cette forme d'obésité diffère des autres par sa distribution fragmentaire et en ce qu'elle s'accompagne de troubles nerveux : douleurs et paresthésies. La nature de l'affection est inconnue.

Dans un cas de Burr et dans un cas de Dercum, la glande thyroïde présentait des lésions d'atrophie. Dercum a dit avoir constaté des améliorations par l'extrait de corps thyroïde ; dans un cas il obtint la disparition complète de tous les symptômes névritiques et une diminution considérable du volume des tumeurs adipeuses.

CINQUIÈME PARTIE

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

A. — MALADIES DE LA BOUCHE

STOMATITE

1° **Stomatite aiguë.** — La forme la plus commune, la stomatite simple ou érythémateuse, résulte de l'action d'agents irritatifs divers ; on la rencontre à tout âge. Chez les enfants, elle accompagne généralement les accidents de la dentition et les troubles gastro-intestinaux, surtout chez les sujets mal nourris, maladifs. Chez l'adulte, elle peut être due à l'abus du tabac, ou à l'usage d'aliments trop chauds ou trop fortement épicés ; c'est un symptôme concomitant de l'indigestion et des fièvres spécifiques.

L'affection peut être limitée aux gencives et aux lèvres, ou s'étendre à toute la surface de la bouche et à la langue. Il se produit d'abord de la rougeur superficielle et de la sécheresse de la muqueuse, puis les sécrétions augmentaient et on constate de la tuméfaction de la langue, qui est chargée, et sur laquelle les dents laissent leur empreinte. On observe rarement des troubles généralisés, mais chez les enfants il peut y avoir une légère élévation de la température. Cette affection cause un malaise très accentué, quelquefois même une véritable souffrance, surtout au moment de la mastication.

Chez les nourrissons, il faut nettoyer soigneusement la bouche après chaque tétée. On peut employer une solution de borax ou de glycérine boratée ; dans les cas graves qui tendent à devenir chroniques, une solution diluée de nitrate d'argent (0 gr. 15 à 0 gr. 20 pour 30 centimètres cubes).

2° **Stomatite aphteuse.** — Cette variété de stomatite, que l'on appelle aussi stomatite *folliculaire* ou *vésiculeuse*, est caractérisée par la présence de points légèrement surélevés, de 2 à 4 millimètres de diamètre, qu'entourent des aréoles d'un rouge vif. Ces points sont des vésicules, qui se rompent et laissent de petites ulcérations à base grisâtre et à bords d'un rouge clair. On les trouve le plus souvent sur les surfaces internes des lèvres, sur les bords de la langue, sur la muqueuse des joues. Elles sont rares sur la muqueuse du pharynx. L'affection est fréquente chez les enfants âgés de moins de 3 ans ; elle peut se présenter comme affection isolée, ou bien être associée à une des maladies fébriles

de l'enfance ou à une indigestion. Les vésicules se développent très rapidement, et les petites ulcérations peuvent être complètement formées en 24 heures. L'enfant se plaint de souffrir de la bouche ; il ne s'alimente qu'avec difficulté. Les sécrétions buccales sont augmentées et l'haleine a une odeur désagréable, mais non fétide. Les symptômes généraux sont ceux de la maladie qui a provoqué les aphtes, mais il ne faut pas ici faire de confusion avec les aphtes vrais. On n'a pas trouvé de parasite spécial à la stomatite aphteuse. L'affection n'est pas grave, et la guérison se produit rapidement, en même temps que l'état général s'améliore. Dans les cas sérieux, elle peut gagner les piliers du voile du palais et du pharynx, et y produire des ulcérations pénibles et difficiles à guérir.

Il faut toucher chaque ulcération avec le nitrate d'argent et veiller au nettoyage de la bouche après chaque repas. On peut employer une solution de chlorate de potasse ou de glycérine boratée. Les symptômes réclament une attention toute particulière.

Nous devons citer ici une affection curieuse que l'on a observée surtout dans l'Italie méridionale ; elle est caractérisée par une fausse membrane de couleur nacrée et par l'induration, située juste au-dessous du frein de la langue (maladie de Riga). Il peut y avoir une induration très marquée et l'ulcération se produit secondairement. Cette affection se rencontre chez les enfants bien portants comme chez les enfants cachectiques ; elle succède en général à l'éruption de la première dent, et quelquefois semble épidémique.

3° **Stomatite ulcéro-membraneuse.** — Cette forme, que l'on appelle aussi *stomatite fétide* ou *ulcère putride de la bouche*, s'observe surtout chez les enfants après la première dentition. Elle peut occasionner des épidémies importantes dans les crèches dont les conditions d'hygiène sont défectueuses. On l'a observée dans des prisons et dans des camps. Une alimentation insuffisante et malsaine, une ventilation insuffisante, l'humidité prolongée, le froid, semblent être des causes prédisposantes. La malpropreté de la bouche, la présence de dents cariées et couvertes de tartre favorisent son développement. Cette maladie a toutes les allures d'une affection contagieuse, néanmoins le microbe n'a pas encore été isolé (1). On a émis l'idée qu'elle était identique à la fièvre aphteuse du bétail et se propageait par le lait, mais la preuve n'a pas été faite. Sayne pense que l'agent infectieux est identique à celui de l'impétigo contagieux.

Le processus pathologique commence au niveau du rebord gingival, qui se gonfle, rougit ou saigne rapidement. Il se forme des ulcérations recouvertes à leur base d'une membrane très adhérente, de couleur blanc grisâtre. Dans les cas graves, les dents se détachent, et la nécrose du rebord alvéolaire peut se produire. Les ulcérations s'étendent aux gencives des deux mâchoires ; la langue, les lèvres et la muqueuse des joues sont généralement gonflées, mais rarement ulcérées. Il se produit de la salivation, l'haleine est fétide, et la mastication douloureuse. Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont tuméfiés. Il se produit parfois un exanthème, que l'on peut confondre avec la rougeole. Les symptômes généraux sont souvent graves, et chez les enfants débilités la mort peut se produire.

Le chlorate de potasse est presque un spécifique contre cette forme de sto-

(1) On admet en France, depuis les recherches de Vincent, que la stomatite ulcéro-membraneuse est due à une association des spirilles, hôtes habituels de la cavité buccale, avec un bacille fusiforme particulier qu'on désigne sous le nom de bacille fusiforme de Vincent (symbiose fuso-spirillaire).

matite. On peut l'ordonner à la dose de 50 centigrammes, trois fois par jour chez les enfants; la dose est doublée pour les adultes. On peut l'utiliser en gargarismes ou en poudre que l'on applique sur les surfaces ulcérées. Lorsque la fétidité de l'haleine est très grande, on peut employer en gargarisme une solution de permanganate de potasse, et toucher les ulcérations au nitrate d'argent.

Il existe plusieurs *autres variétés* d'ulcérations douloureuses de la bouche, toutes différentes de la forme précédente. Les ulcérations de la bouche sont fréquentes chez les nourrices, elles siègent ordinairement sur la muqueuse des lèvres et des joues, naissent au niveau des follicules de la muqueuse et ont de 3 à 5 millimètres de diamètre. Elles peuvent ne causer aucune gêne, mais quelquefois elles sont très douloureuses et rendent la mastication des aliments difficile. En général, elles guérissent rapidement par des applications de nitrate d'argent; on conseillera au malade des toniques, la vie au grand air et une bonne alimentation.

On observe des attaques répétées de stomatite *herpétique* ou même *pemphigoïde*, chez des individus nerveux (*stomatitis neurotica chronica* de Jacobi). Elle peut précéder ou accompagner la forme mortelle du *pemphigus vegetans*.

Parrot a décrit, chez des enfants nouveau-nés débiles, la présence accidentelle de petites ulcérations placées symétriquement sur le palais, de chaque côté de la ligne médiane. Elles se cicatrisent rarement, tendent à augmenter de volume et peuvent gagner l'os.

Les *aphtes de Bednar* sont de petites plaques ou des ulcères du palais, que l'on observe généralement chez les nourrissons, et qui sont dues à l'emploi de tétines artificielles ou aux attouchements par les doigts de la nourrice.

4° **Muguet** (*aphtes, ulcères, stomatite parasitaire*). — Cette affection, que l'on observe le plus souvent chez les enfants, est causée par un champignon, le *Saccharomyces albicans*, que Robin appelle l'*Oïdium albicans*. Il appartient au groupe des levures et est constitué de filaments ramifiés, à l'extrémité desquels se développent des spores. La maladie ne semble pas susceptible de se produire au niveau d'une muqueuse normale. Une alimentation malsaine, la malpropreté de la bouche, les fermentations acides de parcelles alimentaires, ou la présence d'une stomatite catarrhale, favorisent le développement du champignon. Dans les crèches, la maladie est souvent transmise par des biberons ou des cuillères malpropres. Elle ne se produit pas seulement chez les enfants, car on l'observe également chez les adultes à la période terminale des maladies fébriles, dans la tuberculose chronique, le diabète et les états cachectiques. Le parasite se développe dans les couches superficielles de la muqueuse, et les filaments forment un feutrage dense entre les cellules épithéliales. La maladie commence au niveau de la langue; on aperçoit de petites taches légèrement surélevées, d'un blanc nacré; elles grossissent et deviennent peu à peu confluentes. La membrane ainsi formée peut se détacher facilement et montrer la muqueuse intacte, ou bien, lorsque le processus s'étend profondément, elle laisse une surface saignante et légèrement ulcérée. La maladie s'étend aux joues, aux lèvres, au palais, et elle peut même envahir les amygdales et le pharynx. Dans les cas très graves, toute la muqueuse buccale se recouvre d'une membrane blanc grisâtre. Elle peut parfois gagner l'œsophage et même, d'après Parrot, l'estomac et le cæcum. On la rencontre quelquefois au niveau des cordes vocales. Les enfants robustes et bien nourris sont quelquefois atteints, mais on observe le plus souvent cette affection chez des enfants affaiblis, émaciés, qui présentent

des troubles digestifs ou intestinaux. Dans ces derniers cas, la maladie peut durer plusieurs mois.

Cette affection est facile à reconnaître, et il ne faut pas la confondre avec la stomatite aphteuse, où les ulcérations, précédées par la formation de vésicules, sont tout à fait différentes. Dans le muguet, l'examen microscopique démontre dans la membrane la présence du champignon caractéristique; de plus, la bouche est ordinairement sèche — contraste frappant avec la salivation qui accompagne la stomatite aphteuse.

Il est plus facile d'éviter le muguet que de le guérir. On veillera rigoureusement à la propreté de la bouche chez l'enfant; s'il est soumis à l'allaitement artificiel, les bouteilles de lait seront stérilisées. On peut employer l'eau de chaux ou un autre liquide alcalin, comme le bicarbonate de soude (4 grammes dans un verre d'eau). Lorsque les plaques se sont formées, il faut laver soigneusement la bouche avec une solution alcaline après chaque tétée. On peut faire des lavages avec des solutions de borax ou de sulfite de soude (4 grammes pour 30 grammes), ou se servir d'un collutoire à la glycérine. Le permanganate de potasse rend aussi des services.

Le traitement général présente une grande importance, car il arrive souvent que le muguet persiste en dépit de tous les soins locaux, jusqu'à ce que l'état général de l'enfant soit amélioré, grâce à un changement d'air ou à la cessation de la diarrhée, ou, dans les cas tenaces, à la substitution de l'allaitement naturel à l'allaitement artificiel.

5° **Stomatite gangréneuse** (*Cancrum Oris*, *Noma*). — Affection caractérisée par une gangrène, qui débute brusquement au niveau des gencives ou de la face interne des joues, et amène de la putréfaction et une nécrose étendue. Cette terrible maladie, heureusement rare, s'observe chez des enfants placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, ou pendant la convalescence des pyrexies. Elle semble plus commune chez les filles que chez les garçons. On la rencontre chez des enfants âgés de 2 à 5 ans. Dans la moitié des cas au moins, la maladie se produit pendant la convalescence de la rougeole, mais certains cas succèdent à la scarlatine ou à la fièvre typhoïde. La muqueuse est atteinte en premier, celle des gencives ou d'une joue ordinairement. Le processus commence d'une façon insidieuse, et lorsqu'on le remarque pour la première fois, il y a déjà un ulcère gangréneux de la muqueuse, ulcère qui s'étend rapidement et conduit à une induration étendue de la peau et des parties adjacentes. La gangrène se développe, et dans les cas graves la joue est perforée. La maladie peut envahir la langue et le menton, gagner les maxillaires et même les paupières et les oreilles. Dans les cas bénins, il se forme un ulcère à la surface interne de la joue ; il se cicatrise ou se perfore, en laissant un orifice fistuleux. Naturellement, dans une affection aussi grave, les troubles généraux sont très marqués; le pouls est rapide, la prostration extrême, et la mort survient généralement au bout de 8 ou 10 jours. La température peut atteindre 103 ou 104° F. (39°,4 ou 40° C.). Il existe ordinairement de la diarrhée et souvent de la pneumonie de déglutition. H. R. Wharton a décrit un cas où il y avait une entéro-colite étendue. Bishop et Ryan ont isolé un organisme qui ressemble en tous points au bacille diphtérique atténué.

Le traitement de la maladie n'est pas très encourageant. Dans beaucoup de cas, le début est tellement insidieux qu'il s'est formé une zone gangréneuse étendue avant que l'attention du médecin soit mise en éveil. La destruction de la plaie par cautérisation, soit avec le thermocautère, soit avec l'acide nitrique

fumant, est le traitement le plus efficace. Il faut faire des applications antiseptiques pour combattre la fétidité. L'enfant sera bien alimenté et soutenu par des toniques.

6° **Stomatite mercurielle.** — On rencontre cette affection chez les ouvriers qui manient le mercure. Dans le public, elle se produit surtout chez les individus qui présentent une susceptibilité particulière, car il est rare qu'elle résulte de l'usage immodéré de médicaments mercuriels. Elle est souvent provoquée par l'administration de petites doses répétées. Une de mes malades, atteinte d'une affection cardiaque, qui devait prendre toutes les trois heures 1 centigramme de calomel comme diurétique, présenta, au bout de 8 ou 10 doses, une stomatite marquée qui persista pendant plusieurs semaines. Le malade se plaint d'abord de ressentir un goût métallique dans la bouche ; puis les gencives se gonflent, deviennent rouges et douloureuses, la mastication est difficile, les glandes salivaires augmentent de volume et deviennent douloureuses, et il se produit une forte augmentation de leurs sécrétions. La langue est gonflée, l'haleine a une odeur fétide et si l'affection progresse, il peut y avoir ulcération de la muqueuse, et quelquefois, mais rarement, nécrose de la mâchoire. Bien qu'elle soit pénible et douloureuse, cette affection est rarement grave, et la guérison se produit en général en quinze jours. On observe rarement aujourd'hui des cas où les dents se déchaussent et tombent, ou bien où l'inflammation atteint le pharynx et les trompes d'Eustache.

L'administration de mercure doit être suspendue aussitôt que les gencives sont « touchées ». Dans les cas bénins, l'affection disparaît en quelques jours et nécessite seulement des lavages de la bouche. Dans les cas plus graves, on peut ordonner le chlorate de potasse, à la fois comme médicament interne et pour les lavages de bouche. On veillera au fonctionnement de l'intestin; le malade prendra un lavement chaud tous les soirs et boira largement une eau minérale alcaline. L'atropine rend quelquefois des services, on peut en donner 4/100 de grain (un quart de milligramme) deux fois par jour. L'iode a été également recommandé. Lorsque la salivation est abondante et se prolonge, le malade se débilite et s'anémie, et un traitement reconstituant est indiqué. L'alimentation est nécessairement liquide, car le malade souffre beaucoup en mangeant. Si les souffrances sont trop fortes, on peut ordonner le soir de la poudre de Dover.

Il convient de mentionner ici l'influence de la stomatite, celle d'origine mercurielle en particulier, sur le développement des dents des enfants ; ce que l'on appelle l'*érosion* des dents, c'est-à-dire les cas où la surface est creusée de dépressions multiples ou d'une sorte de pointillé par suite d'une formation défectueuse de l'émail, provient généralement d'une stomatite infantile. Il faut distinguer les dents de ce genre de celles qui sont dues à la syphilis congénitale ; les deux formes peuvent naturellement coexister, mais elles sont distinctes. Les érosions s'observent souvent sur les incisives ; mais, d'après Jonathan Hutchinson, les dents qui portent la marque de la stomatite infantile sont les premières molaires permanentes, puis les incisives « qui sont presque constamment piquées, érodées, de couleur sale, et qui présentent souvent le sillon transverse qui barre toutes les dents au même niveau ». Magitot considère ces sillons transverses comme le résultat de convulsions infantiles ou d'une maladie grave au début de la vie. Il pense qu'ils correspondent aux sillons des ongles qui se produisent après une maladie grave.

7° **Eczéma de la langue** (*langue géographique*). — Desquamation particulière

de l'épithélium superficiel de la langue, se produisant par plaques circinées qui s'étendent en même temps que leur partie centrale se cicatrise. La fusion des plaques donne des taches à contours sinueux. Lorsque la lésion s'étend, la langue peut être couverte de ces taches, et elle ressemble alors à une carte géographique. Cette affection occasionne des démangeaisons et des sensations de chaleur, et elle inquiète beaucoup le malade, qui croit à un début de cancer.

L'étiologie de la maladie n'est pas connue. Elle attaque les nouveau-nés et les enfants, mais n'est pas très rare chez les adultes. On l'a considérée comme une manifestation goutteuse, et des attaques passagères peuvent accompagner une indigestion ; les rechutes sont fréquentes. Chez les adultes, cette affection peut être très tenace, et je connais un cas où elle résista pendant plus de deux ans à tous les traitements. Les solutions de nitrate d'argent donnent des résultats très satisfaisants : elles calment la sensation de brûlure intense que ressent le malade.

Une autre affection pénible ressemble à la langue géographique, en ce que les malades ont la même sensation de brûlure et de douleur en mangeant. C'est une *glossite superficielle*, ordinairement limitée aux bords et à la pointe de la langue, qui présente des taches rougeâtres irrégulières ; il semble que l'épithélium ait été enlevé, et les papilles sont rouges et gonflées. On l'appelle quelquefois *glossite de Möller*. En général, le traitement local au nitrate d'argent apporte un soulagement.

8° **Leucoplasie buccale.** — Samuel Plunche a décrit cette affection sous le nom d'*ichtyosis lingualis*. Elle a été aussi appelée *psoriasis buccale* et *leuco-keratosis mucosæ oris*. Voici les diverses formes que l'on rencontre : *a*) Petites taches blanches, légèrement surélevées et même papillomateuses, siégeant sur la langue : grains linguaux ; *b*) épaississement diffus de la muqueuse de la langue ; coloration légère d'un blanc bleuâtre ou d'un blanc opaque, suivant l'épaississement. Il se produit par plaques, et le plus souvent sur le dos et les côtés de la langue ; *c*) leucoplasie diffuse, affection particulière dans laquelle la palais, les gencives, les lèvres et les joues sont couverts d'une enveloppe d'un blanc opaque, parfois lisse, parfois fendillée et rugueuse. Dans cette forme, qui est très répandue, la langue peut être épargnée. La muqueuse visible des lèvres est quelquefois atteinte ; quelquefois la muqueuse génitale l'est en même temps.

Quoique cette affection apparaisse spontanément, elle est surtout commune chez les grands fumeurs et on l'a appelée la *langue des fumeurs*. Ces plaques localisées sont parfois le point de départ d'un épithélioma. La majorité des malades a eu la syphilis, mais cette affection ne cède pas, en général, au traitement spécifique (1). Il existe une atrophie lisse de la partie postérieure de la langue que l'on croit aussi d'origine syphilitique (Virchow).

La leucoplasie est une affection très rebelle. Il faut éviter tous les irritants, tels que la fumée de tabac, les aliments très chauds. On a recommandé le traitement local par une solution à 1/2 p. 100 de sublimé corrosif ou 1 p. 100 d'acide chromique. L'efficacité d'un traitement local énergique est douteuse. Il faut enlever les papillomes. On peut essayer les rayons X. La forme la plus étendue peut d'ailleurs disparaître spontanément.

(1) Pour M. Landouzy, qui a bien vu le premier les rapports de la leucoplasie buccale et de la syphilis, ainsi que pour M. Gaucher, la constatation d'une leucoplasie doit presque toujours permettre d'affirmer une syphilis antérieure.

9° **Haleine fétide.** — Le praticien est souvent consulté pour une fétidité de l'haleine et il peut remarquer tous les jours combien cette affection est répandue. Trop souvent il en est lui-même victime et en souffre dans sa clientèle journalière. Les principales causes de l'haleine fétide sont : 1° L'*indigestion* et les troubles catarrhaux qui l'accompagnent dans la bouche, le pharynx et l'estomac. L'haleine est aigre, comme disent les mères. Un simple lavage de la bouche et une purgation au calomel suffisent. Dans une affection stomacale plus sérieuse, l'haleine peut être fétide, et quelquefois, dans les cancers gangréneux, elle est d'une fétidité horrible. — 2° *Affections locales de la bouche* : *a*) toutes les formes de stomatite. Les fumeurs doivent se rappeler que, en dehors de l'odeur de tabac, leur haleine, le matin, est ordinairement fort désagréable. *b*) *Pyorrhée alvéolaire*. C'est la cause la plus fréquente de mauvaise haleine chez les adultes ; elle existe presque toujours dans la seconde moitié de la vie. Pour en vérifier l'existence, on peut frotter un bout de papier entre les dents et les gencives et le sentir ensuite. Un traitement soigneux des gencives par un dentiste est nécessaire ; de même le nettoyage quotidien, etc. — 3° *Affections des amygdales*. Les débris épithéliaux s'accumulent dans les cryptes des amygdales, où ils sont envahis par les micro-organismes, et ils forment peu à peu de petites masses que l'on peut retirer des lacunes et qui, écrasées entre les doigts, répandent l'odeur caractéristique de certains fromages fermentés. Pour en vérifier la présence chez un enfant ou un adulte, on peut sentir ses doigts après les avoir bien frottés sur l'amygdale. Un traitement local est nécessaire. — 4° *Dents cariées*, dont l'odeur fétide est tout à fait différente de celle de la pyorrhée ou de l'amygdalite chronique. — 5° *Origine respiratoire*. Un grand nombre d'affections du nez, du larynx, des bronches sont accompagnées d'une haleine fétide.

En pratique, la pyorrhée alvéolaire et l'amygdalite lacunaire chronique sont les deux causes les plus fréquentes de la mauvaise haleine.

10° **Septicité de la bouche.** — William Hunter, du Charing Cross Hospital, a eu le mérite de signaler l'importance de la bouche comme porte d'entrée principale des organismes pyogènes, et comme siège de processus septiques. Les dents cariées, la pyorrhée alvéolaire, la gingivite, les abcès alvéolaires, etc., existent chez un grand nombre de personnes. Une infection organique peut survenir, ou bien la santé générale s'altère par la production continuelle de pus. Dans la pyorrhée alvéolaire étendue, la quantité de pus produite chaque jour peut être considérable, et il n'est pas douteux que cette production de pus ait une influence débilitante sur la santé générale, et qu'elle ne s'accompagne souvent d'une anémie modérée, avec altération du teint. Pour Hunter, la gastrite septique et l'entérite septique résultent fréquemment d'une septicémie de la bouche ; il considère les inflammations de l'appendice, de la plèvre, de la vésicule biliaire, du rein comme des formes « d'infection médicale » ayant leur origine en grande partie dans une infection de la bouche. Il considère l'anémie pernicieuse comme due à une stomatite septique ou à une glossite infectieuse. Sur 20 cas d'anémie pernicieuse que j'ai observés en 1904, plus de la moitié présentaient de la pyorrhée alvéolaire, mais aucun n'avait de glossite infectieuse. Il y a certains types de néphrites que l'on croit aussi dus à une infection buccale.

On ne peut contester l'importance de cette question, et il faut insister sur la nécessité d'une scrupuleuse propreté de la bouche et des dents, et en particulier sur la nécessité d'enlever le tartre et de vider les poches de pus. Un adulte doit faire nettoyer ses dents par un dentiste une fois par mois. Nous ne devons

pas craindre de dire à nos amis que l'odeur de leur haleine révèle la présence de la pyorrhée.

11° **Affections des glandes muqueuses.** — Ces affections ne sont pas très fréquentes. Elles peuvent s'hypertrophier chez les enfants dans les troubles catarrhaux et la rougeole. Elles sont augmentées de volume et très proéminentes dans la maladie de Mikulicz, en même temps qu'il y a une hypertrophie symétrique chronique des glandes salivaires et lacrymales. Il existe une affection singulière des glandes muqueuses des lèvres, en particulier de la lèvre inférieure, où il se produit un gonflement important et de l'infiltration. Elle a été décrite par Volkmann et a été nommée maladie de Bœlz. Les glandes muqueuses sont augmentées, les conduits très dilatés, et par la pression on peut faire sourdre une sécrétion myxoïde ou muco-purulente. La peau peut être rougie et gonflée autour des lèvres.

B. — MALADIES DES GLANDES SALIVAIRES

1° **Hypersécrétion (Ptyalisme).** — La quantité de salive sécrétée normalement en vingt-quatre heures varie de 120 à 175 centilitres. La sécrétion augmente au moment des repas et au cours de la dentition. Une augmentation plus marquée, qu'on appelle le ptyalisme, se produit sous l'influence de diverses causes. Elle survient parfois au cours des affections mentales et nerveuses et dans la rage. On l'observe aussi dans les maladies aiguës fébriles, surtout dans la variole. Elle peut accompagner les affections du pancréas. Elle survient parfois au début, et quelquefois pendant toute la durée de la gestation. On l'a vue se produire à chaque période menstruelle; enfin, elle peut être d'origine médicamenteuse. Le mercure, l'or, le cuivre, les composés iodés, et (parmi les remèdes végétaux) le jaborandi, la muscarine, le tabac, excitent la sécrétion salivaire. Parmi ces ptyalismes d'origine médicamenteuse, c'est le ptyalisme mercuriel que l'on observe le plus souvent. Il peut y avoir de la salivation sans inflammation de la bouche.

2° **Xérostomie** (*Arrêt des sécrétions salivaires et buccales*; *bouche sèche*). — Dans cette affection, qui a été décrite pour la première fois par Jonathan Hutchinson, les sécrétions de la bouche et des glandes salivaires sont supprimées. La langue est rouge, parfois fendillée et tout à fait sèche; la muqueuse des joues et du palais est lisse, brillante et sèche; la mastication, la déglutition et les mouvements de l'articulation sont très difficiles. Cette affection n'est pas fréquente. La majorité des malades sont des femmes, et dans beaucoup de cas l'affection est associée à des phénomènes nerveux. En général, la santé générale n'est pas atteinte. Hadden pense que l'affection est due à la lésion d'un centre nerveux qui agit sur la sécrétion des glandes salivaires et buccales. Dans un cas que j'ai observé, un homme de 32 ans avait conservé dans la bouche un amas composé de restes d'aliments; par suite de l'absence de sécrétions, cette masse séjourna sur les gencives, se durcit et y contracta des adhérences.

3° **Inflammation des glandes salivaires.**

a) Parotidite spécifique (Voir Oreillons).

b) La Parotidite symptomatique se produit : 1° Au cours des maladies infectieuses : typhus, fièvre typhoïde, pneumonie, pyémie, etc. Dans la pratique ordinaire, elle accompagne le plus souvent la fièvre typhoïde. Elle est due parfois à une infection septique par le sang; ou bien l'inflammation pénètre par

le canal salivaire et jusqu'à la glande. Le processus est généralement très intense et il provoque rapidement la suppuration. En général, elle constitue un symptôme défavorable dans le cours d'une pyrexie. La parotidite peut survenir dans la syphilis secondaire.

2° Par suite d'un traumatisme ou d'une maladie de l'abdomen ou du bassin; Stephen Paget a attiré l'attention sur ces cas. Sur 101 cas de ce genre, « 10 faisaient suite à un traumatisme ou une affection de l'appareil urinaire, 18 étaient dus à une affection ou un traumatisme du tube digestif, et 23 à un traumatisme ou une affection de la paroi abdominale, du péritoine ou du tissu cellulaire pelvien. Les 50 autres étaient dus à une lésion, une affection ou une irritation modérée des organes génitaux, contusion légère sur les testicules, introduction d'un pessaire, menstruation ou grossesse ». L'étiologie de cette forme de parotidite est obscure. J'en ai vu 3 cas qui suivaient un ulcère de l'estomac, d'autres succédaient à l'appendicite ou à des opérations abdominales.

3° Associée à la paralysie faciale, comme dans un cas de névrite périphérique mortel décrit par Gowers.

Dans le traitement de l'abcès parotidien, l'application d'une demi-douzaine de sangsues diminue parfois l'inflammation et provoque la résolution. Lorsque la suppuration semble inévitable, il faut faire des fomentations chaudes. Une incision large doit être pratiquée *de bonne heure*.

c) Parotidite chronique. — Affection dans laquelle les glandes sont gonflées, rarement douloureuses ; elle peut faire suite à une inflammation de la gorge ou aux oreillons. Il y a parfois de la salivation. Elle peut être causée par le plomb, le mercure ou l'iodure de potassium. Elle se produit aussi dans la maladie de Bright chronique et dans la syphilis secondaire. Un gonflement symétrique modéré des parotides n'est pas très rare chez les malades des hôpitaux. J'ai observé, avec Halsted, un cas dans lequel depuis plusieurs années les glandes étaient augmentées, et formaient des tumeurs volumineuses et indolores.

d) Maladie de Mikulicz. — En 1892, Mikulicz décrivit une hypertrophie des glandes salivaires, lacrymales et buccales persistant pendant plusieurs années sans cause connue. On en a rapporté, depuis, un grand nombre de cas. Chez une de mes malades, jeune fille de 11 ans, la rate était également hypertrophiée. Elle mourut de tuberculose chronique, et avant la mort l'augmentation des glandes salivaires avait disparu. Les glandes lacrymales étaient complètement sclérosées.

e) Tumeurs gazeuses du canal de Sténon et de la glande parotide. — Chez les ouvriers qui soufflent le verre, et les musiciens qui jouent des instruments à vent, le canal de Sténon forme parfois une tumeur, de la grosseur d'une noix ou d'un œuf. Certaines de ces tumeurs contiennent un mélange d'air, de salive et de pus. Dans des cas rares, il y a des tumeurs glandulaires gazeuses ; elles donnent à la palpation une sensation de crépitation.

C. — MALADIES DU PHARYNX

1° **Troubles circulatoires.** — *a*) L'hyperémie est fréquente dans les affections aiguës ou chroniques de la gorge, elle est souvent due à l'usage du tabac ou à la nécessité de parler constamment. On observe de la stase veineuse dans les affections valvulaires du cœur, et lorsque la veine cave supérieure est obstruée

par une tumeur ou atteinte d'anévrisme. Dans l'insuffisance aortique, on note parfois le pouls capillaire, et on peut prendre les battements intenses de la carotide interne pour un anévrisme.

b) Hémorragies du pharynx. — Ou bien elles accompagnent les hémorragies partant d'autres muqueuses, ou bien elles sont dues à des causes locales : granulations ou végétations. On peut les confondre avec les hémorragies des poumons ou de l'estomac. Quelquefois le malade voit le matin son oreiller taché d'une sécrétion sanguine. Cette affection est rarement grave, elle nécessite simplement un traitement local approprié. Quelquefois il se produit une hémorragie de la muqueuse qui amène un hématome pharyngien. J'ai observé 3 cas où l'aspect de la luette faisait penser à un infarctus hémorragique. Dans l'un d'eux le malade souffrait de rhumatisme aigu et avait pris beaucoup d'acide salicylique ; les deux autres présentaient de la péliose rhumatismale et de la gangrène partielle de la luette.

c) Œdème du pharynx. — L'infiltration œdémateuse de la luette et des régions adjacentes n'est pas très rare dans les cas de débilité, d'anémie profonde et de maladie de Bright. Par suite, la luette est parfois extrêmement hypertrophiée, ce qui peut amener une difficulté de la déglutition et de la respiration.

2° **Pharyngite aiguë** (*Angine simple*). — Cette affection porte sur tout le pharynx et intéresse souvent les amygdales. Elle peut être due uniquement au froid. Dans d'autres cas elle est associée à des troubles de la nutrition, comme le rhumatisme ou la goutte, ou à des troubles digestifs. Le malade accuse du malaise et de la douleur lorsqu'il avale, une sensation de chatouillement et de sécheresse dans la gorge, en même temps qu'un besoin constant de cracher et de tousser. Souvent l'inflammation s'étend au larynx et occasionne de l'enrouement. Assez souvent, elle fait partie d'un catarrhe général naso-pharyngien. Le processus peut s'étendre aux trompes d'Eustache et produire une légère surdité. Il y a de la raideur du cou, dont les ganglions lymphatiques peuvent être gonflés et douloureux. Les symptômes généraux sont rarement graves. La maladie débute par une sensation de froid et un peu de fièvre ; la fréquence du pouls est augmentée. Quelquefois les symptômes fébriles sont plus marqués, surtout lorsque les amygdales sont particulièrement atteintes. L'examen de la gorge permet de constater une congestion généralisée de la muqueuse, qui est sèche et luisante, et recouverte par place d'une sécrétion gluante. La luette peut être hypertrophiée.

La pharyngite aiguë ne dure que quelques jours et ne réclame pas un traitement énergique. Lorsque les amygdales sont atteintes et que la fièvre est élevée, on peut donner de l'aconit ou du salicylate de soude. Le gaïacol rend aussi des services ; mais dans la majorité des cas, une purgation de calomel ou saline et des vaporisations chaudes suffisent.

3° **Pharyngite chronique.** — Elle peut succéder à des accès répétés de pharyngite aiguë. Elle est très commune chez les personnes qui fument ou boivent avec excès, et chez celles qui ont beaucoup à parler, les orateurs, les marchands des rues, etc. ; souvent elle s'associe au catarrhe nasal chronique. Le naso-pharynx et la paroi postérieure sont les régions le plus fréquemment atteintes. La muqueuse est lâchée, les veinules dilatées et des corpuscules arrondis, de 2 à 4 millimètres de diamètre, de couleur rougeâtre, apparaissent à des distances variables sur la muqueuse. Ce sont les proliférations du tissu lymphatique autour des glandes muqueuses. Elles peuvent être très abondantes et

former des rangées allongées sur les parois latérales du pharynx. En même temps, la muqueuse pharyngienne peut présenter l'aspect sec et luisant que l'on appelle parfois *pharyngite sèche*. Les piliers du voile du palais et la luette sont souvent très ramollis. La sécrétion se forme à la partie postérieure du pharynx, et le malade peut la sentir tomber de la voûte ; ou bien elle est adhérente, et pour la détacher il faut faire des efforts répétés.

Dans le *traitement*, il faut apporter une grande attention à la santé générale. Lorsque c'est possible, il faut rechercher la cause de l'affection. Elle existe presque chez tous les fumeurs, et le malade ne peut guérir sans cesser l'usage du tabac. On interdira l'usage d'aliments trop chauds ou trop épicés. Lorsqu'elle est due à l'abus de la parole, le repos doit être ordonné. Dans bien des cas, le changement d'air et les toniques font beaucoup de bien. Comme traitement local de la gorge, les gargarismes, les lavages, diverses pastilles apportent un soulagement momentané ; mais lorsque l'état d'hypertrophie est marqué, il faut détruire les taches au galvano-cautère. Dans beaucoup de cas, cela donne un grand soulagement qui est durable, mais dans d'autres l'affection persiste, et comme elle n'est pas intolérable, le malade renonce à l'espoir d'une complète guérison.

4° **Ulcération du pharynx.** — *a*) Ulcération folliculaire. — Les ulcérations sont ordinairement petites, superficielles et, en général, associées au catarrhe chronique.

b) Ulcérations syphilitiques. — Le plus souvent elles sont indolores et situées à la paroi postérieure du pharynx ; elles se produisent dans la période secondaire : ce sont les *plaques muqueuses*. Dans la période tertiaire, elles sont dues à l'érosion de gommes, et lorsqu'elles guérissent, elles laissent des cicatrices blanchâtres.

c) Ulcération tuberculeuse. — Elle n'est pas très rare dans la phtisie avancée ; lorsqu'elle est étendue, c'est un des phénomènes les plus pénibles de la maladie. Les ulcérations sont régulières, avec des contours mal définis ; la base est d'un jaune grisâtre. La paroi postérieure du pharynx peut avoir un aspect érodé, comme vermoulu. Ces ulcérations sont, en général, extrêmement douloureuses. Quelquefois l'affection primitive se localise sur les amygdales et les piliers du voile.

d) Les ulcérations pharyngiennes se produisent dans les inflammations pseudo-membraneuses, en particulier dans l'inflammation diphtérique. On en trouve aussi dans le cancer et le lupus.

On rencontre des ulcérations pharyngiennes dans certaines fièvres, principalement dans la fièvre typhoïde.

Dans beaucoup de cas, le diagnostic de la nature des ulcérations pharyngiennes est très difficile. Les variétés tuberculeuses et cancéreuses sont faciles à reconnaître, mais il n'est pas rare qu'un doute s'élève sur le caractère syphilitique d'une ulcération. Dans bien des cas, l'aspect local n'est pas caractéristique ; il faut chercher d'autres preuves de syphilis, et donner du mercure et de l'iodure de potassium, remèdes spécifiques qui, en général, guérissent rapidement les ulcérations.

5° **Phlegmon infectieux aigu du pharynx.** — Sous cette dénomination, Senator a décrit des cas où se produisent de la difficulté de déglutition, des douleurs de gorge et parfois de l'enrouement. En même temps le cou se gonfle, la muqueuse pharyngienne devient tuméfiée et injectée, la fièvre est élevée, les symptômes généraux sont graves, et rapidement la suppuration s'établit. Le

gonflement des tissus pharyngiens atteint de bonne heure un degré tel que la respiration devient presque impossible.

Des symptômes très analogues peuvent être dus à la présence de corps étrangers dans le pharynx.

6° **Les abcès rétro-pharyngiens** se produisent : 1° Chez des enfants bien portants âgés de 6 mois à 2 ans. L'enfant devient brusquement agité, sa voix change ; elle a un ton nasal ou métallique, et il y a de la douleur et de la difficulté de déglutition. L'inspection du pharynx révèle une tumeur proéminente sur la ligne moyenne, ou, si elle n'est pas visible, la palpation permet de la sentir en relief sur la paroi postérieure. Cette forme a été très bien décrite par Koplik. — 2° Comme suite assez fréquente de fièvres, en particulier de la scarlatine et de la diphtérie. — 3° Dans les cas de carie des corps des vertèbres cervicales.

Le diagnostic est facile, car on peut voir la tumeur proéminente, ou la sentir avec le doigt sur la paroi postérieure du pharynx.

7° **Angine de Ludwig ; Cellulite du cou.** — Il s'agit d'une inflammation secondaire aux fièvres spécifiques, en particulier à la diphtérie et à la scarlatine. Elle peut aussi se produire d'une façon idiopathique ou par suite d'un traumatisme. C'est probablement toujours une infection par le streptocoque, qui s'étend rapidement par les ganglions. Au début, le gonflement est très marqué, surtout dans la région sous-maxillaire d'un côté. Les symptômes sont généralement intenses, et à moins qu'on prenne des mesures chirurgicales précoces, l'infection se généralise. Pour Semon, les différentes inflammations septiques aiguës de la gorge — œdème aigu du larynx, phlegmon du pharynx et du larynx, angine de Ludwig, — « représentent différents degrés de virulence d'un seul et même processus ».

D. — MALADIES DES AMYGDALES

I. — AMYGDALITE AIGUË.

1° Amygdalite folliculaire ou lacunaire.

Pour simplifier les descriptions, nous grouperons sous ce titre les diverses formes que l'on a appelées catarrhale, érythémateuse, ulcéro-membraneuse et herpétique.

Étiologie. — On observe cette affection le plus souvent chez des personnes jeunes, mais chez les enfants au-dessous de 10 ans, elle est moins commune que la forme chronique. Elle est rare dans le premier âge. Le sexe n'a pas d'influence particulière. L'exposition à l'humidité et au froid, de mauvaises conditions d'hygiène, semblent avoir avec cette affection un rapport étiologique direct. On a constaté si souvent des épidémies d'amygdalite folliculaire en des endroits dont les égouts étaient défectueux, que l'on considère le gaz des égouts comme une cause excitante. Une première atteinte rend le malade plus susceptible à l'égard d'une infection subséquente. Sans aucun doute, les amygdales et les tissus lymphatiques adjacents servent de porte d'entrée aux microorganismes, non seulement dans le rhumatisme aigu, mais probablement dans d'autres affections. Packard a appelé l'attention sur l'amygdalite aiguë, qu'il considère comme un précurseur de l'endocardite, de l'érythème noueux et de

la chorée. Cheadle la décrit comme une des phases du rhumatisme. Chez les enfants, elle peut alterner avec des attaques de chorée. L'existence de douleurs dans les membres, à laquelle certains auteurs attachent de l'importance, ne prouve pas que cette affection ait des rapports avec les rhumatismes; il est naturel qu'on rencontre une maladie aussi commune et aussi répandue que l'amygdalite aiguë chez beaucoup de personnes appartenant à des familles rhumatisantes, et qui ont eu elles-mêmes des attaques aiguës de rhumatisme.

Mackenzie donne un tableau qui montre que pendant 4 années successives il y a eu plus de cas en septembre que dans les autres mois ; presque autant en octobre, puis viennent juillet, août et novembre. Aux États-Unis, cette affection semble plus répandue au printemps. Il se produit en peu de temps un si grand nombre de cas que la maladie est presque épidémique. Dans une même famille on la voit se répandre, de telle sorte qu'on peut la considérer comme contagieuse.

Une idée ancienne veut qu'il existe une relation définie entre les amygdales et les testicules et les ovaires. F.-J. Shepherd a appelé l'attention sur cette circonstance, que l'amygdalite aiguë est très fréquente chez les personnes nouvellement mariées.

L'organisme le plus souvent trouvé dans l'amygdalite est le streptocoque. On trouve aussi des staphylocoques. Dans quelques cas on a trouvé le *bacille diphtérique* de Lœffler, mais il ne possède pas toujours toute sa virulence (Voir *Formes atypiques de diphtérie*).

Anatomie pathologique. — Les lacunes des amygdales s'emplissent de produits d'exsudation formant des masses d'aspect caséeux, qui sortent des orifices des cryptes et peuvent même former une masse unique. La muqueuse qui sépare les lacunes est ordinairement gonflée et d'une couleur rouge foncé, et elle peut présenter des vésicules herpétiques, ou même, dans quelques cas, un exsudat membraneux ; dans ces cas, il peut être difficile de distinguer cette affection de la diphtérie. Les matières caséeuses qui remplissent les cryptes se composent de microcoques et de débris épithéliaux.

Symptômes. — Une sensation de froid, ou même un frisson bien net, et des douleurs dans le dos et les membres peuvent constituer le premier symptôme. La fièvre s'élève rapidement et, chez les enfants jeunes, la température peut atteindre 105° (40°,5 C.) dès le soir du premier jour. Le malade se plaint de douleurs dans la gorge et d'une difficulté de déglutition. L'examen de la gorge fait voir des amygdales gonflées et des cryptes contenant l'exsudat caséeux caractéristique. La langue est sale, l'haleine forte et fétide ; l'urine est très colorée et chargée d'urates. Chez les enfants, les respirations sont ordinairement très précipitées, et la fréquence du pouls est très augmentée. La déglutition est pénible, et la voix devient souvent nasale. Il existe un léger gonflement des ganglions cervicaux. Dans les cas graves, les symptômes s'accentuent, et les amygdales se gonflent encore davantage. Puis l'inflammation s'atténue peu à peu, et, en général, au bout d'une semaine la fièvre disparaît et l'état local s'améliore beaucoup. Toutefois, les amygdales restent légèrement gonflées. La prostration et les troubles généraux sont souvent hors de proportion avec l'affection locale.

Complications. — L'albuminurie fébrile n'est pas rare, ni même la néphrite aiguë. L'endocardite et la péricardite sont plus rares. Il faut se rappeler que, chez un enfant atteint de fièvre, il y a presque toujours un souffle systolique à la pointe. La maladie peut gagner l'oreille moyenne. On a pu voir un érythème diffus simuler le rash de la scarlatine.

Diagnostic. — Il peut être difficile de distinguer l'amygdalite folliculaire de la diphtérie. Il semble, en effet, qu'il y ait des formes intermédiaires entre l'amygdalite lacunaire la plus bénigne et l'amygdalite pseudo-membraneuse la plus grave. Dans la forme folliculaire, les masses individuelles, d'un gris jaunâtre, séparées par le tissu rougeâtre de l'amygdale, sont très caractéristiques; tandis que dans la diphtérie la membrane est d'un gris cendré, uniforme, sans taches. Un point de la plus haute importance dans la diphtérie, c'est que la membrane n'est pas limitée aux amygdales, mais qu'elle envahit les piliers du palais ou la luette. Lorsqu'on enlève la membrane diphtérique, elle laisse une surface érodée, sanglante ; tandis qu'on peut aisément séparer l'exsudat de l'amygdalite lacunaire, sans qu'il y ait d'érosion sous-jacente. Dans tous les cas douteux, il faut faire des cultures pour établir la présence ou l'absence du bacille de Lœffler.

2° Amygdalite purulente.

Étiologie. — Elle se produit dans des conditions très semblables à celles que nous avons citées pour la forme lacunaire. Elle peut suivre l'exposition au froid ou à l'humidité, et il y a souvent des rechutes. Elle est très fréquente pendant l'adolescence. Ici l'inflammation est plus profonde. Elle envahit les tissus sous-jacents et tend à la suppuration.

Symptômes. — Les troubles généraux sont très marqués. La température monte à 104° ou 105° F. (40°,5 C.) et il y a de 110 à 130 pulsations. Le délire nocturne n'est pas rare. La prostration peut être extrême. Il n'y a pas d'affection locale de même importance qui épuise aussi rapidement les forces d'un malade. La sensibilité et la sécheresse de la gorge, la souffrance qui accompagne la déglutition, sont les premiers symptômes dont le malade se plaint. Une seule amygdale peut être atteinte, ou bien les deux le sont à la fois. Elles sont hypertrophiées, dures, d'un rouge sombre et œdémateuses; les régions contiguës sont également très gonflées. Le gonflement des glandes peut être tel qu'elles se rejoignent sur la ligne médiane, ou bien l'une des amygdales peut repousser la luette et toucher presque l'autre (1). Les sécrétions salivaires et buccales sont augmentées. Les ganglions du cou se gonflent, la mâchoire inférieure s'immobilise, et le malade est incapable d'ouvrir la bouche. Au bout de deux à quatre jours, les amygdales se ramollissent, et on peut sentir distinctement la fluctuation en mettant l'index sur l'amygdale et le pouce à l'angle de la mâchoire. La pointe de l'abcès se trouve généralement vers la bouche, dans certains cas vers le pharynx. L'abcès peut s'ouvrir spontanément, ce qui apporte un grand et rapide soulagement. Lorsque la rupture d'un gros abcès se produit, du pus peut pénétrer dans le larynx et provoquer de la suffocation. Lorsque la suppuration est péritonsillaire et étendue, l'artère carotide interne peut être ouverte; mais, heureusement, cet accident est très rare.

Traitement. — Dans la forme folliculaire, on peut donner de l'aconit à doses massives. Il fait beaucoup de bien chez les enfants. Certains auteurs considèrent les salicylates, donnés largement dès le début, comme des spécifiques, mais je n'ai jamais constaté leur effet rapide et décisif. On peut donner le soir une dose massive de poudre de Dover. L'usage du gaïacol, sous forme de

(1) Il est exceptionnel de ne pas trouver du trismus très marqué au cours du phlegmon de l'amygdale, et ce symptôme a une grande valeur pour le diagnostic de la purulence de l'amygdalite.

pastilles, a été chaudement recommandé. Il faut continuer l'usage de la quinine et du fer jusqu'à ce que la fièvre ait disparu. On peut appliquer autour du cou des compresses d'eau glacée ou mieux un sachet de glace.

Pour le traitement local des amygdales, on peut employer le bicarbonate de soude sec. On trempe le bout du doigt, légèrement mouillé, dans la poudre, et on frotte légèrement la glande ; on recommence toutes les heures. On peut essayer les préparations astringentes, comme le fer, l'alun, le nitrate d'argent. Pour nettoyer et désinfecter la gorge, on peut faire usage de solution de borax ou de thymol dans de la glycérine et de l'eau.

Dans l'amygdalite purulente, les applications chaudes, comme les cataplasmes et les fomentations, soulagent plus que le sachet de glace. Il faut tâter l'amygdale de temps en temps — on ne peut pas toujours la voir — et ouvrir l'abcès dès que la fluctuation est nette (1). Lorsque l'abcès est incisé de bonne heure, on arrête les progrès de la maladie et on épargne au malade plusieurs jours de pénibles souffrances. Le bistouri courbe, garni à la pointe de plâtre ou de coton, est l'instrument le plus satisfaisant. L'incision doit se faire de haut en bas, parallèle au pilier antérieur. Il y a des cas où, avant que la suppuration se produise, le gonflement du parenchyme est tel que le malade est menacé de suffocation. Dans des cas de ce genre, il faut exciser l'amygdale, ou bien pratiquer la trachéotomie, ou, si c'est possible, l'intubation. Delavan cite 2 cas où la trachéotomie aurait sauvé la vie des malades. Les malades doivent recevoir une alimentation liquide, nourrissante et, pendant la convalescence, du fer à doses massives.

Il faut enlever les amygdales aux enfants qui ont des attaques répétées et instituer un traitement local du naso-pharynx. La gorge et la bouche de ces enfants seront particulièrement surveillées.

II. — AMYGDALITE CHRONIQUE

Nous étudierons sous ce titre l'hypertrophie du tissu adénoïde de la voûte du pharynx, que l'on appelle parfois *amygdale pharyngienne*, car cette affection atteint généralement à la fois les amygdales proprement dites et ce tissu, et il n'y a pas lieu de différencier les symptômes.

L'hypertrophie chronique des tissus amygdaliens est une affection fort importante, et elle peut exercer une influence extraordinaire sur le développement des enfants, au moral comme au physique.

Étiologie. — L'hypertrophie des diverses amygdales est parfois congénitale. On l'observe le plus souvent chez des enfants dans les quinze jours qui suivent la naissance. Elle peut être associée à une prolifération générale de tous les tissus lymphoïdes, à ce qu'on appelle le *lymphatisme*. On observe aussi cette affection dans l'adolescence, plus rarement chez les adultes. Cette hypertrophie peut succéder à la diphtérie ou aux fièvres éruptives. La fréquence des tumeurs adénoïdes du pharynx a été diversement appréciée. Meyer en a trouvé environ 1 p. 100 chez les enfants de Copenhague ; Chappel en a vu 60 cas sur 2.000 enfants à New-York. Ces chiffres sont une estimation très modérée de la fré-

(1) Généralement le phlegmon amygdalien a une tendance spontanée à l'ouverture ; aussi, quand les douleurs ne sont pas trop intenses, il suffit de donner au malade un vomitif au bout de quelques jours, et on assiste, au milieu des efforts de vomissement, à l'évacuation de l'abcès.

quence de la maladie. Elle se produit également chez les garçons et chez les filles ; quelques auteurs l'estiment un peu plus fréquente chez les garçons.

Anatomie pathologique. — Les amygdales proprement dites présentent un état d'hypertrophie chronique, due à la multiplication de tous les éléments constitutifs des glandes. Les éléments lymphoïdes peuvent être principalement atteints, sans qu'il y ait un grand développement du stroma. Dans d'autres cas, le tissu fibreux est augmenté, et l'organe est alors plus dur, plus petit, plus ferme, et beaucoup plus difficile à inciser.

Les tumeurs adénoïdes qui font saillie sur la voûte du pharynx, ont des dimensions variables entre un petit pois et une amande. Elles peuvent être sessiles et à larges bases, ou pédiculées. Elles sont d'une couleur rougeâtre, d'une fermeté relative, et contiennent un grand nombre de vaisseaux sanguins. « Généralement abondantes sur la voûte, dans la ligne des fosses et trompes d'Eustache, les tumeurs peuvent être en arrière de ces fosses, siéger dans la fosse de Rosenmüller, ou bien être sur les régions parallèles à la paroi postérieure du pharynx. En général, elles semblent naître de la muqueuse qui tapisse les points où le tissu conjonctif remplit les intervalles de la base du crâne » (Harrison Allen). Les tumeurs sont le plus souvent papillomateuses et ont un parenchyme lymphoïde. Il peut y avoir hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx, sans grande augmentation du volume des amygdales proprement dites. Le catarrhe chronique du nez coexiste généralement avec les tumeurs adénoïdes.

Symptômes. — L'effet direct produit par l'hypertrophie chronique des amygdales est l'établissement de la respiration par la bouche. Les effets indirects sont la déformation du thorax, les modifications de l'expression de la face, quelquefois une altération marquée de l'état mental, et, dans certains cas, un arrêt de la croissance. Woods Hutchinson a suggéré l'idée que la relation embryologique de ces formations et du corps pituitaire pouvait expliquer leur action retardatrice du développement.

L'établissement de la respiration par la bouche est le premier symptôme qui attire l'attention. On ne le remarque pas nettement le jour, bien que l'enfant puisse avoir l'expression distraite qui caractérise cette affection. La nuit, le sommeil de l'enfant est très agité ; les respirations sont bruyantes, il y a des ronflements ; il y a parfois des arrêts prolongés, suivis d'inspirations profondes et bruyantes. Le pouls peut varier énormément pendant ces attaques, il se ralentit pendant les intervalles et augmente beaucoup pendant les inspirations forcées. Il faut examiner, pendant le sommeil de l'enfant, les ailes du nez, qui sont parfois très rétractées pendant l'inspiration ; cette rétraction est due à un relâchement des parois, auquel on peut remédier par l'usage d'un dilatateur. Les cauchemars sont fréquents. L'enfant peut s'éveiller dans une crise de dyspnée paroxystique. Quelquefois ces attaques sont très graves, et la dyspnée, ou plutôt l'orthopnée, peut indiquer de la pression des ganglions tuméfiés sur la trachée. Quelquefois il se produit, la nuit, une toux paroxystique très pénible (toux de Balne), ordinairement provoquée par le décubitus. Les attaques peuvent se produire aussi le jour.

Lorsque l'enfant respire par la bouche depuis longtemps, on observe des modifications caractéristiques de la face, de la bouche et de la poitrine. Le facies est si particulier que l'on peut reconnaître l'affection au premier coup d'œil. L'expression est morne, accablée, apathique ; elle est due en partie à ce que la bouche reste constamment ouverte. Dans les cas anciens l'enfant a l'aspect tout

à fait stupide, il répond lentement aux questions, est souvent maussade et grognon. Les lèvres sont épaisses, les orifices du nez petits et pincés ; l'arcade dentaire supérieure est rétrécie et le palais est considérablement relevé.

Les importantes altérations de la forme de la poitrine dues à l'hypertrophie des amygdales ont été étudiées avec soin pour la première fois par Dupuytren (1828), qui appréciait certainement bien leur grande importance. Il notait « une dépression latérale des parois de la poitrine, due à la dépression plus ou moins grande des côtes de chaque côté, et à une projection proportionnelle du sternum en avant ». J. Mason Warren (*Medical Examiner*, 1839) a donné une admirable description des symptômes généraux et des déformations thoraciques dues à l'hypertrophie des amygdales. Ces observations constituent, avec le mémoire de Lambron (1861), les plus importantes contributions sur ce sujet. On peut distinguer trois types de déformation :

a) La *poitrine de pigeon ou de poulet*, de beaucoup la plus commune, où le sternum est proéminent et où il y a une dépression circulaire de la zone latérale (sillon de Harrison) qui correspond au point d'attache du diaphragme. Les côtes sont proéminentes en avant, et le sternum forme une sorte de carène.

En veillant, la nuit, un enfant qui respire par la bouche, on peut voir les régions thoraciques inférieure et latérale rétractées pendant l'inspiration par l'action du diaphragme.

b) *Poitrine en tonneau*. — Certains enfants, atteints d'obstruction naso-pharyngienne chronique, ont des crises d'asthme répétées, et la poitrine peut se déformer graduellement, devenir ronde, en forme de tonneau ; en même temps le cou devient court, et les épaules et le dos voûtés. Un enfant de 10 ou 11 ans peut avoir la conformation thoracique d'un vieillard atteint d'emphysème.

c) *Poitrine en entonnoir* (*Trichterbrust*). — Il y a eu beaucoup de controverses à propos de l'origine de cette difformité, où on observe une profonde dépression de la partie inférieure du sternum. Je crois que, dans certains cas au moins, elle est due à la gêne de la respiration produite par les végétations adénoïdes. Chez deux enfants, j'ai vu cette déformation en train de se produire. Pendant l'inspiration, le sternum inférieur était fortement rétracté, de telle sorte que au plus fort de l'inspiration, la dépression correspondait à un véritable « entonnoir ». Au repos la région sternale inférieure présentait une excavation nette.

La voix est altérée et prend un caractère nasal. La prononciation de certaines lettres est modifiée, et l'enfant ne peut pas prononcer les nasales *n* et *m*. Bloch attache beaucoup d'importance à l'association de la respiration par la bouche et du bégaiement.

L'ouïe est altérée, ce qui est dû à l'extension de l'inflammation le long des trompes d'Eustache et à leur obstruction par le mucus, ou au rétrécissement de leurs orifices par la pression des végétations adénoïdes. Dans certains cas, cela peut être dû à la rétraction des tympans, par suite de ce que le pharynx supérieur ne reçoit pas assez d'air. Naturellement, les sens du goût et de l'odorat sont très altérés. En même temps que ces symptômes, il peut y avoir un peu ou pas de catarrhe nasal, ou de suppuration, mais la sécrétion de mucus du pharynx est toujours augmentée. Les enfants ne s'aperçoivent pas de ce phénomène, car ils avalent le mucus, mais les personnes âgées ont du mal à l'expectorer.

Parmi les autres symptômes, on peut citer la céphalée, qui n'est pas du tout rare, une nonchalance habituelle et un éloignement pour tout effort physique ou mental. Le spasme habituel de la face a été décrit. J'ai connu plusieurs cas

dans lesquels le malade a éprouvé un soulagement permanent quand on lui eut enlevé les végétations adénoïdes. L'incontinence d'urine est ordinairement un symptôme associé.

L'affection exerce une influence frappante sur le développement mental. Les enfants qui respirent par la bouche sont ordinairement mornes, stupides et arriérés. Il leur est impossible de fixer leur attention un certain temps ; c'est à cette altération de la fonction mentale que Guye, d'Amsterdam, a donné le nom d'*aprotexie*. Les maux de tête, le manque de mémoire, l'incapacité de travailler sans malaise, sont souvent les symptômes de cette affection chez les étudiants. Il y a une bonne part de vérité dans l'aphorisme : « *Fermez la bouche pour sauver votre vie* », qui figure sur la première page de la célèbre brochure que le capitaine Cablin a publiée sur la respiration par la bouche (1861), respiration à laquelle il attribuait tous les maux de la civilisation.

Un symptôme spécialement associé à l'hypertrophie des amygdales, c'est la fétidité de l'haleine. Les sécrétions accumulées dans les cryptes des amygdales se décomposent et dégagent une odeur assez analogue à celle de certains fromages. Parfois les masses caséeuses se trouvent profondément enfoncées dans les cryptes ; elles y séjournent longtemps et s'incrustent de sels de chaux (*calculs amygdaliens*).

Les enfants à grosses amygdales ont pour le moindre coup de froid des angines folliculaires à répétition. Ils sont aussi plus aptes à contracter la diphtérie ; chez eux, l'angine qui accompagne la fièvre scarlatine est toujours plus sérieuse. Les résultats ultimes de l'hypertrophie adénoïde négligée sont importants à noter. Dans certains cas les végétations disparaissent et laissent un état atrophique de la voûte du pharynx. L'affection négligée peut aussi conduire à la maladie de Thornwaldt, c'est-à-dire à une transformation kystique de l'amygdale pharyngienne, avec sécrétion constante de muco-pus.

Diagnostic. — Le faciès est, en général, caractéristique. A l'examen du pharynx, on reconnaît facilement le gonflement des amygdales. Ce gonflement peut être modéré, et on peut ne rien apercevoir au fond de la gorge, même lorsque le naso-pharynx est complètement bloqué par les végétations. L'examen rhinoscopique est difficile à pratiquer chez les enfants, et il faut préférer l'examen digital ; on sentira les tumeurs, sous forme de petits corps aplatis, ou de grains veloutés rappelant des grains de raisin.

Traitement. — Lorsque l'hypertrophie des amygdales retentit nettement sur l'état général, il faut les enlever. Dans les cas bénins, l'administration d'iodure de fer, les badigeonnages des amygdales au nitrate d'argent peuvent rendre des services, mais c'est perdre son temps que de s'en tenir là lorsque les glandes sont très gonflées. Dans certains cas, les amygdales ne sont pas très grosses, mais leurs cryptes sont constamment remplies de sécrétions caséeuses, qui donnent à l'haleine une odeur très désagréable ; il convient de vider les cryptes et de les badigeonner avec soin à l'acide chromique. Le galvano-cautère rend de grands services lorsque, les amygdales étant gonflées, un traitement chirurgical plus radical est contre-indiqué.

Le traitement des tumeurs adénoïdes du pharynx est de la plus haute importance, et il réclame une exécution très soigneuse. On ne doit pas hésiter à déclarer aux parents que cette affection est sérieuse, qu'elle arrête le développement mental aussi bien que le développement physique de l'enfant. Les spécialistes ont insisté sur ce point, et cependant les praticiens ne semblent pas encore avoir compris toute la gravité de cette affection. Ils sont beaucoup

trop disposés à temporiser et à retarder sans profit des mesures radicales, qui n'offrent aucun danger. Pour l'opération, l'enfant devra être anesthésié. Il se produit parfois une hémorragie assez notable. La mort par le chloroforme a été notée assez fréquemment, a réuni 18 cas, qui rentrent probablement dans la catégorie des morts subites dues au lymphatisme. Les bons effets de l'opération apparaissent souvent au bout de quelques jours, et l'enfant commence à respirer par le nez, mais, dans quelques cas, l'habitude de respirer par la bouche persiste ; dès que l'enfant s'endort, sa mâchoire inférieure s'abaisse, et l'air pénètre par la bouche. Dans ces cas, on peut faire porter, la nuit, une mentonnière. Dans les cas graves, l'enfant ne prend une élocution correcte qu'après plusieurs mois d'une éducation attentive. Un point fort important à considérer dans la prévention et le traitement des lésions du naso-pharynx, est l'augmentation de la capacité respiratoire de la poitrine, que l'on obtient en faisant faire à l'enfant des exercices systématiques, grâce auxquels l'air pénètre librement et largement et ressort par le naso-pharynx. Je ne saurais trop insister sur ce point, signalé par M. Arbuthnot Lane.

On surveillera avec soin l'hygiène et l'alimentation des petits malades, et on ordonnera l'huile de foie de morue et l'iodure de fer.

E. — MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

I. — ŒSOPHAGITE AIGUË

Étiologie. — L'inflammation aiguë de l'œsophage se produit : *a*) dans les processus catarrhaux des fièvres spécifiques ; plus rarement comme extension du catarrhe du pharynx ; *b*) par suite d'une irritation mécanique ou chimique intense, causée par des corps étrangers, l'ingestion de liquides très chauds ou corrosifs ; *c*) sous forme d'inflammation pseudo-membraneuse dans la diphtérie et quelquefois dans la pneumonie, la fièvre typhoïde et la pyémie ; *d*) sous forme de pustules au cours de la variole ; (d'après Laënnec, cela est causé par l'administration prolongée de l'émétique) ; *e*) par suite d'une affection locale, en particulier un cancer, qu'il siège sur l'œsophage même, ou parte d'une région voisine. Enfin, l'œsophagite aiguë, accompagnée parfois d'ulcérations, peut se produire spontanément chez les nourrissons.

Anatomie pathologique. — Il est extrêmement rare d'observer de la rougeur de la muqueuse, sauf après l'ingestion d'un corrosif. Le plus souvent, l'épithélium est épaissi et a subi une desquamation, de sorte que la surface est couverte d'une substance finement granuleuse. Les follicules muqueux sont gonflés et on peut noter parfois de petites érosions. Dans l'inflammation pseudo-membraneuse, on reconnaît, à la partie supérieure de l'organe, un exsudat membraneux grisâtre, généralement assez limité, qu'il ne faut pas confondre avec les aphtes blanc grisâtre qu'on rencontre chez les enfants. Les pustules au cours de la variole sont très rares. Dans l'inflammation phlegmoneuse, la membrane muqueuse est très gonflée, et il y a infiltration purulente de la sous-muqueuse. Elle peut être limitée, comme autour d'un corps étranger, ou extrêmement diffuse, et s'étendre même à une grande partie du pharynx. La gangrène

(1) Hinckel, *N. Y. Med. Jour.*, 29 octobre 1898.

survient quelquefois. On connaît aussi une œsophagite fibrineuse ou membraneuse particulière ; on l'observe souvent dans les fièvres et quelquefois dans l'hystérie ; dans cette affection de grands anneaux pseudo-membraneux peuvent être expulsés.

Symptômes. — La dysphagie existe toujours dans l'inflammation grave de l'œsophage et dans l'œsophagite causée par les irritants chimiques ; elle peut devenir un obstacle absolu à l'alimentation. Il existe toujours une douleur sourde au-dessous du sternum. Dans les formes atténuées d'inflammation catarrhale, la dysphagie est généralement peu marquée. La présence d'un corps étranger est caractérisée par de la dysphagie, des spasmes et la régurgitation des aliments. Plus tard, du sang et du pus peuvent être rejetés. On est étonné de voir combien l'affection de l'œsophage peut être étendue, alors qu'elle ne produit ni douleurs marquées, ni même de gêne notable, sauf pendant la déglutition. L'inflammation intense qui suit l'ingurgitation de corrosifs, lorsqu'elle n'est pas fatale, s'atténue peu à peu, mais est suivie en général d'un rétrécissement cicatriciel.

Traitement. — Les moyens de traitement de l'œsophagite aiguë dont nous disposons sont tout à fait insuffisants, surtout pour les formes graves. Les cas de catarrhe léger ne nécessitent aucun traitement spécial. Lorsque la dysphagie est intense, l'alimentation par la bouche sera suspendue et on se bornera aux lavements alimentaires. On peut faire avaler de la glace en petits morceaux et, lorsque la douleur commence à disparaître, ordonner des boissons calmantes. Les applications froides sur la poitrine procurent souvent un soulagement.

On a décrit une forme *chronique* d'œsophagite ; elle est due généralement à la prolongation des causes qui produisent la forme aiguë.

Ulcération de l'œsophage. — On observe de l'ulcération catarrhale dans un certain nombre d'états cachectiques. On a rencontré parfois, au cours de la fièvre typhoïde, des ulcérations de l'œsophage qui ont laissé à leur suite un rétrécissement. L'ulcération maligne aiguë peut perforer l'œsophage et s'ouvrir dans l'aorte.

Varices de l'œsophage. — Lorsqu'il existe une affection cardiaque chronique, plus souvent encore lorsque le foie est atteint de *cirrhose*, les veines de l'œsophage peuvent être extrêmement distendues et variqueuses. La muqueuse est dans un état de catarrhe chronique et le malade rejette fréquemment des mucosités. La rupture de ces varices est une des causes les plus communes d'hématémèse lorsqu'il y a cirrhose du foie ou du gonflement de la rate. Le sang rejeté peut ne passer que par l'intestin, comme dans un cas cité par Power, de Baltimore, en 1839.

II. — SPASME DE L'ŒSOPHAGE

On observe le rétrécissement spasmodique du pharynx chez les hystériques et les hypocondriaques, ou bien dans la chorée, l'épilepsie et surtout l'hydrophobie. On le voit quelquefois produit par l'introduction de corps étrangers. La forme idiopathique s'observe chez les femmes nerveuses, parfois seulement au cours de la grossesse ; elle peut aussi exister chez des hommes d'un certain âge. Parmi les malades que j'ai soignés, il y avait un hypocondriaque de plus

de 60 ans, qui n'avait pris depuis plusieurs mois, et très péniblement, que des aliments liquides, à cause d'un spasme qui se produisait à chaque tentative de déglutition. La facilité avec laquelle passait la sonde stomacale fit reconnaître la véritable nature du mal. Le malade se plaint de ne pouvoir avaler d'aliments solides, et dans les cas extrêmes les liquides même sont rejetés. L'attaque peut se produire subitement et être associée à des émotions vives ou à des douleurs siégeant au-dessous du sternum. Lorsqu'on introduit la sonde, elle peut être arrêtée momentanément à la hauteur où siège le spasme, puis pénétrer peu à peu ; d'autres fois elle pénètre sans la moindre difficulté. Cette affection est rarement grave, mais elle peut persister plusieurs années. Le spasme de l'isthme du gosier, associé au spasme cardiaque, peut causer une curieuse dilatation fusiforme de l'œsophage, qui a parfois un dénouement fatal.

Le *diagnostic* n'est pas difficile, surtout chez les jeunes filles qui présentent des manifestations nerveuses accentuées. Chez les personnes d'un certain âge, le spasme de l'œsophage est presque toujours associé à l'hyponcondrie, mais il faut faire grande attention de ne pas passer à côté d'un cancer.

Dans certains cas, il suffit du passage d'une sonde œsophagienne pour amener la guérison. Mais on ne devra jamais négliger de soigner l'état nerveux général.

La *paralysie* de l'œsophage ne réclame guère d'étude spéciale. C'est une affection très rare, due le plus souvent à une maladie des centres nerveux, en particulier à la paralysie bulbaire. Elle se produit quelquefois aussi dans l'hystérie. Le symptôme essentiel est la dysphagie.

III. — RÉTRÉCISSEMENT DE L'ŒSOPHAGE

Cette affection peut avoir les origines suivantes : *a*) *Sténose congénitale de l'œsophage.* — Il y a deux groupes de cas : dans l'un il y a une occlusion complète, le canal est transformé en une corde fibreuse ; dans l'autre groupe, la partie inférieure de l'œsophage s'ouvre dans la trachée ou dans l'une des bronches. On en cite environ 19 cas (William Thomas). *b*) *Rétraction cicatricielle* succédant à la guérison d'ulcères provoqués par des poisons corrosifs, quelquefois par la syphilis, et rarement par des pyrexies. *c*) *Développement de tumeurs* dans les parois de l'œsophage, par exemple le rétrécissement cancéreux. 85 p. 100 des cas appartiennent à cette catégorie (Kelynack et Anderson). *d*) *Compression* venant de l'extérieur causée par un anévrisme, par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques ou du corps tyroïde, ou par d'autres tumeurs, quelquefois par un épanchement du péricarde.

Le rétrécissement cicatriciel peut se produire en un point quelconque ; dans les cas extrêmes, il peut atteindre tout le tube, mais dans la majorité des cas on le trouve soit tout en haut, près du pharynx, soit en bas près de l'estomac. Le rétrécissement peut être extrêmement serré, de telle sorte qu'on ne peut introduire que de petits fragments d'aliments, ou bien l'obstruction peut être tout à fait insignifiante. Il n'est ordinairement pas difficile de faire le diagnostic d'un rétrécissement cicatriciel, car l'histoire de la lésion mécanique ou de l'ingurgitation d'un liquide corrosif renseigne le médecin. Lorsque le rétrécissement se trouve placé bas, l'œsophage se dilate et ses parois s'hypertrophient. Lorsque

l'obstruction se trouve haut placée, les aliments sont d'ordinaire rejetés immédiatement, tandis que, si elle se trouve plus bas, une certaine quantité peut s'accumuler avant que la régurgitation se produise. L'alcalinité et l'absence de l'odeur gastrique caractéristique des aliments rejetés prouvent qu'ils n'ont pas pénétré dans l'estomac. L'auscultation de l'œsophage rend quelquefois des services ; le malade avale une gorgée d'eau et le médecin ausculte le long de l'épine dorsale. On peut entendre le bruit œsophagien normal au bout de plus de 7 secondes, temps normal, ou bien on entend un fort bruit de clapotement, de gargouillement. Le murmure secondaire, que l'on entend lorsque le liquide pénètre dans l'estomac, peut ne pas exister. Le passage de la bougie œsophagienne déterminera plus exactement la localisation de la stricture. Les bougies coniques fixées sur une tige de baleine flexible sont les plus commodes pour l'exploration, mais on peut employer la sonde stomacale en gomme élastique (1). On essayera d'abord une grosse sonde. Le malade sera placé sur une chaise basse, la tête bien renversée en arrière. On introduit l'index de la main gauche dans le pharynx, ce qui permet dans quelques cas de constater l'existence d'une tumeur récente. On introduit la bougie le long du doigt, jusqu'à ce qu'elle touche la paroi postérieure du pharynx, puis on suit la paroi, plutôt sur le côté que sur la ligne médiane, et on l'introduit peu à peu dans l'œsophage. Il faut avoir présent à l'esprit qu'au niveau du cartilage cricoïde on rencontre souvent une légère obstruction. Il faut apporter à l'opération une grande douceur, car il est arrivé plus d'une fois que la bougie a passé, à travers une ulcération cancéreuse, dans le médiastin ou dans un diverticule. J'ai vu cet accident arriver plusieurs fois — une fois au cours d'une œsophagostomie pratiquée par un chirurgien distingué. L'autopsie fit voir le lendemain que le tube avait pénétré dans un diverticule et de là dans la plèvre gauche, où l'on retrouva le lait injecté par le tube. Dans un autre cas récent, le passage du tube occasionna une pleurésie aiguë. Heureusement, ces accidents, qui sont quelquefois inévitables, sont extrêmement rares. Il est toujours bon, comme mesure de précaution, avant d'introduire la bougie, d'examiner soigneusement s'il n'existe pas un anévrisme, qui pourrait donner tous les symptômes du rétrécissement organique. Dans les cas de rétrécissement extrême, il y a toujours de l'émaciation. Pour le traitement, consulter les ouvrages chirurgicaux.

IV. — CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Il s'agit ordinairement de l'épithélioma. Ce n'est pas une affection commune; il n'y en a eu que 20 cas en 16 ans dans les salles de médecine du Johns Hopkins Hospital. Elle peut se produire chez des personnes très jeunes ; j'en ai vu avec Julius Friedenwald un cas chez une femme âgée de moins de 30 ans. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et siège ordinairement sur les tiers inférieurs et moyens. Limité d'abord à la muqueuse, le cancer se développe peu à peu et s'ulcère bientôt. La lumière du tube est rétrécie, mais lorsque l'ulcération est étendue, dans les dernières périodes, le rétré-

(1) Les explorateurs œsophagiens rigides, terminés par des olives, ne doivent être maniés qu'avec la plus grande prudence et utilisés seulement quand les sondes molles ne peuvent être employées, car ils peuvent être l'origine d'accidents redoutables.

cissement peut être moins marqué. En général, il se produit de la dilatation du tube, avec hypertrophie des parois au-dessus de la lésion. L'ulcère peut perforer la trachée ou une bronche, le poumon, la plèvre, le médiastin, l'aorte ou une de ses grosses bronches, le péricarde, ou bien il peut éroder la colonne vertébrale. Les nerfs récurrents du larynx sont assez souvent atteints. Lorsqu'il se produit une perforation du poumon, elle s'accompagne toujours de gangrène.

Symptômes. — Le premier symptôme est la dysphagie, elle augmente progressivement et peut devenir extrême, ce qui amène une émaciation rapide. La régurgitation des aliments peut être immédiate; si la cause est un cancer siégeant au voisinage de l'estomac, elle est retardée de 10 ou 15 minutes, ou même davantage lorsque l'œsophage est très dilaté. Les matières rejetées peuvent être mêlées de sang et contenir des débris cancéreux. Chez les personnes âgées de plus de 50 ans, une difficulté de déglutition persistante accompagnée d'une émaciation rapide indique ordinairement un cancer de l'œsophage. Les ganglions lymphatiques cervicaux sont souvent hypertrophiés et ils peuvent donner de bonne heure une indication sur la nature de la maladie. Dans certains cas, les souffrances sont très grandes. Les cas latents sont très rares. Le malade meurt souvent de bronchite ou de broncho-pneumonie.

Pronostic. — Le pronostic est fatal ; le malade s'émacie progressivement, et meurt soit d'asthénie, soit de la perforation soudaine de l'ulcère.

Diagnostic. — Dans le diagnostic de cette affection, il est important, tout d'abord, de reconnaître si le rétrécissement est dû à une compression extérieure, soit par un anévrisme, soit par une autre tumeur. Les commémoratifs permettront d'exclure le rétrécissement cicatriciel et les corps étrangers. Avec la sonde on localisera le rétrécissement, mais il faut agir avec le plus grand soin. Quelquefois la sonde ramènera des débris cancéreux. A l'auscultation, le long du côté gauche de l'épine dorsale, on peut constater que le murmure œsophagien a subi de grandes modifications.

Traitement. — Dans beaucoup de cas, le lait et les liquides peuvent être avalés, mais on doit compléter l'alimentation par le rectum. On peut, dans certains cas, faire pénétrer une sonde dans l'estomac et s'en servir pour faire ingérer les aliments. Lorsqu'il est difficile d'alimenter le malade, il vaut beaucoup mieux pratiquer la gastrostomie, elle soulage le malade et lui donne de la survie.

V. — RUPTURE DE L'ŒSOPHAGE

1° La rupture d'un œsophage sain peut se produire, par suite de vomissements prolongés, après un repas excessif ou par suite d'une intoxication. On en a cité 8 cas (*Archives de Virchow*, vol. CLXII). Boerhaave a décrit le premier cas observé, chez le baron Wassennar : « L'œsophage se rompit près du diaphragme, de telle sorte que, après les plus terribles souffrances, les aliments ingurgités passèrent avec l'air dans la cavité du thorax ; la mort survint en vingt quatre heures. »

2° Dans un petit nombre de cas, la rupture se produit sur un œsophage dont les tissus sont pathologiques et affaiblis, par exemple au voisinage de la cicatrice d'un ulcère.

3° La perforation résultant du ramollissement post mortem n'est pas très rare ; elle ne doit pas être confondue avec la rupture vraie. Dans la rupture spontanée, la déchirure a des bords nets, et elle est circulaire ; dans le ramollissement, elle est arrondie et souvent cribriforme, et les bords sont flous. Le contenu de l'estomac peut se retrouver dans la plèvre gauche.

VI. — DILATATIONS ET DIVERTICULES DE L'ŒSOPHAGE

La sténose de l'œsophage produit toujours une dilatation secondaire du conduit au-dessus de la constriction et une hypertrophie accentuée des parois. La dilatation primaire, qui est extrêmement rare, semble associée au spasme de la partie inférieure de l'œsophage et du cardia. Le calibre du conduit peut atteindre des proportions extraordinaires, telles qu'en montrait un spécimen présenté en 1904 à l'Association des médecins américains par Kinnicutt. La régurgitation des aliments est le symptôme le plus commun. Il peut aussi se produire une gêne de la respiration, due à la pression de l'ampoule œsophagienne.

Il existe deux formes de diverticules : *a*) Les diverticules par pression, qui sont surtout communs à la jonction du pharynx et de l'œsophage, à la paroi postérieure. Par suite de la faiblesse des muscles de cette région, il se produit une dépression localisée, que le passage des aliments augmente graduellement, et qui arrive à constituer une poche en forme de sac. *b*) Les diverticules par traction se rencontrent à la paroi antérieure, près de la bifurcation de la trachée ; ils résultent généralement de l'extension de l'inflammation des ganglions lymphatiques, accompagnée d'adhérences et de contraction cicatricielle ; la paroi de l'œsophage est tendue vers l'extérieur. On a extirpé des diverticules avec succès.

Une affection rare et particulière, dont un cas a été cité par Mac Lachlan et dont j'ai vu moi-même un second cas, est la fistule œsophago-pleuro, cutanée. Chez mon malade, des liquides s'écoulent par intervalles par une fistule de la région droite infra-claviculaire ; elle semble communiquer avec une cavité de la région supérieure de la plèvre ou du poumon. Cet état persiste depuis plus de 25 ans.

F. — MALADIES DE L'ESTOMAC

I. — GASTRITE AIGUË

Étiologie. — Le catarrhe gastrique aigu, affection des plus répandues, se produit à tout âge et est ordinairement causé par des fautes de régime. Il peut être consécutif à l'ingestion d'une quantité d'aliments supérieure à celle que peut digérer l'estomac, ou bien à l'absorption de substances qui irritent la muqueuse, ou bien ne sont pas digérées et se décomposent, ce qui provoque une dyspepsie aiguë. Une cause fréquente est l'ingestion d'aliments qui ont subi un commen-

cement de décomposition; cela se produit surtout par les temps chauds. Chez les enfants, ces processus de fermentation peuvent provoquer également le catarrhe intestinal. Une autre cause très commune est l'abus de l'alcool, et la gastrite aiguë qui suit un excès de boisson est une des formes les plus typiques de la maladie. La tendance à l'indigestion aiguë varie beaucoup suivant les individus et même suivant les familles. On connaît des *estomacs délicats* et des *estomacs solides*. Les personnes goutteuses sont généralement considérées comme plus exposées que les autres à la dyspepsie aiguë. Le catarrhe aigu de l'estomac se produit au début de beaucoup de fièvres infectieuses.

Lebert a décrit une forme infectieuse spéciale de catarrhe gastrique, qui se produit d'une façon épidémique et qu'on ne distingue d'une fièvre typhoïde bénigne que par l'absence de taches rosées et du gonflement de la rate. Beaucoup de praticiens croient encore qu'il existe une forme de *fièvre gastrique*, mais son existence n'est pas du tout démontrée, et il est certain que dans la grande majorité des cas il s'agit de fièvre typhoïde bénigne.

Anatomie pathologique. — L'étude de Beaumont sur l'estomac de Saint-Martin a montré que dans le catarrhe aigu la muqueuse est rouge et gonflée, la sécrétion du suc gastrique est diminuée, et la surface interne de l'estomac est couverte de mucus. Il peut se produire de petites hémorragies ou même de légères érosions. La sous-muqueuse peut être quelque peu œdémateuse. Au microscope, on observe des changements notables dans la muqueuse et les glandes à pepsine qui sont gonflées et plus granuleuses; le tissu intertubulaire présente une infiltration leucocytaire.

Symptômes. — Dans les cas bénins, les symptômes sont ceux d'une indigestion légère : une douleur vague dans l'abdomen, de la céphalée, de la dépression, des nausées, des éructations et des vomissements, qui, en général, amènent un soulagement. La langue est très chargée et la salivation est augmentée. Chez les enfants on observe des symptômes intestinaux, diarrhée et coliques. Ordinairement il n'y a pas de fièvre. La durée est rarement de plus de 24 heures. Dans les formes plus graves, l'attaque peut débuter par un frisson et une réaction fébrile; la température s'élève alors à 102° ou 103° F. (39° C.). La langue est foncée, l'haleine forte, et les vomissements sont répétés. Les substances rejetées, d'abord mélangées d'aliments, contiennent ensuite plus de mucus et des liquides de la couleur de la bile. Il peut y avoir de la constipation, mais très souvent il y a de la diarrhée. L'urine présente les caractères fébriles habituels, et il existe un fort dépôt d'urates. L'abdomen peut être quelque peu distendu et légèrement sensible dans la région épigastrique. Les lèvres présentent parfois de l'herpès. L'attaque peut durer de 1 à 3 jours, et quelquefois plus longtemps. L'examen des matières vomies montre généralement l'absence d'acide chlorhydrique, la présence d'acide lactique et d'acides gras, et une proportion exagérée de mucus.

Diagnostic. — On reconnaît facilement le catarrhe gastrique non fébrile ordinaire. La forme fébrile aiguë offre les symptômes initiaux de beaucoup de maladies infectieuses, si bien que pendant un jour ou deux il est impossible de faire un diagnostic, surtout dans les cas qui se produisent pour ainsi dire spontanément, sans qu'il y ait d'erreur de régime. Certains cas simulent tout à fait une infection aiguë; les symptômes peuvent être très intenses, et si, comme cela arrive parfois, l'attaque débute par une céphalée violente et du délire, on peut penser à la méningite. Lorsque les souffrances abdominales sont intenses, on peut croire à une attaque de coliques hépatiques. Pour distinguer la gastrite

fébrile aiguë des formes larvées de fièvre typhoïde, il faut se rappeler que, dans la première de ces affections, la température s'élève brusquement, les rémissions sont plus légères, et la chute est plus soudaine. Il n'y a ni bronchite initiale, ni hypertrophie notable de la rate, ni taches rosées. C'est une erreur très commune de réunir sous le nom de *fièvre gastrique* les formes légères des diverses maladies infectieuses. On a souvent confondu les crises gastriques de l'ataxie locomotrice avec une simple gastrite aiguë, et chez les adultes il est toujours sage d'examiner les réflexes rotuliens et les réactions pupillaires.

Traitement. — Les cas bénins guérissent spontanément en vingt-quatre heures, le traitement consiste simplement en une dose d'huile de ricin. Dans les formes plus sévères, s'il existe de la douleur dans la région de l'estomac, il faut provoquer des vomissements par l'ingestion d'eau tiède ou d'émétique. On donnera le calomel à dose massive (40 à 50 centigrammes) et, le matin suivant, une dose d'eau d'Hunyadi-Janos ou de Carlsbad. S'il se produit des éructations acides, on peut donner du bicarbonate de soude et du bismuth. Si c'est possible, il faut que l'estomac soit mis au repos absolu ; il est bon, s'il s'agit d'alcooliques, de leur supprimer toute alimentation pendant un jour ou deux. On donnera de l'eau de Seltz et de la glace à discrétion. Il n'est pas bon d'essayer d'arrêter les vomissements, à moins qu'ils soient excessifs et prolongés. La guérison s'obtient ordinairement complète ; cependant des attaques répétées peuvent amener une gastrite subaiguë ou bien une dyspepsie chronique.

Gastrite phlegmoneuse. Gastrite aigue suppurée. — Cette affection, extrêmement rare, est caractérisée par une suppuration siégeant dans la sous-muqueuse. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Leith a réuni 85 cas et publié une revue excellente des travaux faits sur cette affection (1). La pathogénie est en général obscure. On l'a observée comme affection idiopathique ; on l'a vue aussi dans la fièvre puerpérale et d'autres processus septiques, et elle suit quelquefois les traumatismes. Au point de vue anatomique, il semble qu'il existe deux formes : une infiltration purulente diffuse et une formation d'abcès localisés ; dans ce dernier cas, la tumeur peut atteindre la grosseur d'un œuf, et elle peut s'ouvrir dans l'estomac ou dans la cavité péritonéale. Dans deux des cas que j'ai vus, l'abcès était en rapport avec un cancer de l'estomac, et il est intéressant de noter que dans ces deux cas il y avait des frissons répétés. Dans un troisième cas, carcinome diffus, il y avait une inflammation phlegmoneuse étendue et des vomissements de matières horriblement fétides.

Les *symptômes* sont variables. Ordinairement, on observe une douleur dans l'abdomen, de la fièvre, une langue sèche, les symptômes d'un processus infectieux grave, du délire, et le coma avant la mort. On a observé de l'ictère dans plusieurs cas. Quelquefois, lorsque l'abcès est important, on le sent de l'extérieur, on l'a vu dans un cas formant une masse aussi large que les deux poings. Il y a des cas où l'affection est chronique ; il se produit des douleurs abdominales, de la fièvre et des frissons.

Le **diagnostic** est rarement possible, même lorsque l'abcès se rompt et que du pus est vomi, car il est impossible de différencier cette affection d'un abcès s'ouvrant du dehors dans l'estomac. Cependant, Chvostek a pu faire le diagnostic d'un cas qu'il a rencontré.

(1) *Edinburgh Hospital Reports*, vol IV.

GASTRITE TOXIQUE. — C'est une forme plus intense d'inflammation d'estomac; elle est due à l'absorption d'acides minéraux corrosifs et de solutions alcalines concentrées, ou de poisons, comme le phosphore, le sublimé corrosif, l'ammoniaque, l'arsenic, etc. Lorsqu'il s'agit de poisons non corrosifs, comme le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, le processus consiste en une dégénérescence aiguë des éléments glandulaires et en hémorragies. Lorsque ce sont des poisons concentrés violents, la membrane muqueuse est détruite sur une large étendue, et elle peut être transformée en une eschare d'un noir brunâtre. Dans les degrés moins graves, il peut exister des aires de nécrose entourées d'une inflammation de réaction, la sous-muqueuse est hémorragique et infiltrée. Le processus est naturellement plus intense au niveau de l'estomac, mais des contractions énergiques de l'organe peuvent entraîner le poison par le pylore jusque dans l'intestin.

Les **symptômes** sont une douleur intense dans la bouche, la gorge et l'estomac, de la salivation, une grande difficulté de déglutition, des vomissements constants; les matières vomies sont sanguinolentes et contiennent parfois des fragments de la muqueuse stomacale. L'abdomen est sensible, distendu et douloureux à la pression.

Dans les cas aigus, des symptômes de collapsus surviennent ; le pouls est faible, la peau pâle est baignée de sueur ; il se produit de l'agitation et quelquefois des convulsions. Il peut y avoir de l'albumine ou du sang dans l'urine, et quelquefois des pétéchies apparaissent sur la peau. Lorsque le poison est moins violent, les eschares peuvent tomber et laisser des ulcères, qui, bien souvent, causent dans l'œsophage du rétrécissement et dans l'estomac une atrophie chronique, qui amènent finalement la mort par épuisement.

Le **diagnostic** de la gastrite toxique est ordinairement facile, car l'inspection de la bouche et du pharynx fait voir, dans bien des cas, les effets corrosifs, et l'examen des matières vomies peut indiquer la nature du poison.

Dans l'intoxication par les acides, il faut administrer de la magnésie dans du lait ou dans de l'eau albumineuse. Lorsque ce sont des alcalins violents qui ont été absorbés, il faut donner des acides dilués. Si l'on a pu intervenir au début, on peut faire un lavage de l'estomac. Contre l'inflammation grave qui suit l'absorption de poisons plus violents, il n'y a que des traitements palliatifs. On administrera la morphine largement, pour apaiser les souffrances.

GASTRITE MEMBRANEUSE OU DIPHTÉRITIQUE. — On observe cette affection quelquefois dans la diphtérie, mais plus souvent comme processus secondaire dans le typhus ou fièvre typhoïde, la pneumonie, la pyémie, la petite vérole, et quelquefois chez les enfants débilités.

L'exsudat peut être étendu et uniforme, ou en plaques. On ne peut pas reconnaître cette affection pendant la vie, à moins que les membranes soient rendues par vomissements, comme dans un cas de John Thomson.

GASTRITE PARASITAIRE ET MYCOSIQUE. — Il arrive quelquefois que des champignons se développent dans l'estomac et provoquent une inflammation. Un des cas les plus remarquables de ce genre est celui cité par Kundrat, où le *favus fungus* existait dans l'estomac et l'intestin.

Dans le cancer et la dilatation de l'estomac, les sarcines et les levures contribuent probablement à entretenir la gastrite chronique. En général, le suc gastrique est capable de tuer les bactéries ordinaires. Orth dit que les bacilles du charbon produisent, dans certains cas, du gonflement de la muqueuse et de l'ulcération. Eug. Fraenkel a rapporté un cas de gastrite emphysémateuse

aiguë, qui était probablement d'origine mycosique. Les larves de certains insectes peuvent provoquer de la gastrite, comme dans les cas cités par Gerhardt, Meschede et d'autres. Il arrive quelquefois que la tuberculose et la syphilis déterminent des lésions au niveau de la muqueuse gastrique.

II. — GASTRITE CHRONIQUE

Définition. — L'affection consiste en troubles digestifs, associés à une sécrétion muqueuse augmentée, avec modifications qualitatives ou quantitatives du suc gastrique, une atonie des tuniques musculaires, de telle sorte que les aliments sont retenus dans l'estomac pendant un temps anormal ; finalement, il se produit des altérations dans la structure de la muqueuse.

Étiologie. — On peut classer comme suit les causes de la gastrite chronique : 1° *Diététiques* : Alimentation mal appropriée, ou préparée d'une façon qui ne convient pas ; usage persistant de certains aliments, comme les substances très grasses, ou les aliments contenant trop d'hydrates de carbone. L'usage de quantités excessives de pain chaud ou de gâteaux chauds, de pâtés, est une cause extrêmement fréquente, surtout aux Etats-Unis. L'abus du thé, du café, et surtout de l'alcool sous ses diverses formes, est une cause très fréquente. On peut encore citer l'habitude de manger à des heures irrégulières, ou trop vite, ou de mâcher imparfaitement les aliments. L'excès d'aliments solides fait encore plus de mal que l'excès de boisson. Une cause fréquente de catarrhe chronique, c'est l'excès de boissons glacées pendant les repas ; cette habitude est pour beaucoup dans la grande fréquence de la dyspepsie en Amérique. Une autre cause fréquente est l'abus du tabac, en particulier de la chique. 2° *Causes constitutionnelles* : L'anémie, la chlorose, la tuberculose chronique, la goutte, le diabète, la maladie de Bright sont souvent accompagnés de catarrhe chronique. 3° *Causes locales* : *a*) portant sur l'estomac, comme dans le cancer, l'ulcère, la dilatation, qui sont invariablement accompagnés de catarrhe ; *b*) portant sur la circulation de la veine porte, qui peuvent occasionner un engorgement chronique de la muqueuse stomacale, comme dans la cirrhose, les maladies de cœur chroniques et certaines affections chroniques des poumons.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomique, on peut distinguer deux formes de gastrite chronique, la forme simple et la forme scléreuse.

a) Gastrite chronique simple. — Ordinairement l'organe est augmenté de volume, la muqueuse est d'un gris pâle et couverte d'un mucus très adhérent. Les veines sont saillantes, on voit assez souvent des plaques ecchymotiques, et dans le catarrhe chronique dû à l'obstruction portale ou aux maladies chroniques de cœur, il y a de petites érosions hémorragiques. Dans la région du pylore, il arrive assez souvent que la muqueuse soit irrégulièrement pigmentée et présente une surface rugueuse, ridée, c'est ce qu'on appelle l'*état mamelonné* ; cet état a parfois une telle importance, que certains auteurs lui ont donné le nom de *gastrite polypeuse*. La membrane peut être plus mince qu'à l'état normal, et beaucoup plus ferme, moins facile à déchirer avec l'ongle. Voici comment Ewald décrit les modifications histologiques : L'étude anatomique minutieuse fait reconnaître une inflammation parenchymateuse et interstitielle. Les cellules glandulaires sont en partie érodées ; elles présentent de la tuméfaction trouble granuleuse ou de l'atrophie. On ne peut plus faire la distinction entre les

cellules principales et les cellules bordantes, et en beaucoup d'endroits, surtout dans la région pylorique, les tubes ont perdu leur forme régulière et présentent souvent des ramifications atypiques en doigts de gants. Quelques glandes sont détruites dans la partie superficielle, et apparaissent au bord de la sous-muqueuse à l'état de kystes, les uns vides avec une membrane lisse, les autres remplis de débris épithéliaux hyalins et réfringents. Une infiltration abondante de petites cellules écarte les tubes glandulaires ; elle est surtout marquée vers la surface de la muqueuse, et l'on peut voir des bandes de tissu conjonctif partant de la sous-muqueuse et s'insinuant entre les glandes. La transformation myxoïde des cellules des tubes est une particularité frappante du phénomène et peut s'étendre jusqu'au fond même des glandes.

b) Gastrite scléreuse. — Par suite des modifications parenchymateuses et interstitielles, la muqueuse peut subir une atrophie complète, de telle sorte qu'il ne reste que peu de traces du tissu sécrétant. Il semble exister deux formes d'atrophie scléreuse : l'une, avec amincissement des parois de l'estomac, la *phtisis ventriculi*, avec conservation ou même augmentation des dimensions de l'organe ; l'autre, avec un énorme épaississement des tuniques et une grande diminution du volume de l'organe, c'est ce qu'on appelle ordinairement le *cirrhosis ventriculi*. L'extrême atrophie de la muqueuse de l'estomac a été soigneusement étudiée par Fenwick, Ewald et d'autres, et nous savons maintenant que, par suite du développement progressif du tissu interstitiel, il peut se produire une destruction et une dégénérescence des éléments glandulaires, telles que finalement il reste à peine des traces de glandes sécrétrices.

Dans un cas caractéristique, étudié par Henry et par moi, la plus grande partie de la tunique interne de l'estomac était transformée en une cuticule parfaitement lisse, ne présentant aucune trace d'éléments glandulaires ; il y avait une énorme hypertrophie de la *muscularis mucosæ*, avec çà et là formations kystiques. Dans l'autre forme, avec atrophie et formations kystiques identiques, il se produit une hypertrophie considérable du tissu conjonctif, et l'estomac peut être tellement contracté que sa contenance est réduite à 60 centimètres cubes. Les parois peuvent mesurer de 2 à 3 centimètres d'épaisseur ; l'augmentation porte surtout sur la sous-muqueuse, mais l'hypertrophie s'étend aussi aux parois musculaires. Une affection similaire peut coexister dans le cæcum et le côlon.

Cette affection est difficile à distinguer du carcinome diffus. Il peut y avoir aussi une péritonite proliférante, avec périhépatite, périspiénite et ascite. Il n'est pas juste de dire que tous les cas de cirrhose de l'estomac représentent la dernière période d'un catarrhe chronique, mais il est certain que dans bien des cas ce processus est associé à l'atrophie de la muqueuse gastrique, et les commémoratifs indiquent l'existence d'une dyspepsie chronique.

Symptômes. — L'affection persiste pendant une période indéfinie ; comme dans la plupart des maladies chroniques, il se produit de temps en temps des modifications. L'appétit est très variable, quelquefois très altéré, dans d'autres cas très bon. Parmi les symptômes précoces, on note la sensation de malaise et d'oppression après les repas ; cette sensation peut augmenter et devenir une véritable souffrance. Lorsque l'estomac est vide, il peut aussi y avoir une sensation douloureuse, qui, suivant les cas, peut être insignifiante ou extrêmement pénible. Lorsqu'elle est localisée au-dessous du sternum ou dans la région précordiale, on l'appelle quelquefois cardialgie. La compression de l'estomac provoque une douleur, ordinairement diffuse et supportable. La langue est

chargée et le malade se plaint d'avoir la bouche mauvaise, et les bords de la langue sont très souvent rouges. Lorsqu'il y a en même temps de la stomatite catarrhale, il peut se produire une augmentation des sécrétions salivaire et pharyngienne. Les nausées sont un symptôme précoce, elles se produisent surtout le matin. Ce n'est pas, cependant, à beaucoup près un symptôme aussi constant dans la gastrite chronique que dans le cancer de l'estomac ; et dans les cas bénins il peut faire défaut. L'éructation, qui peut continuer pendant plusieurs heures après le repas, est un caractère très important des cas de dyspepsie flatulente et peut coexister avec du ballonnement marqué des intestins. Les éructations peuvent être accompagnées du rejet d'un liquide amer. Les vomissements ne sont pas très fréquents; ils se produisent soit immédiatement après le repas, soit une heure ou deux plus tard. Les vieux buveurs, atteints de catarrhe chronique, expectorent souvent un mucus visqueux. Les matières vomies consistent en aliments aux divers degrés de la digestion et en mucus visqueux ; l'examen chimique montre la présence d'acides anormaux, comme l'acide butyrique, l'acide acétique et l'acide lactique ; l'acide chlorhydrique, quand il en existe, se trouve en quantité de beaucoup inférieure à la normale. La digestion peut être très retardée et, en faisant un lavage d'estomac sept heures après le repas, on trouve encore des fragments d'aliments. La rétention prolongée des aliments favorise leur décomposition; l'estomac est distendu par les gaz, et cette distension, jointe au catarrhe chronique, peut amener graduellement l'atonie des parois musculaires. L'absorption est lente ; l'iodure de potassium, donné en capsules, qui à l'état normal apparaît en 15 minutes dans la salive, met deux fois plus de temps à se montrer dans la gastrite.

Il y a généralement de la constipation, mais quelquefois de la diarrhée, les aliments non digérés passent rapidement dans les intestins. L'urine est souvent peu abondante, fortement colorée, et contient un fort dépôt d'urates.

Parmi les autres symptômes, la céphalée est fréquente, et le malade se sent constamment mal à l'aise, incapable d'un effort et mal disposé. Dans les cas graves, la mélancolie survient. Trousseau a appelé l'attention sur la présence de vertiges, qui constituent, dans certains cas, un symptôme important. Le pouls est petit, quelquefois lent, et il peut y avoir des palpitations de cœur. La fièvre est absente. Quelquefois il y a de la toux; mais ce qu'on appelle la toux stomacale des dyspeptiques chroniques est due, suivant toutes probabilités, à une irritation du pharynx.

Contenu de l'estomac. — L'estomac, à jeun, peut être vide, ou bien contenir beaucoup de mucus — *gastrite mucipare* de Boas. Dans le repas d'épreuve, retiré au bout d'une heure, l'acide chlorhydrique est ordinairement diminué, mais il peut être en quantité normale — *gastrite acide*. Dans d'autres cas, il n'existe pas d'HCl libre — *gastrite anacide*. Dans les formes avancées d'atrophie de la muqueuse, il peut n'y avoir ni acide ni ferments — *gastrite atrophique*.

La fonction motrice de l'estomac n'est généralement pas très altérée.

Les symptômes d'atrophie de la muqueuse de l'estomac, avec ou sans rétraction de l'organe, sont très complexes ; la majorité des cas présente les symptômes d'une dyspepsie chronique aggravée, et ces symptômes sont parfois tels, que l'on pense à un cancer. Dans un cas que j'ai examiné, les malaises persistants après les repas, les vomissements, l'amaigrissement et l'affaiblissement progressifs, conduisaient très naturellement à ce diagnostic; mais la durée de la maladie fut de beaucoup supérieure à celle d'un carcinome ordinaire. Dans la forme cirrhotique, on peut parfois sentir la masse de la tumeur. Dans l'atro-

phie de l'estomac, qu'elle soit associée à la cirrhose ou non, l'aspect clinique peut être celui d'une anémie grave. Dès 1860, Flint appelait l'attention sur ce rapport entre l'atrophie des glandes gastriques et l'anémie; observation que Fenwick et d'autres ont simplement confirmée.

Diagnostic. — Ewald distingue trois formes de gastrite chronique : 1° gastrite simple; 2° gastrite muqueuse; 3° gastrite atrophique.

1° Dans la gastrite simple, l'estomac contient, à jeun, une petite quantité d'un liquide visqueux; et après le repas d'épreuve, l'acide chlorhydrique se trouve diminué ou n'existe pas. Il peut y avoir de l'acide lactique et des acides gras. Après le repas d'épreuve plus sévère de Boas, on trouve rarement les acides organiques. Il y a toujours de la pepsine et de la présure.

2° Dans la gastrite muqueuse, l'acidité est toujours légère; cette forme se distingue surtout de la précédente par la grande quantité de mucus.

3° Dans la gastrite atrophique, l'estomac est, à jeun, généralement vide; après le repas d'épreuve, l'acide chlorhydrique, la pepsine et la présure sont complètement absents.

Le diagnostic différentiel du cancer de l'estomac et de la gastrite chronique peut être très difficile, lorsqu'on ne peut constater l'existence d'une tumeur. Ces cas demandent une étude attentive, et il peut s'écouler plusieurs mois avant qu'on sache à quoi s'en tenir.

Traitement. — Ordinairement, il n'est pas difficile de distinguer le catarrhe ordinaire des formes nerveuses. Une étude attentive des phénomènes de la digestion, bien qu'elle ne soit pas toujours nécessaire devient indispensable dans les formes plus tenaces et plus douteuses. Deux questions importantes doivent être posées à tout dyspeptique : d'abord, combien de temps durent ses repas, et ensuite quelle quantité d'aliments il prend. En pratique, les troubles de la digestion proviennent le plus souvent d'une mastication hâtive et imparfaite des aliments ou d'un excès d'alimentation. Il faut attacher une très grande importance au premier point. Dans certains cas, il suffira, pour guérir la dyspepsie, que le malade compte un nombre déterminé avant d'avaler chaque bouchée. Le second point est d'une importance plus grande encore. On mange trop, en général, et il est vraisemblable que l'excès d'aliments provoque plus de maladies que l'excès de boissons. Les recherches de Chittenden ont montré qu'il nous faut beaucoup moins d'aliments azotés que nous n'en absorbons, pour conserver une santé parfaite : c'est un enseignement que les Hindous et les Japonais nous ont également donné. Le treizième aphorisme de George Cheyne vaut un volume de sagesse diététique : « Tout homme *sage*, après 50 *ans*, devrait commencer à diminuer la quantité de ses *aliments*, et s'il voulait continuer à être à l'abri de grands et dangereux désordres, et conserver l'intégrité de ses sens et ses facultés, il devrait, tous les sept ans, diminuer graduellement et sensiblement son alimentation. En fin de compte, il devrait *descendre* la vie comme il l'a *montée*, par l'alimentation de l'enfant. »

a) Traitement général et diététique. — Une alimentation soignée et systématique est le premier point essentiel, et quelquefois le seul point essentiel dans le traitement d'un cas de dyspepsie chronique. Il est impossible de poser des règles qui s'appliquent à tous les cas. Les individus présentent des différences extraordinaires dans leurs capacités de digestion pour certains aliments, et il y a beaucoup de vérité dans le vieil adage : « L'aliment d'un homme est le poison d'un autre. » Dans les formes bénignes, on peut autoriser les préférences individuelles pour certains mets. Les médecins se sont proba-

blement montrés trop absolus à ce point de vue, et ils ne se sont pas suffisamment soumis aux indications données par l'appétit et les désirs du malade.

On peut essayer un régime exclusivement lacté. « Le lait et le sang diffèrent seulement par la couleur : le *lait* est du *sang*. » (George Cheyne.) Dans les formes associées au mal de Bright et à la congestion portale chronique, aussi bien que dans les nombreux cas où la dyspepsie dépend de troubles neurasthéniques ou hystériques, ce traitement, joint au repos, est très efficace. Si le lait ne se digère pas bien, on peut en diluer un tiers dans de l'eau de Seltz ou de Vichy, ou y mettre 0 gr. 25 ou 0 gr. 50 de carbonate de soude, ou bien mettre une pincée de sel dans chaque verre de lait. Dans beaucoup de cas, le lait écrémé est mieux supporté. Le petit-lait convient particulièrement, mais on peut rarement le donner seul pendant longtemps, car les malades s'en fatiguent encore plus vite que du lait ordinaire. Non seulement cette alimentation entretient la nutrition générale, mais quelquefois les malades augmentent de poids, et les symptômes gastriques pénibles disparaissent complètement. On peut donner le lait à heures fixes et en quantités déterminées. Un malade peut prendre 200 à 250 grammes toutes les trois heures. La quantité nécessaire varie beaucoup, mais il faut donner au moins de 1 litre et demi à 2 litres et demi par vingt-quatre heures. Ce mode d'alimentation n'est généralement pas aussi bien supporté lorsqu'il y a une tendance à la dilatation de l'estomac. On peut au préalable peptoniser le lait, mais il est impossible de nourrir de cette manière un dyspeptique chronique. Il faut surveiller soigneusement les selles, et si le malade est obligé de prendre plus de lait qu'il n'en peut digérer, il faut remplacer cet excès de lait par des œufs, des rôties sèches, des biscuits.

Dans la grande majorité des cas d'indigestion chronique, il n'est pas nécessaire d'ennuyer le malade avec une alimentation aussi stricte. Il peut être tout à fait suffisant de supprimer certains mets. Ainsi, s'il y a des éructations acides ou de la flatulence, on restreindra les aliments farineux, surtout les pommes de terre et les légumes secs. Une source fertile d'indigestions est le pain chaud, qui, sous différentes formes, est considéré comme une partie essentielle du déjeuner américain. Ce pain chaud, aussi bien que les différentes formes de crêpes, de pâtés et de tartes, la pâtisserie lourde, les fritures de toutes sortes doivent être strictement interdits. En général, le pain blanc grillé est plus facile à digérer que le pain complet. Cependant, les malades diffèrent beaucoup à ce sujet ; pour certains, le pain bis se digère mieux. Le sucre et les sucreries ne doivent être pris qu'avec beaucoup de modération ; ils doivent même être évités par les personnes atteintes de dyspepsie chronique. J'ai remarqué que beaucoup de cas d'indigestion s'aggravaient avec l'habitude de manger beaucoup de crème glacée. Un des plus puissants ennemis de l'estomac américain actuel, c'est l'appareil à eau gazeuse, qui a pris une place si importante dans la boutique du pharmacien.

Il faut éviter les graisses, exception faite d'une quantité modérée de bon beurre, les viandes trop grasses et les soupes épaisses. Les fruits mûrs en quantité modérée font souvent du bien, surtout lorsqu'ils sont cuits. Les bananes ne sont généralement pas bien supportées. Les fraises sont, pour beaucoup de personnes, la cause d'une attaque annuelle d'indigestion et de mal de gorge.

Comme nous l'avons dit, au point de vue de différents aliments, on ne peut pas poser de règles strictes : c'est un fait d'expérience qu'un malade peut prendre impunément les mets qui causent les plus grandes souffrances à un autre.

Un autre détail important, qu'il faut mentionner ici, c'est le traitement hygiénique général des dyspeptiques. Ces malades sont souvent portés à s'étudier, à s'appesantir d'une façon morbide sur les symptômes de leur affection, et à avoir de leur état une opinion désespérée. On ne peut guère faire de progrès, à moins de gagner leur confiance dès le début. Il ne faut pas traiter trop légèrement ni ridiculiser leurs craintes ou leurs manies.

Un exercice systématique, soigneusement réglé, peut rendre de grands services, surtout lorsqu'il est combiné avec une alimentation restreinte, comme dans les stations thermales. Un changement d'air et d'occupation, un voyage en mer prolongé, un été passé dans les montagnes, guérissent quelquefois la dyspepsie la plus rebelle.

b) Traitement médicinal. — On peut diviser les mesures thérapeutiques spéciales en deux groupes : celles qui cherchent à rendre aux sucs digestifs les éléments importants qui leur manquent, et celles qui stimulent l'action affaiblie de l'organe. Dans le premier groupe se trouvent l'*acide chlorhydrique* et *les ferments*, qu'on emploie si fréquemment contre la dyspepsie. Le premier est le plus important. C'est l'élément qui fait le plus souvent défaut au suc gastrique. Il n'est pas nécessaire seulement par ses propres effets qui sont importants, mais sa présence est intimement liée à celle de la pepsine, car c'est seulement en présence d'une quantité suffisante d'acide chlorhydrique que le peptogène est transformé en ferment digestif actif. On ordonnera l'acide dilué à doses un peu plus fortes qu'il n'est d'usage. Ewald conseille de fortes doses — 90 à 100 gouttes — un quart d'heure après le repas. Leube et Riegel conseillent des doses plus faibles. Il est probable que 15 à 20 gouttes suffisent. L'usage prolongé de ce médicament ne semble pas nuisible; cependant, il faut restreindre son emploi dans les cas de névrose et d'atrophie de la muqueuse.

Le *nitrate d'argent* donne en certains cas de bons résultats; on l'emploie pour les lavages en solution au 1/1500 ou au 1/2000, ou sous forme de pilules, 5 mill. à 1 cent. (1/8 à 1/4 de grain) trois fois par jour. Depuis plusieurs années, Pepper a préconisé l'usage plus large de ce médicament dans la gastrite chronique. J'ai vu un cas d'argyrie dû à son emploi prolongé.

Les *ferments digestifs* sont souvent employés pour renforcer les sécrétions gastriques et intestinales affaiblies. L'usage de la pepsine, d'après Ewald, doit être réservé aux cas de catarrhe muqueux avancé ou d'atrophie de l'estomac ; on donnera 50 à 75 centigrammes, avec de l'acide chlorhydrique dilué, un quart d'heure après le repas. On peut l'employer sous différentes formes, soit en poudre, ou en solution acidifiée. La poudre est la forme la plus sûre.

La pancréatine a une valeur égale ou même supérieure à celle de la pepsine, mais il ne faut employer que de bonnes préparations, comme celle de Merck. On la donne à doses de 75 à 100 centigrammes, mélangées à du bicarbonate de soude. On peut l'administrer en tablettes, contenant chacune 25 centigrammes de pancréatine et de soude, deux ou trois de ces tablettes 15 ou 20 minutes après chaque repas. La ptyaline et la diastase sont particulièrement indiquées lorsqu'il y a un excès d'acide. L'action de la ptyaline se continue dans l'estomac pendant la digestion normale. La diastase de malt donnée avec des alcalis rend souvent des services.

Parmi les mesures capables de stimuler l'activité glandulaire dans la dyspepsie chronique, le lavage est de beaucoup la plus importante, surtout dans les formes caractérisées par la sécrétion d'une grande quantité de mucus. On peut employer pour le lavage de l'eau tiède ; s'il y a beaucoup de mucus, on

utilisera une solution salée à 1 p. 100 ou une solution à 3 ou 5 p. 100 de bicarbonate de soude. S'il y a beaucoup de fermentations, on peut employer une solution d'acide borique à 3 p. 100, ou une solution faible d'acide phénique. Le lavage doit se faire le matin sur un estomac vide, ou dans la soirée, quelques heures après le dernier repas. Il est préférable d'opérer le matin, sauf dans les cas où il y a beaucoup de malaise et de flatulence pendant la nuit. En général, il suffit de faire un lavage par jour, ou même, pour les personnes délicates, un lavage tous les deux jours. On peut continuer l'irrigation jusqu'à ce que l'eau ressorte tout à fait claire. Il n'est pas nécessaire d'enlever tout le liquide après l'irrigation.

Quoique ce traitement ait peut-être été parfois poussé à l'extrême, il a une valeur si grande dans certains cas, qu'il devrait être employé plus largement par les praticiens. Lorsqu'il existe un obstacle insurmontable, on peut remplacer le lavage par des boissons alcalines chaudes, avalées lentement de bonne heure le matin, ou à la fin de la soirée.

Parmi les médicaments qui stimulent la sécrétion gastrique, les plus importants sont les toniques amers, comme le quassia, la gentiane, le colombo, le condurango, l'ipécacuanha, la strychnine et le cardamome. Ils ont probablement plus de valeur que l'acide chlorhydrique dans la gastrite chronique. Parmi ces excitants, le plus actif est la strychnine, mais il est probable qu'aucun n'exerce réellement une très grande action stimulante sur la sécrétion, et qu'ils agissent plutôt sur l'appétit que sur la digestion. Parmi les stomachiques que l'on croit capables de favoriser la digestion, les plus importants sont l'alcool et le sel commun. Le premier semble agir, pris en quantités modérées, en augmentant la quantité d'acide du suc gastrique, et par suite probablement la formation de pepsine. D'autres auteurs pensent que ce n'est pas tant la fonction de sécrétion que la fonction motrice que l'alcool stimule. Pris en quantités modérées, il n'exerce certainement pas directement une mauvaise influence sur les processus digestifs. Cependant, il faut faire particulièrement attention lorsqu'on ordonne de l'alcool aux dyspeptiques. Lorsqu'un malade a l'habitude de prendre à ses repas de la bière, ou des vins légers, ou des stimulants, il peut continuer, s'il en prend des quantités modérées. La bière n'est généralement pas bien supportée. Un verre de sherry sec ou de bordeaux vaut mieux. Chez les femmes atteintes d'une forme quelconque de dyspepsie, on ne doit employer de stimulants qu'avec la plus grande circonspection, et le praticien doit bien connaître ses malades avant de leur ordonner de l'alcool.

L'importance du sel dans la digestion gastrique repose sur ce fait, que sa présence est essentielle pour la formation de l'acide chlorhydrique. Il faut conseiller d'en faire un usage plus large dans tous les cas de dyspepsie chronique où l'acide chlorhydrique fait défaut.

Traitement des symptômes particuliers. — FERMENTATION ET FLATULENCE. — Lorsque la digestion est lente ou imparfaite, il se produit des fermentations et, par suite, une formation de gaz et d'acides acétique, butyrique et lactique. Pour le traitement de ce symptôme, une alimentation circonspecte peut suffire; en particulier il faut interdire le thé, la pâtisserie et les légumes secs. Cet état est ordinairement accompagné de pyrosis, avec expectorations acides. Le bismuth et le bicarbonate de soude suffisent quelquefois à calmer cette affection. On peut employer le thymol, la créosote et l'acide phénique. Pour la dyspepsie acide, Sir William Roberts recommande les pastilles de bismuth de la pharmacopée anglaise, qui contiennent de la chaux et du bicarbonate de soude. On

peut les prendre une heure ou deux après les repas, et seulement lorsque l'on éprouve des souffrances et du malaise. La magnésie calcinée est également un bon remède. On peut essayer la glycérine à la dose de 20 à 60 gouttes, les huiles essentielles, la poudre de charbon seule ou combinée avec de la poudre de cannelle. Lorsque les souffrances sont intenses, on peut donner du chloroforme à la dose de 20 gouttes, ou une petite cuillerée de liqueur d'Hoffmann. Dans les cas rebelles, le lavage est indiqué, et il donne parfois des résultats surprenants; on peut faire usage de solutions alcalines.

On n'a pas souvent à soigner un malade pour des *vomissements* dans la dyspepsie chronique ; quelquefois, chez les enfants, ils constituent un symptôme tenace. On peut essayer la créosote et l'acide phénique à la dose de quelques gouttes, ou quelques gouttes de chloroforme ou d'acide cyanhydrique dilué, la cocaïne, le bismuth et l'oxalate de cérium. Si les vomissements persistent, il faut faire, chaque jour, un lavage de l'estomac.

La constipation est un caractère fréquent et pénible dans la dyspepsie chronique. On la combattra par de petites doses de calomel, la podophyline, les eaux minérales laxatives, le soufre et la cascarine. Les suppositoires à la glycérine sont très efficaces.

Beaucoup de cas de dyspepsie chronique sont très améliorés par les eaux minérales, surtout par un séjour aux sources, car les malades y ont une alimentation soigneusement surveillée et un exercice systématique. Le régime sévère de certaines stations allemandes est particulièrement avantageux, dans les cas où la dyspepsie chronique est due à des excès de nourriture et de boisson. Il faut recommander Kissingen, Carlsbad, Ems et Wiesbaden ; Vichy, en France.

III. — DILATATION DE L'ESTOMAC (GASTRECTASIE)

Étiologie. — La dilatation de l'estomac peut exister à l'état aigu ou à l'état chronique.

La *dilatation aiguë* est rare ; elle a été décrite par Hilton Fagge ; elle est caractérisée par un début brusque, des vomissements d'énormes quantités de liquides et des symptômes de collapsus. Campbell Thomson a réuni dans la littérature 44 cas, dont 16 étaient dus à un traumatisme ou à une opération. Le pronostic est mauvais. Il semble qu'il s'agisse d'une distension paralytique, mais la cause reste obscure. Allbutt cite un cas remarquable de dilatation aiguë de l'estomac, soigné par Broadbent, où l'on retira de l'estomac 4 litres de liquide. « Cependant, à peine cette quantité de liquide était-elle enlevée, que l'estomac recommençait à s'emplir et se trouvait rapidement aussi distendu qu'avant. »

La *dilatation chronique* résulte : *a*) d'une *obstruction pylorique*, due au rétrécissement de l'orifice ou du duodénum par suite de la cicatrisation d'un ulcère, de la sténose hypertrophique du pylore (soit cancéreuse, soit simple), d'un rétrécissement congénital, ou quelquefois de la pression extérieure d'une tumeur ou d'un rein flottant. Il peut arriver que, sans qu'il existe de maladie organique, le pylore soit repoussé en avant par l'adhérence du foie ou de la vésicule biliaire, ou bien l'estomac peut être tellement dilaté que le pylore est entraîné vers le bas et coudé. Les adhérences au niveau de la vésicule biliaire peuvent s'étendre le long des parties adjacentes de l'estomac et faire

pénétrer le pylore dans le hile du foie, ce qui amène un pincement très aigu; *b*) de *l'insuffisance relative ou absolue du tonus musculaire* de l'estomac, due pour une part à la distension excessive et répétée de l'organe par les aliments liquides et solides (*Ueberanstrengung des Magens* de Strümpell), et d'autre part à l'atonie des tuniques, produite par l'inflammation chronique ou la dégénérescence par suite d'affections telles que le cancer, la tuberculose, l'anémie, etc.

Les formes extrêmes se rencontrent dans le premier groupe, et le plus souvent comme suite de la rétraction cicatricielle d'un ulcère. Il peut y avoir une sténose considérable sans beaucoup de dilatation, l'obstruction est alors compensée par l'hypertrophie des tuniques musculaires. En Allemagne, Litten, Ewald et d'autres ont attiré l'attention sur l'association fréquente de la dilatation de l'estomac avec le rein flottant (1).

Dans le second groupe, celui de l'atonie des enveloppes musculaires, nous devons distinguer les cas où l'estomac est seulement de grandes dimensions et ceux où il y existe de la dilatation réelle ; Ewald distingue ces deux états par les termes de *mégalogastrie* et de *gastrectasie*. Les dimensions de l'estomac varient beaucoup suivant les individus, et Ewald considère que la capacité maximum d'un organe normal est d'environ 1.600 centimètres cubes. Un estomac d'une capacité supérieure présente de la dilatation absolue (gastrectasie).

La dilatation atonique de l'estomac peut résulter de la faiblesse de sa paroi, produite par la répétition d'une distension exagérée, ou par un catarrhe chronique de la muqueuse, ou encore par la débilité musculaire générale associée à des troubles chroniques de toutes sortes. La combinaison du catarrhe gastrique chronique avec les excès d'alimentation et de boisson est une des sources les plus fertiles de la dilatation atonique, comme l'a établi Naunyn. Cet état s'observe surtout chez les diabétiques, les aliénés et les buveurs de bière. En Allemagne, cette forme est très commune parmi les ouvriers brasseurs. Il est possible que la faiblesse musculaire des tuniques résulte, dans certains cas, de troubles de l'innervation. La dilatation de l'estomac s'observe surtout chez les personnes d'âge mûr et les vieillards, mais elle n'est pas rare chez les enfants, en particulier chez les enfants rachitiques.

Il est important de ne pas confondre un estomac dilaté avec un estomac ptosé ; nous étudierons le second cas avec l'entéroptose.

Symptômes. — Dans la *dilatation atonique*, il peut n'y avoir aucun symptôme, même lorsque l'organe est très augmenté ; plus souvent on observe en même temps les caractères de la neurasthénie, de l'entéroptose et de la dyspepsie nerveuse ; dans un troisième groupe, on peut trouver tous les symptômes de l'obstruction pylorique — vomissements très abondants, etc. Il n'y a pas de limite à la capacité d'un organe dans cet état. Gould et Pyle citent un cas où l'estomac contenait 30 litres.

Les caractères de *la sténose pylorique*, quelle que soit sa cause, sont généralement très nets. Dans presque tous les cas il y a de la dyspepsie et des sensations de malaise et d'angoisse dans la région de l'estomac. Le malade peut se plaindre d'avoir faim et soif, et manger et boire librement. Le symptôme le plus caractéristique est le vomissement à intervalles d'énormes quantités de liquide et d'aliments : ces quantités sont parfois de 4 litres, ou même plus. Les

(1) Bouchard signalait déjà le fait en 1887, dans son cours de Pathologie générale à la Faculté de Paris.

matières vomies sont souvent d'un gris sombre, elles ont une odeur aigre caractéristique, due à la présence d'acides organiques, et elles contiennent du mucus et des restes d'aliments. Lorsqu'on les laisse reposer, il se forme trois couches : la couche inférieure se compose d'aliments, la couche moyenne d'un liquide trouble, d'un gris sombre, et la couche supérieure d'une écume brunâtre. L'examen microscopique fait voir une grande variété de bactéries et de sarcines.

L'acide chlorhydrique peut être absent, diminué, normal ou en excès, suivant la cause de la dilatation. La fermentation produit des acides lactique, butyrique et même acétique, ainsi que des gaz variés.

Comme une très petite quantité de liquide passe de l'estomac dans l'intestin, il se produit de la constipation, l'urine est peu abondante et la peau est extrêmement sèche. La nutrition générale du malade est très atteinte ; il se produit de l'amaigrissement et de l'affaiblissement, et, dans certains cas, une extrême émaciation. La tétanie gastrique sera étudiée dans le chapitre relatif à cette maladie.

Signes physiques. — *Inspection.* — L'abdomen peut être large et proéminent, le point le plus saillant se trouvant au-dessous de l'ombilic lorsque le malade est debout. Dans certains cas, on peut voir nettement le contour de l'estomac distendu ; la petite courbure se trouve deux pouces au-dessous du cartilage ensiforme, la grande courbure passe obliquement de l'extrémité de la dixième côte gauche vers le pubis et se recourbe vers le bord costal droit. On ne saurait attacher trop d'importance à l'inspection. Très souvent le diagnostic peut se faire *de visu*. On peut observer sur l'organe dilaté des mouvements péristaltiques de gauche à droite. Quelquefois on peut voir des mouvements antipéristaltiques. Dans les cas de rétrécissement, particulièrement dans ceux de sténose hypertrophique, lorsque la vague péristaltique atteint le pylore, on peut parfois reconnaître distinctement l'épaississement en forme de tumeur à travers la paroi abdominale. Pour stimuler le péristaltisme, on peut frictionner l'abdomen avec une serviette humide. Pour pratiquer l'examen en gonflant l'estomac de gaz acide carbonique, on donne d'abord une petite cuillerée à thé d'acide tartrique dissous dans 60 grammes d'eau, puis une quantité plutôt plus forte de bicarbonate de soude. Dans beaucoup de cas dans ces conditions, chez les personnes maigres en particulier, on voit très nettement le contour de l'estomac dilaté et les ondes péristaltiques.

Palpation. — Au palper on reconnaît les mouvements péristaltiques, et généralement, dans la sténose, la tumeur apparaît nettement au niveau du pylore. La résistance d'un estomac dilaté est particulière, on l'a comparée justement à celle d'un coussin rempli d'air.

La palpation bimanuelle permet d'entendre un *bruit de clapotage*, mais qui n'est pas caractéristique, car on l'obtient aussi lorsque l'organe contient beaucoup de liquide et de l'air. Ce bruit peut être très fort, et le malade peut le produire lui-même en déprimant brusquement le diaphragme, ou bien on peut l'obtenir en faisant remuer le malade. On peut percevoir le gargouillement des gaz sortant à travers le pylore.

Percussion. — Sur la plus grande partie d'un estomac dilaté, le son est tympanique ; sur la partie basse, il est mat. Dans la position verticale, on doit faire la percussion de haut en bas, sur la ligne parasternale gauche, jusqu'à ce que l'on atteigne un point où la résonnance se modifie. Il faut marquer cette ligne et examiner le malade couché. Lorsque le bord de l'estomac descend

jusqu'à l'ombilic ou plus bas, on peut généralement admettre qu'il existe de la dilatation d'estomac. On peut enlever les liquides que contient l'estomac à l'aide d'une sonde, et faire ainsi disparaître son poids, ou bien l'augmenter en introduisant des liquides dans l'estomac. Dans les cas douteux, on distendra l'estomac artificiellement, à l'aide d'acide carbonique gazeux de la manière décrite plus haut. La méthode la plus précise pour déterminer le volume de l'estomac consiste à le gonfler à l'aide d'une seringue de Davidson et d'un tube stomacal. Pacanowski a montré que le plus grand diamètre vertical de résonnance gastrique de l'estomac normal varie de 10 à 14 centimètres chez l'homme, et est d'environ 10 centimètres chez la femme.

Auscultation. — On peut obtenir facilement le *bruit de clapotage* ou succussion. Souvent on entend un curieux bruit de pétillement, assez semblable à celui que l'on entend en plaçant l'oreille sur une bouteille d'eau de Seltz que l'on vient d'ouvrir. On peut l'entendre chez l'homme sain et il se produit ordinairement au moment où se forment des gaz artificiels. Les bruits du cœur peuvent être transmis avec une grande netteté et prendre une tonalité métallique.

On peut pratiquer une mensuration en introduisant dans l'estomac une sonde dure, que l'on fait pénétrer jusqu'à la grande courbure. Normalement, il en pénètre rarement plus de 60 centimètres, la mesure étant prise à partir des dents ; mais dans les cas de dilatation, on peut en faire pénétrer 70 centimètres.

Diagnostic. — Le diagnostic se fait généralement sans beaucoup de difficulté ; je signale encore ici la grande valeur que présente l'inspection, surtout lorsqu'elle est combinée avec le gonflement de l'estomac par l'acide carbonique gazeux. Cependant, on cite des erreurs curieuses ; une des plus remarquables est la confusion d'un estomac dilaté avec un kyste de l'ovaire ; bien qu'une ponction eut été faite et eut ramené des aliments et des pépins de fruits, on fit une incision abdominale et on ouvrit l'estomac dilaté. On a aussi fait confusion avec de l'*ascite* et ouvert le ventre. Le *pronostic* dépend de la cause ; il est bon dans l'atonie simple, très grave dans le rétrécissement cancéreux, tout à fait bon dans un simple rétrécissement, quelle qu'en soit la cause.

Traitement. — Dans les cas dus à l'atonie, une alimentation soigneusement réglée et un traitement convenable du catarrhe suffiront à amener la guérison. La strychnine, l'ergot et le fer sont recommandés. Le lavage de l'estomac rend de grands services, bien que l'on n'observe pas des résultats aussi immédiats et aussi frappants. Dans les cas d'obstruction mécanique, l'estomac sera vidé et soigneusement lavé, soit à l'eau chaude, soit avec une solution antiseptique. Par ce procédé, nous obtenons trois résultats importants : nous supprimons le poids qui distend l'organe ; nous enlevons le mucus et les matières stagnantes en fermentation, qui irritent et enflamment l'estomac et arrêtent la digestion, et nous nettoyons la surface interne de l'organe, par l'application d'eau et de substances médicinales. On peut ordinairement apprendre au malade à laver lui-même son estomac; dans un cas de dilatation par simple rétrécissement, j'ai vu un malade faire ce lavage chaque jour pendant trois ans, et en retirer un grand bénéfice. La rapidité de la réduction de l'estomac est souvent remarquable, les vomissements cessent, les aliments sont pris facilement, et dans beaucoup de cas la nutrition générale s'améliore rapidement. En général, un lavage par jour suffit ; on peut le faire le matin en se levant, ou le soir, au moment de se coucher. Dès que les processus de fermentation sont arrêtés, on peut se servir d'eau tiède seulement.

Les aliments sont pris par petites quantités, à de fréquents intervalles, et se composeront de viande de bœuf râpée, de solution de bœuf de Leube et de viandes tendres de toutes sortes. Il faut éviter les mets gras et épicés. Les liquides ne doivent être pris qu'avec beaucoup de mesure.

Il faut faire de bonne heure appel à la chirurgie dans les cas de rétrécissement organique ; dans la dilatation atonique, lorsqu'on a essayé tous les autres traitements, on peut tenter la gastro-entérostomie.

IV. — ULCÈRE DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM

L'ulcère rond, perforant, simple ou peptique, est ordinairement unique ; on l'observe dans l'estomac et dans le duodénum. Il est consécutif à des troubles de la nutrition d'une région limitée de la muqueuse, dus à une destruction progressive de cette région par le suc gastrique. Cette affection est ordinairement accompagnée d'hyperacidité.

Érosions. — Les petites érosions de la muqueuse — 2 à 4 millimètres — ordinairement multiples, sont fréquentes ; elles portent sur toute l'épaisseur ou seulement sur la moitié de la couche. On les appelle souvent érosions hémorragiques, parce qu'elles présentent des taches de sang. On les observe chez les enfants nouveau-nés, ou dans des états cachectiques, dans les maladies chroniques du cœur et des artères, dans la cirrhose du foie, etc. Elles n'ont en général aucune importance chronique, mais il peut arriver qu'une érosion hémorragique aiguë de très petite dimension ouvre une grosse artère, et le malade meurt d'hémorragie. Il n'y a pas de différence entre cette affection et la forme aiguë d'ulcère gastrique.

Dans beaucoup de cas de dyspepsie chronique, le lavage de l'estomac entraîne de petits fragments de muqueuse, et Einhorn pense que cela peut être une forme spéciale, caractérisée par des souffrances, de la dyspepsie et de la faiblesse.

Dans certaines infections aiguës dues au pneumocoque (Dieulafoy) et à des organismes septiques, il peut y avoir des érosions hémorragiques ; ces érosions peuvent être fatales par suite d'une hématémèse.

Enfin, il est probable que l'hématémèse post-opératoire, légère ou grave, est due à ces érosions. En France, on l'a décrite comme particulière aux opérations sur l'appendice (*vomito-negro appendiculaire*) ; mais j'en ai rencontré souvent après toutes sortes d'opérations abdominales. Il est probable que les petites hémorragies gastriques concomitantes aux palpitations de l'aorte chez les femmes nerveuses sont dues à ces érosions.

Étiologie de l'ulcère gastrique. — L'ulcère de l'estomac est plus fréquent en Grande-Bretagne et sur le vieux continent qu'en Amérique. Les statistiques indiquent 2,2 p. 100 à Edimbourg (Bramwell), 0,74 p. 100 à Londres (Fenwick), 1,33 p. 100 à Berlin et 0,57 p. 100 sur 161.589 admissions dans les services de médecine en Amérique (Campbell Howard). Il est plus fréquent dans la région nord-est des États-Unis, 1,74 p. 100 au Massachussets General Hospital (Greenough et Joslin), 0,18 p. 100 en 15 ans au Johns Hopkins Hospital, tous les services compris, sur un total de 44.378 malades admis (Campbell Howard). Sur 10.841 autopsies aux États-Unis et au Canada, il y avait seulement 144 cas d'ulcère, ce qui donne 1,32 p. 100, contre 5 p. 100 sur le vieux continent et 4,2 p. 100 à Londres.

Sur 1.699 cas réunis dans les statistiques hospitalières par W. H. Welch et examinés post mortem, 4 p. 100 étaient des hommes et 60 p. 100 des femmes. Sur 82 cas au Johns Hopkins Hospital, il y avait 48 hommes et 28 femmes. — contraste frappant avec les chiffres du Massachussets General Hospital, 5 femmes pour 1 homme (Greenough et Joslin).

Chez les femmes, le plus grand nombre des cas se produit entre 15 et 25 ans; chez les hommes, entre 40 et 50 ans, dans nos séries. On peut en observer chez des vieillards; E.-G. Cutler a étudié une série de 29 cas chez des enfants. Chez six d'entre eux, les symptômes se produisirent immédiatement après la naissance. Il y avait 8 cas au-dessous de 7 ans et 9 entre 8 et 13 ans.

L'*hérédité* semble jouer un rôle dans certains cas (Dreschfeld).

D'après nos cas personnels, on ne peut dire si la profession exerçait une influence; les jeunes servantes chlorotiques et dyspeptiques semblent très sujettes à cette affection; les cordonniers passent pour particulièrement exposés. Elle semble relativement plus fréquente dans la classe pauvre.

On a vu des ulcères succéder à un choc dans la région de l'estomac. Dans les antécédents de 7 cas de notre série, on notait un traumatisme.

Maladies associées. — L'anémie et la chlorose prédisposent beaucoup à l'ulcère gastrique, en particulier chez les femmes, lorsqu'il se produit des troubles de la menstruation. Un très grand nombre de cas d'ulcère gastrique s'observent chez les jeunes filles chlorotiques. On l'a aussi vu associé à des maladies de cœur, à l'artério-sclérose, à des maladies de foie. Nous avons déjà signalé les ulcères tuberculeux et syphilitiques de l'estomac.

L'*ulcère du duodénum* est moins commun que l'*ulcère gastrique*, il se produit le plus souvent chez l'homme. Les statistiques combinées de Krauss, Chvostek, Lebert et Trier donnent 171 cas chez l'homme, contre 39 chez la femme. Sur 9 de mes cas de Montréal, il y avait 2 femmes et 7 hommes, dont l'un était âgé de 12 ans. Il est quelquefois associé à la tuberculose, et il peut succéder à de larges brûlures superficielles. Perry et Schaw l'ont trouvé 5 fois sur 149 autopsies en cas de brûlures.

Anatomie pathologique et Pathogénie. — Bien qu'ils soient ordinairement uniques, les ulcères peuvent être multiples : on en a vu de 5 à 34. L'ulcère est le plus souvent localisé sur la paroi postérieure de la portion pylorique voisine de la petite courbure, beaucoup plus rarement sur la paroi antérieure. Sur 793 cas réunis par Welch dans les hôpitaux, 288 siégeaient sur la petite courbure, 235 sur la paroi postérieure, 95 au pylore, 69 sur la paroi antérieure, 50 au cardia, 29 dans le cul-de-sac, 27 sur la grande courbure. L'ulcère du duodénum est ordinairement situé juste après l'anneau pylorique, dans la première partie de l'intestin.

L'ulcère aigu est ordinairement petit, ses bords sont nets, le fond lisse, et la surface péritonéale n'est pas épaissie. L'ulcère chronique présente des dimensions plus grandes, ses limites ne sont plus nettes, les bords sont indurés, et le contour est déchiqueté. Il peut atteindre des dimensions énormes, comme dans le cas cité par Peabody, où il mesurait 19 centimètres sur 10; il occupait toute la petite courbure et s'étendait sur une grande partie des parois antérieure et postérieure. Les bords sont souvent en bourrelet; le fond est formé par la sous-muqueuse, ou par les couches musculaires, ou, assez souvent, par les organes voisins, auxquels l'estomac est uni par des adhérences. Dans la cicatrisation de l'ulcère, lorsque la muqueuse est seule atteinte, le tissu granuleux se développe à partir des bords, et le fond et ce tissu de formation récente se rétractent

progressivement et réunissent les bords ; il reste une cicatrice lisse. Dans les ulcères plus larges, qui sont devenus profonds et atteignent la tunique musculaire, la rétraction cicatricielle peut causer des modifications sérieuses, dont la plus importante est le rétrécissement du pylore et par suite la dilatation de l'estomac. Dans les cas d'ulcère en anneau, il peut se produire une contraction en sablier de l'estomac. De grands ulcères peuvent persister pendant des années, sans aucune tendance à la guérison.

Voici les modifications les plus importantes qui puissent se produire dans un ulcère :

Perforation. — Le plus souvent il se forme, et cela est heureux, des adhérences entre l'estomac et les organes adjacents, en particulier avec le pancréas, le lobe gauche du foie et l'épiploon. Ces adhérences ont beaucoup plus de peine à se former avec la face antérieure de l'estomac ; de là vient le grand danger de l'ulcère de cette région, qui, en se perforant, provoque une péritonite diffuse et fatale. Sur la paroi postérieure, l'ulcère est en rapport direct avec l'arrière-cavité péritonéale ; dans ce cas, il peut produire un abcès contenant de l'air accompagné des symptômes de pyo-pneumothorax sous-phrénique. Dans de rares cas, il se forme des adhérences et une fistule gastro-cutanée, en général dans la région ombilicale. Il peut se produire une communication fistuleuse avec le côlon ou une fistule gastro-duodénale. Le péricarde peut être perforé, et même le ventricule gauche. Il peut aussi se produire une perforation de la plèvre. L'emphysème généralisé des tissus sous-cutanés résulte quelquefois de la perforation d'un ulcère gastrique.

Érosion de vaisseaux sanguins. — Les hémorragies peuvent se produire dans un ulcère aigu, ou dans l'ulcération qui se forme au fond d'un ulcère chronique ; ce dernier cas est le plus fréquent. Les ulcères de la paroi postérieure peuvent perforer l'artère splénique, mais le plus souvent l'hémorragie provient de l'artère de la petite courbure. Dans les cas d'ulcère duodénal, l'artère pancréatico-duodénale peut être atteinte, l'hémorragie fatale peut (comme dans un de mes cas) résulter de la perforation de l'artère hépatique, plus rarement de celle de la veine porte. Des modifications intéressantes se produisent dans les vaisseaux. On a observé dans plusieurs cas l'embolie de l'artère qui nourrit la région ulcérée ; dans d'autres, une endartérite diffuse. Douglas, Powell, Welch et d'autres ont reconnu de petits anévrismes au fond des ulcères. L'emphysème du tissu sous-péritonéal est rare ; lorsqu'il existe, il peut s'étendre et même gagner le médiastin postérieur. Jurgensen l'attribue à l'entrée de l'air dans les veines, mais Welch pense qu'il est causé par des gaz produits par des microbes.

Cicatrisation. — Les ulcères superficiels se cicatrisent souvent sans laisser de dommages graves. La sténose de l'orifice pylorique est souvent consécutive à la cicatrisation d'un ulcère placé dans son voisinage. Dans d'autres cas, un large ulcère annulaire peut, par sa cicatrisation, provoquer la formation de l'estomac en sablier. L'adhérence de l'ulcère aux régions voisines peut être l'origine de grandes souffrances. Les parties de la muqueuse qui environnent l'ulcère montrent souvent des signes de gastrite chronique.

Adhérences périgastriques. — Elles sont fréquentes, car on les trouve dans 5 p. 100 des autopsies. Elles font suite à l'ulcère, aux lésions de la vésicule biliaire, aux affections du pancréas, aux affections syphilitiques du foie et à la tuberculose chronique. Dans certains cas, les lésions sont très importantes, et on a appelé cette affection *périgastrite plastique*. Elle peut aussi être associée à

l'hypertrophie des tuniques de l'estomac et à la péritonite plastique chronique. Dans certains cas le pylore se trouve rétréci consécutivement à ces adhérences, et il peut se produire un estomac en sablier, ce qui nuit à la mobilité de l'organe. En 1893, Mayo Robson a appelé l'attention sur cette particularité. Comme l'a fait remarquer Hale White, la douleur est le caractère le plus constant, elle peut simuler celle de l'ulcère gastrique ou de l'hyperchlorhydrie, être continue ou se produire par intervalles; elle dépend de la position du malade ; la pression la diminue. Il y a, dans la majorité des cas, de la sensibilité locale. Ces cas sont chroniques, la santé générale n'est que légèrement altérée, et il n'y a généralement pas de symptômes de dilatation d'estomac. On peut arriver à délimiter une tumeur dans la région du pylore. E.-P. Paton a réuni 42 cas opérés ; l'opération paraissait le plus souvent avoir soulagé le malade.

Pathogénie. — La pathogénie de l'ulcère est inconnue. La base anatomique est un ralentissement de la circulation sur un point limité de la muqueuse; ralentissement attribué à une embolie, à une thrombose, ou au spasme des vaisseaux. Comme les artères de l'estomac ne sont pas des vaisseaux terminaux, une simple obstruction ne peut expliquer ce phénomène. Les influences trophiques, la nécrose d'origine bactérienne de la muqueuse, le spasme des tuniques musculaires dans des aires limitées, etc., voilà quelques-unes des hypothèses qui ont été faites. L'érosion est due au suc gastrique, et il est probable que la cicatrisation est retardée lorsque son acidité s'augmente.

L'ulcère *duodénal* a une origine identique. Un petit nombre de cas d'ulcère aigu sont en rapport curieux avec les brûlures superficielles. Les recherches de Bardeen sur les nécroses des viscères faisant suite à des brûlures étendues éclairent utilement ces faits ; elles montrent en particulier que la muqueuse gastro-intestinale est attaquée par un processus toxique.

A la suite de la gastro-entérotomie, il se produit parfois un ulcère *dans le jéjunum*. Watts en a réuni 14 cas.

Symptômes. — L'affection peut être latente, et on ne la reconnaît qu'accidentellement, à l'autopsie. Les premiers symptômes peuvent être ceux de la perforation. Dans d'autres cas, le malade a présenté de la dyspepsie pendant des mois et même des années, et on n'a pas soupçonné l'ulcère avant qu'il se produise une hémorragie subite.

La *dyspepsie* peut être légère et insignifiante, ou d'un caractère plus grave. Dans une proportion considérable de cas, il se produit des nausées et des *vomissements* ; les vomissements n'ont pas lieu avant deux heures et plus après les repas. Les matières vomies contiennent généralement de l'acide chlorhydrique en forte proportion.

Les *hémorragies* se produisent dans la moitié des cas au moins. Elles peuvent être latentes. Un malade peut être pris de faiblesse, pâlir et avoir des transpirations ; le lendemain, les selles peuvent être teintées par du sang qui a passé par l'intestin grêle. Ces hémorragies latentes sont très souvent faibles, et on ne reconnaît pas facilement le sang dans les matières vomies ou les selles. On peut essayer la réaction de Weber; on mélange le liquide à examiner avec 2 ou 3 centimètres cubes d'acide acétique glacial, et on agite avec de l'éther sulfurique. S'il y a du sang, l'éther prend la couleur du vin de Tokay. Le malade doit s'abstenir de viande quelques jours avant l'expérience. Ces petites hémorragies latentes peuvent créer une anémie progressive à marche lente. Le plus souvent l'hémorragie est profuse ; le sang peut alors se trouver en quantités si ortes et surgir si rapidement, qu'il reste liquide, d'un rouge vif, et sans aucune

altération. Lorsqu'il séjourne quelque temps dans l'estomac et se mélange aux aliments, il peut subir de grandes modifications ; mais le vomissement d'une grande quantité de sang non altéré est très caractéristique de l'ulcère. En général, il ne se produit qu'une ou deux attaques ; dans notre série, 7 cas ont présenté une hémorragie ; 7, deux ; 11, trois ; 1, quatre, et 15 plus de quatre (Howard). Les hémorragies profuses peuvent se répéter pendant plusieurs années et amener directement la mort. Parmi les cas mortels, 16 à 18 p. 100 sont dus aux hémorragies (S. et W. Fenwick).

L'effet immédiat de l'hémorragie est une anémie grave, dont le malade peut souffrir pendant des mois avant de prendre le dessus ; une fièvre légère est fréquente. Les convulsions sont une complication rare, mais fâcheuse ; ce sont quelquefois simplement les convulsions ordinaires de l'extrême anémie cérébrale, qui guérissent naturellement, ou bien elles précèdent une hémiplégie, due probablement à la thrombose.

Les hémorragies peuvent être suivies d'amaurose, qui malheureusement a des chances de rester définitive ; elle est due à la dégénérescence des cellules ganglionnaires de la rétine ou à la thrombose des artères ou des veines cérébrales.

La *douleur* est peut-être le caractère le plus constant et le plus particulier de l'ulcère. Sa nature est très variable ; le malade peut éprouver la sensation que son estomac est rongé ou brûlé lorsqu'il est à jeun, sensation qui se calme par l'ingestion des aliments ; mais, dans la forme la plus caractéristique, il se produit des paroxysmes de la gastralgie la plus intense ; la douleur n'est pas seulement épigastrique, elle irradie dans le dos et dans les côtés. Dans beaucoup de cas elle est maximum à l'épigastre et dans le dos à la hauteur de la dixième vertèbre dorsale. Ces attaques sont le plus souvent provoquées par l'ingestion des aliments, et elles se reproduisent un certain temps après le repas, quelquefois après quinze à vingt minutes, quelquefois seulement au bout de deux ou trois heures. On a dit que la douleur se manifeste plus tôt lorsque l'ulcère est voisin du cardia, mais on n'a pas de certitude à ce sujet. Dans certains cas, elle se produit le matin de bonne heure. Les accès peuvent se produire par intervalles avec une grande intensité, pendant des semaines ou des mois, de telle sorte que le malade a constamment besoin de morphine ; puis elles peuvent disparaître entièrement pendant une longue période. Pendant l'accès, le malade se courbe en avant et trouve un soulagement dans la compression de la région épigastrique ; tel malade, pendant l'accès, appuie son estomac sur le dossier d'une chaise ; tel autre s'étend par terre, avec un oreiller dur sous l'abdomen. En général, la compression soulage. On a pensé que la posture prise pendant l'attaque pourrait indiquer le siège de l'ulcère, mais c'est très douteux.

La *sensibilité* à la pression est un symptôme commun dans l'ulcère, et les malades portent leur ceinture très bas. On ne doit exercer de pression qu'avec la plus grande circonspection, car on cite des ruptures d'ulcère dues à une manipulation inopportune.

Dans les ulcères anciens à base épaissie, on peut ordinairement sentir une masse indurée au voisinage du pylore.

Parmi les symptômes généraux, la *perte de poids* résulte de la dyspepsie prolongée, mais elle atteint rarement le haut degré que l'on observe dans le cancer, sauf dans les cas où il existe en même temps une sténose cicatricielle du pylore. L'*anémie* peut être extrême, et dans un cas d'ulcère duodénal que j'ai

examiné, le nombre des globules s'était abaissé à 700 000 par millimètre cube. Sur 44 cas de mes salles, chez lesquels on calcula le nombre des globules, le plus petit nombre trouvé fut de 1.902.000 par millimètre cube. Il y a des cas, comme celui que citent Pepper et Griffith, où l'extrême anémie ne peut pas être expliquée par des hémorragies. Dans un petit nombre de cas il y a de l'hyperglobulie, même après une hémorragie, par suite de la concentration du sang et peut-être associée à la dilatation d'estomac. Dans quelques cas, il y a de la *parotidite*, quelquefois avec perforation ou après une hémorragie. Dans un de mes cas il y avait une remarquable pigmentation de la face et des replis axillaires.

Perforation. — Elle se produit dans environ 6,5 p. 100 des cas. La forme aiguë, avec perforation, est beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Les symptômes sont ceux de la péritonite avec perforation. Il faut faire particulièrement attention à cet accident, maintenant qu'il est entré dans le domaine de la chirurgie, qui le traite avec succès. Comme nous l'avons déjà dit, la perforation peut se produire soit dans la petite cavité péritonéale, soit dans la cavité péritonéale générale ; dans les deux cas, l'opération est indiquée ; quelquefois, mais rarement, l'ulcère peut perforer le péricarde. Cela s'est produit dans 10 cas sur 28 où le diaphragme était perforé (Pick).

Des abcès localisés, le plus souvent sous-phréniques, peuvent faire suite à la perforation.

Urine. — Elle contient parfois de l'albumine; dans notre série il y en avait dans 14 cas, en même temps que de la dilatation d'estomac. Il peut y avoir de l'indican. L'acétone et l'acide diacétique (avec des attaques de syncope) ont été décrits par Dreschfeld.

L'*estomac en sablier* résulte très souvent de la cicatrisation d'un ulcère annulaire. Dans un petit nombre de cas il est congénital. Voici les symptômes bien caractéristiques qu'indique Moynihan :

1° Perte apparente d'une partie du liquide lorsqu'on fait un lavage de l'estomac ; 2° réapparition subite de liquide stomacal lorsque le lavage semblait terminé ; 3° dilatation paradoxale ; production du clapotage par la palpation du segment pylorique, après que l'estomac semble avoir été vidé ; 4° après avoir distendu l'estomac, constatation d'un changement de position de la tumeur formée par l'organe distendu ; 5° existence du bruit de gaillissement, de bouillonnement, en un point différent du pylore lorsqu'on dilate avec l'acide carbonique ; 6° après dilatation par CO^2, existence de deux tumeurs séparées par un sillon, tumeurs constatées à la vue ou au toucher.

Pronostic. — L'évolution peut être très lente, et dans certains cas la maladie a duré plus de 20 ans. J'ai cité deux exemples d'ulcère peptique probablement duodénal, où il y avait des symptômes bien marqués depuis 18 ans dans un cas, depuis 12 ans dans l'autre. Tous les deux étaient de la forme hémorragique chronique. Avec le traitement médical la mortalité est très variable. Dans notre série, 24 malades moururent, soit 29,3 p. 100. En écartant les cas reconnus à l'autopsie seulement et ceux transférés aux salles de chirurgie, il y eut 5 morts sur 58 cas traités médicalement, ce qui donne une mortalité de 8,6 p. 100. On l'évalue en général de 10 à 20 p. 100, et dans le traitement chirurgical à 5 p. 100 (Robson et Moynihan), mais les premiers chiffres donnés semblent trop forts.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ulcère gastrique est aisé dans bien des cas, car la combinaison de la dyspepsie, des attaques de gastralgie et des hématé-

mèses est très caractéristique. Parmi les symptômes, le plus important est l'hémorragie avec crise de gastralgie. La distinction entre l'ulcère et le cancer sera faite plus loin. La plus grande difficulté est présentée par certains cas de gastralgie, qui ressemblent de très près à l'ulcère, car, sauf l'hémorragie, tous les symptômes sont présents. Une autre difficulté vient de ce que, dans beaucoup de cas, la gastralgie est un symptôme de dyspepsie nerveuse et peut être accompagnée d'une émaciation marquée.

Les points suivants présentent de la valeur dans la différenciation des deux affections :

a) Dans l'ulcère, la douleur est associée plus nettement à l'ingestion d'aliments, mais cette association peut ne pas exister, car dans l'ulcère duodénal les crises de gastralgie se produisent ordinairement la nuit lorsque l'estomac est vide. Les cas où les repas calment la douleur sont certainement moins communs dans l'ulcère que dans la gastralgie ; cependant ce signe est très infidèle, car dans certains cas d'ulcère la douleur est *toujours* calmée par l'absorption d'aliments.

b) Dans l'ulcère dyspeptique, les symptômes existent presque invariablement entre les crises, et, même lorsque la douleur n'existe pas, le malade ressent une légère angoisse.

c) La sensibilité localisée en un point de l'épigastre est en faveur d'un ulcère. La pression extérieure augmente ordinairement la douleur dans l'ulcère, tandis qu'elle la soulage dans la gastralgie. Cependant ce n'est pas un caractère certain, car certains malades atteints d'ulcères, et qui se tordent de douleur, peuvent trouver un soulagement dans la pression de l'abdomen.

d) L'état général et les antécédents du malade donnent souvent les renseignements les plus précis. Les troubles de la nutrition sont plus fréquents dans l'ulcère que dans la gastralgie. Celle-ci est commune dans les cas de neurasthénie avec hyperchlorhydrie, et elle peut être soulagée complètement par la magnésie calcinée et le bicarbonate de soude ; mais en tels cas la douleur peut aussi être associée à l'hypochlorhydrie.

e) Au palper, non seulement la douleur à la compression est plus fréquente dans l'ulcère, mais on peut aussi reconnaître de l'épaississement dans la région du pylore et, dans beaucoup de cas, des signes de dilatation d'estomac.

f) Dans les cas d'ulcère il y a de l'hyperchlorhydrie, et souvent de l'hypersécrétion de suc gastrique.

Les *crises gastriques* qui se produisent dans les affections de la moelle, en particulier dans l'ataxie locomotrice, peuvent ressembler d'une manière frappante aux crises gastralgiques de l'ulcère, et comme ces crises se rencontrent souvent dans la période préataxique, leur véritable nature peut être méconnue ; mais la présence de douleurs fulgurantes, les symptômes oculaires et l'absence du réflexe rotulien sont suffisants en général à éclairer le diagnostic.

Peut-on distinguer cliniquement l'ulcère gastrique de l'ulcère duodénal ? Comme nous l'avons déjà dit, ils ont la même pathogénie et les mêmes caractères anatomiques. Le plus souvent, la distinction ne peut être faite pendant la vie, car les symptômes sont identiques. Pour Bucquoy, l'ulcère duodénal se caractérise comme suit : 1° Des hémorragies intestinales subites chez un individu qui paraît bien portant ; ces hémorragies tendent à se renouveler en produisant une anémie profonde. L'hémorragie de l'estomac peut précéder ou accompagner le mélæna ; 2° La douleur dans la région hypocondriaque droite, se produisant deux ou trois heures après le repas. 3° Les crises gastriques

d'une extrême violence, pendant lesquelles une hémorragie peut se produire. Une hémorragie intestinale subite, accompagnée d'attaques gastralgiques, suggère bien en effet l'idée d'un ulcère duodénal. W.-W. Johnston a cité un cas où il a fait le diagnostic d'après ces symptômes, et Palmer Howard a diagnostiqué avec raison la présence d'un ulcère duodénal dans des circonstances analogues. Un de mes malades, qui avait présenté pendant dix-huit ans de fréquentes attaques d'hématémèse et de gastralgie, eut à plusieurs reprises du mélæna, sans vomissements de sang ; mais, en général, le sang apparaissait d'abord par la bouche et ne se montrait dans les selles que plus tard. Le point où siège la douleur ne donne pas d'indications assez précises pour qu'on y attache de l'importance ; il en est de même pour le caractère des crises.

Les coliques hépatiques peuvent quelquefois simuler les douleurs de l'ulcère gastrique. Le début soudain et la brusque terminaison, le gonflement et la sensibilité du foie, l'augmentation de la vésicule biliaire, la présence de la jaunisse pourront éclairer le diagnostic. L'expérience des chirurgiens nous a appris que, dans un certain nombre de cas, les douleurs que l'on croit dues à la gastralgie sont en réalité des coliques hépatiques, qui, on le sait aujourd'hui, ne s'accompagnent pas toujours d'ictère.

Traitement. — On constate fréquemment à l'autopsie qu'un ulcère s'est complètement cicatrisé, mais le processus est lent et pénible, il dure souvent des mois et, dans les cas graves, des années. Il est important d'ordonner le repos absolu au lit et de veiller à ce que l'alimentation soit réglée méthodiquement. En théorie, il serait avantageux de procurer à l'estomac un repos complet en alimentant le malade par la voie rectale ; en pratique, les résultats sont médiocres. Les aliments doivent être agréables au malade, faciles à digérer et donnés à intervalles réguliers. On aura de bons résultats du régime suivant : 8 heures du matin, 200 centimètres cubes de bouillon de bœuf de Leube ; à midi, 300 centimètres cubes d'une bouillie au lait, ou au lait peptonisé ; on peut employer la farine de froment ou l'arrow-root. Le petit-lait est très bien supporté par ces malades. A 4 heures de l'après-midi, on donne de nouveau du bouillon de bœuf de Leube, et à 8 heures du soir une bouillie au lait ou du petit-lait.

Dans certains cas, l'estomac est tellement irritable qu'il ne tolère pas la moindre quantité d'aliments. Dans ces cas, on pratiquera, chaque matin, un lavage avec de l'eau légèrement alcalinisée, avant de donner le bouillon de bœuf ; le complément de l'alimentation sera donné par le rectum. L'usage de la sonde stomacale n'a en général aucun inconvénient dans l'ulcère gastrique, lorsqu'il est fait avec minutie. Dans certains cas, il est bon au début de ne donner que du lait à intervalles réguliers : 100 à 120 grammes toutes les deux heures. Lorsque le lait n'est pas bien supporté, on peut lui substituer du blanc d'œuf, ou bien alterner le blanc d'œuf avec le bouillon de Leube. Au bout d'un mois, lorsqu'une amélioration s'est produite, on peut permettre au malade le bœuf râpé ou du poulet tendre, des ris de veau parfaitement frais, et des puddings où entrent le lait et les œufs. Les fomentations chaudes sur l'abdomen rendent de grands services. Il convient d'avertir le malade que le traitement durera au moins trois mois et qu'il devra garder le lit pendant presque tout le traitement.

Les médicaments sont à peu près sans valeur dans l'ulcère gastrique, ils n'agissent sans doute que sur le catarrhe gastrique et non sur l'ulcère. Les sels de Carlsbad sont chaudement recommandés par von Ziemssen. On peut leur substituer les sels artificiels (sulfate de sodium, 50 ; bicarbonate de so-

dium, 6 ; chlorure de sodium, 3); une petite cuillerée tous les matins. On peut donner le bismuth à la dose de 1 à 2 grammes, et du nitrate d'argent ; mais ces médicaments agissent plutôt sur les affections concomitantes que sur l'ulcère lui-même.

Contre les douleurs, on donne de l'opium; il est préférable de s'abstenir des injections de morphine, pourne pas y habituer le malade. La dose de 5 milligrammes soulagera les attaques légères, en y joignant l'administration de bicarbonate de soude et de bismuth, mais les crises graves exigeront 1 ou même souvent 2 centigrammes. On peut essayer l'antipyrine et l'antifébrine, mais en général on n'en obtiendra aucun effet. Dans les attaques bénignes, la liqueur d'Hoffmann, ou 20 à 30 gouttes de chloroforme, ou l'alcool camphré, procureront un soulagement. L'application au creux de l'estomac de sinapismes ou de vésicatoires est quelquefois utile.

Lorsque l'estomac est absolument intolérant, on est réduit à alimenter le malade par la voie rectale. Quelquefois l'estomac accepte les aliments introduits avec la sonde, et on peut donner par cette voie du bouillon de bœuf ou du lait. On peut essayer de la glace en petits morceaux, du chloroforme, de l'oxalate de cérium, du bismuth, de l'acide cyanhydrique et l'ingluvine. Lorsqu'une hémorragie se produit, il faut mettre le malade sous l'influence de l'opium aussi vite que possible, mais ne pas tenter d'arrêter l'hémorragie par l'ingestion de médicaments; les hémorragies profuses sont toujours dues à l'ouverture d'une artère, souvent d'une grosse artère, et il est douteux que l'acétate de plomb, les acides tannique et gallique, etc., aient la plus légère action. Le point essentiel est de mettre le malade au repos, c'est par l'opium qu'on y arrive le mieux. On peut pratiquer des injections sous-cutanées d'ergotine, 1 décigramme. On peut faire avaler au malade de la glace en petits fragments. Dans l'hémorragie profuse, on peut faire une ligature sur une jambe, ou sur une jambe et un bras. La perte de sang est quelquefois si importante que le malade perd connaissance ! Néanmoins, l'issue fatale immédiate n'est pas très fréquente. Il peut être nécessaire de faire une transfusion, ou mieux une injection sous-cutanée de sérum salin.

Les malades se remettent généralement vite de l'hémorragie; on donnera les préparations de fer à doses massives, au besoin par la voie hypodermique.

L'intervention chirurgicale est indiquée dans l'ulcère de l'estomac : *a*) Lorsqu'une perforation s'est produite. Les statistiques étudiées par Rodman et Robson montrent combien cette opération donne d'heureux résultats. *b*) Dans les cas rebelles à tous les traitements, accompagnés de crises douloureuses atroces et d'hémorragies répétées et profuses; en tel cas, l'ulcère peut être excisé. *c*) Lorsqu'il y a hématémèse. Un certain nombre de cas ont été opérés avec succès après des hémorragies répétées. Le chirurgien doit se rappeler que les hémorragies profuses, très sérieuses, ne proviennent pas toujours de larges ulcères ronds, mais, comme Dieulafoy l'a récemment établi, de toutes petites érosions. Dans les cas de ce genre, l'opération a été suivie de succès. Contre la périgastrite, on a tenté de libérer l'estomac de ses adhérences et on a obtenu de très bons résultats; dans certains cas, les adhérences étaient si insignifiantes qu'on est fondé à croire que l'amélioration a été due principalement à l'opération elle-même.

V. — CANCER DE L'ESTOMAC

Étiologie. — *Fréquence.* — Sur un total de 30.000 cas de cancer, W. H. Welch a trouvé que l'estomac était atteint dans 21,4 p. 100 des cas ; il vient après l'utérus dans l'ordre de fréquence. Sur 8.464 admissions dans mes salles, il y avait 150 cas de cancer de l'estomac ; il a été noté 39 fois sur les 1.000 premières autopsies du Johns Hopkins Hospital ; la maladie est plus fréquente dans certaines contrées. Les statistiques indiquent que le cancer de l'estomac, comme celui des autres organes, semble augmenter de fréquence.

Sexe. — Sur les 150 cas de mon service, T. Mc Crae a trouvé 126 hommes et 24 femmes ; Welch donne la proportion de 5 pour 4.

Age. — Dans nos 150 cas, voici quels étaient les âges : entre 20 et 30 ans, 6; entre 30 et 40 ans, 17 ; de 40 à 50 ans, 38 ; de 50 à 60 ans, 49; de 60 à 70 ans, 36 ; de 70 à 80 ans, 4 ; donc 58 p. 100 se produisirent entre 40 et 60 ans. Sur les 6 cas au-dessous de 30 ans, le plus jeune malade avait 22 ans. Dans le grand nombre de cas analysés par Welch, les trois quarts se produisirent entre la quarantième et la soixante-dixième année. Le cancer congénital de l'estomac a été signalé et on a rencontré l'affection chez des enfants.

Race. — Dans nos 150 cas, il y avait 131 blancs, 19 nègres.

Hérédité. Antécédents. — Sur mes 150 cas, 11 seulement avaient des antécédents héréditaires positifs. Dans certaines familles, dans la famille Bonaparte, par exemple, la maladie semble héréditaire. Dans notre série, un nombre beaucoup plus élevé, 38, avaient des antécédents héréditaires tuberculeux. La dyspepsie avait existé dans 33 cas seulement, dont 17 avec des crises espacées ; 11 avaient des troubles chroniques de l'estomac, et 5 avaient eu de la dyspepsie, un an ou deux avant les premiers symptômes du cancer. Napoléon, discutant ce point intéressant avec son médecin Antommarchi, disait qu'il avait toujours eu un estomac de fer et n'avait jamais éprouvé aucun malaise jusqu'au début de la crise qui fut mortelle.

Dans 77 cas, les malades usaient de boissons alcooliques, 8 avouaient des excès. Dans un cas, le cancer se développa rapidement après un coup sur l'estomac, et le malade perdit 60 livres en 3 mois. Dans 4 cas, les antécédents indiquaient un ulcère, mais les autopsies ne firent voir aucun exemple d'ulcère transformé en cancer. Les fatigues cérébrales et les efforts ont été quelquefois donnés comme causes de la maladie.

Anatomie pathologique. — Les variétés de cancer gastrique les plus communes sont l'adéno-carcinome à cellules cylindriques et le carcinome encéphaloïde ou médullaire, puis viennent le cancer squirrheux et le cancer colloïde. Au point de vue de la situation de la tumeur, Welch a analysé 1.300 cas, dans lesquels la distribution était la suivante : région pylorique, 791 ; petite courbure, 148; cardia, 104 ; paroi postérieure, 68; la plus grande partie de l'estomac, ou l'estomac tout entier, 61 ; tumeur multiple, 45 ; grande courbure, 34; paroi antérieure, 30; cul-de-sac, 19.

Le *cancer encéphaloïde* se présente en masses molles, qui comprennent toutes les tuniques de l'estomac et qui généralement s'ulcèrent de bonne heure. La tumeur peut former des prolongements villeux ou des excroissances en choux-fleurs. Elle est molle, de couleur gris blanchâtre et très vasculaire.

Microscopiquement, elle présente un stroma peu abondant, limitant des alvéoles qui contiennent des cellules atypiques, polyédriques ou cylindriques. — L'*épithélioma cylindrique* peut aussi se présenter en grosses masses irrégulières, mais il est généralement de consistance plus ferme, en particulier au bord des ulcérations cancéreuses. Au microscope, la coupe présente des espaces allongés, tubulaires, remplis de cellules épithéliales en colonne, et le stroma intermédiaire est abondant. Les kystes ne sont pas rares dans cette forme de cancer. — La *variété squirrheuse* est caractérisée par sa grande dureté, qui est due à l'abondance du stroma et à la proportion faible des formations alvéolaires. On l'observe le plus souvent au pylore, où il est une cause fréquente de sténose. Il peut être associé à la forme encéphaloïde. Parfois il est diffus, intéresse toutes les régions de l'organe et aboutit à un état qui macroscopiquement ne peut être distingué de la sclérose. On a aussi observé ce type de tumeur gastrique comme métastase du cancer de l'ovaire. La carcinomatose diffuse de l'estomac peut s'accompagner de lésions cancéreuses de l'intestin grêle et du gros intestin, comme dans les trois cas remarquables signalés par Nuttall et Emanuel. — Le *cancer colloïde* se distingue par l'extension rapide qu'il prend sur toutes les tuniques. De plus, il s'étend très souvent aux régions voisines et détermine parfois des tumeurs secondaires considérables dans les autres organes. Sur une coupe, son aspect est très caractéristique. Même à l'œil nu on peut apercevoir de grands alvéoles remplis de matières colloïdes transparentes. On donne souvent à cette forme de cancer le nom de *cancer alvéolaire*. L'ulcération n'est pas constante, et dans certains cas, malgré les lésions les plus étendues, la digestion n'était que légèrement troublée. Au Warren Museum de la Haward Medical School, il existe une pièce de cancer colloïde extrêmement étendu ; dans ce cas l'estomac contenait après la mort d'énormes morceaux de bifteack non digérés.

Cancer secondaire de l'estomac. — Sur 37 cas réunis par Welch, 17 étaient secondaires à un cancer du sein. Dans les 1.000 premières autopsies au Johns Hopkins Hospital, on trouva 3 cas de cancer secondaire de l'estomac.

Lésions de l'estomac. — Le cancer du cardia s'accompagne généralement de l'atrophie de l'organe avec réduction de ses dimensions. Au-dessus de l'obstacle, l'œsophage est parfois très dilaté. D'autre part, le cancer annulaire du pylore détermine de la sténose avec dilatation considérable de l'estomac. Dans un très petit nombre de cas, le pylore était extrêmement rétréci, sans que les dimensions de l'estomac eussent aucunement augmenté. Dans le cancer squirrheux diffus, l'estomac peut être très épaissi et rétracté. Il peut être déplacé ou modifié quant à sa forme par le poids de la tumeur, surtout en cas de cancer du pylore. Dans ce cas, l'estomac peut se trouver ptosé dans toutes les régions de l'abdomen.

La mobilité des tumeurs est parfois extraordinaire et elle a induit facilement en erreur ; on peut les repousser dans l'hypochondre droit ou dans la région de la rate, en les refoulant entièrement sous les côtes. Les adhérences sont très fréquentes, surtout avec le côlon, le foie ou la paroi abdominale antérieure.

Les productions cancéreuses secondaires dans les autres organes sont très fréquentes, comme le montre l'étude faite par Welch sur 1.574 cas : il y avait métastase 551 fois dans les ganglions lymphatiques, 475 fois dans le foie, 357 fois dans le péritoine, le grand épiploon et l'intestin, 122 fois dans le pancréas, 98 fois dans la plèvre et le poumon, 26 fois dans la rate, 9 fois dans le

cerveau et les méninges, 92 fois dans d'autres régions. Les ganglions intéressés sont généralement ceux de l'abdomen, mais assez souvent les ganglions cervicaux et inguinaux sont pris et fournissent un élément important pour le diagnostic. Il peut y avoir des productions métastatiques sous-cutanées à l'ombilic ou sous la peau des régions voisines ; elles ont une grande valeur pour le diagnostic. Dans un cas, un malade était atteint d'un ictère qui s'était produit assez brusquement et était considéré comme d'origine catarrhale ; il n'y avait pas de signes d'augmentation de volume du foie ni de tumeur de l'estomac, mais on trouva à l'ombilic une tumeur nodulaire, qui, enlevée et examinée, se trouva être du squirrhe typique. A la même époque, chez un autre malade du service, qui avait une tumeur indéterminée dans l'hypochondre gauche, on vit se développer un noyau sous-cutané douloureux, à égale distance de l'ombilic et du rebord costal gauche.

Perforation. — En cas d'ulcération étendue, la perforation de l'estomac n'est pas rare. La perforation s'était faite dans le péritoine 17 fois sur 507 cas de cancers de l'estomac réunis par Brinton. Dans notre série il y a 4 cas de perforation. S'il se forme des adhérences, il peut y avoir ulcération des parois extrêmement étendue, sans perforation dans la cavité péritonéale. Dans un cas que j'ai observé, une grande partie du lobe gauche du foie était dans l'estomac. Parfois il s'établit une fistule gastro-cutanée. La perforation peut se faire dans le côlon, l'intestin grêle la plèvre, le poumon ou le péricarde.

Symptômes. — *Carcinome latent.* — Les cas de ce genre ne sont pas très rares. Il arrive qu'aucun symptôme n'attire l'attention sur l'estomac ; la tumeur se découvre accidentellement à l'autopsie. Dans un second groupe de cas, il y a des symptômes non de cancer gastrique, mais de cancer du foie ou d'un autre organe, ou bien il y a des noyaux sous-cutanés, ou, comme dans un de nos cas, des métastases dans les côtes et les vertèbres. Dans un troisième groupe, dont on voit surtout des exemples chez les vieillards des asiles, il y a une asthénie progressive, sans nausées, sans vomissements ni aucun autre symptôme local.

Symptomes de début. — Sur nos 150 malades, 48 se plaignaient de gastralgie, 44 de dyspepsie, 21 de vomissements, 13 de perte de poids, 3 de difficulté à la déglutition, 1 de tumeur. Dans 7 cas, les symptômes de début faisaient penser à l'anémie pernicieuse. Dans 37 cas, le début avait été brusque.

Symptomes généraux. — *Perte de poids.* — L'amaigrissement progressif est un des symptômes les plus constants de la maladie. Chez 79 de nos malades, nous avons eu des chiffres exacts, 32 avaient maigri de 30 livres ; 36, de 30 à 50 livres ; 5, de 50 à 60 livres ; 4, de 60 à 70 livres ; 1, de plus de 70 livres ; 1 seul de 100 livres ; c'était un cas de cancer du cardia créant obstacle à la déglutition. La perte de poids ne va pas nécessairement en progressant. On peut observer de l'augmentation de poids dans trois cas : 1° un régime approprié, avec traitement du catarrhe gastrique qui accompagne le cancer ; 2° dans le cancer du pylore, lorsque l'on combat la dilatation de l'estomac par des lavages, etc. ; 3° sous des impressions morales favorables. J'ai vu un malade regagner 10 livres après la visite d'un médecin optimiste. Dans un cas de Keen et D. D. Stewart, le malade regagna 70 livres après une intervention exploratrice !

La *perte des forces* est généralement proportionnelle à la perte de poids. Parfois on voit la vigueur rester très notable presque jusqu'à la fin, mais le fait est exceptionnel.

L'*anémie* s'observe dans un grand nombre de cas ; jointe à l'amaigrissement

elle complète le tableau clinique de la cachexie. La peau prend souvent une teinte jaune ou citron. Dans 59 cas, on a fait des numérations précises. Trois fois on a trouvé plus de 6 millions de globules rouges par millimètre cube; cela est dû à la concentration du sang; dans certains cas de cancer du pylore avec dilatation de l'estomac. La moyenne des 59 cas était 3.712.186 par millimètre cube. Dans 8 cas seulement le chiffre était inférieur à 2 millions; on ne l'a pas une seule fois trouvé inférieur à 1 million. La valeur moyenne de l'hémoglobine était 44,9 p. 100. Dans 9 cas seulement elle était inférieure à 30 p. 100. Sur 62 cas où l'on fit la numération des leucocytes, leur nombre ne s'est trouvé supérieur à 12.000 par millimètre cube que 18 fois, et à 20.000 que 3 fois. Comme nous l'avons dit, nous avons eu 7 cas dans lesquels les symptômes de début faisaient penser à l'anémie pernicieuse. Nous reviendrons sur cette question à propos du diagnostic.

Comme autre symptôme général, on peut mentionner la *fièvre*, qui a existé à un moment donné dans 74 de nos 150 cas. Dans 13 seulement de ces cas la température dépassait 101° F. (38°,5 C.). Deux seulement dépassaient 103° F. (39°5, C.). L'élévation de température existait dans 15 cas d'une façon assez constante; 2 avaient des *frissons*, avec ascension à 103° ou 104° (40° C.). Les frissons peuvent tenir à la suppuration du cancer.

Urines. — Dans 65 de nos cas l'urine ne présentait aucune modification. Dans 36 on trouva de l'albumine, 34 fois avec des cylindres. On a signalé la glycosurie, la peptonurie, l'acétonurie. L'indican est fréquent.

Œdème. — L'œdème au niveau des articulations est un symptôme fréquent vers la fin. Dans certains cas, il y a même un anasarque généralisé précoce, qui accompagne ordinairement une anémie extrême. Dans ces cas, le cancer passe le plus souvent inaperçu.

L'*intestin* est généralement constipé. Dans 12 de nos cas il y avait de la diarrhée; dans 2 cas, émission de sang par le rectum. Il n'y a pas de symptômes spéciaux du côté du *cœur*; le pouls s'affaiblit progressivement. Il peut y avoir thrombose de la fémorale, ou, comme dans un de nos cas, thrombose étendue des veines superficielles de tout le corps.

Les symptômes *nerveux* s'observent rarement; souvent la conscience reste intacte jusqu'à la fin. On observe parfois un *coma* semblable à celui du diabète; on le croit dû à une intoxication acide.

Troubles fonctionnels. — L'*anorexie*, c'est-à-dire la perte du goût pour les aliments, est un symptôme fréquent et à considérer; il est peut-être plus constant que tous les autres. Les *nausées* constituent souvent un symptôme très frappant; il y a souvent une répulsion brusque à la vue des aliments. Dans des cas exceptionnels l'appétit est conservé jusqu'au bout.

Les *vomissements* peuvent être précoces, ou n'apparaître qu'après une période de dyspepsie. Dans notre série nous les avons observés 128 fois. Ils sont d'abord très espacés, puis ils deviennent plus fréquents et peuvent se répéter plusieurs fois par jour. Dans certains cas, ils surviennent par accès, puis se calment; dans d'autres cas ils débutent de bonne heure, persistent avec beaucoup de violence, et peuvent déterminer la mort en quelques semaines. Les vomissements sont plus fréquents quand le cancer intéresse les orifices, surtout le pylore; dans ce cas ils surviennent généralement une heure au moins après l'absorption des aliments. Quand l'orifice du cardia est pris, les vomissements peuvent survenir plus tôt. Il peut exister des lésions étendues du fundus ou de la paroi antérieure ou postérieure sans qu'il survienne de vomissements. Parfois la

nourriture est très peu transformée, même après avoir séjourné vingt-quatre heures dans l'estomac.

L'*hémorrhagie* s'est produite 36 fois sur 150 cas ; dans 32 cas le sang était noirâtre et altéré ; 3 fois il était rouge vif. L'hémorrhagie est rarement abondante; le plus souvent il y a un léger suintement, et le sang est mélangé de sécrétions ou altéré par les sécrétions, et la matière rejetée est brun sombre ou noir ; c'est ce qu'on appelle le vomissement *marc de café*. On peut reconnaître au microscope la présence du sang grâce à des restes de globules sanguins et à des masses irrégulières formées de pigments sanguins altérés. Dans les cas douteux, on peut se servir du spectroscope ou chercher à précipiter des cristaux d'hémine.

La *douleur*, symptôme précoce et important, existait dans 130 de nos cas. Sa localisation est très variable ; le plus souvent elle siège à l'épigastre, mais le malade peut aussi la localiser dans les épaules, le dos, les aines. La douleur est de caractère lancinant, ou bien elle ressemble à une brûlure ou à une morsure ; elle se manifeste rarement sous forme de violents accès de gastralgie, comme dans l'ulcère. En règle générale, elle s'augmente par l'absorption des aliments. Généralement, il y a une sensibilité à la pression très nette dans la région épigastrique. Les zones de sensibilité cutanée, comme le fait remarquer Head, sont toujours comprises dans la région qui s'étend, en avant, du sein à l'ombilic, en arrière de la cinquième vertèbre dorsale à la douzième.

Examen du contenu gastrique. — Dans les cas où l'on soupçonne le cancer, il faut examiner avec soin les vomissements, surtout au point de vue de la quantité et de la nature des parties constitutives. Les vomissements très abondants, rendus à quelques jours d'intervalle, et ayant l'aspect que nous avons déjà décrit, indiquent la dilatation de l'estomac. Il faut répandre sur une grande lame de verre une partie des matières vomies, et choisir quelques fragments suspects pour les examiner. On trouve des bactéries en grand nombre ; en particulier le bacille d'Oppler-Boas (micro-organisme exceptionnellement long et immobile) est considéré comme ayant une valeur diagnostique, et comme responsable en grande partie de la formation d'acide lactique. Les levures se rencontrent très souvent ; les sarcines, plus rarement que dans les dilatations consécutives à des rétrécissements. Le sang est un élément très important ; la présence persistante de globules rouges caractérisés au microscope dans le produit des lavages matinaux doit toujours faire naître de graves soupçons. Plus tard, quand il y a des vomissements marc de café, les preuves macroscopiques suffisent. En cas de doute, on peut se servir du spectroscope ou rechercher les cristaux d'hémine. On peut trouver dans les vomissements ou dans le produit des lavages des fragments de néoplasme, qui fournissent la preuve certaine du cancer.

Examen du repas d'épreuve. — Le repas d'épreuve d'Ewald consiste en une tranche de pain rassis et une grande tasse de thé faible sans crème ni sucre; on le donne à 7 heures du matin et on le retire à 8 heures. Le repas d'épreuve de Boas, qui consiste en une bouillie faite avec une cuillerée à soupe de farine d'avoine et un litre d'eau, sert à évaluer l'acide lactique. Comme résultat du nombre énorme d'observations publiées dans ces dernières années, on peut énoncer que le HCl libre fait défaut dans une grande partie des cas de cancer de l'estomac. Sur 94 cas, où le contenu gastrique a été examiné, il y en avait 84 où le HCl libre était absent. Dans 5 cas incontestables, la réaction de l'acide chlorhydrique a été positive; 2 de ces cas, d'après l'anamnèse, paraissent dériver

d'anciens ulcères. L'acide chlorhydrique peut manquer dans la gastrite chronique et dans l'atrophie de la muqueuse gastrique. La présence de l'acide lactique, après le repas d'épreuve de Boas, est considéré comme un signe important.

Examen physique. — *Inspection.* — Après un coup d'œil général sur le facies, l'état de la nutrition, etc., on dirige l'attention spécialement sur l'abdomen. Un point de première importance est d'examiner le malade sous un bon éclairage. La tension de la région épigastrique, l'inégalité des dépressions infra-costales, les mouvements péristaltiques, une zone étendue de pulsations aortiques, la présence de noyaux sous-cutanés ou de petites masses cancéreuses aux environs de l'ombilic, enfin, la présence d'une tumeur bien définie; tous ces symptômes, isolés ou réunis, peuvent être reconnus par une inspection attentive. Je ne puis trop fortement insister sur la valeur de cet examen. Dans 62 de nos 150 cas, on pouvait voir nettement une tumeur. Dans 52 cas, la tumeur descendait au moment de l'inspiration; 31 fois, il y avait du péristaltisme; 3 fois, on percevait des mouvements sur la tumeur elle-même. Dans 10 cas où le péristaltisme était apparent, on ne voyait pas la tumeur, mais on pouvait la sentir à la palpation. On peut essayer l'insufflation de l'estomac par l'acide carbonique, sauf s'il y a eu des hémorragies abondantes ou si le cancer est très étendu. Souvent la dilatation met en évidence le péristaltisme, ou fait apparaître la tumeur sous un aspect nouveau. La présence de noyaux sous-cutanés ou ombilicaux est quelquefois d'un très grand secours. On en trouvait dans 5 cas de notre série.

Palpation. — Dans 115 cas on pouvait sentir une tumeur: 48 fois dans la région épigastrique, 25 fois dans la région ombilicale, 18 fois dans l'hypocondre gauche, 17 fois dans l'hypocondre droit; 7 fois, la masse de la tumeur descendait seulement lors d'une inspiration profonde au-dessous du rebord costal gauche. Ces chiffres montrent bien combien est grand le nombre des cas où la tumeur est manifeste. Quelquefois l'examen du malade dans la position génupectorale rend des services. La *mobilité* de la tumeur gastrique est un point très important. D'abord, il y a le changement de position avec les mouvements respiratoires, dont nous avons déjà parlé. La tumeur peut descendre de 3 ou 4 pouces à une inspiration profonde. Ensuite, il y a les mouvements pulsatiles communiqués par l'aorte qui, par leur amplitude, sont souvent suggestifs. En troisième lieu, la musculeuse hypertrophiée a souvent des mouvements intrinsèques dans le voisinage du cancer. Les mouvements peuvent donner un caractère particulier à la masse en la faisant apparaître et disparaître et soulever la paroi abdominale dans la région épigastrique. Quatrièmement, il y a les déplacements mécaniques par insufflation, par changement de position ou par l'impulsion de la main. Les tumeurs du pylore sont les plus mobiles. Dans des cas extrêmes on peut les faire passer de l'un à l'autre des hypocondres ou les abaisser bien au-dessous de l'ombilic. (Voir des exemples dans mes *Leçons sur le diagnostic des tumeurs abdominales.*) La douleur à la palpation est un symptôme fréquent. La masse est généralement dure, parfois nodulaire. On peut quelquefois percevoir un gargouillement gazeux à travers la tumeur dans la région pylorique.

La *percussion* donne des indications moins importantes. Le son qu'elle donne au-dessus d'une tumeur est rarement mat, plus souvent tympanique. L'*auscultation* peut révéler le gargouillement de la région pylorique. Parfois on perçoit un souffle systolique qui provient de l'aorte, ou, s'il existe de la péritonite localisée, on peut entendre un bruit de frottement.

Complications. — Les tumeurs secondaires sont fréquentes. Dans 47 autopsies de notre série, nous avons trouvé 38 fois des métastases, intéressant : 29 fois les ganglions lymphatiques ; 23 fois le foie ; 11 fois le péritoine ; 8 fois le pancréas ; 8 fois l'intestin ; 4 fois le poumon ; 3 fois la plèvre ; 4 fois les reins ; 2 fois la rate. Dans 8 cas on ne trouvait pas de dépôt.

La perforation peut entraîner la péritonite ; mais dans 3 cas sur 4 de notre série, il n'y avait pas de péritonite généralisée. L'ascite cancéreuse n'est pas très rare. Dock a attiré l'attention sur l'importance de l'examen du liquide dans les cas de ce genre pour aider au diagnostic. Les cellules se présentent en kariokynèse et sont très caractéristiques. Le cancer secondaire du *foie* est très fréquent. L'augmentation de volume peut être très considérable, et dans les cas de ce genre on fait assez souvent le diagnostic de cancer primitif du foie. Les lésions des *ganglions lymphatiques* peuvent donner des indications très utiles. Il peut y avoir de bonne heure augmentation de volume d'un ganglion situé sur le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche. Plus tard, les ganglions voisins peuvent se prendre. Le même fait peut s'observer dans le cancer utérin. D'après Williams, Troisier a été le premier à décrire cette lésion, qu'il ne faut pas confondre avec le pseudo-lipome sus-claviculaire de Verneuil.

Un tableau clinique très remarquable apparaît quand le cancer se gangrène. Les vomissements ont une odeur fétide, souvent très pénétrante, qui se perçoit d'un bout à l'autre de la pièce. Dans les cas où l'ulcère perfore le côlon les vomissements peuvent être fécaux. Toutefois, j'ai observé l'odeur fécaloïde dans un cas de cancer avec vomissements continuels qui, à l'autopsie, ne montra pas de perforation du côlon.

Évolution. — Le cancer de l'estomac est généralement *chronique* et dure d'un an à dix-huit mois ; pourtant les cas aigus ne sont pas rares. Sur 69 cas dans lesquels nous avons pu déterminer la durée de la maladie, 15 avaient duré moins de trois mois, 16 de trois à six mois, 14 de six mois à un an ; en tout, 45 avaient duré moins d'un an. Quatre cas avaient évolué en deux ans ou davantage. Un cas dura au moins deux ans et demi.

Diagnostic. — Dans 115 de nos 150 cas il existait une tumeur ; avec ce signe le diagnostic est rarement incertain. En pratique, les cas difficiles sont ceux où l'on constate des symptômes gastriques ou de l'anémie, ou les deux à la fois, sans pouvoir découvrir de tumeur. Dans les uns, on pense à une gastrite chronique ; dans les autres, à de l'anémie primitive. Dans la *gastrite chronique* les antécédents dyspeptiques anciens, l'absence de cachexie, l'absence d'acide lactique dans le repas d'épreuve, le caractère moins net des modifications du sang sont les principaux éléments d'appréciation : les cas d'*anémie grave* sans tumeur sont les plus difficiles à juger. Le nombre des globules descend rarement aussi bas que dans l'anémie pernicieuse ; F.-P. Henry a particulièrement insisté sur ce point. Sur les 59 cas où nous avons pratiqué avec soin la numération des globules, huit fois seulement le nombre a été trouvé inférieur à deux millions par millimètre cube. L'indice faible au colorimètre, comme dans l'anémie secondaire, l'absence de mégaloblastes, et la leucytose, sont en faveur du cancer. Certains auteurs attachent de l'importance au nombre relatif des diverses espèces de leucocytes ; mais on n'a pas d'élément qui permette de rien affirmer à ce point de vue. La leucocytose de digestion peut rendre des services dans certains cas. Les données chimiques ont plus d'importance. La présence constante de l'acide lactique et de l'absence de HCl ont, dans plu-

sieurs de nos cas fait porter le diagnostic de cancer, qui fut confirmé dans la suite par l'apparition d'une tumeur.

Entre le cancer et l'*ulcère de l'estomac* le diagnostic est généralement facile. Dans l'*ulcère dégénéré*, il y a généralement une histoire d'ulcère bien caractérisé ayant duré des années. Hemmeter a donné un bon exposé de cette affection rare dans son ouvrage récent sur l'estomac. Le diagnostic est surtout difficile quand il existe un ulcère avec une tuméfaction due au rétrécissement cicatriciel dans la région du pylore. Dans trois cas de ce genre nous primes la tumeur pour un cancer, et même en opérant il arrive, comme dans un de nos cas, qu'on ne puisse dire s'il y a vraiment un néoplasme. L'hyperchlorhydrie persistante est le symptôme d'ulcère qui, pris isolément, a le plus de valeur ; joint aux crises gastralgiques et aux hématémèses, il ne laisse guère de doute sur la nature de la maladie.

Actuellement, où l'on peut pratiquer avec tant de sécurité une laparotomie exploratrice, c'est le chirurgien qui fait le diagnostic.

Le médecin doit bien admettre que dans certains cas de cancer de l'estomac, le diagnostic avec les moyens dont nous disposons peut rester en suspens pendant des semaines ou même des mois.

Traitement. — La maladie est incurable et l'on ne peut indiquer que des palliatifs. Le régime doit consister en aliments de tout genre, faciles à digérer. Pour beaucoup de malades, c'est le régime lacté exclusif qui convient le mieux. Les lavages d'estomac, qui, avec une sonde molle ne présentent aucun risque, sont particulièrement utiles quand il y a obstruction du pylore ; c'est de beaucoup le meilleur moyen de combattre les vomissements. Les lavages constituent le meilleur traitement des fermentations excessives. Quand les douleurs deviennent intenses, et surtout si elles troublent le repos de la nuit, il faut faire une injection de 5 milligrammes de morphine, et faire prendre 5 grammes de bicarbonate de soude et 5 à 10 grammes de sous-nitrate de bismuth. On obtient en général ainsi un prompt soulagement ; il n'est pas toujours nécessaire d'augmenter la dose de morphine. La créosote et l'acide phénique peuvent rendre des services. L'hémorragie dans le cancer de l'estomac peut rarement être traitée. Quant aux récents résultats du traitement chirurgical, on peut se reporter à l'ouvrage de Robson et Moynihan (1). Si l'opération est précoce, on peut parfois enlever complètement la tumeur, mais l'opération n'est le plus souvent que palliative. Dans les cas qui s'y prêtent, il faut conseiller la laparotomie exploratrice précoce ; elle est parfois utile par elle-même, et ne risque que rarement d'aggraver l'état du malade.

Autres types de tumeurs. — Les tumeurs *non cancéreuses* de l'estomac altèrent rarement la santé. Les *polypes* (polyadénomes) sont fréquents et peuvent être multiples ; dans un cas on en a signalé 150 sur un malade. Certains adénomes se développent en surface légèrement surélevée par rapport au niveau de la muqueuse, c'est le *polyadénome en nappe* des Français. H.-B. Anderson a décrit un cas remarquable de *kystes multiples* dans les parois de l'estomac et de l'intestin grêle. Les *sarcomes* sont très rares. On a signalé des *fibromes* et des *lipomes*.

Les *corps étrangers* produisent parfois des tumeurs gastriques remarquables. La plus extraordinaire est la *tumeur à cheveux*, dont on a signalé 16 cas. Elle se produit chez des femmes hystériques qui ont l'habitude de

(1) Voir la *Chirurgie de l'estomac* de TERRIER et HARTMANN, Paris, 1899.

manger leurs cheveux. Il en existe au musée médical de la Mac Gill University un échantillon coupé en deux morceaux, qui constitue un moulage complet de l'estomac. Ces tumeurs sont volumineuses, et causent assez de troubles pour qu'on les confonde avec un cancer. Sur 7 cas opérés, 6 guérirent ; dans 9 cas on ne découvre l'affection qu'après la mort (Schulten).

VI. — STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE

1° **Chez les adultes.** — Au microscope, on trouve la lésion constituée essentiellement par de l'hypertrophie de la musculeuse et de la sous-muqueuse du pylore. L'affection a été bien décrite par les anciens auteurs. Les symptômes sont ceux de la dilatation de l'estomac. L'affection a été étudiée à fond par Boas (*Archiv. für Verdaungskrankheiten*, Bd. 4, I), qui signale deux cas intéressants avec gastro-entérostomie suivie de bons résultats. Il s'agirait de savoir si certains cas de ce genre ne sont pas en réalité congénitaux, car on a signalé la maladie chez des filles de 12 ou de 16 ans.

2° **Forme congénitale.** — Elle a été décrite pour la première fois en 1897 par John Thomson, d'Edimbourg; depuis on s'est beaucoup occupé de cette affection, qui ne paraît pas rare. Still en a signalé 20 cas (1905).

On a admis une véritable hyperplasie, mais d'après Thomson la contracture spasmodique serait le facteur principal de l'affection. Le diagnostic est facile : et se fait par le péristaltisme visible et la tumeur palpable.

On en a signalé des cas très nombreux dans ces dernières années ; sur 33 cas opérés, 17 ont guéri (Clogg, novembre 1904). Avant d'opérer, il faut essayer le régime, l'alimentation par les formes nasales et le lavage. S'il s'agit d'un enfant nourri au biberon, il faut lui donner une nourrice. Dans un cas signalé par J.-A. Scott, la guérison suivit rapidement ce changement d'alimentation.

VII. — HÉMORRHAGIE GASTRIQUE. HÉMATÉMÈSE

Étiologie. — La *gastrorrhagie* peut résulter de diverses affections, locales ou générales.

1° Affections locales. — *a) cancer ; b) ulcère ; c) affections des vaisseaux sanguins*, telles que les anévrysmes miliaires et parfois les varices; *d) congestion aiguë*, comme dans la gastrite, et peut-être aussi dans l'hémorrhagie compensatrice ; *e) suite d'opération sur l'abdomen*, surtout si le grand épiploon est lésé, il peut se faire des érosions de la muqueuse gastrique, qui sont le point de départ d'une hémorrhagie. L'hématémèse a été souvent observée après l'opération de l'appendicite ; 69 p. 100 des cas rassemblés par Purves ont été mortels.

2° Congestion passive due a l'obstruction du système porte. — L'obstruction peut être : *a) hépatique* : par cirrhose du foie, par thrombose de la veine porte, par compression de la veine porte par une tumeur, ou par stase secondaire en cas d'affection cardiaque ou pulmonaire chronique ; *b) splénique*. La gastrorrhagie n'est pas rare dans la splénomégalie ; elle s'explique par les relations intimes entre les vasa brevia et la circulation splénique.

3° Intoxications : *a)* virus des *maladies infectieuses*, variole, rougeole,

fièvre jaune ; *b*) *poisons d'origine inconnue*, comme dans l'atrophie jaune aiguë du foie et le purpura ; *c*) *phosphore*.

4° Traumatismes : *a*) *mécaniques* : coups ou blessures, parfois la sonde gastrique ; *b*) lésions dues à des *poisons corrosifs* violents.

5° Certaines Maladies constitutionnelles : *a*) l'*hémophilie* ; *b*) l'*anémie* profonde, idiopathique ou provenant de la splénomégalie ou de la malaria ; *c*) la *cholémie*.

6° Certaines Affections nerveuses, en particulier l'hystérie, parfois la paralysie générale, et l'épilepsie.

7° Le sang ne provient pas toujours directement de l'estomac. Ainsi il peut provenir primitivement du nez ou du pharynx. Dans l'hémoptysie, une partie du sang peut arriver à l'estomac. Dans les hémorrhagies œsophagiennes, le sang peut pénétrer goutte à goutte dans l'estomac, qui ensuite le rejette en bloc. C'est ce qui arrive en cas de ruptures d'anévrismes ou de varices œsophagiennes. Un enfant peut téter, avec le lait maternel, du sang en quantités parfois considérables, puis le vomir.

8° Causes diverses. — Un anévrysme de l'aorte ou de ses branches peut se rompre dans l'estomac. On a constaté parfois le malade vomissant du sang une seule fois, sans qu'il y eût de récidive et sans qu'il apparût par la suite des symptômes d'affection gastrique.

Chez les nouveau-nés, il peut y avoir hématémèse, isolément ou avec des hémorrhagies d'autres muqueuses.

En pratique, l'hémorrhagie gastrique se rattache le plus souvent à la cirrhose du foie et à l'ulcère de l'estomac. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, ce qui tient à la fréquence plus grande de l'ulcère chez la femme.

Anatomie pathologique. — Quand l'hématémèse a déterminé la mort, on trouve des signes d'anémie intense. L'état de l'estomac est extrêmement variable. Dans le cancer et dans l'ulcère, la lésion est très visible. Il faut bien se souvenir qu'une hémorrhagie mortelle peut avoir pour origine un petit anévrysme miliaire communiquant avec la surface de l'ulcère par une perforation du diamètre d'une tête d'épingle, ou la rupture d'une veine sous muqueuse, avec érosion de la muqueuse si petite qu'elle passe aisément inaperçue. Parfois il faut des recherches soigneuses et prolongées pour éviter de passer à côté de ces lésions. Dans le groupe considérable des hémoptysies par obstruction portale due à des affections hépatiques ou spléniques, la muqueuse est généralement pâle, lisse, et ne présente pas de trace de lésions. Dans les cas de cirrhose où la mort survient par hémorrhagie, on a pu chercher en vain la lésion en foyer expliquant l'hémorrhagie, et l'on est obligé de conclure que l'hémorrhagie la plus terrible peut se faire par diapédèse. L'estomac peut être distendu par du sang sans qu'on trouve une origine apparente de l'hémorrhagie dans l'estomac, ni dans le système porte. Dans ces cas, il ne faut pas négliger d'examiner l'œsophage. Dans les hématémèses d'origine toxique, il y a toujours des hémorrhagies dans la muqueuse même.

Symptômes. — Il est rare qu'une syncope mortelle survienne sans vomissement. Dans un cas de ce genre, une femme mourut en quelques minutes ; l'estomac contenait deux litres de sang. Les hémorrhagies soudaines profuses amènent rapidement une anémie profonde. Qu'elle soit due à un ulcère ou à une cirrhose, l'hémorrhagie se répète généralement à plusieurs jours d'intervalle. L'hémorrhagie gastrique mortelle s'observe dans l'ulcère, la cirrhosee, la

splénomégalie, et dans les cas où un anévrysme s'ouvre dans l'estomac ou l'œsophage. Dans l'anémie splénique ou la leucémie, la gastrorrhagie peut survenir avant que la maladie ait attiré l'attention de l'entourage ou du médecin.

Le sang vomi peut être liquide ou caillé; il est généralement de couleur sombre, mais par le repos la surface devient bientôt rouge sous l'action de l'air. Plus le sang séjourne dans l'estomac, plus il est altéré lors du vomissement.

La quantité de sang perdu est très variable ; dans le cours d'une journée un malade peut en rejeter 3 ou 4 litres et même davantage. Dans un cas soigné par George Ross au Montreal General Hospital, le malade perdit en 7 jours exactement 10 litres de sang. Les symptômes ordinaires de l'anémie s'établissent rapidement, et à la suite on peut observer de l'œdème. La syncope, les convulsions et parfois l'hémiplégie s'observent après les hémorragies très profuses. La cécité peut survenir soit par thrombose des artères ou des veines rétiniennes, soit par dégénérescence aiguë des cellules ganglionnaires de la rétine.

Diagnostic — Dans la plupart des cas l'origine du sang ne donne lieu à aucun doute. Parfois il y a hésitation, surtout si le malade n'a pas été observé pendant la crise. Par l'examen des vomissements, il est facile d'établir s'ils contiennent ou non du sang. Les matières rejetées peuvent être colorées par du vin, du jus de fraises, de framboises, de mûres, produits qui donnent une couleur très voisine de celle du sang frais ; d'autre part, le fer, le bismuth, la bile peuvent simuler la couleur noirâtre du sang altéré. Dans les cas de ce genre le microscope montrera nettement les contours sombres des globules rouges. Au besoin, on fera l'examen spectroscopique ou chimique.

Parfois des hystériques simulent une hématémèse en avalant, puis vomissant du sang ou des liquides colorés. On a quelquefois de la peine à déceler la fraude. Il faut aussi éliminer les cas où le sang vient du nez ou du pharynx, et ceux où des nourrissons absorbent du sang avec le lait.

Il est en général facile de distinguer l'hémoptysie, de l'hématémèse, bien que la toux et les vomissements aillent souvent de compagnie. Pour le diagnostic, il faut se rappeler les points suivants :

Hématémèse

1. Anamnèse indiquant une affection gastrique, hépatique ou splénique.

2. Le sang est vomi avant que le malade ait éprouvé une sensation de vertige ou de faiblesse.

3. Le sang est généralement caillé, mélangé de particules alimentaires ; il a une réaction acide. Il peut être foncé, mélangé de grumeaux et liquide.

4. Après l'hémorrhagie, le malade a des selles couleur goudron, et l'on peut trouver les symptômes d'une affection abdominale.

Hémoptysie

1. De la toux ou des signes d'une affection pulmonaire ou cardiaque précèdent souvent l'hémoptysie.

2. Le sang est rejeté par la toux et il est généralement précédé d'une sensation de chatouillement dans la gorge. Le vomissement, s'il y en a, suit la toux.

3. Le sang est spumeux, rouge vif, de réaction alcaline. S'il est caillé, les caillots sont rarement aussi gros ; il peut être mélangé de muco-pus.

4. La toux persiste, on peut généralement trouver des signes de lésion thoracique locale; les crachats peuvent continuer à être teintés de sang plusieurs jours.

Pronostic. — Sauf en cas de rupture d'un anévrysme ou d'une grosse veine, l'hématémèse est rarement fatale. D'après mon expérience personnelle, l'hématémèse mortelle est plus fréquente dans la cirrhose et la splénomégalie que dans l'ulcère ou le cancer. Dans l'ulcère du type hémorrhagique chronique, il faut savoir que l'hématémèse peut récidiver pendant des années. Le traitement de l'hématémèse a été étudié à propos de l'ulcère de l'estomac.

VIII. — NÉVROPATHIES GASTRIQUES (DYSPEPSIE NERVEUSE)

Les études de Leube, Ewald, Oser, Rosenbach et de beaucoup d'autres auteurs ont établi qu'il peut exister des troubles graves des fonctions gastriques sans base anatomique appréciable. Le plus souvent, dans les cas de ce genre, il s'agit de tempéraments nerveux héréditaires, ou de malades qui sont arrivés, à la suite d'excès, à l'état d'épuisement nerveux. Pourtant, assez souvent, les symptômes gastriques sont si prédominants que l'état névropathique général passe tout à fait inaperçu. Parfois les symptômes gastriques ont manifestement une origine réflexe et dépendent de troubles organiques ayant pour siège d'autres régions du corps.

Les troubles gastriques nerveux peuvent se classer en *moteurs*, *sécrétoires* et *sensoriels*. Il est rare que l'on observe isolément un seul ordre de symptômes ; ils se combinent généralement et donnent lieu à diverses formes de la maladie. Le tableau clinique qui résulte de cet ensemble de symptômes de névropathie gastrique est connu sous le nom de *dyspepsie nerveuse*. Comme Leube l'a fait remarquer, les troubles de sensibilité jouent généralement le principal rôle.

L'individu atteint de dyspepsie nerveuse peut présenter des aspects très divers. On observe tous les degrés, depuis le malade amaigri et squelettique atteint d'anorexie nerveuse, jusqu'à l'individu de bon embonpoint, à l'air sain et au teint frais, qui ne se plaint que de gêne et de malaise après les repas. J'ai suivi la classification de Riegel.

I. **Névroses motrices.** — *a*) Hyperkinésie (excès de motricité). — L'augmentation de l'activité motrice normale de l'estomac a pour résultat de faire passer trop vite dans l'intestin les aliments ingérés. C'est là le plus souvent un symptôme névropathique secondaire, qui dépend d'une hyperacidité ou d'une hypersécrétion du suc gastrique. Cependant le trouble peut être primitif, probablement par suite d'actions réflexes. Le diagnostic ne peut se faire que par la sonde gastrique. Le trouble ne donne lieu à aucun symptôme clinique caractéristique.

b) Agitation péristaltique. — Cet état, décrit par Kussmaul, est un symptôme extrêmement commun et pénible chez les neurasthéniques. Peu de temps après le repas, les mouvements péristaltiques de l'estomac augmentent, et on peut entendre, même à une certaine distance, des borborygmes et du gargouillement. Les sensations subjectives sont très pénibles, et il semblerait que, lorsque le système nerveux est en état d'hyperesthésie, le malade perçoive son péristaltisme normal de la même façon que, dans cet état d'hyperesthésie, il peut avoir conscience des battements normaux du cœur. L'analogie se continue encore en ce que l'émotion accroît le péristaltisme. Il peut s'étendre à l'intestin, en particulier au duodénum; en palpant alors cette région, on trouve le gargouille-

ment très prononcé. Le mouvement peut être antipéristaltique ; alors l'ondulation se propage de droite à gauche ; l'intestin peut participer à ce phénomène. On a signalé des cas où des vomissements colorés ou même des scybales ont été rejetés par la bouche.

c) Eructations nerveuses. Aérophagie. — C'est un état dans lequel il se produit des accès violents d'éructation bruyante et qui se succèdent avec rapidité. Ces accès, quand ils sont très intenses, durent des heures et même des journées entières. Dans certains cas, souvent par suite d'excitation mentale, il y a des paroxysmes d'aérophagie. On les observe surtout chez des femmes hystériques et chez les neurasthéniques, mais assez souvent aussi chez des enfants. La nature hystérique de cette affection est parfois mise en évidence, surtout chez les enfants, par la multiplicité des cas dans une même famille.

Dans ces éructations le gaz rejeté est de l'air atmosphérique, qui est avalé ou expiré de l'extérieur. Parfois on peut nettement observer le phénomène depuis le début; dans d'autres cas, la déglutition échappe presque entièrement ou entièrement à l'observateur. Bouveret croit cette affection due à un spasme du pharynx, qui déterminerait la déglutition involontaire. Oser a émis l'idée que l'air entre par inspiration, et que l'estomac fonctionne comme un sac en caoutchouc élastique, qui tend à se remplir après qu'on en a exprimé l'air. Il se peut très bien que dans certains cas les éructations soient constituées par des gaz qui n'ont jamais réellement pénétré dans l'estomac et sont simplement rejetés de l'œsophage.

d) Vomissements nerveux. — Cette affection ne se rattache ni à des lésions anatomiques de l'estomac ni à un état particulier du contenu gastrique; elle est due à des actions nerveuses, directes ou indirectes, sur les centres qui président au vomissement. Ces malades sont généralement des femmes (le plus souvent brunes), qui présentent des manifestations hystériques plus ou moins prononcées. Un trait spécial est l'absence de nausées et des efforts préparatoires du vomissement ordinaire. Il s'agit plutôt ici, d'une régurgitation sans effort visible et sans bâillement, la bouche se remplit du contenu de l'estomac et le rejette. Ce vomissement survient généralement aussitôt après l'ingestion, mais il peut se produire à intervalles irréguliers. Dans certains cas, la nutrition n'est pas entravée, et ce fait peut mettre sur la voie de la véritable nature de l'affection, alors qu'il n'existe peut-être aucune autre manifestation hystérique. Comme Tuckwell l'a remarqué, on peut rencontrer ce symptôme chez les enfants. Edsall émet l'idée que les vomissements récidivants résultent d'une intoxication acide, parce que dans certains cas il a trouvé dans l'urine de l'acétone et de l'acide diacétique. On a vu l'administration de 1 gramme de bicarbonate de soude toutes les deux heures donner de bons résultats. Les vomissements nerveux peuvent être une affection grave. Nous avons vu au moins deux cas mortels. Parfois un cas qui résiste au traitement en ville pendant des mois guérit en quelques jours à l'hôpital. D'autres fois, la maladie traîne, et ces cas sont parmi les plus embarrassants que nous ayons à traiter.

Une forme spéciale de vomissements est associée à certaines maladies du système nerveux, en particulier à l'ataxie locomotrice; elle fait partie des crises gastriques. Leyden a signalé des cas de vomissement périodique primitif ; il regarde cette affection comme une névrose.

e) Rumination ; Mérycisme. — Dans cette affection, rare et singulière, les malades régurgitent et remâchent le contenu de leur estomac comme des ruminants. Cela s'observe chez des neurasthéniques ou des hystériques, chez des

épileptiques, chez des idiots. Chez certains malades l'affection est héréditaire. On cite le cas de deux enfants qui la prirent de leur gouvernante. L'habitude peut persister pendant des années ; elle n'altère pas forcément la santé.

f) Spasme du cardia. — Chez les personnes qui avalent précipitamment, ou à la suite d'ingestion d'aliments trop chauds ou trop froids, il peut se produire des contractions spasmodiques, généralement douloureuses, des fibres musculaires circulaires de l'orifice œsophagien de l'estomac. Le fait peut s'observer dans le tétanos, et aussi chez des hystériques et des neurasthéniques, surtout chez les *avaleurs d'air* ; associée chez eux au spasme du pylore, elle peut donner lieu à une distension gastrique douloureuse (pneumatose). Dans ce cas, le spasme peut durer très longtemps. Cet état est rare et n'a pas grande importance en pratique.

g) Spasme du pylore. — C'est généralement un phénomène secondaire, consécutif à l'hyperacidité, à l'hypersécrétion, à l'ulcère, ou à l'introduction dans l'estomac de substances irritantes. Ce spasme détermine souvent de la douleur dans la région pylorique et augmente le péristaltisme gastrique. Lorsque le spasme est associé à l'hyperacidité et à l'hypersécrétion, il peut aboutir à une forte dilatation avec atonie. Il est douteux d'ailleurs qu'un spasme nerveux primitif du pylore donne jamais lieu à des conséquences graves.

h) Atonie gastrique. — L'insuffisance motrice de l'estomac est généralement due à une alimentation mal comprise, à des lésions organiques de l'estomac, ou à des phénomènes de cachexie générale. Pourtant, chez certaines personnes bien portantes par ailleurs, mais de tempérament nerveux, on peut observer une atonie qui mérite d'être classée parmi les névroses. Les symptômes sont généralement ceux d'une dilatation moyenne ; ils s'accompagnent souvent de troubles marqués de la sensibilité : sensations de pesanteur et de compression, distension, éructation, etc. Dans le diagnostic, il faut avoir grand soin de passer en revue toutes les causes possibles des symptômes observés.

i) Insuffisance ou incontinence du pylore. — Cette affection a été décrite d'abord par de Séré, puis par Ebstein. Elle amène le passage rapide des gaz de l'estomac dans l'intestin lorsqu'on cherche à insuffler l'estomac, et aussi la présence dans l'estomac de bile et de matières provenant de l'intestin ; mais ce ne sont pas là des symptômes cliniques caractéristiques.

j) Insuffisance du cardia. — Ce symptôme ne se révèle que par des éructations ou de la rumination.

II. **Névroses sécrétoires.** — *a*) Hyperacidité. Hyperchlorhydrie. — C'est une dyspepsie nerveuse avec hyperacidité de suc gastrique. Ces symptômes dérivent du fait que l'estomac sécrète, au moment de la digestion, un suc gastrique d'une acidité anormale. Cette forme de dyspepsie est fréquente chez les personnes jeunes et nerveuses. Oswald a signalé sa fréquence remarquable chez les jeunes filles chlorotiques. Les symptômes sont très variables. Ordinairement ils ne se manifestent pas immédiatement après l'ingestion des aliments, mais seulement d'une à trois heures plus tard, au plus fort de la digestion. Ces malades éprouvent une sensation de pesanteur et de compression, accompagnée généralement d'éructation acide. S'il survient des vomissements, les douleurs se calment. Ce malade conserve d'ordinaire son embonpoint, et souvent l'appétit est bon ; parfois le malade redoute de manger, parce qu'il s'attend à souffrir. Nous avons déjà signalé l'association de cette dyspepsie avec l'ulcère. Généralement, il y a de la constipation.

b) Hypersécrétion, intermittente ou continue. — C'est un type de dys

pepsie connu depuis longtemps, mais qui a été spécialement étudié dans ces derniers temps par Reichmann et d'autres auteurs. La sécrétion exagérée du suc gastrique peut être intermittente ou continue. Le suc sécrété dans ces conditions est généralement hyperacide, mais il n'en est pas toujours ainsi. L'hypersécrétion périodique (*gastroxygresis* de Rosbach) peut être absolument indépendante du moment de la digestion. De grandes quantités de suc gastrique très acide sont parfois sécrétées en très peu de temps. Les cas de ce genre sont rares ; ils s'observent surtout associés à une neurasthénie profonde ou à l'ataxie locomotrice. L'accès peut durer plusieurs jours. Généralement, il débute par une sensation désagréable, rongeante, dans l'estomac, peu de temps après, le malade vomit un liquide aqueux d'une acidité telle qu'il irrite la gorge, la met à vif et la rend douloureuse. Comme nous l'avons dit, les accès peuvent être complètement indépendants de l'alimentation. L'*hypersécrétion continue* est plus fréquente. La présence constante de liquide dans l'estomac, jointe au spasme du pylore, généralement déterminé par l'irritation du suc hyperacide, amène une dilatation plus ou moins accentuée. La digestion des féculents est retardée ; il y a des renvois de liquide acide et des malaises gastriques. Cette sécrétion de suc gastrique très acide peut continuer quand il n'y a plus d'aliments dans l'estomac. Dans les cas de ce genre, la douleur, les renvois acides brûlants et même les vomissements, s'ils ont lieu la nuit ou de grand matin, sont assez caractéristiques.

c) Hypoacidité ou inacidité nerveuse ; achylie gastrique nerveuse. — On observe une acidité inférieure à la normale dans le catarrhe chronique et surtout dans le cancer. Comme Leube l'a montré, la proportion d'acide peut tomber au-dessous de la normale et il peut exister des symptômes très accusés de dyspepsie nerveuse, sans que l'estomac cesse de s'évacuer dans le délai normal. L'acide chlorhydrique libre peut être complètement absent du suc gastrique dans le cancer, dans des scléroses très marquées de la muqueuse gastrique, dans l'hystérie et parfois dans le tabes. Dans la plupart de ces cas, bien qu'il n'y ait pas d'acide libre, on peut caractériser dans le suc gastrique les autres ferments digestifs (pepsine et lab-ferment) ou leurs zymogènes. Cependant il peut y avoir absence complète de sécrétion gastrique. C'est à ce cas que Einhorn a donné le nom d'*achylie gastrique*. On avait pensé d'abord que ce symptôme n'existait qu'en cas d'atrophie totale de la muqueuse gastrique, mais des observations récentes ont montré qu'il peut être d'origine névropathique. Dans un cas de Einhorn, les sécrétions gastriques réapparurent après cinq ans d'*achylie gastrique* totale.

Les symptômes de l'hypoacidité, et même ceux de l'*achylie gastrique*, sont d'intensité très variable ; ils peuvent être presque ou tout à fait absents dans des cas d'atrophie avancée de la muqueuse ; en règle générale, ils ne s'accentuent pas tant que la motilité de l'estomac reste bonne. Mais si l'atonie survient et s'il se produit des fermentations anormales, on peut observer des symptômes gastriques et intestinaux graves. Lorsque les symptômes sont d'origine hystérique ou neurasthénique, même si les intestins suffisent à la digestion des aliments, il y a généralement des troubles intenses de la sensibilité dans la région de l'estomac, troubles qui viennent s'ajouter aux symptômes nerveux généraux.

III. **Troubles névropathiques de la sensibilité gastrique.** — *a*) Hyperesthésie. — Dans cet état, le malade se plaint de réplétion, de compression, de pesanteur, de brûlures, etc., pendant la digestion, c'est-à-dire des symptômes qui accompa-

gnent diverses affections organiques de l'estomac ; et pourtant, à tous autres égards, les fonctions gastriques paraissent complètement normales. Parfois ces sensations pénibles existent même quand l'estomac est vide. Ces symptômes vont généralement de compagnie avec d'autres manifestations hystériques ou neurasthéniques. La douleur est souvent causée par tel ou tel aliment. Un malade hystérique paraîtra souffrir de douleurs terribles après avoir pris si peu que ce soit d'un aliment quelconque, et il supportera bien n'importe quel produit prescrit comme médicament. Dans les cas graves, le malade peut être extrêmement affaibli par la privation d'aliments.

b) Gastralgie; Gastrodynie. — Des douleurs intenses, avec paroxysmes dans la région épigastrique, peuvent se produire : 1° comme manifestation d'une névrose fonctionnelle indépendante de toute affection organique et généralement accompagnée d'autres symptômes nerveux (c'est cette forme de gastralgie que nous allons décrire) ; 2° au cours d'une affection chronique du système nerveux (crises gastriques proprement dites) ; 3° dans des affections organiques de l'estomac, comme l'ulcère ou le cancer.

La *gastralgie fonctionnelle* s'observe surtout chez des femmes; elle accompagne généralement des troubles de la fonction menstruelle ou des symptômes hystériques bien caractérisés. L'affection peut débuter dès la puberté, mais elle est plus fréquente à la ménopause. Les femmes anémiques et constipées, qui ont des fatigues et des soucis domestiques, sont particulièrement prédisposées à cette affection. Elle est plus fréquente chez les brunes que chez les blondes. Parfois on l'observe chez des hommes robustes et sains. Plus souvent, c'est un symptôme qui fait partie d'une neurasthénie générale, ou une manifestation du type de dyspepsie nerveuse dans lequel le suc gastrique ou l'acide chlorhydrique est sécrété en excès. L'existence d'une dyspepsie d'origine purement malarienne me paraît très douteuse.

Les *symptômes* sont très caractéristiques : le malade est pris brusquement de douleurs excessives dans la région épigastrique; ces douleurs s'irradient vers le dos et les dernières côtes. L'accès est généralement indépendant de l'absorption des aliments; il peut se reproduire à intervalles fixes, et cette périodicité a fait supposer dans certains cas que l'affection est due à la malaria. Cependant les accès gastralgiques de l'ulcère peuvent présenter la périodicité la plus nette; ces accès sont souvent nocturnes. Les vomissements sont rares; le plus souvent l'absorption des aliments soulage la douleur ; mais il y a des exceptions frappantes. La pression sur l'épigastre soulage généralement, mais une compression trop profonde devient douloureuse. Il ne paraît guère utile de distinguer, comme on l'a fait, une forme *irritative* et une forme *dépressive*, car il y a passage insensible d'un type à l'autre. On a insisté sur l'existence fréquente de points douloureux, mais le fait est si banal dans la neurasthénie qu'on ne peut guère lui attribuer d'importance.

Le *diagnostic* présente beaucoup de difficultés. Il faut éliminer les affections organiques de l'estomac ou du système nerveux, en particulier les crises gastriques de l'ataxie locomotrice. En cas d'ulcère ou de cancer, la distinction n'est pas toujours facile. On a parfois considéré comme un signe pathognomonique de la gastralgie simple le fait que la douleur est plus intense quand l'estomac est vide et qu'elle est soulagée par l'ingestion des aliments ; mais il y a beaucoup d'exceptions, et dans le cancer même les douleurs peuvent être apaisées par l'ingestion d'aliments. Les longs intervalles qui séparent les accès et leur indépendance par rapport au régime sont des traits importants de la

gastralgie ; mais souvent c'est par les symptômes généraux, plutôt que par les symptômes locaux, que nous pouvons faire le diagnostic. Lictère fait souvent défaut dans la colique hépatique, et dans toute gastralgie prolongée, si les attaques se répètent pendant des années avec des intervalles, il faut envisager la possibilité d'une lithiase biliaire. Il peut y avoir de l'hyperacidité en même temps que l'atonie gastrique. Récemment, dans un cas de ce genre, nous traitâmes l'affection comme une dyspepsie nerveuse douloureuse, jusqu'à un accès plus violent qui fut suivi d'ictère. A la même époque, il y avait à l'hôpital un médecin de tempérament nerveux qui avait eu plusieurs crises abdominales douloureuses, extrêmement violentes, dont une avec ictère, d'après ce qu'il disait. On l'opéra et on trouva la vésicule biliaire normale !

c) Anomalies dans les sensations de faim et de réplétion. Boulimie. — On entend par boulimie une faim tout à fait anormale comme intensité, qui survient par accès et provoque le malade à des excès d'alimentation extraordinaires. Ce symptôme peut exister dans le diabète sucré et parfois dans les affections gastriques, surtout celles qui s'accompagnent d'hypersécrétion. Mais il est surtout fréquent dans l'hystérie et les psychoses. Il peut exister dans les tumeurs cérébrales, dans la maladie de Graves et dans l'épilepsie.

En général, les accès débutent brusquement la nuit ; le malade s'éveille avec une sensation de faiblesse et de souffrance, avec un besoin irrésistible de manger. Parfois ces accès surviennent immédiatement après un repas abondant. Il peut suffire d'un peu de nourriture pour les calmer ; d'autres fois le malade mange des quantités d'aliments énormes. Lorsque l'affection est tenace, le surmenage de l'estomac peut aboutir à la gastrite, à l'atonie et à la dilatation.

Akorie. — On appelle ainsi l'absence de la sensation de satiété. Elle accompagne généralement, mais non pas toujours, la boulimie et la polyphagie. Le malade se sent toujours *vide*. D'ordinaire il existe en même temps des manifestations nettes d'hystérie ou de neurasthénie.

Anorexie nerveuse. — Cette affection, qui est d'ordre névropathique, sera étudiée plus loin, au chapitre de l'hystérie.

Traitement des névropathies gastriques. — Dans le traitement de la dyspepsie nerveuse, le point le plus important est de relever l'état général du malade, au physique et au moral. Il faut bien savoir qu'il est possible que les symptômes soient d'origine réflexe. Une grande partie des cas de dyspepsie nerveuse a pour cause l'épuisement ou la fatigue mentale et physique ; souvent une période de repos ou un changement de milieu feront ce que n'a pu faire le traitement à la maison pendant des années. Il faut scruter le genre de vie du malade et prescrire avec insistance l'exercice physique au grand air, à dose convenable. Souvent cela seul suffira à faire disparaître les symptômes.

Beaucoup de cas de dyspepsie nerveuse avec symptômes neurasthéniques ou hystériques prononcés se trouvent bien du traitement de Weir-Mitchell ; lorsque les symptômes sont tenaces, il faut appliquer cette méthode énergiquement. C'est peut-être dans les cas d'anorexie nerveuse qu'elle donne les résultats les plus frappants (voir plus loin). Elle rend aussi des services dans les vomissements nerveux.

En cas de *spasmes du cardia*, le malade devra manger lentement et ne pas avaler de morceaux trop gros ou de substances irritantes. Le passage méthodique de sondes de fort calibre peut rendre des services.

Le traitement de l'atonie gastrique est semblable à celui d'une dilatation d'estomac moyenne : aliments en petite quantité à de courts intervalles ; liquides

peu abondants et toujours par petites quantités; lavages. La strychnine à fortes doses peut être utile.

Dans les cas d'*hyperacidité* tenace et douloureuse, outre le traitement de l'état nerveux général, on peut employer les alcalins, magnésie ou bicarbonate de soude. On les donnera à fortes doses, *en pleine digestion*. On peut soulager ainsi les éructations acides avec sensations de brûlure. L'alimentation sera composée surtout d'albuminoïdes, présentés sous une forme non irritante. On évitera les condiments et l'alcool, les féculents ne seront permis qu'en faible quantité et seulement sous les formes les plus faciles à digérer. Les graisses sont assez bien supportées.

Dans beaucoup de cas de dyspepsie avec hyperacidité, un bon procédé consiste à soumettre le malade à un régime purement carné. La viande sera donnée crue ou, si le malade oppose une résistance insurmontable, très légèrement cuite. Le mieux est de la donner, hachée ou râpée, sur du pain rassis. 100 grammes de viande, deux tranches de pain rassis et 30 grammes de beurre constituent un repas très suffisant; on donnera trois repas semblables par jour, avec un verre d'Apollinaris, d'eau de Seltz ou, ce qui vaut tout autant, d'eau de source. Ce liquide ne doit pas être bu trop froid. La viande devra être examinée avec le plus grand soin, pour éviter l'infection par les ténias; on donnera des instructions spéciales à ce sujet. Ce régime suffit à un homme adulte; beaucoup de dyspepsies tenaces cèdent assez bien à un mois ou six semaines de ce traitement; ensuite on peut reprendre progressivement le régime avec les aliments moins bien supportés.

Dans *l'hypersécrétion*, l'emploi de la sonde gastrique a beaucoup de valeur. Dans la forme périodique, on l'emploiera dès que l'accès commence. On peut laver l'estomac avec des solutions alcalines, ou employer une solution de nitrate d'argent au millième. Quand il est impossible d'employer la sonde, on peut soulager le malade par l'alimentation albumineuse. Un de mes malades avait habituellement auprès de son lit deux œufs durs, pour les manger en cas d'accès nocturnes d'hypersécrétion. Les alcalins à haute dose sont également indiqués.

Dans *l'hypersécrétion continue*, il y a généralement en même temps de l'atonie et de la dilatation. Le régime doit ressembler beaucoup à celui de l'hyperacidité, mais les aliments seront administrés plus souvent et en plus petites quantités. Le lavage avec des solutions alcalines ou du nitrate d'argent rend de grands services. Pour soulager la douleur, on peut donner, au plus fort de la digestion, du bicarbonate de soude et de la magnésie.

En cas d'*hypoacidité*, il faut conseiller un régime mixte bien réglé, composé d'aliments faciles à digérer, et pas trop riche en albuminoïdes. Les toniques amers avant les repas rendent quelquefois des services. Dans l'*achylia gastrica*, les aliments digérés et l'acide chlorhydrique peuvent être utiles.

Dans *l'hyperesthésie* prononcée, outre le traitement de l'état général, Rosenheim conseille le nitrate d'argent à la dose de 2 à 3 centigrammes dans 25 à 30 grammes d'eau, l'estomac étant vide. — Parfois on pourra recourir à l'alimentation rectale.

La gastralgie, si elle est très violente, rend nécessaire l'emploi de la morphine, de préférence en injection hypodermique, associée à l'atropine. Dans les accès moins violents, Ewald recommande le mélange de morphine (6 milligrammes), de cocaïne et de belladone. Mais il faudra, dans les cas de ce genre, n'user des injections qu'avec la plus grande réserve. Il vaut mieux, si l'opium

est nécessaire, l'administrer par la bouche et ne pas faire connaître au malade la nature du médicament. Le chloroforme (10 à 20 gouttes) ou la liqueur d'Hoffmann calment quelquefois les douleurs intenses. L'état général sera traité avec soin ; souvent les accès récidivent jusqu'à ce qu'on ait rétabli la santé par le changement d'air et l'emploi prolongé de l'arsenic. S'il y a de l'anémie, on peut donner le fer à larges doses. Le nitrate d'argent (2 à 3 centigrammes), pris à jeun dans un verre à bordeaux, est parfois utile.

Chez des femmes qui souvent conservent de l'embonpoint et un bon teint, on observe une forme de dyspepsie nerveuse consistant en flatulence et douleurs abdominales, le plus souvent nocturnes. Le sommeil peut être calme et ininterrompu pendant deux ou trois heures, puis les malades sont réveillés par des sensations abdominales douloureuses et des éructations ; l'appétit et la digestion peuvent paraître normaux. Cependant on observe généralement de la constipation. Chez beaucoup de ces malades, il semble que la dyspepsie soit plutôt d'origine intestinale, et le malaise est dû à une accumulation de gaz, provenant de fermentations excessives. Il faut restreindre l'usage des graisses, des féculents et des aliments sucrés. Un ferment diastasique sera utilisé en même temps. La flatulence sera traitée comme il a été dit plus haut. On a recommandé le naphtol, le salicylate de bismuth et le salol. Certains de ces cas sont soulagés par les irrigations intestinales données au lit.

Le traitement de l'anorexie nerveuse sera donné plus loin.

G. — MALADIES DE L'INTESTIN

I. — MALADIES DE L'INTESTIN ASSOCIÉES A LA DIARRHÉE

1° Entérite catarrhale. Diarrhée.

La classification de l'entérite catarrhale peut être faite en suivant les divisions anatomiques de l'intestin : on distinguera ainsi la duodénite, la jéjunite, l'iléite, la typhlite, la colite et la rectite ; cependant, dans la majorité des cas, le conduit intestinal est atteint dans toute sa longueur, avec des variations d'intensité ; quelquefois c'est l'intestin grêle, quelquefois le gros intestin, qui est le plus affecté, mais il peut être tout à fait impossible de spécifier pendant la vie la région particulièrement atteinte.

Étiologie. — Les causes peuvent être *primaires* ou *secondaires*. Parmi les causes d'entérite catarrhale *primaire*, on peut citer : *a) L'alimentation défectueuse*. C'est une des causes les plus fréquentes, et chez les enfants il suffit de l'ingestion exagérée de fruits verts pour amener l'entérite. Chez certaines personnes, il y a des mets qui provoquent toujours une légère diarrhée, qui peut n'être pas due à un catarrhe de la muqueuse, mais à une augmentation du péristaltisme intestinal provoqué par les substances absorbées. — *b) Substances toxiques diverses*. Beaucoup de poisons organiques, tels qu'il s'en produit dans le lait et d'autres aliments en décomposition, provoquent le catarrhe intestinal le plus intense. Certaines substances inorganiques, comme le mercure et l'arsenic, agissent de la même manière. — *c) Les variations de température*. Une

chute de la température de 10 à 15° C., particulièrement au printemps ou à l'automne, peut amener — on ne saurait dire comment — une diarrhée aiguë. Il s'agit là sans doute d'un processus catarrhal causé par le froid ou un frisson. D'un autre côté, la diarrhée infantile est liée d'une façon toute spéciale à la chaleur excessive des mois d'été. — *d) Modifications des sécrétions intestinales.* Nous savons trop peu de chose sur le *suc entérique* pour pouvoir parler de l'influence de ses variations de quantité ou de qualité. On a longtemps pensé qu'une augmentation de la quantité de bile versée dans l'intestin pouvait exciter la diarrhée ; de là le nom de *diarrhée bilieuse*, si souvent employé par les anciens auteurs. Il est possible qu'en certains cas la bile sécrétée en excès active le péristaltisme intestinal et provoque les selles ; mais le catarrhe intestinal résulte beaucoup plus souvent de l'insuffisance de la sécrétion biliaire qui favorise les processus naturels de fermentation. L'absence de sécrétion pancréatique dans l'intestin a été, dans certains cas, associée à la diarrhée graisseuse. — *e) Influences nerveuses.* On ne comprend guère par quel processus l'état mental réagit sur les intestins ; cependant c'est un fait d'observation ancienne et indéniable, confirmé chaque jour par l'expérience, que l'état mental peut retentir profondément sur le canal intestinal. Ces influences ne devraient pas, à proprement parler, être considérées avec les processus catarrhaux, car elles résultent simplement de l'augmentation du péristaltisme ou de la sécrétion, et on les décrit ordinairement sous le nom de *diarrhée nerveuse*. Chez les enfants elle résulte souvent d'une frayeur ; mais elle se produit aussi chez les adultes, à la suite d'émotions particulières. Canstatt cite un chirurgien qui avait toujours de la diarrhée aqueuse avant de procéder à une opération importante. Chez les femmes hystériques, la diarrhée peut être un phénomène accidentel, dû à une excitation passagère, ou devenir chronique, et se prolonger pendant des mois ou même des années.

Parmi les causes *secondaires* du catarrhe intestinal, on peut citer : *a) Les maladies infectieuses.* La dysenterie, le choléra, la fièvre typhoïde, la pyémie, la septicémie, la tuberculose et la pneumonie sont parfois associées au catarrhe intestinal. Dans la dysenterie et la fièvre typhoïde, l'ulcération explique en partie l'état catarrhal ; mais dans le choléra c'est probablement un effet direct des bacilles ou des matières toxiques qu'ils produisent. — *b) L'extension des processus d'inflammation de régions adjacentes.* Ainsi dans la péritonite, le gonflement catarrhal et l'augmentation de la sécrétion existent toujours dans la muqueuse. Dans les cas d'invagination, de hernie, d'ulcération tuberculeuse ou cancéreuse, les processus catarrhaux sont communs. — *c) Les troubles de la circulation* occasionnent une entérite catarrhale qui a ordinairement un caractère chronique. Elle est commune dans les affections du foie, comme la cirrhose, et les affections chroniques du cœur et des poumons, toutes affections qui, en fait, amènent l'engorgement des branches terminales des vaisseaux portes. — *d) Dans les états cachectiques*, tels qu'on en rencontre dans le cancer, l'anémie profonde, la maladie d'Addison, le mal de Bright, le catarrhe intestinal peut se produire comme événement terminal.

Anatomie pathologique. — Les modifications de la muqueuse ne sont pas toujours visibles, et dans certains cas où pendant la vie les symptômes de catarrhe intestinal étaient nettement marqués, ni la rougeur ni le gonflement, ni l'augmentation de sécrétion — les trois symptômes cités ordinairement comme caractéristiques de l'inflammation catarrhale — n'étaient notés à l'autopsie. Il est rare que la muqueuse soit injectée ; le plus souvent elle est pâle

et couverte de mucus. Dans la partie supérieure de l'intestin grêle les valvules conniventes peuvent être profondément injectées. Même dans les cas d'obstruction portale extrême, on ne voit pas souvent d'hyperémie intense. Toute la muqueuse peut être ramollie et infiltrée, l'épithélium est gonflé, ou même érodé, et on en trouve de larges plaques dans le contenu de l'intestin. Il s'agit, sans aucun doute, d'une altération post-mortem. Les follicules lymphatiques sont presque toujours gonflés, surtout chez les enfants. Les plaques de Peyer peuvent être proéminentes et dans le gros intestin ou l'intestin grêle des follicules solitaires peuvent se dresser distinctement et présenter de petites érosions en leurs centres; ces érosions sont appelées *ulcères folliculaires*. Ces caractères peuvent être constants dans toutes les formes d'entérite catarrhale des enfants, et quelle que soit l'intensité de la diarrhée.

Lorsque le processus tend à devenir chronique, la muqueuse est plus ferme; dans certains cas elle est épaissie, dans d'autres elle est nettement amincie, et les villosités et les follicules présentent de la pigmentation ardoisée.

Symptômes. — On doit distinguer les formes aiguës des formes chroniques. Dans les deux formes, le symptôme important est la diarrhée qui, dans la majorité des cas, est le seul symptôme de la maladie. Il ne faut pas croire que la diarrhée soit toujours causée par l'entérite catarrhale ou associée avec cette entérite, car elle peut être due à des influences nerveuses ou autres. Il est probable que le catarrhe du jéjunum peut exister sans diarrhée; en effet, il arrive très souvent que l'on constate à l'autopsie un état catarrhal de l'intestin grêle chez des personnes qui n'ont jamais présenté de diarrhée. L'aspect des selles est très variable : leur coloration dépend de la quantité de bile mélangée, et elles peuvent être brun foncé ou noirâtres, jaune clair, ou même grisâtres. Leur consistance est ordinairement aqueuse, mais dans certains cas elles ressemblent à du gruau fin. Elles contiennent souvent des aliments non digérés (*diarrhée lientérique*) et du mucus brun jaunâtre. Au microscope, les micro-organismes apparaissent innombrables; on reconnaît des cellules épithéliales et muqueuses, des cristaux de phosphate de chaux, d'oxalate de chaux et quelquefois de la cholestérine et des cristaux de Charcot.

L'abdomen est en général douloureux dans l'entérite catarrhale aiguë, surtout lorsqu'elle est d'origine alimentaire; les douleurs ont le caractère de coliques, et lorsque le côlon est atteint il peut y avoir du ténesme. La tympanite est plus ou moins marquée; il existe des bruits de gargouillement ou borborygmes, dus au passage rapide de liquide et de gaz d'un point à un autre. Dans les attaques très aiguës il peut y avoir des vomissements. La fièvre est souvent absente; quelquefois on note une élévation de 1 ou 2°C. L'appétit disparaît, la soif est intense et la langue est sèche et chargée. Dans les cas très aigus, lorsque la quantité de liquide évacuée est grande, et les souffrances excessives, il peut survenir des symptômes de collapsus. Le nombre des évacuations varie de 4 ou 5 à 20 et plus dans le cours d'une journée. L'attaque dure 2 ou 3 jours en général, mais elle peut se prolonger 8 ou 10 jours.

Le *catarrhe chronique* des intestins peut faire suite à la forme aiguë, ou s'établir peu à peu comme une affection indépendante ou comme suite d'une obstruction dans la circulation totale. Il est caractérisé par la diarrhée, accompagnée ou non de coliques. Lorsque c'est l'intestin grêle qui est le plus atteint, la diarrhée a un caractère lientérique, et lorsque l'affection porte sur le côlon, les selles sont claires et contiennent beaucoup de mucus. Une forme

particulière de diarrhée muqueuse sera décrite plus loin. Dans ces cas chroniques la nutrition générale est fort troublée. L'amaigrissement peut devenir extrême et s'accompagner d'une pâleur livide. Les malades sont pris de tristesse et il peut se produire de l'hypocondrie.

Diagnostic. — Il est important de déterminer d'abord, si cela est possible, si c'est l'intestin grêle ou le gros intestin qui est principalement atteint. Dans le catarrhe de l'intestin grêle, la diarrhée est moins marquée, les douleurs ont le caractère de coliques, les borborygmes sont moins fréquents, les fèces contiennent ordinairement des fragments d'aliments, et elles sont plutôt d'un vert jaunâtre ou d'un jaune grisâtre et floconneuses; elles ne contiennent pas beaucoup de mucus. Lorsque c'est le gros intestin qui est malade, les douleurs peuvent être nulles ; tel est le cas pour le catarrhe du gros intestin associé à la tuberculose et au mal de Bright ; mais lorsqu'elles existent, les douleurs sont plus intenses, et, si la région inférieure de l'intestin est atteinte, il peut y avoir un ténesme marqué. Les selles ont une consistance uniforme ; elles sont grisâtres et granuleuses, et contiennent çà et là des flocons de mucus, elles peuvent contenir de très grandes quantités de mucus.

Il n'existe pas de symptômes positifs qui puissent établir le diagnostic de *duodénite*. L'affection est ordinairement associée à la gastrite aiguë, et, si le processus s'étend au canal biliaire avec la jaunisse, on ne peut distinguer du catarrhe intestinal général ni la jéjunite ni l'iléite.

Maladie cœliaque. — Sous ce nom Gee a décrit une affection intestinale que l'on rencontre le plus souvent chez des enfants âgés de 1 à 5 ans ; elle est caractérisée par des selles pâles et claires ressemblant assez aux bouillies de gruau ou de farine d'avoine. Elles sont abondantes, non aqueuses, écumeuses, mousseuses, et extrêmement irritantes. Cette affection a reçu différentes appellations : *diarrhea alba* ou *diarrhea chylosa*. Elle n'est associée ni à la tuberculose, ni à une autre maladie héréditaire. Elle débute d'une façon insidieuse, et s'accompagne d'amaigrissement progressif, de faiblesse, de pâleur. Le ventre devient mou et perd son élasticité. Il y a souvent de la flatulence. La fièvre est généralement absente. La maladie traîne longtemps et a souvent une issue fatale. On ne connaît pas la pathogénie de cette affection ; dans certains cas, mais pas constamment, on a rencontré à l'autopsie des ulcérations intestinales.

Sprue ou **psilose.** — C'est une affection remarquable des tropiques, caractérisée par un « état particulier d'inflammation, d'ulcération superficielle et une sensibilité excessive de la muqueuse de la langue et de la bouche ; un grand amaigrissement et de l'anémie ; des selles pâles, copieuses, et souvent claires, fréquentes, écumeuses et fermentescibles ; très généralement il y a plus ou moins de diarrhée, et il existe une tendance marquée aux rechutes » (Manson).

Elle est très répandue dans l'Inde, la Chine et Java. On ne sait rien de précis sur ses causes.

Lorsqu'elle est tout à fait établie, il existe de l'anémie et un affaiblissement général. On ne trouve pas à l'autopsie de modifications anatomiques caractéristiques ; il y a ordinairement des ulcères dans le côlon ; en France, on considère cette affection comme une forme de dysenterie.

Manson recommande le repos et le régime lacté, comme lui ayant donné des guérisons. La monographie de Thin et l'article de Manson dans *Allbutt's System* donnent des descriptions très complètes de la maladie.

2° Entérite diphtéritique.

Il s'agit d'une inflammation pseudo-membraneuse ou croupale de la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin qui se produit : *a*) le plus souvent comme processus secondaire dans les maladies infectieuses : pneumonie, diverses formes de pyémie, fièvre typhoïde ; *b*) comme processus terminal dans plusieurs affections chroniques, telles que le mal de Bright, la cirrhose du foie, le cancer ; et *c*) comme effet direct de certains poisons : mercure, plomb et arsenic.

Les altérations anatomiques se présentent sous trois aspects différents. Dans un premier groupe de cas la muqueuse présente au sommet des plis, un léger exsudat membraneux d'un jaune grisâtre dont la base est fortement congestionnée. Dans certains cas, on peut voir tous les degrés entre une légère couche de nécrose superficielle et l'envahissement de toute l'épaisseur de la muqueuse. Dans le côlon on voit des aires de nécrose semblables, disposées transversalement et situées sur les plaques hyperémiques, et le processus peut s'étendre beaucoup plus, et atteindre une grande partie de la membrane. Il peut exister une inflammation très importante sans que les follicules solitaires de l'intestin grêle et du gros intestin soient atteints.

Dans le deuxième groupe, la membrane a plutôt un caractère croupal. Elle est d'une couleur gris blanc, plus écailleuse et plus étendue ; elle peut être limitée au cœcum ou à une portion du côlon ; ainsi, dans plusieurs cas de pneumonie j'ai trouvé cette fausse membrane écailleuse adhérente ; dans un cas elle formait des plaques de 1 à 2 millimètres de diamètre, qui ressemblaient à des croûtes de rupia.

Dans un troisième groupe, l'affection est réellement une entérite folliculaire ; elle intéresse les glandes solitaires, qui sont gonflées et entourées d'une aire de nécrose diphtéritique, ou sont atteintes de suppuration. Les ulcères folliculaires sont fréquents dans cette forme. La maladie peut suivre son cours sans aucun symptôme apparent, et on en rencontre quelquefois à l'autopsie des cas que l'on n'avait nullement soupçonnés. Dans d'autres cas, il y a de la diarrhée, de la douleur, mais rarement du ténesme ou expulsion de mucus mêlé de sang. Dans les cas d'intoxication, les symptômes intestinaux peuvent être très marqués, mais dans la colite terminale des fièvres et des affections constitutionnelles, les symptômes sont souvent insignifiants.

La colite ulcérative des maladies chroniques peut n'être que l'événement terminal de ces processus diphtéritiques.

Entérite phlegmoneuse.

Elle est extrêmement rare comme maladie indépendante, le plus souvent elle intéresse en même temps l'estomac. On la voit parfois associée à l'invagination, à la hernie étranglée et à l'obstruction chronique. En dehors de ces conditions, elle siège le plus souvent dans le duodénum et occasionne de la suppuration de la sous-muqueuse et la formation d'abcès. On ne peut diagnostiquer cette affection, que dans les cas où elle accompagne la hernie ou l'invagination. Ordinairement les symptômes rappellent ceux de la péritonite.

3° Entérite ulcéreuse.

En dehors des ulcères spécifiques de la tuberculose, de la syphilis et de la

fièvre typhoïde, il peut se produire dans les intestins les formes suivantes d'ulcération :

a) **Ulcération folliculaire.** — Comme nous l'avons dit plus haut, on l'observe très souvent dans les affections caractérisées chez les enfants par la diarrhée, et dans l'inflammation secondaire ou terminale de beaucoup de fièvres et d'affections constitutionnelles. Les ulcères sont petits, leurs bords sont nettement découpés, et ils sont ordinairement limités aux follicules. On peut faire rentrer dans cette forme les ulcères catarrhaux de certains auteurs.

b) **Les ulcérations stercorales** qui se produisent dans la constipation prolongée. Dans certains cas très remarquables le côlon est rempli de scybales arrondis, qui provoquent sur la muqueuse la formation d'ulcérations. Les masses fécales peuvent contenir des dépôts de sels de chaux, et former ainsi de petits entérolithes.

c) **Colite ulcéreuse simple.** — Cette affection, qui est caractérisée cliniquement par la diarrhée, est souvent considérée à tort comme une forme de dysenterie. Ce n'est pas une affection très rare, on l'observe le plus souvent chez des hommes d'âge mûr. L'ulcération peut être très étendue, de sorte qu'une grande partie de la muqueuse est enlevée. Le côlon est quelquefois très dilaté, et les parois musculaires hypertrophiées; d'autres fois l'intestin est contracté. Souvent, les restes de la muqueuse ont une teinte très sombre ou même noire, et il peut y avoir des excroissances polypoïdes entre les ulcères.

On a rarement l'occasion d'observer ces cas au début, et il est difficile de soupçonner leur mode d'origine. Ils sont caractérisés par une diarrhée d'un caractère plutôt lientérique que dysentérique ; il y a rarement du sang ou du pus dans les selles. La constipation peut alterner avec la diarrhée ; la nutrition est généralement très altérée, et les malades deviennent pâles et faibles. Il se produit quelquefois une perforation. La maladie peut se montrer fatale, ou se prolonger et devenir chronique. Cette affection n'était pas très rare au Philadelphia Hospital ; bien qu'elle offre certaines ressemblances avec la dysenterie, il ne faut pas la confondre avec elle.

Certains des cas avérés de dysenterie amibienne ressemblent d'une manière particulière à la colite ulcéreuse. Hale White en a donné une excellente description. La colite ulcérative que l'on observe dans les agglomérations et que Gemmel, du Lancaster Asylum, a décrite, semble bien être une véritable dysenterie. Dickinson a décrit ce qu'il appelle l'ulcération albuminurique des intestins dans des cas de reins contractés.

d) **Ulcération par perforation externe.** — Elle peut résulter de l'érosion causée par des tumeurs récentes, ou, plus souvent, de la péritonite localisée avec formation d'abcès et perforation de l'intestin. On l'observe le plus souvent dans la péritonite tuberculeuse, mais elle peut se produire dans l'abcès qui suit la perforation de l'appendice ou la pancréatite suppurée ou gangréneuse. Une hémorrhagie fatale peut suivre la perforation.

e) **Ulcères cancéreux.** — Il peut arriver que dans les cas de cancer ou de sarcome multiple les nodules sous-muqueux éclatent et s'ulcèrent. J'ai vu ainsi huit ou dix ulcères de l'iléon secondaires à un sarcome étendu du voisinage de l'articulation de l'épaule.

f) Quelquefois on trouve un **ulcère solitaire** dans le cæcum ou le côlon ; il peut amener une perforation. J'ai observé deux cas d'ulcère du cæcum, tous deux avec perforation ; dans un autre cas, un ulcère simple du côlon se perfora et produisit une péritonite fatale.

Dans l'ulcère, on trouve parfois des fragments de tissus dans les selles, surtout dans les cas de gangrène étendue et rapide des processus dysentériques. On peut trouver des portions définies de muqueuse, des fragments de tissu conjonctif, et même des fibres de la tunique musculaire. Dans beaucoup de cas il existe de la douleur ; dans certains cas, elle a le caractère diffus de coliques ; dans d'autres, dans l'ulcère du côlon par exemple, elle est très limitée et bien caractérisée.

La perforation est un accident qui peut se produire lorsque l'ulcère s'étend profondément. Dans l'intestin grêle, elle amène une péritonite localisée en général. Dans le gros intestin également, une péritonite fatale peut se produire ; ou bien si la perforation se fait dans la paroi postérieure du côlon ascendant ou descendant, il peut se produire une large cavité d'abcès en arrière du péritoine. Dans un cas de l'University Hospital, à Philadelphie, il y eut une perforation de la courbure hépatique du côlon, avec un abcès renfermant de l'air et du pus (pyo-pneumothorax sous-phrénique).

Diagnostic de l'ulcération intestinale. — En règle générale, il y a toujours de la diarrhée dans tous les cas d'ulcération intestinale ; néanmoins, quand l'ulcération siège sur l'intestin grêle, le symptôme peut manquer. Lorsque les ulcérations du côlon sont très limitées il y a, en général, des selles fréquentes. Le caractère des selles est de la plus grande importance ; il faut surtout rechercher le pus, les débris de tissus, et le sang. La présence du pus indique le plus souvent l'existence d'une ulcération du gros intestin ; mais, si l'intestin est seul intéressé, la quantité de pus est en général minime. L'issue d'une certaine quantité de pus pur indique, en général, qu'il est venu de l'extérieur, le plus souvent de la rupture d'un abcès péricæcal, ou chez la femme d'un abcès du ligament large. Le pus peut aussi se rencontrer dans le cancer de l'intestin, et peut être dû à une localisation sur le rectum. Dans le cas d'ulcération, on peut noter la présence de muco-pus, mais ce symptôme n'a pas la même valeur diagnostique. Des masses de mucus ressemblant à du sagou, que l'on a considérées comme caractérisant l'ulcération folliculaire, peuvent aussi se rencontrer dans la colite muqueuse. L'hémorragie est un symptôme important et de grande valeur de l'ulcération intestinale, surtout si elle est profuse. A titre de symptôme isolé, l'hémorragie n'a pas de valeur diagnostique très spéciale ; mais, jointe à d'autres, elle peut être le plus important de tous les symptômes.

Traitement des entérites.

a) **Diarrhée dyspeptique aiguë.** — Il faut interdire tout aliment solide. S'il se produit des vomissements, on peut donner de la glace, du lait et de l'eau de Seltz en petites quantités. Si l'attaque résulte de l'ingestion de grandes quantités de substances indigestes, l'huile de ricin ou le calomel sont indiqués, mais cela n'est pas nécessaire si le malade a été purgé naturellement. Si la douleur est pénible, on peut donner 20 gouttes de laudanum et 1 gr. 5 de chloroforme ; si la colique est très intense, on peut faire une injection hypodermique de 15 milligrammes de morphine. Il n'est pas bon d'arrêter la diarrhée, à moins qu'elle soit profuse, car en général elle s'arrête spontanément en 48 heures. Si elle persiste, on peut donner du carbonate de chaux ou de fortes doses de bismuth (2 à 3 grammes). Un petit lavement d'amidon (60 grammes) avec 20 gouttes de laudanum toutes les six heures est le meilleur remède.

b) **Diarrhée chronique.** — Cette affection comprend le *catarrhe chronique* et

l'entérite ulcéreuse. Tout d'abord, il est important de reconnaître, si c'est possible, la cause de l'affection, et de voir s'il existe ou non de l'ulcération. Le traitement est tellement subordonné à l'examen attentif des selles — au point de vue de la quantité de mucus, de la présence du pus, de la présence de parasites et, surtout, de l'état de digestion des aliments — que le praticien doit y apporter une attention toute particulière. Dans bien des cas, il suffit de mettre le malade au lit et de restreindre l'alimentation. La diarrhée chronique qui dure des mois ou même des années peut quelquefois être guérie par le repos absolu au lit et une alimentation composée de lait bouilli et d'eau albumineuse.

Dans la forme où immédiatement après les repas il y a tendance aux évacuations liquides, on reconnaît en général qu'un des aliments absorbés ne convenait pas au malade. Il faut lui ordonner de se reposer au moins une heure après les repas. Quelquefois cela suffit pour arrêter la diarrhée. Dans ces formes, qui sont dues à des états anormaux de l'intestin grêle, péristaltisme exagéré ou processus vicieux de fermentation, le bismuth est indiqué. Il faut le donner à fortes doses — de 8 à 15 décigrammes trois fois par jour. Les doses plus faibles font peu d'effet. Le naphtol produit de bons effets à la dose de 6 à 10 décigrammes (en capsules) quatre ou cinq fois par jour. Des doses plus fortes peuvent même être nécessaires. On peut essayer le salol et le salicylate de bismuth.

Une forme extrêmement rebelle et difficile à traiter est la diarrhée des femmes hystériques. Une cure de repos systématique fait beaucoup de bien et si le laitage n'est pas bien supporté, on alimentera la malade avec du blanc d'œuf exclusivement. Cette affection semble associée dans certains cas à une exagération du péristaltisme ; dans ces cas, les bromures peuvent être utiles ou bien les préparations d'opium peuvent être nécessaires. Il y a des cas qui se montrent très rebelles et résistent à toutes les formes de traitement ; et la malade devient très amaigrie. Un changement d'air et de milieu peut alors faire plus que les médicaments.

Dans la diarrhée chronique, le mal siège fréquemment dans le côlon et il est dû à l'ulcération. Les médicaments internes ont peu de valeur dans ces cas. Il faut surveiller attentivement les selles et régler l'alimentation pour qu'elle laisse le minimum de résidus. On peut donner du lait bouilli ou peptonisé, mais il faut examiner les selles pour voir si elles contiennent un excès d'aliments ou de lait caillé. La viande est généralement mal supportée. Le meilleur traitement de la diarrhée consiste en lavements. On peut essayer l'amidon et le laudanum, mais lorsqu'il y a de l'ulcération, il vaut mieux faire usage d'injections astringentes. On peut employer 1 à 2 litres d'eau chaude contenant de 8 à 15 décigrammes de nitrate d'argent. Ce traitement est particulièrement avantageux dans la diarrhée chronique qui fait suite à la dysenterie. Lorsqu'on donne de grands lavages, le malade doit être couché sur le dos, les hanches surélevées, et l'injection devra être poussée lentement. De cette manière le côlon peut être entièrement irrigué et le malade peut conserver le liquide un certain temps. Les injections de nitrate d'argent peuvent être très douloureuses, mais elles ont une immense valeur dans toutes les formes de colites ulcéreuses. On peut employer l'acétate de plomb, l'acide borique, le sulfate de cuivre, le sulfate de zinc, l'acide salicylique, en solution à 1 p. 100.

Dans les formes de diarrhée cholériforme intense des adultes accompagnée de vomissements constants et de fréquentes décharges aqueuses on peut faire au malade une injection hypodermique de 15 milligrammes de morphine, et la renouveler au bout d'une heure si les souffrances reprennent ou si la diarrhée

persiste. Cela procure un soulagement rapide, et c'est souvent la seule médication nécessitée par l'attaque. On peut donner au malade des stimulants, et lorsque les vomissements ont été calmés par des remèdes appropriés, de petites quantités de lait et d'eau de chaux.

II. — DIARRHÉE INFANTILE

Les enfants sont particulièrement sujets aux troubles du tube digestif. Quoiqu'on reconnaisse plusieurs formes d'affection, elles sont si souvent combinées l'une à l'autre qu'il est difficile d'établir une différenciation bien nette.

Étiologie générale. — Certains facteurs créent une prédisposition à la diarrhée.

Age. — La majorité des cas se produit juste après la période d'allaitement; la mortalité la plus élevée s'observe dans la seconde moitié de la première année, lorsque cette période coïncide avec les chaleurs; de là la crainte que cause le « second été ».

Alimentation. — La diarrhée est très fréquente chez les enfants nourris à l'allaitement artificiel. Sur 1.943 cas mortels réunis par Holt, 3 p. 100 seulement étaient nourris au sein. Les efforts que l'on a faits récemment dans les grandes villes pour obtenir du lait pur ont fait diminuer le nombre des cas de diarrhée des enfants élevés au biberon.

Dans la classe pauvre, les affections intestinales proviennent de l'alimentation artificielle, et sont dues à du lait donné en quantité insuffisante ou trop grande, ou de mauvaise qualité, ou bien à des aliments indigestes. Beaucoup de cas mortels ont été occasionnés par l'usage du lait condensé.

Température. — On a reconnu depuis longtemps la relation qui existe entre la température atmosphérique et la fréquence des affections des enfants. La courbe de la mortalité commence à s'élever en mai, continue en juin et atteint son maximum en juillet, puis elle redescend progressivement en août et en septembre. Le maximum correspond exactement à la température moyenne la plus élevée, cependant nous ne pouvons considérer la chaleur elle-même comme l'agent direct, mais bien comme l'un des facteurs de la maladie. Ainsi la température moyenne en juin est inférieure à celle de juillet de 4° ou 5° seulement, et cependant la mortalité de juin est le tiers de celle de juillet. Seibert, qui a étudié soigneusement la mortalité et la température à New-York, mois par mois pendant dix ans, n'a pas pu trouver de relation constante entre le nombre des cas de diarrhée et la température. Ni la pression barométrique ni l'humidité ne semblent avoir d'influence.

Bactériologie. — Duvall et Bassett ont isolé, des déjections d'enfants atteints de diarrhée estivale, un bacille identique en apparence à l'organisme que Shiga a démontré être la cause de la dysenterie épidémique du Japon, et cette découverte a ravivé l'intérêt sur le rôle des bactéries dans les affections infantiles.

Les recherches du Rockefeller Institute (1903) ont montré que cet organisme existait dans un grand nombre des cas de ce qu'on appelle la « *diarrhée estivale* »; les études n'ont pas porté sur les cas de choléra infantile. Les travaux de Martini et Lentz, Flexner, Hiss, Parke et d'autres indiquent qu'il existe

un groupe de formes de bacilles très voisins qui diffèrent légèrement du bacille original de Shiga par leur action sur certains sucres et leurs propriétés agglutinantes.

Le type d'organismes le plus souvent associé aux diarrhées des enfants appartient au « *type acide* », et diffère des cultures de Shiga en ce qu'il produit la fermentation de la mannite avec production d'acide.

On n'a pas établi le rapport entre l'existence de ce groupe de bactéries et les diarrhées des enfants. Certains auteurs les ont trouvés dans les fèces d'un grand nombre des cas examinés, et moins souvent dans les diarrhées sporadiques qui se produisent pendant l'année. On trouve souvent ces organismes en nombre relativement petit, et on les isole plus facilement des selles contenant du mucus ou du sang. On les trouve dans l'infection intestinale primitive aiguë des enfants, dans l'infection subaiguë sans symptômes prémonitoires qui coïncide avec les affections aiguës, comme la rougeole, la pneumonie, etc., ou qui leur fait suite, et dans l'infection intestinale terminale qui suit la dénutrition ou le marasme. On les a trouvés chez des enfants élevés au sein aussi bien que chez ceux qui sont nourris au biberon.

La porte d'entrée de l'infection n'a pas été déterminée. La production simultanée de plusieurs cas dans des parties d'une communauté assez éloignées l'une de l'autre pour que le lait consommé dans ces divers endroits ne vienne pas du même point, et la présence de l'affection chez des enfants élevés au sein ou au lait condensé, prouvent que le lait de vache n'est pas le seul véhicule de l'infection, et indiquent une origine commune, peut-être l'eau, comme moyen de contamination ; cependant on n'a pas encore isolé les bacilles de la dysenterie de l'eau de boisson.

Il ne faut pas négliger l'importance des autres organismes. Les observations de Escherich ont montré la remarquable simplicité de la flore bactérienne des intestins des enfants bien portants et nourris au lait; on trouve le *Bacterium lactis aerogenes* dans la partie supérieure de l'intestin et le *Bacterium coli commune* dans la partie inférieure; chacun se trouve presque en culture pure.

Lorsque la diarrhée se déclare, le nombre et les variétés de bactéries augmentent beaucoup ; cependant jusqu'à présent on n'a pas trouvé de formes qui présentent un rapport constant ou spécifique avec la diarrhée.

Certaines diarrhées des enfants semblent dues au *Bacterium lactis aerogènes*, d'autres aux *bacilles coli* ou *proteus* et d'autres aux *cocci pyogènes* et à d'autres formes; toutes ces bactéries peuvent être associées au bacille de la dysenterie.

L'idée est venue naturellement que les lésions des intestins peuvent être produites par le *streptocoque pyogène* après une infection initiale par un microbe du groupe dysentérique.

Anatomie pathologique. — Dans les cas bénins, il peut y avoir simplement une légère tuméfaction catarrhale de la muqueuse des deux intestins et augmentation de volume des follicules lymphatiques. La muqueuse peut être congestionnée d'une façon irrégulière ; souvent c'est surtout aux sommets des plis. La sous-muqueuse est généralement infiltrée de sérum et de petites cellules rondes. Dans les cas plus sérieux, il peut se produire de l'ulcération. La perte de substance débute ordinairement dans la muqueuse au-dessous des follicules lymphatiques gonflés. Aux environs des ulcères, il existe une zone d'inflammation plus ou moins nettement marquée. La destruction de tissu est limitée à la région des follicules et elle s'étend par la fusion de plusieurs ulcères voisins.

Ce processus n'a ordinairement lieu que dans l'intestin inférieur, et peut s'étendre au point qu'il ne reste que des rubans de muqueuse intacte. Les ulcères ne se perforent jamais.

Il arrive, mais rarement, qu'une entérite pseudo-membraneuse ou croupale se produise dans l'iléon, le côlon et le rectum. Les caractères constants sont l'augmentation de sécrétion de mucus et l'hyperplasie lymphoïde. Les ganglions mésentériques augmentent de volume. Les modifications des autres organes ne sont ni nombreuses ni caractéristiques.

Il se produit de la broncho-pneumonie dans beaucoup de cas. Le foie est souvent gras, il peut présenter de l'hypertrophie. Les lésions du cerveau sont rares ; les méninges et la substance sont souvent anémiées, mais la méningite ou la thrombose sont extrêmement rares.

Formes cliniques.

Indigestion intestinale aiguë. — Cette forme s'observe chez les enfants, à tous les âges, et elle est due à une alimentation mal réglée. Les symptômes commencent souvent brusquement par des nausées et des vomissements, ou, surtout chez les enfants robustes, plusieurs heures ou même un jour ou deux après l'absorption de l'aliment indigeste. Les symptômes locaux sont des coliques, une tympanite modérée et de la diarrhée. L'enfant a de quatre à dix selles dans l'espace de vingt-quatre heures ; au début elles sont fécales, puis liquides, et elles contiennent plus ou moins de mucus et de particules de matières non digérées. Il n'y a pas de sang. On trouve les bactéries intestinales ordinaires. Quelquefois, lorsqu'il y a du mucus, on trouve les bacilles de la dysenterie. Il y a toujours de la fièvre, mais elle est rarement très élevée, et ne persiste jamais. Le pouls peut être rapide et la prostration marquée chez les enfants très jeunes ou faibles ; les symptômes disparaissent ordinairement peu de temps après que l'intestin s'est vidé.

Chez les nourrissons affaiblis, ou lorsque le traitement a été retardé, ou que l'alimentation n'a pas été modifiée, cette indisposition peut amener des troubles plus sérieux. Les attaques d'indigestion intestinale ont une tendance à se répéter.

Dyspepsie aiguë ou **Diarrhée de fermentation.** — Cette forme est caractérisée par des symptômes plus sérieux. Elle peut succéder à une indigestion intestinale ayant duré plusieurs jours, avec selles liquides d'odeur désagréable, et contenant des aliments non digérés et du lait caillé. Dans d'autres cas, la maladie éclate brusquement par des vomissements, de fortes coliques et de la fièvre ; la température peut atteindre rapidement 104 ou 105° F. (40° à 40°,5 C.)

Les symptômes nerveux sont généralement marqués. L'enfant est irritable et dort mal. Des convulsions peuvent précéder les symptômes aigus ou se produire plus tard. On a noté dans plusieurs cas un assoupissement progressif, qui finit par le coma. Les selles, dont le nombre varie de quatre à vingt en vingt-quatre heures, perdent rapidement leur caractère fécal et deviennent liquides. Plus tard, elles se composent principalement de mucus verdâtre ou transparent. On voit parfois dans le mucus des traces de sang, mais il n'y en a jamais de grandes quantités.

Microscopiquement, à côté des résidus alimentaires et des filaments muqueux, on voit un nombre modéré de leucocytes et de globules rouges du sang. L'attaque peut être le prélude d'une iléo-colite grave.

Les intoxications gastro-intestinales se produisent principalement en été, et elles forment un groupe important des diarrhées d'été des enfants.

Choléra infantile. — Ce terme devrait être réservé à la forme foudroyante d'intoxication gastro-intestinale. Les cas typiques sont rares et ils ne forment qu'une très petite proportion des cas de diarrhée des nourrissons. La maladie débute par des vomissements incessants, que provoque toute tentative d'alimentation, liquide ou solide. Les selles sont profuses et fréquentes ; au début elles ont un caractère fécal et une couleur brune ou jaune ; puis elles deviennent claires, séreuses et aqueuses. Les premières selles ont une odeur très forte, elles deviennent ensuite inodores. Les selles claires et séreuses sont alcalines. Il y a de la fièvre, mais la température axillaire peut être inférieure de 3° F ou plus (1 à 2° C.) à celle du rectum. Dès le début, il existe une prostration marquée ; les yeux sont enfoncés, les traits pincés, les fontanelles déprimées, et la peau a une pâleur cendrée particulière. D'abord agité et excité, l'enfant devient ensuite endormi ,triste et apathique. La langue est chargée au début, mais elle devient rouge et sèche. Comme dans toutes les affections cholériformes, il existe une soif qu'on ne peut satisfaire ; le pouls est rapide et faible ; vers la fin il devient irrégulier et imperceptible. La mort peut survenir au bout de vingt-quatre heures, avec des symptômes de collapsus et une grande élévation de la température. Les diarrhées et les vomissements peuvent cesser un peu avant la mort. Dans d'autres cas, les symptômes s'atténuent, mais l'enfant demeure inerte et à demi-comateux ; les poings sont fermés et il peut se produire des convulsions. La tête peut être renversée ; en arrière la respiration est interrompue, irrégulière, du type Cheyne-Stokes. L'enfant peut rester dans cet état pendant plusieurs jours sans qu'il se produise aucune amélioration. C'est à ce groupe de symptômes de la diarrhée infantile que Marschall Hall a donné le nom d'*hydrencéphaloïde* ou d'hydrocéphalie bâtarde. En général on ne trouve de modifications pathologiques ni dans le cerveau, ni dans les autres organes. Le sclérème a été donné comme suite du choléra infantile. La peau et les tissus sous-cutanés deviennent durs et fermes, et on a comparé son aspect à celui d'un cadavre à moitié gelé.

On n'a trouvé aucun organisme spécifique. Baginsky considère la maladie, résultant de l'action sur l'organisme des toxines de la décomposition favorisée par les diverses bactéries présentes, une maladie de putréfaction. L'allure clinique est celle d'une infection bactérienne aiguë, comme le choléra asiatique.

Diagnostic. — Le diagnostic se fait rapidement. Il n'existe pas d'autre affection intestinale des enfants avec laquelle on puisse faire confusion. Les vomissements incoercibles, les selles aqueuses répétées, le collapsus, l'élévation de la température, constituent un aspect clinique tout à fait caractéristique. Le pronostic est en général mauvais, surtout pour les enfants allaités artificiellement. L'hyperpyrexie, le collapsus grave et les vomissements incessants sont les symptômes les plus sérieux.

Iléo-colite (Entéro-colite, Diarrhée inflammatoire). — Dans cette forme il existe évidemment une altération de la paroi intestinale, ordinairement celle de l'iléon inférieur et du gros intestin. On a distingué plusieurs sous-variétés d'après la nature et la situation des lésions. Beaucoup de cas se greffent sur les formes simples décrites plus haut. Les décharges muqueuses continuent, elles sont mêlées de résidus d'aliments et elles sont souvent striées de sang. Au microscope on reconnaît un grand nombre de cellules de pus. La fièvre peut rester élevée et être rémittente. Au bout de deux ou trois semaines les symp-

tômes disparaissent progressivement, le nombre des selles diminue et elles reprennent leur caractère fécal.

Dans d'autres cas, quelques heures après le début par des souffrances abdominales, des vomissements et de la fièvre, les intestins paraissent sérieusement atteints. Il peut y avoir du sang et du pus dans presque toutes les selles. Le ténesme est fréquent et le prolapsus du rectum n'est pas rare. Dans les attaques sérieuses, la prostration est marquée, la langue est sèche, la bouche se couvre de muguet et la mort peut survenir au bout de quelques jours par suite d'une septicémie grave ; si le malade franchit la période aiguë, son état peut continuer à être extrêmement précaire pendant des semaines, puis s'améliorer peu à peu, ou bien il peut mourir d'asthénie.

L'hémorragie profuse est extrêmement rare. Lorsque des taches sanguines d'un rouge clair apparaissent sur le linge, cela indique ordinairement la présence d'une ulcération de l'intestin inférieur ou du rectum. Lorsque les taches sont brun foncé, la lésion siège à l'iléon ou près de la valvule. L'étendue de l'ulcération ne peut pas être déterminée d'une façon précise par la quantité de sang qui passe.

On ne reconnaît ordinairement la colite membraneuse que par la découverte de la membrane dans le rectum soit à l'aide d'un spéculum, soit directement quand il est en prolapsus, ou par le passage dans les selles de fragments de membrane.

L'inflammation du côlon s'observe souvent chez les petits enfants marasmiques. Elle peut consister en une inflammation catarrhale ou folliculaire de l'intestin inférieur, sans lésion destructrice, et c'est souvent une infection terminale.

L'iléo-colite peut devenir chronique et persister pendant des mois. Les symptômes de l'inflammation aiguë disparaissent ; il existe peu de souffrances ou de fièvre, mais il persiste plus ou moins de mucus dans les selles. L'état général de l'enfant périclite. Le poids diminue ; la peau est sèche et plissée ; les symptômes nerveux existent toujours. Il peut y avoir de la raideur et de la contracture des extrémités, avec de l'opisthotonos. Les progrès de l'affection sont irréguliers, séparés par de courtes périodes d'amélioration. La mort est souvent due à une rechute, à l'asthénie ou à la broncho-pneumonie. Dans beaucoup de ces cas, soit aigus, soit chroniques, on a trouvé des bacilles de la dysenterie associés avec d'autres organismes.

Prophylaxie. — Il n'est pas douteux que la plupart de ces affections intestinales des enfants puissent être prévenues. Dans beaucoup de nos grandes villes, la mortalité par les diarrhées d'été a bien diminué depuis qu'on prend des mesures prophylactiques.

Les jeunes enfants ont besoin d'air et d'espace ; il leur faut beaucoup de soleil ; et l'air doit être renouvelé. Par les temps chauds, il est bon de les faire dormir à l'air, jour et nuit. Les vêtements, en plein été, seront légers, mais l'habillement doit être modifié suivant les variations de température. L'enfant doit vivre au milieu d'une très grande propreté ; les biberons et les tétines doivent être bouillis tous les jours, et d'une propreté scrupuleuse. Il faut pratiquer l'allaitement au sein à moins d'impossibilité absolue.

Alimentation. — Dans l'alimentation artificielle, par les temps chauds, il faut donner le lait mélangé d'eau. Dans toutes les agglomérations populeuses, le lait doit être stérilisé ou pasteurisé pendant l'été, et l'eau donnée à l'enfant, soit avec le lait, soit séparément, doit être bouillie. Il vaut mieux que l'enfant

soit à la campagne pendant les temps chauds, mais lorsque cela est impossible, les différents parcs de nos grandes villes sont d'une grande utilité.

Traitement. — MESURES D'HYGIÈNE. — Même lorsque la maladie est déclarée, les mesures d'hygiène influent beaucoup sur sa gravité. Le changement d'air, à la mer ou dans la montagne, amène souvent une grande amélioration de l'état de l'enfant. Le malade ne devra pas être trop chaudement vêtu. L'hydrothérapie peut faire baisser la température et calmer les symptômes nerveux. Les bains, chauds ou froids, rendent des services. Les irrigations du côlon ont une double utilité : elles balaient l'intestin et stimulent le système nerveux. Il faut les donner froids lorsqu'il y a beaucoup de fièvre.

TRAITEMENT MÉDICAL. — Dans tous les cas de diarrhée, il y a plus ou moins de congestion de la muqueuse intestinale, une hypersécrétion de mucus et une augmentation du péristaltisme par suite de l'irritation causée par les aliments, origines de la crise. Dans certaines formes, on observe de bonne heure les symptômes toxiques de l'absorption du poison dans le tractus intestinal. Dans d'autres cas, il existe des lésions d'inflammation de la paroi de l'intestin. Pour le traitement, il faut d'abord agir rapidement, aider à l'effort naturel pour éloigner la cause du trouble, et veiller à n'introduire que des aliments qui favorisent le moins possible le développement des bactéries nuisibles.

Parmi les purgatifs, les meilleurs sont l'huile de ricin et le calomel, surtout pour les enfants. Un drachme (2 gr.) d'huile de ricin, donné plusieurs fois de suite s'il y a lieu, balaye ordinairement le conduit intestinal et calme l'irritation. Lorsqu'il y a beaucoup de nausées ou de fermentation intestinale, le calomel est préférable. On peut le donner par très petites doses, 5 à 10 centigrammes, à de courts intervalles, et continuer la médication jusqu'à ce que les selles vertes caractéristiques apparaissent. Au début de l'attaque, lorsque les nausées sont très marquées, rien ne soulage plus rapidement qu'un lavage de l'estomac à l'eau chaude, ou avec une solution alcaline faible s'il existe beaucoup d'acidité. Pour les enfants plus âgés, on peut donner à boire un grand verre d'eau bouillie au lieu de faire un lavage de l'estomac. Dans beaucoup de cas, les lavements abondants d'eau salée balaient le côlon, entraînant les matières irritantes et diminuant l'absorption de toxine. Ils font tomber la température et calment les symptômes nerveux. Lorsqu'il y a beaucoup de fièvre, on peut donner les lavements froids. L'enfant est couché sur le dos, ou légèrement tourné vers la gauche, les hanches élevées, et le bock à injection est élevé de 1 mètre; la canule de caoutchouc doit être d'assez fort calibre. Ordinairement l'enfant peut conserver environ 500 grammes avant l'expulsion. — Si l'on veut, on peut pousser doucement la sonde dans l'intestin lorsqu'il est distendu par le liquide. Chaque lavement sera de 500 à 700 grammes. On peut les répéter plusieurs fois en vingt-quatre heures si on constate qu'ils produisent un bon effet.

Lorsqu'il y a de l'ulcération de l'intestin inférieur, on peut employer les astringents, par exemple l'alun, le coudrier (une ou deux petites cuillerées pour un litre), le nitrate d'argent (1/4000), ou une solution faible de permanganate de potasse.

Lorsqu'il y a une déperdition importante de liquide ou lorsque les symptômes toxiques sont marqués, on peut injecter sous la peau du sérum salin normal. On introduit facilement de 100 à 300 centimètres cubes de sérum. Ce procédé ne donne pas toujours d'aussi bons résultats qu'on ne pensait il y a

quelques années. Rarement il devient nécessaire de recourir à une transfusion du sang.

Parmi les nombreux médicaments vantés comme astringents et antiseptiques intestinaux, le bismuth, sous la forme de sous-gallate ou de sous-nitrate, est celui qui a rendu le plus de services. Il ne faut pas en donner avant que les aliments nocifs aient été expulsés et que la température ait baissé ; on peut ensuite l'administrer à doses fortes, 3 à 5 décigrammes toutes les heures jusqu'à ce que les selles soient décolorées. Il ne faut employer l'opium qu'avec beaucoup de prudence, et seulement dans un but spécial, pour arrêter un péristaltisme excessif, des coliques violentes ou des selles trop nombreuses ; on peut le donner aux nourrissons sous forme de poudre de Dover, 1 à 5 centigrammes ; on peut employer aussi l'élixir parégorique, 5 à 10 gouttes toutes les quatre heures ; et même les injections de morphine 1/4 à 1 milligramme, lorsqu'on désire une action rapide. Quelquefois il est bon de combiner la morphine à l'atropine, 1/20 à 1/5 de milligramme. Lorsque les selles sont fétides ou la température élevée, il faut absolument combattre la constipation.

Dans tous les cas où il y a de la prostration, les stimulants sont indiqués. L'alcool, par exemple, le cognac (15 à 30 grammes en vingt-quatre heures par petites doses, mélangées à 6 ou 10 fois autant d'eau), ou, lorsqu'il y a beaucoup de nausées, le champagne avec de la glace en petits morceaux rendent de grands services. La strychnine, 1/4 à 1/2 milligramme, ou la digitaline, à doses analogues, peuvent être indiquées. Le musc et le camphre sont aussi d'excellents stimulants.

Sérothérapie. — Jusqu'ici les résultats de la sérothérapie sont restés déconcertants. Sur 83 cas réunis pendant l'été de 1903 au Rockefeller Institute, il n'y a pas eu de guérison que l'on puisse attribuer au sérum d'une façon certaine, et la mortalité, comparée à celle des années précédentes, n'a pas été diminuée d'une façon appréciable par l'emploi du sérum, qu'il ait été du type acide, alcalin ou normal. Dans presque tous les cas où le sérum a été donné, plusieurs jours s'étaient déjà écoulés depuis le début de la maladie. Ce fut seulement dans les cas tout à fait au début qu'on observa un peu d'amélioration. Il est possible qu'un traitement plus précoce puisse donner de meilleurs résultats.

Il est certain que la réduction marquée de la mortalité dans la dysenterie des adultes au Japon, étudiée par Shiga, doit encourager à continuer l'essai de ce traitement dans la diarrhée épidémique, car il n'a jamais produit aucun mauvais effet. On donne le sérum en injections hypodermiques, par doses de 10 à 40 centimètres cubes.

Alimentation du malade. — Le traitement alimentaire est de la plus haute importance. Dans les cas aigus où on observe de la fièvre, il faut cesser l'allaitement, quel qu'il soit, maternel ou artificiel. Il vaut mieux ne donner à l'enfant que de l'eau pendant quelques heures, ou même pendant deux ou trois jours, jusqu'à ce que les symptômes aigus disparaissent ; on peut alors lui substituer une eau de céréales, dextrinisée de préférence, à laquelle on peut ajouter du blanc d'œuf, du bouillon, ou du jus de viande de bœuf. On peut donner des préparations de bouillon et de jus de bœuf, et à l'occasion du thé léger. Le temps au bout duquel on peut revenir à l'alimentation lactée varie suivant les cas, et on ne peut pas poser de règles définies. Il vaut mieux généralement attendre pour revenir au lait que la température soit retombée à peu près à la normale.

Lorsque les selles ont une odeur désagréable, due à la décomposition des albumines, une alimentation riche en hydrates de carbone — l'eau d'orge par exemple — est indiquée, tandis qu'une alimentation riche en aliments protéiques, le blanc d'œuf, le jus de bœuf, rendent de grands services lorsque les selles sont fortement acides.

L'expérience a montré que la partie du lait qui n'est pas digérée est la graisse ; c'est pourquoi il est bon souvent de donner du lait écrémé, dilué ou partiellement digéré, avant de donner du lait complet dilué. Le petit lait rend souvent des services.

En Allemagne, on a fait un grand usage du petit lait dans la convalescence des affections intestinales.

Les différents aliments appropriés, ou le lait condensé étendu d'eau, qu'il ne faudrait pas donner longtemps de suite, peuvent rendre service pendant le retour progressif de l'enfant à une alimentation normale.

Chez les enfants de 3 à 7 ans, ces dérangements aigus sont rarement sérieux, et ils se dissipent ordinairement vite après une purgation et avec une alimentation restreinte, consistant principalement en lait bouilli.

Il faut se rappeler qu'une erreur soit dans l'alimentation, soit dans la médication, peut interrompre la guérison rapide qui allait se produire et amener les lésions intestinales les plus sérieuses.

Les cas chroniques, aussi bien chez les petits enfants que chez les enfants plus âgés, les cas d'iléo-colite et d'ulcération des intestins principalement, présentent des difficultés extraordinaires. Chaque cas doit être étudié spécialement. Les aliments qui sont digérés dans la partie supérieure de l'intestin doivent être préférés. Le lait, mélangé d'eau de céréales, ou préalablement digéré, s'il est prescrit d'une façon intelligente, offre les meilleures chances de succès. L'étude centésimale des modifications à apporter au lait, pour y changer à volonté la proportion normale des graisses et des hydrates de carbone, rend de grands services dans l'alimentation de ces cas de longue durée.

Il faut prendre soin de ne pas suralimenter le malade, bien que dans certains cas d'anorexie persistante, le gavage puisse devenir nécessaire. C'est par un tube nasal qu'on le réussit le mieux. Certains nourrissons conservent les aliments qui ont été introduits par la sonde, tandis qu'ils vomissent tout ce qu'on leur fait prendre par la bouche. Le jus de bœuf, ou une des préparations de peptone de bœuf, est souvent utile. Il faut toujours les diluer dans beaucoup de liquide. Dans une grande majorité des cas, il n'existe d'ulcération que dans le gros intestin et on peut l'atteindre par un traitement local.

Les lavages qui irriguent la surface malade rendent des services. Il faut les cesser lorsqu'ils sont suivis d'un grand épuisement, ce qui est rare.

On n'obtient pas de résultats très nets des différents astringents recommandés. Il est probable que les solutions chaudes, salées ou légèrement alcalines, rendent autant de services. Le nitrate d'argent produit des effets stimulants et favorise la cicatrisation lorsque les ulcérations se trouvent dans le rectum. Dans les cas de vive irritation locale et de ténesme, les lavements de 60 grammes avec une émulsion de graine de lin ou avec de l'amidon, additionnés de 2 à 5 gouttes de laudanum, sont adoucissants et soulagent le malade.

Traitement du choléra infantile. — Dans le choléra infantile, les symptômes graves peuvent se produire avec une extrême rapidité; les vomissements incessants et les selles fréquentes rendent l'administration de remèdes extrêmement difficile. L'irrigation de l'estomac et du gros intestin est très utile, et

lorsque la fièvre est forte, on peut faire usage d'injection d'eau glacée ou de bains à température graduée. De même que dans la diarrhée cholériforme aiguë des adultes, la morphine, en injections hypodermiques, est le remède qui procure le plus grand soulagement ; lorsque la fréquence des vomissements et des selles s'accentue et s'accompagne d'agitation et de symptômes de collapsus, ce médicament est le seul qui convienne à la situation. On peut donner à un enfant d'un an de 4 à 5 dimilligrammes, répéter l'injection au besoin deux fois à une heure d'intervalle s'il n'y a pas d'amélioration.

Dans tous les cas de diarrhée la convalescence nécessite des soins très attentifs. Un nourrisson qui a souffert d'une attaque sérieuse doit être particulièrement surveillé jusqu'à la fin des chaleurs. Tant que la température reste élevée, il est rarement sage de reprendre une alimentation complète.

III. — APPENDICITE

L'inflammation de l'appendice vermiforme est la plus importante des affections intestinales aiguës. Autrefois, on pensait que le *phlegmon iliaque* était dû à une affection du cæcum — la typhlite — ou si le péritoine était atteint, à la périty phlite ; mais nous savons maintenant que, sauf de rares exceptions, le cæcum lui-même n'est pas atteint et que même l'affection décrite autrefois sous le nom de *typhlite stercorale* est en réalité une appendicite. L'historique de cette affection est bien étudiée dans la monographie de Kelly et Hurdon. Melier et Dupuytren en France, Addison, Bright et Hodgkin en Angleterre, ont reconnu l'importance de l'appendice, mais c'est surtout aux médecins et aux chirurgiens américains qu'est due la notion moderne que l'appendicite est une affection fréquente et sérieuse. L'étude de Fitz en 1886 a placé la question sur une base rationnelle.

Étiologie. — Fréquence de la maladie. — En 1903, il y a eu 439 morts par appendicite à New-York, soit 129 pour un million, en Angleterre et pays de Galles, 1.729 morts (Tatham), et à Chicago 140 morts par million d'habitants. Sur 8.043 morts au Boston City Hospital de 1891 à 1901, 179 (2,2 p. 100) étaient dues à l'appendicite ; on peut considérer ce chiffre comme le pourcentage moyen en Amérique. Il est beaucoup plus élevé que ceux d'Allemagne, qui sont 0,3 p. 100 à Vienne (Nothnagel) et 0,5 p. 100 à Munich (Einhorn).

Les causes qui provoquent l'appendicite ne sont pas toujours évidentes. Il est fort probable que le facteur essentiel est une infection. L'appendicite forme une cavité close, dans laquelle les fèces se logent et d'où elles sont difficilement évacuées, de sorte que la muqueuse peut subir des lésions par suite de la rétention des sécrétions ou de la présence de fèces indurées, ou quelquefois de corps étrangers (1). Dans quelques cas l'appendicite est une manifestation locale d'une infection générale. Certains auteurs ont pensé que la grande augmentation de la fréquence de cette affection est due à l'influenza. D'autres

(1) On admet d'une façon générale aujourd'hui en France que le corps étranger (calcul intestinal, corps étranger, etc.), ne joue que très rarement un rôle dans la production de l'appendicite. L'appendice ne présente pas, à l'état normal, une lumière suffisante pour se laisser pénétrer par les corps étrangers et ceux-ci ne s'introduisent que quand la paroi de l'appendice est paralysée par une infection. On admet aussi que les coprolites se formeraient sur place, dans la cavité même de l'appendice.

considèrent comme une de ses causes la toxine du rhumatisme articulaire, et croient que, de même qu'il peut provoquer l'amygdalite, il peut causer l'inflammation des tissus lymphatiques de l'appendice. Un autre fait remarquable, c'est qu'il peut y avoir au même moment deux ou trois cas d'appendicite dans une famille. La forme catarrhale aiguë peut être associée à la pneumonie ou à la fièvre typhoïde ou à une autre infection aiguë. Un choc direct, ou un effort pour soulever des objets pesants peuvent être une cause occasionnelle.

La *bactériologie* de cette affection est très confuse. Dans un grand nombre cas, on trouve le colibacille ; on trouve aussi les organismes pyogènes, en particulier le streptocoque pyogène et le *Proteus vulgaris* (1).

Age. Sexe. — L'appendicite est une maladie des personnes jeunes. D'après les statistiques de Fitz, plus de 50 p. 100 des cas se produisent avant la vingtième année ; d'après celles de Einhorn, 60 p. 100 entre 16 et 30 ans. On l'a observée dès la septième semaine, mais on la voit rarement avant 3 ans. Elle est à peu près également fréquente dans les deux sexes.

Profession. — Les personnes dont le travail nécessite des efforts pour lever des objets pesants semblent plus sujettes à la maladie. Les traumatismes jouent un rôle très net, et, dans un certain nombre de cas, les symptômes ont suivi très rapidement une chute ou un coup.

Les imprudences de régime amènent souvent une attaque, surtout dans la forme à répétition, forme dans laquelle les souffrances dans la région de l'appendice font suite assez fréquemment à l'ingestion de mets indigestes.

Variétés. — Il n'est pas facile de classer les formes d'inflammation de l'appendice. Voici les plus importantes :

Forme catarrhale aigue. — La muqueuse seule est atteinte par une infection bénigne qui amène du gonflement, un œdème léger et une augmentation de la sécrétion, en général avec formation de muco-pus. Cette forme peut ne se traduire par aucuns symptômes, ou bien il peut y avoir des coliques.

L'appendicite diffuse aigue est plus commune. Il y a de l'inflammation de la muqueuse et de l'épaississement de tout l'organe, qui devient rigide et tendu ; sa surface péritonéale est hyperémiée. Il peut y avoir des érosions de la muqueuse ou même de petits ulcères.

L'appendicite purulente est une période plus avancée de la précédente. Très souvent la lumière du tube s'obstrue et le pus est retenu dans un sac clos de dimension très variable.

L'appendicite gangréneuse est caractérisée par la nécrose, locale ou générale de l'organe. Très souvent l'extrémité est atteinte, mais une grande partie de l'organe peut se sphacéler ; dans de rares cas tout l'appendice se gangrène et se détache du cæcum.

Dans les formes diffuse aiguë, purulente ou gangréneuse, la perforation peut se produire en un ou plusieurs points. Elle conduit soit à une péritonite généralisée, soit à une péritonite localisée avec formation d'abcès, soit très souvent

(1) La bactériologie de l'appendicite a donné naissance à une série de travaux intéressants, de même que l'étude expérimentale de son déterminisme pathogénique. Il faut retenir les travaux de Roger et Josué, de Beaussenat, de Veillon, de Zuber, etc., qui ont démontré le rôle important du colibacille et des microbes anaérobies (*b. Ramosus, b. perfringens, Streptoc. parvulus, b. fusiformis*, etc, dans la production de l'appendicite et de ses complications locales ou éloignées. — Metchnikoff a montré d'autre part le rôle fréquent des vers intestinaux (ascarides, tricocéphales, oxyures dans la production de l'appendicite.

lorsque l'opération n'est pas pratiquée, à un abcès étendu de la région cæcale et à la *péri-appendicite suppurée*.

L'Appendicite chronique peut succéder à la forme aiguë, mais le processus peut être lent et progressif dès le début. L'organe est ferme, légèrement hypertrophié, les tuniques se gonflent, la muqueuse devient épaisse et hyperémiée. La lumière peut être rétrécie. Dans certains cas, il y a des corps étrangers ou des concrétions, et il peut y avoir des zones d'érosion de la muqueuse ou une oblitération partielle de la lumière.

L'appendicite par oblitération est peut-être la forme la plus commune, car elle semble être un processus d'involution progressive chez beaucoup d'individus. Le tube est épaissi, la surface péritonéale molle; la portion distale de la lumière peut être entièrement oblitérée, et peu à peu tout l'organe devient scléreux et se rétrécit.

Concrétions fécales. — La lumière de l'appendice peut contenir des fèces moulées que l'on en fait sortir facilement. Même lorsqu'il est mou, le contenu du tube peut se présenter sous la forme de deux ou trois fragments cylindriques à bouts arrondis. Les concrétions — entérolithes, coprolithes — sont fréquentes aussi. Sur 700 cas de corps étrangers, il y en avait 45 p. 100 de concrétions fécales (J.-F. Mitchell). Les entérolithes ont souvent la forme de noyaux de dattes. L'importance de ces conditions est montrée par la fréquence des cas où on les trouve dans les inflammations aiguës de l'appendice.

Corps étrangers. — Sur 1.400 cas d'appendicite réunis par J.-F. Mitchell, on a trouvé un corps étranger dans 7 p. 100; dans 28 cas, le corps étranger était une épingle. Il est bon de se rappeler que certaines de ces concrétions ressemblent d'une façon très frappante à des noyaux de cerise ou de dattes.

Effets éloignés. — Les effets éloignés de l'appendicite avec perforation sont intéressants à connaître. Il peut se produire une hémorragie. Dans un de mes cas, il existait une adhérence entre l'appendice et le promontoire du sacrum, et l'abcès s'était ouvert une issue en deux points dans l'iléon. La mort peut être due à une hémorragie profuse. On cite des cas où l'artère iliaque interne ou bien l'artère iliaque circonflexe profonde ont été ouvertes. La pylé-phlébite à suppuration peut résulter de l'inflammation des veines mésentériques au voisinage de l'appendice perforé. La perforation de l'appendice peut se produire dans un sac herniaire. On cite beaucoup d'exemples de cette perforation.

La thrombose des veines iliaques ou fémorales n'est pas rare après l'opération, et la mort subite par embolie pulmonaire s'est parfois produite ainsi. Il peut y avoir un œdème permanent de la jambe; une hernie se produit quelquefois dans la plaie; on a noté aussi l'étranglement de l'intestin. Les symptômes ont pu se reproduire après l'opération, dans certains cas parce que l'appendice n'avait pas été complètement enlevé.

Symptômes. — Dans un grand nombre de cas d'appendicite aiguë on observe les symptômes suivants : 1° douleur subite dans l'abdomen, rapportée ordinairement à la fosse iliaque droite; 2° fièvre, souvent modérée; 3° troubles gastro-intestinaux, nausées, vomissements, et souvent constipation; 4° sensibilité ou douleur à la pression de la région de l'appendice.

1° Douleur. — Une douleur soudaine et violente dans l'abdomen est, d'après Fitz, le premier, le plus constant et le plus net des symptômes de l'inflammation avec perforation de l'appendice; il l'a observée dans 84 p. 100 des cas qu'il a observés. Dans la moitié des cas au moins elle est localisée dans la fosse iliaque droite, mais elle peut être ressentie au milieu de l'abdomen ou diffuse; en

général on l'observe dans la moitié droite de l'abdomen. Même dans les cas où la douleur ne se trouve pas au début dans la région de l'appendice, elle s'y fait généralement sentir au bout de 36 ou 48 heures. Elle peut irradier vers le périnée ou les testicules. Elle est quelquefois très aiguë et semblable à celle des coliques, et dans certains cas on a pu croire à des coliques néphrétiques ou hépatiques. Certains malades en parlent comme d'une douleur aiguë, intense — douleur des séreuses ; d'autres comme d'une douleur sourde — douleur du tissu conjonctif. Bien qu'elle soit un symptôme d'une très grande valeur, la douleur est souvent une cause d'erreur. Talamon a appelé *colique appendiculaire* certaines formes de douleurs répétées de la région de l'appendice. On croit que cette affection est due à une occlusion partielle de la lumière, qui amène une action péristaltique violente et irrégulière des muscles circulaires et longitudinaux pour l'expulsion du mucus.

Fièvre. — La fièvre existe toujours pendant la première période, même dans les formes les plus légères, et c'est un caractère très important. J.-B. Murphy dit qu'il n'opérerait pas un cas où il n'y aurait sûrement pas eu de fièvre pendant les premières 36 heures de la maladie. Un frisson initial est très rare. La fièvre peut être modérée, de 100° à 102° (37°,5 à 39° C.; quelquefois chez les enfants, tout à fait au début, elle peut monter à plus de 103°,5 F (39°,8° C.). Le thermomètre est un des guides les plus dignes de confiance dans le diagnostic de l'appendicite aiguë. Une colique appendiculaire très douloureuse peut se produire sans fièvre. Lorsqu'un abcès localisé est formé, et dans certains cas très virulents de péritonite générale, la température peut être normale, mais à ce moment il existe d'autres symptômes qui indiquent la gravité de la situation. L'accélération du pouls est parallèle à la fièvre.

Troubles gastro-intestinaux. — La langue est généralement chargée et humide, elle est rarement sèche. Les nausées et les vomissements peuvent ne pas exister, mais on les observe généralement dans les cas aigus à perforation. Il est rare que les vomissements persistent après le deuxième jour, dans les cas favorables. La constipation est la règle, mais l'attaque peut débuter par de la diarrhée, surtout chez les enfants.

Symptomes locaux. — Au début l'inspection de l'abdomen donne un résultat négatif, il n'y a pas de distension, et les fosses iliaques paraissent identiques. A la palpation, il existe ordinairement dès le début deux symptômes importants au niveau de l'appendice : une grande tension du muscle droit, et de la sensibilité ou même de la douleur lorsqu'on exerce une forte pression. La tension musculaire peut être assez marquée pour qu'on ne puisse pas faire un examen satisfaisant sans anesthésie. Mac Burney a appelé l'attention sur le fait que la sensibilité à la pression forte se localise sur un point situé à l'intersection de la ligne qui va de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure, et de la ligne verticale correspondant au bord extérieur du muscle droit. Une pression franche profonde et continue exercée avec le doigt sur ce point provoque une douleur, qui est souvent des plus vives. En dehors de la sensibilité, de la tension musculaire et de la douleur produite par une pression profonde, on peut sentir, dans la majorité des cas, de l'induration ou du gonflement. Dans certains cas, ce gonflement forme une masse confuse et mal définie dans la région du cæcum, plus souvent le gonflement est circonscrit et défini, il est situé dans la fosse iliaque, deux ou trois doigts au-dessus du ligament de Poupart. On a pu parfois sentir et faire rouler entre les doigts l'appendice épaissi. Plus on observe les cas tardivement, plus on a de chances de rencontrer une masse

néo-formée bien caractérisée. Il ne faut pas oublier qu'on peut ne sentir ni tumeur ni induration dans certains des cas les plus fortement virulents d'appendicite perforante.

On peut mentionner encore la grande irritabilité de la vessie, que j'ai vue mener au diagnostic de cystite. Elle peut être un symptôme très précoce. L'urine est peu abondante, elle contient souvent de l'albumine et de l'indican. La peptonurie n'a aucune importance diagnostique. L'attitude du malade est assez suggestive; il conserve le décubitus dorsal, la jambe droite à demi-fléchie. L'examen par le rectum pendant les premières périodes donne rarement une indication intéressante, à moins que l'appendice s'appuie fortement sur le bord du bassin, ou à moins qu'il se soit déjà produit une large cavité d'abcès. Dans les cas graves, il existe ordinairement une leucocytose de 15.000 à 24.000.

L'albuminurie est fréquente. Quelquefois il y a une néphrite aiguë, et Dieulafoy a décrit une forme toxique aiguë; il pense qu'il n'est pas rare que les reins soient lésés par la maladie.

L'appendicite peut évoluer de trois façons : 1° guérison graduelle; 2° formation d'un abcès local; 3° péritonite généralisée.

La guérison est la règle. Sur 264 cas du Saint-Thomas Hospital, qui présentaient les caractères cliniques mentionnés plus haut, 190 guérirent. Certains chirurgiens déclarent que dans ces cas la guérison ne signifie pas grand'chose, que les malades ont des rechutes, et sont constamment exposés aux plus graves accidents de la maladie. A mon avis, ils chargent le tableau.

Quand un cas est en voie de guérison, les souffrances diminuent à la fin du second ou du troisième jour, la température s'abaisse, la langue devient plus propre, les vomissements cessent, la sensibilité locale est moins marquée, et les intestins reprennent leurs mouvements. Au bout d'une semaine les symptômes aigus ont disparu. Une induration ou une petite masse néoplasique dont la grosseur varie de celle d'une noix à celle d'un œuf peut persister. Cet état laisse le malade très exposé à une rechute. Il est si fréquent que l'attaque se répète qu'on a décrit une variété spéciale d'appendicite à répétition.

Formation locale d'abcès. — Le malade présente l'ensemble de symptômes décrits plus haut par suite de l'ulcération et de la perforation, quelquefois à la suite d'une nécrose, rarement comme suite d'une appendicite diffuse; mais à la fin de la première semaine les caractères locaux persistent ou s'aggravent. En effet le cours de la maladie peut être si aigu qu'au bout de quatre ou cinq jours il y a une aire d'induration étendue dans la fosse iliaque droite, d'une grande sensibilité; et les opérations ont montré que même à cette époque très précoce il peut s'être formé une cavité d'abcès. Quoiqu'en général la fièvre s'aggrave lorsque la suppuration commence, ce n'est pas toujours le cas. Les deux éléments les plus importants dans le diagnostic de la formation d'abcès sont l'augmentation progressive de la tumeur locale et l'aggravation des symptômes généraux. De nos jours, où l'opération se fait si fréquemment, nous avons l'occasion de voir l'abcès à différents degrés de développement. Tout au début, le pus peut se trouver entre le cæcum et les replis de l'iléon, et la grande cavité péritonéale est fermée par de la fibrine, ou bien il existe un exsudat séro-fibrineux avec une petite quantité de pus entre les replis inférieurs de l'iléon. La cavité des abcès peut être petite et être en contact avec le muscle psoas, ou le bord du promontoire du sacrum, et n'atteindre jamais de dimensions appréciables. La poche, lorsqu'elle est plus volumineuse, peut être recouverte par l'intestin grêle et présenter des diverticules irréguliers et des prolongements

dirigés dans différentes directions. Dans les plus grosses collections de la fosse iliaque, le toit est généralement formé par la paroi abdominale. Quelques-uns des abcès localisés les plus intéressants sont ceux qui se trouvent situés complètement dans le bassin. Nous avons déjà indiqué à l'anatomie pathologique les différentes directions et positions que peut prendre l'abcès et comment il peut se perforer, répétons ici qu'il peut s'ouvrir une issue directe vers l'extérieur, ou se prolonger dans différentes directions, ou se vider par le rectum, le vagin ou la vessie. La mort peut être causée par la septicémie, la perforation dans une artère ou une veine, ou la pyléphlébite.

Péritonite **généralisée**. — Elle peut être causée par la perforation directe de l'appendice et l'infection générale du péritoine avant qu'une inflammation limitée se soit produite. Dans un second groupe de cas il y a tendance à la localisation du processus infectieux, mais elle ne persiste pas et le péritoine est atteint dans son ensemble. Dans un troisième groupe, il existe un foyer de suppuration localisée aux environs d'un appendice atteint d'inflammation, et c'est ce qui amène la perforation.

La mort, dans l'appendicite, est généralement due à une péritonite généralisée.

La gravité de l'appendicite est due à ce fait que, dès le début, le péritoine peut être infecté ; les symptômes initiaux de douleur, de nausées et de vomissements, de fièvre, de sensibilité locale, qui existent dans tous les cas, peuvent indiquer une infection déjà étendue de cette membrane. Le début est ordinairement soudain la souffrance diffuse; elle n'est pas toujours localisée dans la fosse iliaque droite, mais ce n'est pas tant la nature des symptômes que leur grande intensité dès le début qui doit faire soupçonner une péritonite généralisée. La distension abdominale, la sensibilité diffuse et l'absence de mouvements abdominaux sont les signes locaux les plus dignes de confiance ; mais ils doivent s'effacer devant les symptômes généraux. Les nausées et les vomissements initiaux persistent, le pouls devient plus rapide, la langue est sèche, l'urine peu abondante. Dans les cas très aigus, au bout de vingt-quatre heures l'abdomen peut être distendu. Le troisième ou le quatrième jour, le tableau clinique d'une péritonite généralisée est complet : abdomen distendu et immobilisé, pouls rapide, langue sèche, décubitus dorsal avec les genoux relevés et faciès anxieux, pincé, hippocratique. Malheureusement, la numération des leucocytes donne peu de renseignements.

La fièvre est un élément incertain. Elle existe ordinairement au début, mais si le médecin ne voit le malade que le troisième ou le quatrième jour, il ne doit pas s'étonner de trouver une température inférieure à 100°,5 (38° C.). Le pouls donne des indications plus sûres que le thermomètre. Il est rare qu'au bout de 3 ou 4 jours la question de l'existence d'une péritonite, ne soit pas réglée, mais il faut reconnaître qu'il y a des cas fort troublants Tandis qu'il est arrivé, en l'absence de tout symptôme suggestif, que la laparotomie montrait une péritonite généralisée inattendue, on a trouvé dans d'autres cas, avec des symptômes généraux graves et des signes locaux en apparence caractéristiques, un péritoine absolument lisse.

Diagnostic. — L'appendicite est de beaucoup l'affection inflammatoire la plus fréquente, non seulement dans la région cœcale, mais dans tout l'abdomen, chez les personnes au-dessous de 30 ans. Les chirurgiens nous ont appris que, presque toujours, une douleur subite dans la fosse iliaque droite, de la fièvre et de la sensibilité localisée, avec ou sans tumeur, sont les signes

d'une appendicite. Certaines maladies des organes abdominaux, caractérisées par des douleurs, peuvent être confondues avec l'appendicite. Les coliques hépatiques, les coliques néphrétiques, les coliques de la période menstruelle, doivent dans certains cas être considérées attentivement.

Les salpingites et la péritonite pelvienne peuvent ressembler de très près à l'appendicite, mais l'histoire de la maladie et l'examen local sous le chloroforme permettent, dans la plupart des cas, de faire le diagnostic. J'ai vu plusieurs fois diagnostiquer comme appendicite à répétition des maladies des annexes de l'utérus.

Les crises de Dietl dans le rein flottant ont été confondues avec l'appendicite.

L'intussusception et l'étranglement interne peuvent présenter des symptômes très analogues, et si le malade n'est examiné que dans les dernières périodes ; lorsqu'il existe une péritonite diffuse et un tympanisme marqué, les caractères peuvent presque se confondre. Les vomissements fécaux, qui sont fréquents dans l'obstruction, ne s'observent jamais dans l'appendicite, et chez les enfants le ténesme accentué et les selles sanglantes sont des signes importants d'intussusception. Souvent il n'est pas difficile de faire la distinction entre ces maladies lorsqu'on observe les malades au début, et que la pathogénie est claire, mais des erreurs ont été faites par les plus grands chirurgiens.

La pancréatite hémorrhagique aiguë peut aussi produire des symptômes qui ressemblent beaucoup à ceux de l'appendicite avec péritonite généralisée. Les rapports de la fièvre typhoïde et de l'appendicite sont intéressants à étudier. Les symptômes gastro-intestinaux de la fièvre typhoïde, en particulier la douleur et la fièvre, peuvent, au début, faire penser à une appendicite. Les opérations ont été assez fréquentes en des cas de cette nature. Dans la seconde et la troisième semaines de la fièvre typhoïde, la perforation de l'appendice peut se produire, et quelquefois à une époque avancée de la convalescence on observe la perforation d'un ulcère non cicatrisé de l'appendice.

Certains hypocondriaques sont persuadés qu'ils ont de l'appendicite. Grâce à l'influence pernicieuse de la presse quotidienne, l'appendicite est devenue une sorte de phobie, et le médecin a souvent à discuter avec des malades qui ont presque l'idée fixe qu'ils ont l'appendicite. Les pires cas de ce genre que j'ai observés l'ont été chez des médecins, et je connais au moins un exemple où on enleva un appendice parfaitement normal. La question a réellement son côté comique. Un médecin bien connu d'une cité de l'Ouest de l'Amérique, ayant mal au ventre une nuit, convaincu que son appendice était perforé, fit appeler un chirurgien qui enleva immédiatement l'organe incriminé.

L'hystérie peut naturellement simuler de très près l'appendicite et le diagnostic peut exiger un jugement très sûr.

La colite muqueuse avec entéralgie des femmes nerveuses est quelquefois prise pour une appendicite. Dans deux cas de ce genre, je me suis opposé à l'opération proposée, et j'ai entendu parler de cas semblables où l'appendice avait été enlevé.

Les abcès périnéphrétiques et péricœcaux dus à la perforation d'ulcères, simples ou cancéreux, et la péritonite circonscrite de cette région due à d'autres causes, peuvent rarement être différenciés de l'appendicite avant qu'une incision exploratrice ait été faite.

L'appendicite oblitérante chronique ne peut pas toujours être différenciée de la forme perforante ; l'intensité de la douleur, la sévérité des symptômes, et

même, dans de rares cas, la péritonite, peuvent exister dans les deux formes.

En résumé, la douleur localisée dans la fosse iliaque droite, avec ou sans induration ou tumeur, l'existence du point sensible de Mac Burney, la fièvre, la langue chargée, les vomissements, accompagnés de constipation ou de diarrhée, indiquent une appendicite. La présence de la péritonite généralisée est indiquée par l'augmentation et la diffusion des douleurs abdominales, le tympanisme général, l'aggravation marquée des symptômes généraux, particulièrement de la fièvre et de l'accélération du pouls. On note rarement la disparition de la matité du foie, car dans ces cas le péritoine ne contient pas souvent de gaz.

Pronostic. — Quoique nous ne puissions trop insister sur la gravité de certaines formes d'appendicite, il faut bien reconnaître qu'une grande proportion des cas guérissent spontanément. C'est l'élément d'*incertitude* des cas individuels qui a donné une si grande impulsion au traitement chirurgical de la maladie. Qu'un appendice atteint d'inflammation puisse se cicatriser parfaitement, même, après la perforation, on le constate à l'autopsie par la découverte d'appendices oblitérés profondément enfouis dans du vieux tissu cicatriciel. En 1903, en Angleterre et pays de Galles, on a attribué à l'appendicite 1.729 morts, et dans les deux années précédentes 1.244 et 1.485. La mortalité a été en augmentant en dépit du traitement chirurgical plus précoce et meilleur. Hawkins attribue cette augmentation à une augmentation de gravité de la maladie. La mortalité entre les mains des chirurgiens varie de 2 à 11 p. 100, selon la forme de la maladie et la période à laquelle l'opération a été faite.

Traitement. — Je suis si convaincu que les médecins sacrifient des malades en temporisant dans certains cas d'appendicite que, à l'hôpital, j'envoie immédiatement les cas suspects dans les salles de chirurgie. Le praticien fait bien de se rappeler — que ses opinions le portent vers les méthodes de traitement conservatrices ou vers les radicales — que le chirurgien est souvent appelé trop tard, jamais trop tôt.

Il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite. Il y a des remèdes qui peuvent soulager les souffrances, mais il n'y en existe pas qui puissent modifier le cours de la maladie. Tout le monde conseille le repos au lit, une alimentation légère, et des mesures pour calmer les vomissements. L'usage de donner de l'opium dans certaines formes d'appendicite et de péritonite est presque universel chez les médecins ; par contre les chirurgiens condamnent cet usage presque à l'unanimité, ils l'accusent d'obscurcir le tableau clinique et de donner un sentiment de sécurité non justifié ; et depuis qu'ils contrôlent la situation, je crois que nous devrions — déférant à leur jugement en cette matière — ne pas donner d'opium, et nous contenter de faire usage d'applications locales de glace pour calmer les souffrances. L'opinion générale parmi les meilleurs chirurgiens est, je crois, opposée à l'usage de purgations salines.

L'opération est indiquée dans tous les cas de troubles inflammatoires aigus de la région cæcale, qu'il existe ou non une tumeur, lorsque les symptômes généraux sont graves, et *lorsque, au bout de quarante-huit heures, on constate que la lésion progresse.* La mortalité avec une opération précoce est très faible dans ces circonstances.

Dans l'appendicite à répétition, lorsque les attaques sont assez graves et assez fréquentes pour interrompre sérieusement les occupations du malade, il faut conseiller l'opération, la mortalité entre les mains d'opérateurs habiles est très petite.

IV. — OBSTRUCTION INTESTINALE

L'obstruction intestinale peut être causée par l'étranglement, l'intussusception, les plis et les nœuds, les rétrécissements, les tumeurs, enfin par l'anomalie du contenu.

Étiologie et Pathogénie: *a*) Étranglement. — C'est la cause la plus fréquente d'obstruction aiguë, elle existait dans 34 p. 100 des 295 cas analysés par Fitz et dans 35 p. 100 des 1.134 cas de Leichtenstern. Sur les 101 cas d'étranglement de Fitz, qui a eu le mérite de recueillir tous les cas de la littérature depuis 1880, on trouve les causes suivantes : adhérences, 63; vestiges d'organes embryonnaires, 21; adhérence de l'appendice, 6; fentes mésentériques et omentales, 3; poches et ouvertures péritonéales, 3; adhérence avec les trompes, 1; tumeur pédiculée, 1.

Les brides et les adhérences sont dues, dans la majorité des cas, à une péritonite antérieure. On cite un certain nombre de cas qui ont suivi des opérations pelviennes chez la femme. L'étranglement peut être récent et dû à une adhérence de l'intestin et de la plaie abdominale ou bien un repli peut être pris entre le pédicule d'une tumeur et la paroi du bassin. Des cas de ce genre ne sont que trop communs. Une occlusion tardive après une guérison opératoire est causée par des brides et des adhérences.

Les *restes du canal vitellin* sont représentés par le diverticule de Meckel, qui s'avance en forme de doigt dans l'iléon, ordinairement à dix-huit pouces de la valvule iléo-cæcale. C'est un reste du canal omphalo-mésentérique par lequel, au début de la vie embryonnaire, l'intestin communiquait avec la vésicule ombilicale. L'extrémité ordinairement libre peut être fixée à la paroi abdominale près de l'ombilic, ou au mésentère, et il se forme ainsi un anneau à travers lequel l'intestin peut passer.

Sexe. Age. — 70 p. 100 des cas d'obstruction par étranglement s'observent dans le sexe masculin; 40 p. 100 des cas se produisent entre 15 et 30 ans. Dans 90 p. 100 des cas d'obstruction due à ces causes le point où se trouve le défaut est dans l'intestin grêle; la portion étranglée se trouvait dans la fosse iliaque droite dans 67 p. 100 des cas et dans la partie inférieure de l'abdomen dans 83 p. 100.

b) Intussusception. — Dans cette affection, une portion de l'intestin s'introduit dans une portion adjacente, et forme ainsi une intussusception ou invagination. Les deux portions forment une tumeur cylindrique, dont la longueur varie de 18 millimètres à 30 centimètres et davantage. L'intussusception est toujours descendante, et lorsque le processus continue, les feuillets moyen et intérieur s'accroissent aux dépens du feuillet extérieur. Une intussusception se compose de trois couches d'intestin : la plus extérieure, qu'on appelle *intussuscipiens*, ou couche réceptrice; la moyenne, ou couche retournée; et la plus intérieure ou couche pénétrante : on peut se faire une idée claire de ce processus en faisant rentrer en lui-même un doigt de gant. Cette affection peut être facilement étudiée à l'autopsie, chez les enfants, les invaginations étant chez eux trop fréquentes dans l'intestin grêle. Dans les statistiques de Fitz, 93 cas sur 295 d'obstruction intestinale aiguë étaient dus à cette cause. Parmi ces cas, 52 étaient des malades du sexe masculin et 27 du sexe féminin. On observe principalement ces cas au début de la vie; il y a 34 cas p. 100 au-

dessous de 1 an et 56 p. 100 au-dessous de 10 ans. Sur 103 se rapportant aux enfants, presque 50 p. 100 s'observaient chez des enfants de 4, 5 ou 6 mois (Wiggin). La cause est restée obscure dans 42 des cas ; dans les autres, il avait existé de la diarrhée ou de la constipation habituelle.

La localisation de l'invagination varie. On distingue : 1° une invagination *iléo-cæcale*, lorsque la valvule iléo-cæcale descend dans le côlon. Il y a des cas où cette invagination est si prononcée qu'on peut sentir la valvule par le toucher rectal. Cette forme s'est produite dans 75 p. 100 des cas, et spécialement dans 89 p. 100 des cas réunis par Wiggin. Dans l'invagination *iléo-colique*, la partie inférieure de l'iléon passe par la valve iléo-cæcale ; 2° l'invagination *iléale*, dans laquelle l'iléon est seul atteint ; 3° l'invagination *colique*, où elle n'occupe que le gros intestin et 4° l'invagination *colico-rectale* où le côlon et le rectum sont atteints.

Un péristaltisme irrégulier est la cause essentielle de l'intussusception. Nothnagel, en étudiant le péristaltisme localisé causé par le courant faradique, a reconnu que ce n'était pas la descente d'une portion dans l'autre, mais l'élévation de la couche réceptrice par contraction de la tunique longitudinale qui produisait l'invagination ; elle peut être occasionnée par un mouvement péristaltique limité, mais brusque et prononcé.

A l'autopsie, l'invagination offre un aspect caractéristique. Il peut y avoir de la péritonite ou une infection aiguë de la séreuse. Lorsque la mort se produit de bonne heure, comme elle peut arriver à la suite d'un choc, l'aspect est peu intéressant. La portion d'intestin affectée est large et épaisse, et forme une tumeur allongée dont le contour est arrondi. Les parties sont gonflées et congestionnées, par suite de la constriction du mésentère entre les feuillets. Toute la masse peut être d'un rouge livide foncé. Dans les cas très récents, il y a seulement de la congestion, et la lymphe n'existe encore qu'en légère couche, et l'intussusception peut être réduite ; mais lorsque l'infection a duré quelques jours, la lymphe est extravasée, les feuillets se collent ensemble, et la portion d'intestin qui est entrée dans l'autre ne peut plus être retirée.

Cet état anatomique donne la présence d'une tumeur, qui existe en effet dans deux tiers des cas ; et l'engorgement, qui résulte de la compression des vaisseaux mésentériques explique qu'on trouve souvent du sang dans les selles ; cette présence du sang a une très grande importance au point de vue du diagnostic. Si le malade survit, la nécrose et la gangrène de la portion invaginée peuvent se produire ; si les feuillets intérieur et extérieur sont soudés, le calibre de l'intestin peut être rétabli et le malade est guéri. On cite beaucoup de cas de ce genre. Au musée de la Faculté de médecine de la Mc Gill University une pièce anatomique est constituée par 17 pouces d'intestin grêle, expulsés par un jeune garçon qui présentait des symptômes d'étranglement interne et qui guérit complètement.

c) Plis et Nœuds. — L'enroulement ou les plis se sont produits dans 42 sur 295 cas (Fitz) ; 68 p. 100 étaient du sexe masculin. Il est surtout fréquent entre 30 et 40 ans. Dans la grande majorité des cas, l'enroulement est fait suivant l'axe, et il est associé à un mésentère d'une longueur extraordinaire. Dans 50 p. 100 des cas, il était dans la courbure sigmoïde. Le position qui vient ensuite dans l'ordre de fréquence est aux environs du cæcum qui peut être enroulé autour de son axe ou courbé sur lui-même. En général, dans le volvulus, la circonvolution intestinale est simplement enroulée suivant son grand axe et ses deux extrémités se croisent de telle manière qu'elles déterminent

l'étranglement. Il arrive quelquefois qu'une portion de l'intestin est enroulée autour d'une autre.

d) Rétrécissements et Tumeurs. — Ce sont des causes beaucoup moins importantes d'obstruction aiguë, comme on peut le voir par le fait qu'il y en a seulement 15 cas dans les 295 ; dans 14 de ces 15, l'obstruction se produisit dans le gros intestin (Fitz). D'autre part, elles sont souvent la cause d'une obstruction chronique.

Il peut se produire un lipome, qui se développe dans la sous-muqueuse, et occasionne l'invagination, Dans un certain nombre de cas, la tumeur a fait issue par le rectum. S. B. Warden a réuni 9 cas.

L'obstruction peut résulter de : 1° Un *rétrécissement congénital*. C'est extrêmement rare. Beaucoup plus souvent, il y a une occlusion complète, soit parce qu'il y a un anus non perforé, ou parce que le duodénum n'est pas soudé au pylore. 2° *Sténose cicatricielle simple*, qui résulte de l'ulcération tuberculeuse ou syphilitique, plus rarement de la dysenterie, et plus rarement encore de l'ulcération typhoïde. 3° *Grosseurs. Néoformations*. Les rétrécissements malins sont occasionnés principalement par un épithélioma cylindrique, qui forme une tumeur annulaire, rencontrée le plus souvent dans le gros intestin, près de la courbure sigmoïde, ou dans le côlon descendant. Parmi les tumeurs bénignes, les papillomes, les adénomes, les lipomes et les fibromes occasionnent parfois de l'obstruction. 4° *Compression et traction*. Les tumeurs des organes voisins, en particulier celles des viscères du bassin, peuvent causer de l'obstruction par leurs adhérences ou leur traction ; plus rarement, un repli, la courbure sigmoïde, par exemple, remplie de fèces, comprime et obstrue un repli voisin. Dans la cicatrisation de la péritonite tuberculeuse la rétraction de l'exsudat épais peut occasionner de la compression et du rétrécissement des replis.

e) *Contenu anormal*. — Des corps étrangers, comme des noyaux de fruits, des pièces de monnaie, des épingles, des aiguilles, ou de fausses dents, sont quelquefois avalés accidentellement, ou volontairement par des aliénés. Des vers ronds peuvent s'enrouler en masse et occasionner de l'obstruction. Cependant, en réalité, la majorité des corps étrangers, comme les pièces de monnaie, les boutons, les épingles, que les enfants avalent, n'occasionnent aucun malaise, et se retrouvent au bout d'un jour ou deux dans les selles. Quelquefois une épingle peut passer à travers l'œsophage et aller se loger dans un organe adjacent, le cœur par exemple (Peabody); ou bien un épi d'orge peut atteindre le foie (Dock).

Il arrive que des médicaments comme la magnésie ou le bismuth s'accumulent dans les intestins et produisent de l'obstruction, mais dans la grande majorité des cas, cette affection est causée par des fèces, des calculs biliaires ou des entérolithes. Sur 44 cas d'obstruction, 23 étaient dus à des calculs biliaires, 19 à des fèces et 2 à des entérolithes. L'obstruction due aux fèces peut se produire à tout âge. Comme nous l'avons dit en parlant de la dilatation du côlon, elle peut se produire chez de jeunes enfants et persister pendant des semaines. Dans l'accumulation fécale, le gros intestin peut atteindre des dimensions énormes et son contenu devient très dur. Les masses accumulées peuvent être tubulaires et de petites quantités de matières fécales peuvent passer jusqu'à ce qu'un fragment trop gros pénètre dans la lumière du canal et l'obstrue. Il peut y avoir très peu de symptômes et l'affection peut être supportée pendant des semaines ou même des mois.

L'obstruction par les calculs biliaires n'est pas très rare, on en a réuni 23 cas

dans la littérature en huit ans, 18 étaient des femmes et 5 des hommes. Dans les six septièmes des cas, elle s'est produite après la cinquantième année. L'obstruction siège ordinairement dans la région iléo-cæcale, mais elle peut se trouver dans le duodénum. Ces gros calculs biliaires solitaires perforent la vésicule biliaire et passent ordinairement dans l'intestin grêle et quelquefois dans le côlon. Dans ce dernier cas, ils occasionnent rarement de l'obstruction. Courvoisier a réuni 131 cas dans la littérature.

Les entérolithes peuvent être formés de masses de cheveux, plus souvent de phosphates de chaux et de magnésie, et contiennent un noyau formé par un corps étranger ou des fèces durcies. Presque tous les musées possèdent des spécimens de cette espèce. Ils ne sont pas aussi communs chez l'homme que chez les ruminants, et, comme l'indiquent les statistiques de Fitz, occasionnent très rarement de l'obstruction.

Symptômes. — *a*) OBSTRUCTION AIGUE. — La constipation, les douleurs abdominales et les vomissements sont les trois symptômes importants. La douleur est précoce et elle peut se produire brusquement pendant la marche ou, plus souvent, au cours d'une action quelconque. Elle a d'abord le caractère de coliques, puis devient continue et très intense. Les vomissements surviennent promptement; ils sont incessants et très pénibles. Au début, le malade rend le contenu de son estomac, puis des matières verdâtres, mélangées de bile, enfin dans les cas d'obstruction permanente et aiguë, un liquide noir brunâtre, d'une odeur nettement fécaloïde. Cette succession de vomissements gastriques, bilieux, puis enfin stercoraux, est peut-être le symptôme le plus important dans le diagnostic de l'obstruction aiguë. La constipation peut être absolue, sans issue de fèces ou de gaz. Très souvent les matières contenues dans l'intestin au-dessous de l'obstruction sont expulsées. La distension de l'abdomen s'observe généralement, et lorsque c'est le gros intestin qui est atteint, elle est extrême. Lorsque l'obstruction est haut placée dans l'intestin grêle, il peut y avoir un très léger tympanisme. Au début, l'abdomen n'est pas douloureux, mais il peut devenir ensuite extrêmement sensible.

Dès le début les symptômes généraux sont sévères. La face est pâle et anxieuse et les symptômes de collapsus se produisent. Les yeux sont enfoncés, les traits pincés, et la peau est couverte d'une sueur froide et visqueuse. Le pouls s'accélère et s'affaiblit. La fièvre peut être absente; la température axillaire est souvent au-dessous de la normale. La langue est sèche et brûlante, la soif est continuelle. L'urine est fortement colorée et peu abondante, parfois même supprimée, surtout lorsque l'obstruction est placée haut dans l'intestin. Cela est dû probablement aux vomissements incessants et à la petite quantité de liquide qui est absorbée. La durée extrême est ordinairement de trois à six jours. Dans certains cas le malade meurt de choc ou tombe dans le coma. Il peut y avoir une leucocytose de 75.000 à 80.000 par centimètre cube.

b) SYMPTOMES D'OBSTRUCTION CHRONIQUE. — Lorsqu'elle est due à une accumulation fécale, la constipation était établie de longue date. Il peut y avoir eu des décharges de mucus, ou, dans certains cas, les masses fécales sont percées d'un canal qui peut donner passage au contenu de la partie supérieure de l'intestin. Chez les personnes âgées, le fait n'est pas rare; en ce cas, l'examen, soit par le rectum, soit par la palpation du côlon, révèle la présence de masses indurées de scybales. La rétention des fèces peut exister pendant plusieurs semaines sans provoquer de symptômes graves. Dans d'autres cas, on observe des vomissements, des douleurs dans l'abdomen, de la distension progressive,

et finalement les vomissements deviennent fécaloïdes. Les masses durcies peuvent amener une colite intense ou même une péritonite.

Dans le rétrécissement, qu'il soit cicatriciel ou cancéreux, les symptômes d'obstruction sont très variés. La constipation se produit graduellement, elle est extrêmement variable, et il peut s'écouler des mois ou même des années avant que l'obstruction soit complète. Au cours d'attaques passagères, résultant d'une cause quelconque, les fèces s'accumulent au-dessus du rétrécissement, l'intestin devient très distendu, et on peut voir les anses dans l'abdomen ballonné pendant le péristaltisme actif. Dans des attaques de ce genre, il peut se produire des vomissements, mais ils ont rarement un caractère fécal. Dans la majorité de ces cas, la santé générale est sérieusement atteinte; peu à peu le malade s'anémie et maigrit, et finalement, l'obstruction se complète, et la mort se produit avec tous les symptômes de l'occlusion aiguë, parfois après qu'on a réussi à défendre le malade dix à douze jours.

Diagnostic. — *a)* SIÈGE DE L'OBSTRUCTION. — Il faut d'abord exclure l'hypothèse de hernie, ce qui n'est pss toujours facile, car l'obstruction fatale peut être due à ce qu'une très petite portion de l'intestin est pincée dans l'anneau externe ou dans le trou obturateur. J'ai vu commettre des erreurs de diagnostic dans des cas où il était impossible de constater autre chose que l'obstruction aiguë. Une opération faite à temps aurait sauvé les malades. On doit procéder à un examen soigneux par le rectum et par le vagin chez la femme ; il donne des renseignements importants sur l'état du contenu du bassin et du rectum, surtout dans les cas d'invagination, où l'on peut parfois sentir l'intestin invaginé. Dans les cas où l'obstruction se trouve haut placée, les anses vides tombent dans le bassin et on peut y constater leur présence. L'introduction de toute la main dans le rectum ne donne pas de renseignements fort utiles. L'inspection de l'abdomen fournit des indications importantes ; on constatera la saillie particulière de certaines régions, la présence de masses bien définies, et la dilatation des anses intestinales dans le péristaltisme actif. John Wyllie a appelé l'attention sur la grande valeur pour le diagnostic des « variétés du ballonnement abdominal » (1). Dans l'obstruction de l'extrémité inférieure du gros intestin, non seulement on peut voir nettement le fer à cheval du côlon, lorsque l'intestin est tétanisé par le spasme, mais on peut même apercevoir les poches intestinales. Lorsque c'est le cæcum ou l'extrémité inférieure de l'iléon qui est obstruée, le ballonnement est dans la région centrale inférieure, et pendant le spasme les replis de l'intestin grêle peuvent se dresser l'un vers l'autre, soit obliquement, soit transversalement — c'est ce qu'on appelle la « forme en échelle ». Dans l'obstruction du duodénum ou du jéjunum, il peut y avoir seulement une légère distension de la partie supérieure de l'abdomen ; elle est ordinairement associée au collapsus rapide et à de l'anurie.

Dans l'iléon et le cæcum, la distension siège plus au centre de l'abdomen ; les vomissements sont nettement fécaloïdes et se produisent de bonne heure. Dans l'obstruction du côlon, le tympanisme est beaucoup plus étendu et plus généralisé. Le ténesme est plus fréquent ; de même le passage de mucus et de sang. L'évolution est moins rapide ; le collapsus ne se produit pas aussi vite, et la sécrétion urinaire n'est pas aussi réduite.

Dans l'obstruction par rétrécissement ou par tumeur la position de l'obstacle

(1) *Edinburgh Hospital Reports*, vol. II.

peut dans certains cas être déterminée avec précision, mais dans d'autres elle reste très incertaine. On doit faire d'abord l'examen digital par le rectum. Ensuite on peut introduire une sonde par le rectum, mais il est impossible d'aller au delà de la courbure sigmoïde. Si la sonde est rigide, on s'expose à perforer l'intestin au voisinage d'un rétrécissement. On mesurera ensuite la quantité de liquide qui peut passer dans le gros intestin. La capacité du gros intestin est d'environ 6 litres. Wiggin conseille pour un petit enfant environ 60 centilitres injectés d'une hauteur d'un mètre. Pour remplir complètement l'intestin, il faut chloroformer le malade et le coucher sur le dos ou sur le côté — le mieux est de le coucher sur le dos, avec les hanches élevées. Trèves conseille d'ausculter la région cæcale pendant le passage du liquide. Pour faciliter le diagnostic, on gonflera le rectum soit avec un soufflet, soit à l'aide de bicarbonate de soude et d'acide tartrique. Dans certains cas, ces mesures donnent des indications importantes sur le siège de l'obstruction dans le gros intestin.

b) Nature de l'obstruction. — Il est difficile, et parfois impossible, de la déterminer. L'*étranglement* n'est pas fréquent tout au début de la vie. Dans beaucoup de cas, il y a eu déjà des crises douloureuses abdominales ou bien certains facteurs étiologiques fournissent une explication, par exemple une ancienne péritonite, ou une opération sur les viscères du bassin. Ni le début, ni le caractère des souffrances ne donnent d'indication. Dans ces rares cas, les nausées et les vomissements deviennent fécaloïdes du troisième au cinquième jour. Les tumeurs ne sont pas fréquentes dans l'étranglement ; il n'y en a que dans le cinquième des cas. La fièvre n'a pas de valeur pour le diagnostic.

L'*invagination* est une affection de l'enfance, et de toutes les formes d'obstruction interne, c'est la plus facile à diagnostiquer. La tumeur, les selles sanglantes et le ténesme sont les facteurs importants. La tumeur a ordinairement la forme d'une saucisse, et elle se trouve dans la région du côlon transverse. Elle existait dans 66 cas sur 93. Elle était évidente le premier jour dans plus de 1/3 des cas, le second jour dans plus de 1/4 et le troisième jour dans plus de 1/5. Le sang apparaît dans les selles dans au moins 3/5 des cas, soit spontanément, soit après qu'on a donné un lavement; il peut être mêlé de mucus. Il existe du ténesme dans 1/3 des cas. Les vomissements fécaloïdes ne sont pas très fréquents, il n'y en avait que dans 12 cas sur les 93. Le tympanisme abdominal est un symptôme de peu d'importance, il se produit dans 1/3 des cas.

Le *volvulus* peut rarement être diagnostiqué. Il faut se rappeler la fréquence avec laquelle il occupe l'anse sigmoïde. Dans ces cas, l'introduction d'un tube flexible ou l'injection de liquides peuvent donner des indications utiles.

Dans l'*obstruction fécale*, la cause de l'affection est ordinairement apparente, car on peut par le rectum sentir les fèces dans le côlon distendu. Les vomissements fécaloïdes, le tympanisme, les douleurs abdominales, les nausées sont tardifs et ne s'observent pas toujours. Dans l'obstruction due aux calculs biliaires, un petit nombre de cas présentent des antécédents de coliques hépatiques. L'ictère existait dans 2 cas sur 23. Les douleurs et les vomissements se produisent généralement tôt et sont sérieux, et il y a des vomissements fécaloïdes dans 2/3 des cas. Il existe rarement une tumeur.

c) Diagnostic différentiel. — L'entérite aiguë, accompagnée d'une atonie marquée des anses intestinales, de vomissements et de douleurs, peut être prise pour de l'obstruction. A l'autopsie d'un cas de ce genre, le gros intestin et l'intestin grêle présentaient une inflammation intense et du relâche-

ment; ils étaient ramollis et extrêmement distendus. Les symptômes étaient ceux de l'obstruction aiguë, mais les intestins étaient perméables depuis le duodénum jusqu'au rectum. Dans ces dernières années, on a cité beaucoup d'exemples de péritonites faisant suite à l'appendicite, qui avaient été prises pour de l'obstruction aiguë. Les vomissements intenses, le tympanisme généralisé, la sensibilité abdominale, et, dans certains cas, la soudaineté du début sont des symptômes très infidèles; j'ai eu l'occasion d'observer deux cas où les symptômes indiquaient nettement l'étranglement interne. Dans l'appendicite, la température est plus fréquemment élevée, les vomissements ne sont jamais fécaloïdes, et dans beaucoup de cas on a noté antérieurement des symptômes dans la région cæcale. La pancréatite hémorragique aiguë peut produire des symptômes qui ressemblent fort à l'obstruction intestinale. Un jeune garçon qui fut admis au Johns Hopkins Hospital avait présenté des vomissements incoercibles, des douleurs abdominales intenses, du tympanisme de plus en plus accentué, et il n'y avait eu aucune selle depuis plusieurs jours. Son état paraissait sérieux, et il fut immédiatement transféré dans une salle de chirurgie. A l'opération, on vit que les anses étaient uniformément distendues et qu'elles étaient couvertes par place d'une très légère couche de lymphe. Il n'y avait pas d'obstruction, mais il existait autour du pancréas une masse en forme de tumeur, ferme, dure et profondément infiltrée de sang. Après l'opération, l'état du malade s'améliora, et la guérison fut complète.

Traitement. — Les purgatifs sont interdits. Pour les douleurs, des injections hypodermiques de morphine sont indiquées. Pour calmer les vomissements qui sont douloureux, on fera un lavage d'estomac. Non seulement ce lavage a une utilité directe, mais Kussmaul pense qu'il sert à soulager la distension abdominale, à diminuer la pression qui existe dans les intestins au-dessus du siège de l'obstruction, et à calmer le péristaltisme violent. On peut le faire trois ou quatre fois par jour; dans certains cas il s'est montré utile; dans d'autres, il a eu même une action curative. On peut faire des injections pour irriguer le gros intestin; on fait couler le liquide chaud d'une douche à injections, et on mesure la quantité de liquide qui pénètre.

On peut aussi essayer le gonflement de l'intestin, en introduisant de l'air dans le rectum avec un soufflet ou une seringue de Davidson. C'est un procédé qui présente des risques, car on cite des cas de rupture de l'intestin. Sur 39 enfants traités par le gonflement par l'air ou les astringents, 16 guérissent (Wiggin). Dans les cas d'obstruction aiguë, il faut se hâter de faire appel au traitement chirurgical.

Pour la tympanite, on peut employer les frictions de térébenthine et les applications chaudes; lorsque le tympanisme est extrême, on peut ponctionner l'intestin avec l'aiguille d'un aspirateur. Dans les cas d'obstruction chronique, l'alimentation doit être soigneusement réglée; l'opium et la belladone sont utiles contre les paroxysmes douloureux. On peut employer les astringents; si l'obstruction devient complète, il faut avoir recours au chirurgien.

V. — CONSTIPATION

Définition. — Rétention des fèces par suite d'une cause quelconque.

Constipation des adultes. — Ses causes sont variées; on peut les diviser en causes générales et en causes locales.

Causes générales. — *a) Particularités constitutionnelles.* La paresse intestinale est souvent une maladie de famille; on l'observe plus souvent chez les personnes brunes que chez les blondes. — *b) Les habitudes sédentaires*, en particulier chez les personnes qui mangent trop et qui négligent de se présenter régulièrement à la garde-robe. — *c) Certaines maladies*, comme l'anémie, la neurasthénie et l'hystérie, les affections chroniques du foie, de l'estomac et des intestins et les fièvres aiguës. On peut mettre à juste titre dans ce paragraphe la plus mauvaise de toutes les habitudes, celle de se droguer. — *d) Une alimentation trop grossière*, qui laisse trop de résidus, et une *alimentation trop raffinée* qui en laisse trop peu, peuvent également occasionner de la constipation.

Causes locales. — La *faiblesse des muscles abdominaux* due soit à l'obésité, soit à la surdistension provenant de grossesses répétées. L'*atonie du gros intestin* par suite d'une affection chronique de la muqueuse; la *présence de tumeurs*, physiologiques ou pathologiques, qui exercent une pression sur l'intestin; l'*entérite*, les *corps étrangers*, les *grosses masses de scybales*, et les rétrécissements de toutes sortes. L'atonie du côlon est une cause locale importante; particulièrement l'atonie des muscles de la courbure sigmoïde qui servent à chasser les fèces dans le rectum. La forme qui est de beaucoup la plus obstinée est celle qui est associée à un état de contraction de l'intestin; on l'appelle quelquefois *constipation spasmodique*. On peut la rencontrer dans trois affections: 1° elle peut être consécutive à la dysenterie chronique ou à la colite ulcérative; 2° dans l'hystérie ou la neurasthénie prolongée, en particulier chez les femmes qui souffrent d'affections utérines; 3° elle peut exister chez les vieillards, souvent sans cause définie. Elle peut être due à ce que la courbure sigmoïde et le côlon descendant sont dans un état de contraction et de spasme, tandis que les parties transverse et ascendante sont dans un état d'atonie et de dilatation. Le symptôme le plus caractéristique de cette variété est la présence de masses dures, globuleuses, ou, plus rarement, de petits amas en forme de saucisson.

Symptômes. — La constipation la plus persistante peut exister pendant des semaines ou des mois sans altérer la santé. Toutes sortes de maux ont été attribués à l'intoxication par résorption des fèces non expulsées — *à la coprémie* —; mais il n'est pas probable que cette intoxication se produise à un degré quelconque. La chlorose que Sir Andrew Clark attribue à l'intoxication fécale, n'est pas toujours associée à la constipation, et, si elle était due à cette cause, elle serait l'affection la plus répandue chez les hommes, les femmes et les enfants. La débilité, le surmenage, la dépression mentale, sont des symptômes fréquents de constipation, surtout chez les personnes d'un tempérament nerveux. On peut aussi observer de la céphalée, de l'inappétence, une langue chargée. A ce point de vue, les individus présentent des différences extraordinaires: l'un se sent malade toute la journée lorsqu'il n'a pas eu l'évacuation accoutumée; un autre se trouve à son aise toute la semaine, à l'exception du jour où les intestins ont dû être dégagés par une purge ou un lavement.

Lorsqu'elle persiste, l'accumulation des fèces peut amener des symptômes pénibles, et quelquefois même graves: hémorroïdes, ulcération du côlon, distension des intestins, perforation, entérite et occlusion. Chez les femmes, la compression produite par l'intestin peut occasionner des souffrances aux époques menstruelles, et une sensation de plénitude et de la distension des organes pelviens. La névralgie des nerfs sacrés peut être due à ce que l'anse sig-

moïde est surchargée. Les fèces s'accumulent principalement dans le côlon. Il est rare que l'on trouve des fèces sèches dans le cæcum, même dans les cas de constipation extrême. Les fèces peuvent former de grosses tumeurs aux courbures hépatique et splénique, ou bien elles forment une masse molle en forme de saucisson au-dessus de l'ombilic, ou encore une tumeur massive et irrégulière dans la région inguinale gauche. Chez les personnes âgées, les anses du côlon se distendent et les scybales y séjournent, subissent une calcification et se transforment en entérolithes.

Dans les cas de rétention prolongée, les masses fécales deviennent tuberculeuses et de la diarrhée peut se produire pendant plusieurs jours, avant qu'on découvre par l'examen rectal ou externe la véritable affection. Chez les femmes qui sont habituellement constipées, les crises de diarrhée accompagnée de nausées et de vomissements doivent exciter les soupçons, et elles nécessitent un examen attentif du gros intestin. Il peut y avoir de la fièvre dans ces cas; Meigs a cité un exemple où l'état du malade faisait penser à la fièvre typhoïde.

La *constipation des petits enfants* est un accident fréquent et pénible. Les causes sont congénitales, diététiques ou locales. Il y a des cas où l'enfant est constipé depuis sa naissance, il peut n'avoir pas une selle naturelle pendant des années et malgré cela se bien développer. Dans certains cas il se produit une dilatation considérable du gros intestin, avec une constipation persistante. L'affection semble quelquefois être congénitale. Chez certains de ces malades, il peut y avoir des brides intestinales étranglant l'intestin ou, comme dans un cas de Cheever, un rétrécissement congénital.

Les *causes diététiques* sont bien plus fréquentes. Chez les nourrissons la constipation est due souvent à un état de sécheresse anormal du résidu qui passe dans le côlon; il peut être très difficile de discerner si cela provient d'un défaut du lait de la mère, ou d'un trouble dans la digestion de l'enfant. Il est très probable que c'est le défaut de digestion de l'enfant qui provoque la constipation, car chez certains enfants on voit la constipation persister, qu'ils soient alimentés d'une façon naturelle ou artificielle. Certains auteurs attribuent cette constipation à une trop faible proportion de graisse dans le lait. Pour les enfants plus âgés, il est de la plus haute importance de leur donner des habitudes régulières. Lorsque la mère néglige ce détail, elle prépare souvent à l'enfant pour plus tard une constipation pénible.

Les *causes locales* principales sont une diminution de la contractilité de la paroi intestinale due à l'inflammation, des modifications des sécrétions intestinales, une obstruction mécanique due à des tumeurs, des nœuds ou de l'invagination.

Traitement. — Des habitudes régulières peuvent rendre de grands services, surtout pour les enfants. Il faut toujours satisfaire le désir d'aller à la selle. Un exercice modéré est utile. Chez les obèses et les femmes dont l'abdomen est *pendulum*, il faut soutenir les muscles par un bandage. Dans les cas très chroniques, les frictions ou les massages réguliers ont une valeur inappréciable. On peut substituer aux massages l'emploi d'une boule de métal pesant de 4 à 6 livres que l'on peut rouler sur l'abdomen tous les matins pendant cinq à dix minutes. L'alimentation doit être légère, et comprendre beaucoup de fruits et de légumes, en particulier des salades et des tomates. La farine d'avoine est ordinairement laxative, mais elle ne l'est pas pour tout le monde ; le pain noir est meilleur que celui qui est fait de farine blanche fine. Comme liquides, on peut prendre de l'eau et des eaux minérales gazeuses à

volonté. Un grand verre d'eau froide avalé lentement, en se levant, est efficace dans bien des cas. On peut aussi essayer simplement un verre d'eau chaude le soir. Pour beaucoup d'hommes, une pipe ou un cigare après le déjeuner est un remède infaillible.

Lorsque l'affection n'est pas très obstinée, il est bon d'essayer de la soulager par des mesures hygiéniques et diététiques. Si l'on doit employer des médicaments, ce sera des laxatifs salins doux ou la poudre de réglisse composée. Les lavements sont souvent nécessaires, et il vaut beaucoup mieux les employer de bonne heure que de faire toujours usage de pilules purgatives. La glycérine, soit sous forme de suppositoires, soit en petites injections a une grande efficacité. L'introduction d'un gramme d'acide borique dans le rectum a quelquefois un effet favorable. Les injections d'eau tiède, avec ou sans savon, peuvent être employées pendant une longue période, et avoir de bons effets, et elles n'ont aucun inconvénient. Le malade doit être dans la position dorsale, avec les hanches surélevées, et le meilleur procédé est de faire couler lentement le liquide d'une douche.

Les remèdes ordinairement employés ne font souvent aucun effet lorsque la constipation est accompagnée de spasme de l'intestin. L'injection d'huile d'olive, conseillée par Kussmaul, est un procédé très satisfaisant. Le malade est couché sur le dos avec les hanches élevées, et à l'aide d'une canule et d'un tube on fait couler lentement (ou on injecte) 450 à 600 grammes d'huile pure dans l'intestin. L'opération doit durer au moins 15 minutes. On peut la répéter chaque jour jusqu'à ce que l'intestin soit vidé, ensuite une injection moindre répétée à quelques jours d'intervalle suffira.

Certains médicaments rendent des services, en particulier la combinaison d'ipécacuanha, de noix vomique, ou de belladone, avec l'aloès, la rhubarbe, la coloquinte ou la podophylline. Meigs recommande particulièrement le mélange d'extrait de belladone (5 milligrammes), d'extrait de noix vomique (1 centigramme) et d'extrait de coloquinte (1 centigramme). Une pilule trois fois par jour. Dans l'anémie et la chlorose, une dose de soufre le matin, et une pilule de fer, de rhubarbe et d'aloès dans la journée, rendent de grands services.

Pour les enfants, les indications sont, autant que possible, les mesures hygiéniques et diététiques. Dans la constipation des nourrissons, on peut essayer une modification d'alimentation de la mère, ou donner de une à trois petites cuillerées de crème avant chaque tétée. On pourra quelquefois vaincre la difficulté en faisant boire de l'eau, de l'eau d'orge ou de farine d'avoine. Si les laxatifs sont nécessaires, un simple sirop, du miel, ou de l'huile d'olive suffiront. Le morceau de savon taillé en cône que l'on voit si souvent dans les nursery est parfois efficace. On peut faire de petites injections d'eau froide. Il faut éviter les larges injections autant que possible. S'il est nécessaire de donner un laxatif par la bouche, l'huile de ricin et la magnésie liquide sont les meilleurs. Les purgatifs salins paraissent agir en augmentant l'activité musculaire et celle des glandes de l'intestin. S'il y a des symptômes d'irritation gastro-intestinale, on peut donner de la rhubarbe, de la soude ou de la poudre grise. Pour les enfants plus âgés, l'alimentation doit être réglée avec soin.

VI. — ENTÉROPTOSE. MALADIE DE GLÉNARD

Définition. — La chute des « viscères », ou viscéroptose, n'est pas une maladie, mais un groupe de symptômes caractérisé par le relâchement des liens mésentériques et péritonéaux, à la suite duquel l'estomac, les intestins, en particulier le côlon transverse, le foie, les reins et la rate prennent une position trop basse et anormale dans la cavité abdominale.

Symptômes et signes physiques. — Il est important de distinguer deux groupes de cas. Dans l'un la splanchnoptose fait suite à la perte de la tonicité normal de la paroi abdominale, causée par des grossesses multipliées ou des ascites à répétition. Cet état peut être extrêmement prononcé sans que le malade éprouve le moindre malaise.

Le second groupe, qui est plus important, est celui des cas que l'on observe ordinairement chez des personnes jeunes qui présentent, en même temps que la splanchnoptose, des symptômes de neurasthénie plus ou moins accentués.

Dans le premier groupe, l'inspection de l'abdomen fait voir une paroi abdominale très relâchée, et, en général, des vergetures attestant des grossesses répétées. On peut voir le péristaltisme des intestins, et, dans les cas extrêmes, les contours de l'estomac lui-même et ses ondes péristaltiques. Si l'on gonfle l'estomac avec du gaz acide carbonique, l'organe devient très proéminent, on voit la grande et la petite courbure, la grande courbure se trouvant peut-être à une main au-dessus du niveau de l'ombilic. Les ondes péristaltiques sont faibles et n'ont pas la vigueur et la force de celles qu'on voit lorsque la dilatation de l'estomac est due au rétrécissement du pylore. C'est dans ce groupe de cas qu'on étudie le mieux l'état de ptose de l'estomac. Un point important à retenir, c'est que l'affection peut exister, et à un degré extrême, sans se manifester par des symptômes.

Dans un autre groupe, on réunit les différents cas où, chez un individu très nerveux, neurasthénique, on observe des déplacements de viscères, *accompagnés de symptômes*. Ordinairement, ce sont des malades jeunes et sobres, plus souvent des femmes que des hommes. Cet état peut résulter d'une maladie aiguë suivie d'épuisement nerveux. En général, les malades se plaignent de dyspepsie, de battements dans l'abdomen, de douleurs ou de faiblesse dans le dos, et de l'inaptitude à accomplir les actes habituels de la vie. Une très grande proportion des cas de neurasthénie présente les symptômes locaux de l'entéroptose. Lorsqu'on examine le malade, on remarque ordinairement une rougeur érythémateuse de la peau; si l'on raye la peau avec l'ongle, on voit immédiatement apparaître une ligne d'hyperémie ou, plus rarement, de pâleur marquée. On aperçoit facilement les pulsations de l'aorte abdominale.

En examinant les viscères, on fait les remarques suivantes : L'estomac se trouve abaissé et chez les femmes qui se sont serrées, il peut avoir son axe vertical. Le bruit de clapotage est perçu avec une netteté extraordinaire. Lorsqu'on a gonflé l'estomac avec du gaz acide carbonique, on peut apercevoir ses contours à travers les parois abdominales. Dans les cas extrêmes, il peut y avoir une grande dilatation de l'estomac, par suite de l'obstruction du pylore due à la pression qu'exerce le rein droit déplacé.

La *néphroptose*, ou déplacement du rein, est un des phénomènes les plus constants dans l'entéroptose. Il convient peut-être de distinguer entre le rein

qu'on peut toucher au moment d'une inspiration profonde (*rein palpable*), le rein qui est complètement *mobile*, et qui au moment d'une inspiration profonde, descend de telle sorte qu'on peut mettre dessus la main qui palpe et le retenir; et troisièmement, le *rein flottant*, qui est tout à fait en dehors de l'arcade costale et que l'on prend facilement dans la main ; on l'amène facilement sur la ligne médiane, ou vers le bas, vers la fosse iliaque droite. Certains auteurs pensent qu'il faut restreindre l'emploi du mot de rein flottant aux cas où il existe un mésonéphron, ce qui est excessivement rare, tandis que les cas de mobilité extrême du rein sont fréquents. Quelques-unes des conséquences les plus sérieuses de la mobilité du rein, en particulier les crises de Dietl, et l'hydronéphrose intermittente, seront étudiées avec les maladies des reins.

Le *déplacement du foie* est beaucoup moins commun. Chez les femmes minces qui se sont serrées, l'organe est souvent incliné en avant, de telle sorte qu'une très grande surface des lobes vient en contact avec la paroi abdominale ; c'est une erreur très fréquente de croire dans ces cas que l'organe a augmenté de volume. Nous étudierons plus loin la dislocation du foie lui-même.

La *mobilité de la rate* est parfois très marquée dans l'entéroptose. Lorsque cette mobilité est extrême, on peut rencontrer la rate presque dans toutes les régions de l'abdomen. On l'a très souvent prise pour un fibrome, ou une tumeur ovarienne. Une très grande proportion des cas est examinée en premier lieu par les gynécologues.

On observe généralement beaucoup de relâchement des replis mésentériques et péritonéaux qui supportent les intestins. Le côlon se déplace vers le bas (coloptose), et par suite il se produit des pincements aux courbures. La descente peut être telle que le côlon transverse se trouve au bord du bassin. Il peut être fixé ou coudé en forme de V. On peut souvent le sentir, comme le remarque Glénard, formant une corde ferme qui traverse l'abdomen au niveau de l'ombilic ou plus bas. Ce pincement peut se produire non seulement sur le côlon, mais au pylore, au point où le duodénum se réunit au jéjunum, et au point où l'iléon se réunit au cæcum.

Il n'est pas facile d'expliquer les phénomènes qui accompagnent l'entéroptose. Glénard et d'autres auteurs pensent que les vaisseaux splanchniques se trouvent dérangés par suite de déplacements et du pincement, et que cela occasionne les sensations d'épuisement et de nervosité générale. Dans un grand nombre des cas, on n'observe aucun symptôme à moins qu'il se produise une maladie ou une tension nerveuse prolongée.

Traitement. — Dans la majorité des cas, il y a quatre indications : soigner la neurasthénie, soulager la dyspepsie nerveuse, combattre la constipation, et donner aux organes un support mécanique. Trois de ces points sont étudiés dans les chapitres qui s'y rapportent. Dans les cas où l'entéroptose a fait suite à un amaigrissement produit par une maladie aiguë, des travaux et des soucis, il faut penser d'abord à stimuler la nutrition du malade.

Un bandage abdominal bien adapté est une des mesures les plus importantes dans le traitement de l'entéroptose. Dans beaucoup de cas peu graves, ce moyen suffit. Je ne connais pas de traitement simple qui apporte un soulagement à des symptômes pénibles aussi fréquemment que le bandage abdominal. Le mieux est de le faire en toile, de le bien serrer et de le fixer avec des bretelles de telle sorte qu'il ne puisse pas glisser sur les hanches. Comme nous le dirons plus loin, on doit employer une forme spéciale dans les cas de rein mobile. Certains cas très marqués d'entéroptose s'associent à des symptômes de

neurasthénie tels qu'un traitement de Weir Mitchell sévère est indiqué. Dans un petit nombre de cas très réfractaires, l'intervention chirurgicale est nécessaire. Treves cite dans l'*Allbutt System* deux cas; dans l'un on pratiqua la laparotomie qui donna d'excellents résultats. Dans l'autre, on pratiqua l'hépatopexie qui fut suivie d'une guérison complète.

Enfin, le médecin doit faire attention, dans ses conversations avec les malades atteints d'entéroptose, de ne pas attacher trop d'importance à cette affection. Ne jamais dire à un malade qu'il a un rein mobile, car les symptômes peuvent commencer à se produire le jour où le malade connaît l'existence de cette affection.

VII. — MALADIES DIVERSES

1° Colite muqueuse.

Cette affection singulière, connue depuis plusieurs siècles, a été désignée par des noms variés, par exemple ceux d'*entérite membraneuse*, *diarrhée tubulaire*, *colique muqueuse*, et *myxonévrose intestinale*. — Woodward en a donné une description complète dans ses *Rapports médicaux et chirurgicaux sur la guerre civile*. 1° On observe le passage de grandes quantités de mucus par l'intestin dans le catarrhe de l'estomac, qui est occasionné par diverses causes. Il n'est pas rare chez les enfants, et peut être associé à des troubles de la digestion et à de légères coliques. 2° On le rencontre dans les affections locales ou irritatives de l'intestin, dans le cancer du côlon et du rectum. Dans les maladies tubo-ovariennes, il peut passer beaucoup de mucus et de matières visqueuses. 3° La vraie colite muqueuse, névrose de sécrétion, s'observe très souvent chez les malades nerveux et hystériques. Elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Il y a une sécrétion anormale d'un mucus très tenace, qui peut être visqueux et gélatineux, comme des œufs de grenouille, ou bien passer en ruban ou en fragments, plus rarement sous forme de membrane tubulaire continue. J'ai vu deux fois cette membrane *in situ*, fermement adhérente à la muqueuse, mais pouvant se détacher sans occasionner de lésion de la surface. Microscopiquement, les membranes sont mucoïdes, elles se composent d'une substance granuleuse uniforme dans laquelle se trouvent des restes de cellules; quelques-unes de ces cellules ont subi une transformation hyaline (1). On trouve du phosphate tricalcique, de la cholestérine et des cristaux de graisse, et parfois de fines concrétions qui ressemblent à du sable. L'épithélium de la muqueuse semble intact.

Symptômes. — Dans une forte proportion des cas, les personnes atteintes de cette affection sont nerveuses à un degré plus ou moins marqué. Certains malades ont des accès d'hystérie et il peut y avoir de l'hypocondrie ou de la mélancolie. Les malades sont repliés sur eux-mêmes et se préoccupent souvent beaucoup de leurs selles muqueuses. Certains cas comptent parmi les plus décourageants que nous ayons à soigner; ce sont des invalides depuis dix ou

(1) M. H. Roger a démontré récemment le rôle d'un ferment, la mucinase, dans la formation des membranes de la colite muco-membraneuse. Les causes de celle-ci sont multiples, elle n'est qu'un mode banal de réaction de l'intestin, lorsqu'elle est très caractérisée elle pourrait dépendre d'une dystrophie thyroïdienne (Trémollières).

vingt ans, ils sont neurasthéniques à un degré externe ; il y a des crises de douleurs répétées et il passe dans les selles de grandes quantités de mucus ou même de débris intestinaux.

Dans beaucoup de cas les attaques se produisent par paroxysmes, elles sont associées à des coliques ; quelquefois il y a des crises très sérieuses, qui peuvent faire penser à une appendicite. Les émotions violentes, les soucis de toutes sortes, une faute de régime, peuvent provoquer une attaque. La constipation est dans bien des cas d'un caractère spécial. Quelquefois il se produit des crises de diarrhée nerveuse.

Bien que cette affection soit tenace et douloureuse, elle est rarement grave ; cependant Heningham cite trois cas de colite nerveuse où la mort se produisit subitement, après de violentes douleurs dans le côté gauche de l'abdomen. L'abdomen lui-même est rarement distendu. Il existe souvent un point très douloureux entre l'ombilic et le bord costal gauche ; ce point est sensible à la pression, et quelquefois les paroxysmes douloureux semblent se produire dans cette région.

Diagnostic. — Le diagnostic est rarement douteux, mais il importe de ne pas prendre les membranes pour d'autres substances ; la cuticule externe de l'asperge et les fragments non digérés de viande ou de peau de saucisson ressemblent quelquefois à des fragments muqueux, mais l'examen microscopique les différencie rapidement. J'ai vu deux cas de colite muqueuse accompagnée de douleurs sévères que l'on avait pris pour des cas d'appendicite.

Traitement. — La thérapeutique est sans action notable, et les médicaments sont d'une utilité douteuse ; il faut surtout traiter l'état nerveux. Quelquefois le traitement local avec le long tube rectal de Kelly donne de bons résultats. On pratiquera la grande irrigation du côlon, ou une injection d'huile d'olive. On fera manger les mets les plus grossiers, ceux qui laissent un résidu volumineux ; beaucoup de beurre, de graisses, d'huile avec les salades, etc. Mais c'est trop souvent cette espèce d'alimentation que les femmes nerveuses ne peuvent pas accepter. On a fait avec succès dans plusieurs cas très obstinés la colotomie inguinale droite. On laisse l'anus artificiel ouvert pendant quelque temps.

2° Dilatation du côlon.

Hale White, dans *Allbutt System*, reconnaît quatre groupes de cas. Dans le premier la distension est gazeuse, et elle se produit assez souvent d'une façon passagère. Dans beaucoup de cas elle a une grande importance, d'autant plus grande qu'elle peut être extrême, soulever le diaphragme et troubler sérieusement le fonctionnement du cœur et des poumons. H. Fenwick a appelé l'attention sur ce qu'elle pouvait quelquefois occasionner un arrêt subit du cœur.

Dans le second groupe, on place les cas où la distension du côlon est causée par des substances solides, par exemple des matières fécales, quelquefois des corps étrangers venus du dehors, et plus rarement des calculs biliaires.

Dans un troisième groupe on considère les cas où la dilatation est due à une obstruction organique en aval de l'intestin dilaté. Dans ces circonstances, le côlon peut atteindre une très grande dimension. Ces cas sont assez fréquents dans les tumeurs malignes et quelquefois dans le volvulus. La dilatation de l'anse sigmoïde se produit surtout lorsque cette portion de l'intestin a un allongement congénital. Dans des cas de ce genre, l'intestin peut être tellement

distendu qu'il occupe la plus grande partie de l'abdomen, et repousse le foie et le diaphragme. Il arrive quelquefois qu'un état aigu est dû à son enroulement dans le méso-côlon.

En quatrième lieu, il y a les cas de *dilatation idiopathique du colon*, qu'on observe très souvent chez les enfants. Virchow l'appelait le « *développement géant du côlon* ». En général, il n'y a ni obstruction ni rétrécissement ; mais, comme Treves l'a noté, il peut y avoir un rétrécissement de l'anse sigmoïde. Dans la forme chronique idiopathique, l'intestin atteint des dimensions énormes. Les tuniques peuvent être hypertrophiées sans qu'on reconnaisse une modification organique particulière dans la muqueuse. L'exemple le plus remarquable a été cité par Formad. Le malade, connu sous le nom d' « *homme ballon* », était âgé de 23 ans lorsqu'il mourut; il avait l'abdomen distendu depuis son enfance. A l'autopsie, on trouva un côlon aussi large que celui du bœuf, son contour variait de 15 à 30 pouces. Son poids, avec son contenu, était de 47 livres.

Chez les enfants les symptômes sont très définis; la constipation est de règle, elle se prolonge souvent et amène une distension énorme; les replis de l'intestin apparaissent sur l'abdomen. La constipation peut être suivie de périodes de diarrhée. Dans plusieurs de mes cas, l'enfant n'avait jamais une selle naturelle. L'abdomen est protubérant, surtout dans le segment supérieur, il est mou, et l'inspection peut faire voir le péristaltisme. En général, cette affection ne se guérit pas sans une intervention chirurgicale. Dans un de mes cas, l'établissement d'un anus artificiel a donné de bons résultats, mais le cas le plus brillant est celui que cite Treves, où l'excision de la plus grande partie du côlon amena la guérison.

3° Sable intestinal.

Il y a deux groupes de cas où une matière analogue au sable passe avec les selles. Le *faux* sable, qui se compose de restes d'aliments végétaux et de fruits qui ont résisté à la digestion, ou se sont incrustés de sable terrestre. Le *vrai* sable intestinal d'origine animale, composé de fines particules de gravier, ordinairement grises ou incolores, quelquefois foncées. Il se forme dans l'intestin et se compose principalement de sels de chaux. Dans la colite muqueuse, il peut passer de temps en temps de cette matière pendant des mois.

4° Affections du mésentère.

Il existe plusieurs maladies plus ou moins importantes des éléments qui composent le mésentère.

1° **Hémorragie (Hématome)**. — Les cas où une hémorragie se limite au mésentère sont rares; on observe plus souvent en même temps une infiltration hémorragique du pancréas et une hémorragie rétro-péritonéale. Elle se produit dans les cas de rupture d'anévrisme, soit dans l'aorte abdominale, soit dans l'artère mésentérique supérieure, dans les formes malignes de fièvre infectieuse, par exemple dans la variole, et, enfin chez des individus qui ne présentent aucune des conditions prédisposantes. Il y eut en 1887, au Philadelphia Hospital, dans une salle de mon collègue Bruen, un malade qui présenta pendant plusieurs jours des symptômes abdominaux obscurs, de fortes douleurs et de la prostration. Je trouvai à l'autopsie la plus grande partie du mésentère

et le tissu rétro-péritonéal remplis de gros caillots de sang. Il n'existait pas de maladie de l'aorte ni des branches du tronc cœliaque, ni des vaisseaux du mésentère. Isambard Owen a rapporté un cas de mort subite chez une femme de 67 ans, par suite d'une hémorragie du méso-côlon transverse.

2° **Affections des vaisseaux du mésentère.** — *a)* Anévrysme (voir *Artères*).

b) Embolie et Thrombose. — *Infarctus de l'intestin.* — Lorsque les vaisseaux du mésentère sont obturés par des embolies ou des thromboses, il se produit un état d'infarctus de la région alimentée par ces vaisseaux; cet état peut amener la gangrène, ou une perforation et une péritonite. Il est probable que l'occlusion des petits vaisseaux ne produit aucun symptôme et que la circulation peut se rétablir. Si l'artère mésentérique supérieure est obturée le résultat est fatal. L'endocardite, l'artério-sclérose et l'anévrysme de l'aorte sont les causes principales de l'occlusion des artères. Dans les veines, la thrombose peut être primitive et faire suite à des phénomènes d'infection intestinale, dans la région de l'appendice en particulier, ou bien elle se produit dans les états cachectiques. On observe de la thrombose secondaire dans la cirrhose du foie, la syphilis, la pyléphlébite, ou bien elle peut être due à la stase occasionnée par les embolies artérielles. Jackson, Porter et Quimby ont fait une étude approfondie de 30 cas de Boston, et ont réuni 214 cas. Ils distinguent deux groupes : les cas aigus et les cas chroniques. Dans le premier de ces groupes, le début est soudain, il y a des coliques, des nausées, des vomissements, une diarrhée sanglante, de telle sorte que le tableau clinique est celui de l'obstruction aiguë. L'abdomen s'affaisse et la mort se produit dans le collapsus au bout de quelques jours. Dans les cas chroniques, le début est insidieux, et il peut ne pas se produire de symptômes abdominaux. Sur les 214 cas, 64 p. 100 étaient des hommes. Le diagnostic est extrêmement difficile, et les cas aigus sont ordinairement considérés comme des cas d'obstruction. Une opération exploratrice a été faite dans 47 cas, dont 4 guérirent. Dans un cas soigné avec succès par J. W. Elliot, on fit la résection de 48 pouces (1 m. 25) d'intestin. Chez le cheval, l'infarctus de l'intestin est extrêmement fréquent, il est associé aux anévrysmes des artères du mésentère, et est la cause ordinaire des coliques de cet animal.

3° **Maladies des veines du mésentère.** — La dilatation et la sclérose se produisent dans la cirrhose du foie. Dans les cas d'obstruction prolongée, il peut y avoir de larges dilatations sacculaires avec calcification de l'endoveine, comme dans un cas d'oblitération de la veine porte que j'ai décrit. La suppuration des veines mésentériques n'est pas rare, et elle se produit ordinairement en même temps que la pyléphlébite. Le mésentère peut être gonflé et ressembler à une masse de pus ; et c'est seulement par une dissection soigneuse que l'on reconnaît que le pus ne se trouve que dans les veines mésentériques extrêmement dilatées. Deux des trois cas que j'ai vus étaient associés à un abcès local de l'appendice.

4° **Maladies des vaisseaux chylifères.** — On rencontre des angiomes variqueux, caverneux et kystiques des vaisseaux chylifères dans la muqueuse et la sous-muqueuse de l'intestin grêle, et quelquefois de l'estomac. On voit parfois du chyle extravasé, des kystes chyleux, dans les tissus du mésentère; j'en ai vu un gros comme un œuf à la racine du mésentère. Bramann cite le cas d'un homme de 63 ans chez lequel un kyste de ce genre, gros comme la tête d'un enfant, fut guéri par une opération. On cite un cas de malformation congénitale du canal thoracique, où le vaisseau formait un kyste aplati qui se

déservait dans le péritoine, et duquel on retira plusieurs fois un liquide chyleux ascitique. Homans, de Boston, cite le cas extraordinaire d'une jeune fille qui, depuis l'âge de 3 ans jusqu'à celui de 13 ans, avait un abdomen augmenté de volume. La laparotomie fit voir une série de kystes remplis d'un liquide clair. On les considéra comme des vaisseaux lymphatiques dilatés, en rapport avec les intestins.

5° **Kystes du mésentère.** — On a accordé dans ces dernières années beaucoup d'attention à la formation des kystes du mésentère, et la littérature, qui est donnée en entier par Dowd (*Annals of Surgery*, vol. XXXII), est déjà importante. Ils peuvent être soit dermoïdes, soit hydatiques, soit séreux, hématiques ou chyleux. Ils se produisent en un point quelconque du mésentère, et leurs dimensions varient de quelques pouces de diamètre à de grosses masses qui occupent tout l'abdomen. Ils ont souvent des adhérences avec les organes voisins, le foie, la rate, l'utérus et la courbure sigmoïde.

Ordinairement les symptômes sont ceux d'une tumeur qui se développe progressivement dans l'abdomen. Quelquefois une masse se développe rapidement, dans les formes hémorragiques en particulier. Dans certains cas, on observe des coliques et de la constipation. En général, la santé générale se maintient bonne, malgré l'augmentation progressive de l'abdomen qui est proéminent, surtout dans la région ombilicale. Les kystes mésentériques peuvent persister pendant plusieurs années, pendant 10 ou 20 ans parfois.

Le diagnostic est extrêmement incertain, il n'y a pas de symptôme particulier qui soit caractéristique. Augagneur indique trois signes importants: la grande mobilité, la situation dans la ligne médiane, et la zone de tympanisme sur le front de la tumeur. Parmi ces trois signes, le second est le seul qui soit constant, car lorsque les tumeurs sont grosses la mobilité disparaît, et dans cette période les intestins se trouvent déplacés vers un côté. On croit souvent à une tumeur de l'ovaire. On les a souvent aussi confondus avec le rein mobile, l'hydronéphrose et les kystes de l'omentum. — On peut faire, dans certains cas, une ponction pour faciliter le diagnostic, mais il faut mieux pratiquer la laparotomie pour faire un drainage, ou, lorsque cela est possible, faire l'énucléation.

H.— MALADIES DU FOIE

I. — ICTÈRE. JAUNISSE

Définition. — La jaunisse ou ictère est une affection caractérisée par la coloration, due au pigment biliaire, de la peau, des membranes muqueuses et des liquides de l'organisme.

Comme l'albuminurie, la jaunisse est un symptôme et non une maladie; on l'observe dans un assez grand nombre de maladies.

Nous renvoyons le lecteur à l'article de William Hunter dans *Allbutt's System of Medicine*, pour l'étude complète des théories de l'ictère. On peut diviser les cas en trois grands groupes.

1° Ictère par obstruction.

Murchison a établi la classification suivante des causes d'ictère par obstruction : obstruction : 1° par des *corps étrangers placés à l'intérieur des canaux*, par exemple des calculs biliaires et des parasites ; 2° *par tuméfaction et inflammation du duodénum* ou de la muqueuse du canal ; 3° *par rétrécissement ou oblitération du canal* ; 4° par *des tumeurs qui bouchent l'orifice du canal*, ou qui se développent dans son intérieur ; 5° *par une pression exercée par un corps extérieur* sur le canal, par exemple par des tumeurs du foie lui-même, ou de l'estomac, du pancréas, du rein ou de l'omentum ; par la compression de ganglions tuméfiés dans certaines affections du foie, et, plus rarement, par un anévrysme abdominal, une accumulation de matières fécales, ou l'utérus pendant une grossesse.

D'après Rolleston, dans les cas de jaunisse extra-hépatique ou par obstruction la pression dans les capillaires biliaires, qui est ordinairement faible, augmente, et la bile est absorbée par les vaisseaux lymphatiques du foie, et non par les capillaires sanguins.

Certains auteurs ajoutent à ces causes l'abaissement de la pression du sang dans le système de la veine porte, qui fait que la tension est plus grande dans les petits canalicules biliaires que dans les vaisseaux sanguins. Cependant il n'y a pas de preuve positive de ce phénomène. On peut peut-être placer dans cette catégorie les cas de jaunisse causée par un choc moral ou des émotions pénibles, qui « peuvent peut-être occasionner un spasme et une modification du péristaltisme des voies biliaires (W. Hunter) ».

Symptômes généraux de l'ictère par obstruction. — 1° *Ictère ou coloration de la peau et des conjonctives.* La couleur varie du jaune citron, dans la jaunisse catarrhale, au vert-olive foncé ou à la teinte bronze dans l'obstruction permanente. Dans certains cas la peau est d'un noir verdâtre, c'est ce qu'on appelle la *jaunisse noire*. Tous les tissus et les organes sont colorés, sauf le système nerveux central.

2° Parmi les autres symptômes cutanés, le *prurit* peut être intense dans les formes chroniques, et il occasionne une très grande gêne. Il peut précéder le début de la jaunisse, mais il n'est généralement pas très accentué, sauf dans les cas d'obstruction prolongée. La transpiration est fréquente. Elle peut présenter cette particularité d'être localisée sur l'abdomen ou sur les paumes des mains. Il peut se produire du lichen, de l'urticaire et des furoncles, et la maladie de peau que l'on appelle *xanthelasma* ou *vitiligo*. (La jaunisse pourrait être due à l'extension des xanthomes dans les conduits biliaires.) On a observé la localisation viscérale de cette affection, principalement dans les cas où il existe un certain nombre de tubercules ponctués sur les membres. Dans les cas tout à fait chroniques des télangectasies se développent dans la peau ; on les trouve quelquefois en grand nombre sur le corps et la face, parfois sur la muqueuse de la langue et des lèvres ; elles forment des plaques d'un rouge clair de 1 à 2 millimètres de largeur.

3° Les *sécrétions* sont colorées par le pigment biliaire. La sueur colore le linge ; les larmes, la salive et le lait sont rarement teintés. Les expectorations ne sont généralement pas teintées, à moins qu'il y ait de l'inflammation, ou lorsque la pneumonie existe en même temps que l'ictère. L'urine peut contenir le pigment avant qu'on le voie apparaître sur la peau ou les conjonctives. La

couleur varie d'un jaune verdâtre clair à un vert noir foncé. La réaction de Gmelin consiste à faire couler lentement sur la surface plane d'une assiette blanche cinq ou six gouttes d'urine mélangées à une égale quantité d'acide nitrique du commerce. Il se produit un jeu de couleurs — allant du vert au jaune, au violet et au rouge. Dans les cas d'ictère de longue durée ou de grande intensité, l'urine est ordinairement albumineuse et elle contient toujours des cylindres teintés par la bile.

4° *Il ne passe pas de bile dans l'intestin.* — Les selles sont alors d'une couleur brun pâle ou gris ardoise, et elles sont généralement très fétides et pâteuses. La « couleur terreuse » des selles est due aussi en partie à la présence de graisses non digérées, dont la quantité peut, d'après Müller, passer de 7 ou 10 p. 100, quantité normale, à 55 ou 80 p. 100. Il peut se produire de la constipation ; dans bien des cas il y a de la diarrhée, qui est due à la putréfaction des aliments.

5° *Ralentissement du pouls.* — Le nombre des pulsations peut descendre à 40, 30 ou même 20 à la minute. On note cet abaissement principalement dans les cas d'ictère catarrhal et récent, et ce n'est pas, en général, un symptôme défavorable. On a attribué cette bradycardie à l'action d'inhibition des sels biliaires sur les ganglions cardiaques. Elle n'a lieu que dans les premières périodes de l'ictère. A ce moment les acides biliaires passent dans le sang, mais ils sont produits en très petites quantités lorsque l'ictère est établi. La respiration peut tomber à 10 ou même 7 à la minute. La xanthopsie, ou vision jaune peut se produire.

6° *Hémorragie.* — La tendance aux hémorragies dans l'ictère chronique est quelquefois un symptôme grave. On a démontré que le temps nécessaire à la coagulation du sang pouvait être augmenté, et au lieu de trois minutes et demie à quatre minutes et demie, nous l'avons vu dans certains cas atteindre onze à douze minutes. C'est un point dont les chirurgiens doivent tenir grand compte, d'autant plus que l'hémorragie incoercible est un accident bien connu dans les opérations sur des malades atteints d'ictère chronique par obstruction. Le purpura, les larges extravasations sous-cutanées, plus rarement les hémorragies des muqueuses se produisent dans l'ictère prolongé et dans les formes plus sévères.

7° *Symptômes cérébraux.* — L'irritabilité, une grande dépression morale, ou même de la mélancolie peuvent se produire. Dans les cas d'ictère persistant, des phénomènes nerveux particuliers peuvent avoir lieu et amener rapidement une issue fatale, par exemple le coma soudain, le délire aigu, les convulsions. Ordinairement, le malade présente un pouls rapide, une fièvre légère et une langue sèche, et il tombe dans *l'état typhoïde*. Les caractères ne sont pas, à beaucoup près, aussi fréquents dans l'ictère fébrile, mais il n'est pas rare qu'ils terminent un ictère chronique, quelle qu'en soit la cause. On a appelé ce groupe de symptômes *cholémie* ou, si l'on suppose que la cholestérine agit comme poison, *cholestérémie*; mais leur véritable nature n'est pas déterminée. Dans certains cas, les symptômes peuvent être dus à l'urémie.

2° Ictère toxhémique.

Le nom d'ictère hématogène était autrefois appliqué à ce groupe, pour le distinguer de l'ictère hépatogène, qui est associé à des modifications d'obstruction manifeste dans les conduits biliaires. Les cas d'ictère toxique sont dus

essentiellement à une obstruction, et il est douteux qu'il y ait réellement des cas où il n'y a pas d'obstruction. La manière dont l'ictère se produit dans ces cas a été étudiée expérimentalement par Stadelmann et Afanassiew. L'obstruction est due à l'extrême viscosité de la bile, associée à une légère angiocholite. Voici quelle est la série des phénomènes : Destruction du sang par hémolyse; libération de l'hémoglobine, avec augmentation de formation et excrétion des pigments biliaires (polychromie); augmentation de la viscosité de la bile, qui, par suite de la faible pression à laquelle la bile est excrétée, occasionne une obstruction temporaire, et par suite la résorption de la bile et l'ictère; finalement, la bile perd son caractère de viscosité, l'écoulement se rétablit, et l'ictère disparaît. Stadelmann trouve qu'une explication analogue s'applique aux autres variétés d'ictères associées à une augmentation de la destruction du sang. Pour montrer que le sang et le foie jouent tous deux un rôle dans la production de l'ictère, Afanassiew a proposé le nom d'ictère *hémohépatogène*; Rolleston celui d'ictère *intrahépatique*.

Hunter groupe ainsi les causes :

1° Ictère dû à l'action d'un *poison*, comme la toluylendiamine, le phosphore, l'arsenic, le venin de serpent.

2° Ictère rencontré dans diverses *fièvres spécifiques* et diverses affections, comme la fièvre jaune, la malaria (rémittente et intermittente), la pyémie, la fièvre à rechutes, le typhus, la fièvre entérique, la scarlatine.

3° Ictère observé dans diverses affections de nature inconnue, mais plus ou moins *infectieuse*; on l'appelle ictère épidémique, infectieux, fébrile, malin, ictère grave, maladie de Weil, atrophie jaune aiguë.

Les symptômes de l'ictère toxique sont beaucoup moins frappants que ceux de l'ictère d'obstruction. Il existe ordinairement de la bile dans les selles, elle s'y trouve parfois en excès, et occasionne des garde-robes très foncées. Dans les formes les plus sévères, comme l'atrophie jaune aiguë, la coloration peut être plus intense, mais dans la malaria et l'anémie pernicieuse, la teinte est ordinairement claire. Dans ces cas bénins, l'urine peut ne contenir que peu ou pas de pigment biliaire, mais les pigments urinaires sont considérablement augmentés. Dans beaucoup de cas de la variété toxique, les troubles généraux sont très profonds, il y a une fièvre élevée, du délire, des convulsions, de l'anurie, des vomissements noirs et des hémorragies cutanées.

3° Ictère héréditaire.

On connaît depuis longtemps une forme d'ictère héréditaire. Il faut distinguer plusieurs groupes : 1° l'ictère des nouveau-nés dont un cas remarquable a été décrit par Glaister (*Lancet*, mars 1879). Il s'agissait d'une femme qui eut huit enfants, dont six moururent d'ictère peu après leur naissance; chez l'un d'eux, il existait de la sténose du canal cholédoque. Fait encore plus singulier, la mère de cette femme avait elle-même eu douze enfants, qui présentèrent à leur naissance de l'ictère, qui disparut peu à peu. Un frère de cette femme eut plusieurs enfants qui naquirent également avec la jaunisse. Glaister cite aussi le cas de quinze enfants de Morgagni, qui eurent tous l'ictère des nouveau-nés. 2° Les cas où plusieurs membres d'une famille présentent un léger degré d'ictère depuis plusieurs années, ou même depuis leur première enfance, sans qu'il y ait d'autres symptômes, et sans signes d'hypertrophie du foie ou de la rate. Récemment, Pick a observé un ictère chez trois membres d'une même

famille. L'un, âgé de 35 ans, présentait de l'ictère depuis sa jeunesse. Le foie et la rate n'étaient pas hypertrophiés. Sa sœur, âgée de 26 ans, était aussi ictérique depuis sa jeunesse. Le foie et la rate étaient normaux. Un autre frère, âgé de 17 ans, présentait le même degré léger d'ictère et pour lui aussi l'examen des viscères était négatif. Dans ces trois cas, l'ictère semble ne pas avoir été intense. Aucun des trois malades n'avait de bile dans l'urine. Les selles contenaient de la bile. La mère de ces trois malades était née ictérique. Elle mourut à 35 ans de suites de couches. 3° Les cas de cirrhose hypertrophique du type biliaire.

Les rapports de l'ictère avec les diverses fièvres, la malaria, la fièvre jaune et la maladie de Weil ont déjà été décrits.

II. — ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS

Les nouveau-nés sont sujets à l'ictère, qui, dans certains cas, se montre rapidement fatal. On distingue une forme bénigne et une forme sévère.

L'*ictère bénin ou physiologique* des nouveau-nés est une affection fréquente dans les hospices d'enfants trouvés, et pas très rare dans la pratique privée. Sur 900 naissances consécutives, à la Sloane Maternity, on a observé l'ictère dans 300 cas (Holt). La coloration apparaît de bonne heure, ordinairement le premier ou le second jour et son intensité est modérée. L'urine peut être colorée par la bile et les fèces incolores. Ordinairement, la nutrition de l'enfant n'est pas troublée, et dans la majorité des cas l'ictère disparaît au bout de deux semaines. Cette forme n'est jamais fatale. — La cause de cet ictère reste obscure. Certains auteurs l'ont attribuée à la stase dans les conduits biliaires, qui sont comprimés par les ramuscules distendus de la veine porte. D'autres pensent que l'ictère est dû à la destruction d'un grand nombre de globules rouges du sang pendant les premiers jours après la naissance.

La *forme grave* d'ictère des nouveau-nés peut être due : *a*) à l'absence congénitale du canal cholédoque, dont on cite plusieurs cas; *b*) à l'hépatite syphilitique héréditaire; et *c*) à une septicémie avec phlébite de la veine ombilicale. Cette forme est grave et fatale, il se produit souvent des hémorragies de la moelle épinière

Il est assez curieux de remarquer que, contrairement, à ce qui a lieu pour les autres formes d'ictère, le cerveau et la moelle peuvent être teintés de jaune, dans l'ictère des nouveau-nés, parfois d'une façon diffuse, plus rarement par foyers correspondant aux cellules ganglionnaires, qui sont fortement teintées.

III. — ATROPHIE JAUNE AIGUE (Ictère grave).

Définition. — Cette forme d'ictère s'associe à des symptômes cérébraux marqués et est caractérisée anatomiquement par une nécrose étendue des cellules du foie et une réduction du volume de cet organe.

Étiologie. — C'est une maladie rare. La première description authentique d'un cas a été faite par Ballonius, qui mourut en 1616. En 1836, Bright a décrit cette affection et donné un bon dessin coloré du foie. Sur 18.000 malades admis

dans les salles de médecine du Johns Hopkins Hospital en près de 16 ans, il y a eu seulement 2 cas, un malade blanc et un malade de couleur. Hunter a réuni seulement 50 cas entre 1880 et 1894 (inclusivement), ce qui porte environ à 250 le nombre des cas cités. D'un autre côté, un médecin peut rencontrer plusieurs cas en quelques années ou même en quelques mois, comme cela est arrivé à Reiss, qui a vu 5 cas en trois mois à la Charité, à Berlin. La maladie semble être rare aux États-Unis. Elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Sur les 100 cas réunis par Legg, 69 étaient des femmes ; de même pour 88 des 143 cas de Tierfelder. Il existe une association remarquable entre cette affection et la grossesse, elle existait dans 25 des 69 cas de la statistique de Legg, et chez 33 des 88 femmes de la statistique de Tierfelder. Ce fait est probablement la cause de ce que cette affection frappe plus souvent les femmes. Elle est plus fréquente entre 20 et 30 ans, mais on l'a observée dès le quatrième jour après la naissance et chez un enfant de 10 mois. Rolleston a réuni 22 cas qui se sont produits dans les dix premières années. Elle succède à une frayeur ou à une émotion violente. Dans la cirrhose hypertrophique, des symptômes peuvent se produire rappelant tous les caractères cliniques de l'atrophie jaune aiguë, y compris la présence de leucine et de tyrosine dans l'urine, et les convulsions. Bien que les symptômes produits par l'intoxication par le phosphore ressemblent étroitement à ceux de l'atrophie jaune aiguë, les deux maladies ne sont pas identiques. L'atrophie jaune aiguë se produit quelquefois dans la syphilis ; plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes. La maladie a paru résulter parfois d'excès de boisson. On a trouvé dans le foie différents organismes, le plus souvent le coli-bacille, mais on ne se rend pas compte du rôle joué par ces bacilles dans la maladie.

Anatomie pathologique. — Le volume du foie est fortement diminué, il paraît mince et aplati, et parfois son poids n'est plus que la moitié ou même le tiers du poids normal. Il est flasque et sa capsule est ridée. Sa surface est jaune verdâtre. Sur une coupe, la couleur est brun jaunâtre, rouge jaunâtre ou bigarrée, et les contours des lobules sont indistincts. Les parties jaune et rouge foncé représentent différents degrés d'un même processus — les jaunes, une période plus précoce, les rouges, un état plus avancé. L'organe offre à la coupe une grande fermeté. Au microscope, les cellules du foie présentent tous les degrés de la nécrose, et par endroits elles semblent avoir subi une destruction complète, il n'en reste que des débris graisseux, granuleux, des grains de pigment et des cristaux de leucine et de tyrosine.

Des hémorragies se produisent entre les cellules hépatiques. Il y a de l'angiocholite des plus petits canaux biliaires. Marchand, Mac Callum, et d'autres ont décrit des modifications de régénération dans les cas qui n'ont pas une évolution aiguë. La régénération a lieu de deux manières : 1° Par hyperplasie des cellules hépatiques pré-existantes. On peut voir des figures de mitose et la régénération des cellules hépatiques amène la production de nodules hyperplastiques ou « adénomateux » dans le foie ; ces nodules font saillie en-dessus de la surface des régions environnantes. 2° Par hyperplasie des conduits biliaires interlobulaires ; il se forme ainsi des cellules au voisinage des cellules hépatiques. Les canaux biliaires et la vésicule biliaire sont vides. Hunter en conclut qu'il y a un catarrhe toxhémique des plus petits canaux biliaires, catarrhe analogue à celui que provoque l'intoxication par le toluylène-diamine ou le phosphore.

Les autres organes présentent une forte coloration par la bile, et il se pro-

duit de nombreuses hémorragies. Les reins peuvent présenter une dégénérescence granuleuse accentuée de l'épithélium, et il y a ordinairement de la dégénérescence graisseuse du cœur. Dans la majorité des cas, le volume de la rate est augmenté.

Symptômes. — Dans le stade initial il y a un catarrhe gastro-duodénal, et au début on croit que l'ictère est de nature simple. Dans certains cas, ce début ne dure que quelques jours; dans d'autres, deux ou trois semaines. Puis, les symptômes deviennent sérieux : céphalalgie, délire, tremblement des muscles, et, dans certains cas, convulsions. Les vomissements sont un symptôme constant ; ils peuvent contenir du sang. Des hémorragies se produisent dans la peau ou sur les muqueuses ; chez les femmes enceintes, l'avortement peut survenir. En même temps que les symptômes principaux se développent, ordinairement l'ictère s'accentue. Le coma se produit, et augmente progressivement jusqu'à la mort. La température du corps est variable; dans la majorité des cas, la maladie suit son cours sans fièvre, mais quelquefois il se produit de l'élévation de température un peu avant la mort. Cependant, dans certains cas, il existe une pyrexie marquée. Le pouls est ordinairement rapide, la langue chargée et sèche, et le malade est dans un *état typhoïde*. Il peut y avoir disparition complète de la matité du foie, car l'organe, devenu flasque, s'abaisse en s'éloignant des parois abdominales, ce qui permet aux anses intestinales de prendre sa place.

L'urine est colorée par la bile, et contient souvent des cylindres. Il se produit souvent de l'albuminurie, et quelquefois de l'albumosurie. L'urée est fortement diminuée. Il y a une augmentation correspondante de l'azote, sous la forme d'ammoniaque. Hunter a trouvé qu'il peut passer de la quantité normale, 2 à 5 p. 100, à 17 p. 100. La diminution d'urée est probablement due en partie à ce que les cellules hépatiques ne forment pas d'urée en partant de l'ammoniaque; mais elle peut aussi être due en partie à ce que les acides organiques fixent l'ammoniaque, et empêchent ainsi la formation d'urée. La leucine et la tyrosine ne sont pas constamment présentes; sur 23 cas réunis par Hunter, dans 9, il n'existait ni l'une ni l'autre ; dans 10, les deux existaient ; dans 3, la tyrosine seulement ; dans 1 la leucine seulement. La leucine se présente sous forme de disques arrondis; la tyrosine sous forme de cristaux en forme d'aiguilles, qui se montrent soit en paquets, soit en groupes. On peut quelquefois voir la tyrosine dans le dépôt de l'urine ; mais il vaut mieux faire évaporer quelques gouttes d'urine sur une lame de verre. L'opinion actuelle est que la leucine et la tyrosine proviennent de la destruction des cellules hépatiques. Dans la majorité des cas, il n'entre pas de bile dans les intestins, et les selles ont la couleur de l'argile. La maladie est presque toujours fatale et on n'a noté la guérison que dans un petit nombre de cas. J'ai vu à la clinique de Leube, à Wurzbourg, un malade convalescent. En 1897, Legg a donné une liste de 28 cas que l'on disait guéris.

Diagnostic. — L'ictère avec vomissements, diminution du volume du foie, délire, et présence de leucine et de tyrosine dans l'urine, forme un ensemble symptomatique caractéristique, qui empêche la confusion avec tout autre maladie. La leucine et la tyrosine ne sont pas caractéristiques à elles seules, car elles peuvent exister dans des cas d'ictère non fébrile avec une légère hypertrophie du foie.

Il ne faut pas oublier que tout ictère grave peut être associé à des symptômes cérébraux intenses. Les caractères cliniques de certains cas de cirrhose hyper-

trophique sont presque identiques, mais l'augmentation du foie, la présence presque constante de la fièvre, et l'absence de leucine et de tyrosine sont des signes distinctifs. L'intoxication par le phosphore peut ressembler beaucoup à l'atrophie jaune aiguë, surtout par les hémorragies, l'ictère, la diminution du foie ; mais les symptômes gastriques sont ordinairement plus marqués, et l'on ne trouve ni leucine ni tyrosine dans l'urine.

Traitement. — On ne connaît pas de thérapeutique influant sur l'évolution de la maladie. Théoriquement, il faut s'efforcer d'éliminer les toxines avant qu'elles produisent leur action de dégénérescence, par une large purgation et on fera usage d'injections salines sous-cutanées et intra-veineuses. On peut employer les sédatifs gastriques pour soulager les vomissements très pénibles pour le malade.

IV. — AFFECTIONS DES VAISSEAUX SANGUINS DU FOIE

1° **Anémie.** — Sur la table d'autopsie, lorsque le foie paraît anémique, comme lorsqu'il est gras ou amyloïde, les vaisseaux sanguins, qui pendant la vie étaient probablement bien remplis, peuvent être facilement injectés. Il n'y a pas de symptômes qui indiquent cette affection.

2° **Hyperémie.** — Elle se produit de deux manières : *a*) HYPERÉMIE ACTIVE. — Après chaque repas, la rapide absorption par les vaisseaux du système de la veine porte occasionne une congestion passagère de l'organe, cette congestion est tout à fait physiologique ; mais il est fort possible que chez les personnes qui boivent et mangent toujours trop, cette hyperémie active puisse amener des troubles fonctionnels, ou, comme dans le cas des personnes qui boivent trop d'alcool, des modifications organiques. Dans les fièvres aiguës, il peut exister une hyperémie aiguë.

Les *symptômes* de l'hyperémie active ne sont pas définis. Il est possible que la sensation de malaise et de lourdeur dans l'hypocondre droit, que mentionnent si souvent les dyspeptiques et les personnes qui boivent et mangent trop, soit due à cette cause. Il y a probablement des variations journalières dans le volume du foie. Dans la cirrhose hypertrophique, la rapide diminution de volume qui suit une hémorragie abondante indique le rôle important que l'hyperémie joue même dans les troubles organiques. On a constaté que la suppression des menstrues ou la suppression d'un flux hémorroïdal provoque de l'hyperémie du foie. Andrew H. Smith a décrit un cas d'hypertrophie périodique du foie.

b) CONGESTION PASSIVE. — Elle est beaucoup plus fréquente, elle est due à une augmentation de la pression dans les vaisseaux efférents ou branches sous-lobaires des veines hépatiques. Toutes les affections qui occasionnent de la stase veineuse dans le cœur droit intéressent ces veines.

Dans les cardiopathies chroniques, l'emphysème, la cirrhose du poumon et les tumeurs intrathoraciques, il se produit de la congestion mécanique et ensuite des modifications bien définies. Le foie est gonflé, ferme, et sa couleur est rouge foncé ; les vaisseaux hépatiques sont fortement congestionnés, en particulier la veine centro-lobulaire et les capillaires qui lui sont adjacents. Sur une coupe, l'organe présente un aspect bigarré caractéristique, qui est dû

à ce que les régions hépatiques sont fortement congestionnées, et les régions du système porte anémiées, d'où le nom de *foie muscade*. Peu à peu la distension des capillaires centraux atteint un tel degré qu'elle amène l'atrophie des cellules hépatiques. Il se dépose du pigment brun vers le centre des lobules et le tissu conjonctif augmente beaucoup. Dans cette induration cyanotique, ou foie cardiaque, l'organe est volumineux au début, mais plus tard il peut se contracter. Quelquefois dans cette forme le tissu conjonctif est augmenté aussi autour des lobules, mais le processus s'étend ordinairement à partir des veines sous-lobulaires et centrales.

Il n'y a pas toujours lieu de séparer les symptômes de cette forme de ceux des affections associées. Il existe ordinairement du catarrhe gastro-intestinal et il peut se produire de l'hématémèse. Dans les cas avancés l'obstruction portale amène des ascites, qui peuvent être suivies d'hydropisie générale. Il y a souvent un léger ictère, les selles peuvent avoir la couleur de l'argile, et l'urine contient du pigment biliaire.

L'examen de l'organe permet de voir que ses dimensions sont augmentées. Il peut déborder d'une paume de main le rebord costal, et être sensible à la pression. C'est surtout dans cette affection que l'on observe des pulsations du foie. Il faut distinguer le battement communiqué par le cœur de l'impulsion forte et diffuse due à la régurgitation dans les veines hépatiques; en mettant une main sur le cartilage ensiforme et l'autre sur le côté droit, au bord des côtes, on sent tout le foie se dilater à chaque impulsion.

Les indications pour le *traitement* de l'hyperémie passive sont de rétablir l'équilibre dans la circulation et de décharger les vaisseaux engorgés du système porte. Dans les cas d'hyperémie intense, on peut aspirer directement 5 à 600 grammes du sang du foie, comme l'a conseillé George Harley et comme l'ont fait beaucoup de médecins anglo-indiens. Cette hépatophlébotomie peut amener de bons résultats. Le soulagement rapide et la grande diminution de volume de l'organe qui font suite à une hématémèse ou à une hémorragie hémorroïdaire ont donné l'idée de ce traitement. Les sels administrés selon la méthode de Matthew Hay décongestionnent le système porte facilement et complètement. En général, le traitement doit être celui de l'affection à laquelle cet état est associé.

3° **Maladies de la veine porte.** — *a)* Trombose, Pyléphlébite adhésive. — On observe la coagulation du sang dans la veine porte, dans la cirrhose, la syphilis du foie, l'invasion de la veine par le cancer, la péritonite proliférante qui attaque l'épiploon gastro-hépatique, la perforation de la veine par les calculs biliaires; elle fait suite quelquefois à la sclérose des parois de la veine porte ou de ses branches (Borrmann). Il arrive rarement qu'une circulation collatérale complète s'établisse; le thrombus subit les modifications habituelles, et finalement la veine n'est plus représentée que par une corde fibreuse; c'est un état que l'on a nommé *pyléphlébite adhésive*. Il en était ainsi dans un cas de ce genre que j'ai disséqué ; la circulation collatérale, qui avait été établie complètement pendant des années, fit défaut à la fin, des ascites et de l'hématémèse se produisirent et amenèrent rapidement une issue fatale. On peut rarement faire le diagnostic de l'obstruction de la veine porte. Cependant, on peut considérer comme un symptôme suggestif le début *subit* d'un engorgement très intense des branches du système porte, qui amène de l'hématémèse, du mélæna, des ascites et du gonflement de la rate.

Les infarctus ne sont pas fréquents dans le foie, et ils peuvent être ané-

miques ou hémorragiques. On les observe dans l'obstruction des vaisseaux du système porte, ou dans l'obstruction simultanée des veines porte et hépatique, quelquefois lorsque l'artère hépatique est malade.

b) La *pyléphlébite suppurée* sera étudiée dans le chapitre des *abcès du foie*.

4° Les **affections de la veine hépatique** sont extrêmement rares. La dilatation se produit dans les cas d'hypertrophie chronique du cœur droit, quelle qu'en soit la cause. Des caillots passent quelquefois de l'oreillette droite dans les veines hépatiques. Un phénomène tout à fait rare est la sténose des orifices des veines hépatiques que j'ai observée dans un cas d'oblitération fibreuse de la veine cave inférieure, et qui était associée à un foie fortement augmenté et induré.

5° **Maladies de l'artère hépatique**. — On observe la dilatation de ce vaisseau dans les cas de cirrhose du foie. Il peut être le siège d'une sclérose étendue. L'anévrysme de l'artère hépatique est rare, mais on en connaît des cas; nous l'étudierons dans le chapitre des *Maladies des artères*.

V. — MALADIES DES CONDUITS BILIAIRES ET DE LA VÉSICULE BILIAIRE

1. — Catarrhe aigu des conduits biliaires (ictère catarrhal).

Définition. — Ictère dû au gonflement et à l'obstruction de la portion terminale du canal cholédoque.

Étiologie. — L'inflammation catarrhale généralisée des conduits biliaires est ordinairement associée à la présence de calculs biliaires. Ce processus catarrhal est probablement toujours une extension d'un catarrhe gastro-duodénal, et il atteint son intensité maxima dans la partie intestinale du conduit qui vient se déverser dans le duodénum. La muqueuse est gonflée, et un bouchon de mucus épais remplit l'ampoule de Vater et obture la lumière de l'orifice, de sorte que l'écoulement de la bile est complètement arrêté. On ne sait pas comment ce catarrhe peut gagner les conduits biliaires, et si en réalité il dépasse les canaux. Naturellement, le catarrhe pourrait prendre naissance dans les plus petits canalicules de l'intérieur du foie; c'est l'opinion de certains auteurs français, mais elle ne paraît pas très bien étayée, et il semble plus vraisemblable que la portion terminale du canal est toujours atteinte la première. Dans le seul cas que j'aie eu l'occasion d'examiner à l'autopsie, l'orifice était bouché par du mucus épais, les canaux hépatique et cholédoque étaient légèrement distendus et contenaient du mucus non pas clair, mais teinté de bile; il n'existait pas d'altérations visibles de la muqueuse des conduits.

Cet ictère catarrhal ou simple est dû aux causes suivantes : 1° Catarrhe du duodénum, d'origine quelconque; le plus souvent consécutif à une indigestion. On l'observe le plus souvent chez des personnes jeunes, mais il peut se produire à tout âge, et être la conséquence non seulement d'erreurs de régime, mais aussi de l'exposition au froid, de la malaria, de toutes les affections pouvant résulter de l'obstruction du système porte, des cardiopathies chroniques et du mal de Bright. 2° Les émotions violentes peuvent être suivies d'ictère. On croit

que cet ictère est dû à un bouchon muqueux. Les cas de ce genre sont rares et leur anatomie pathologique est inconnue. 3° L'ictère simple ou catarrhal peut se produire sous forme épidémique. 4° Il s'observe quelquefois dans la fièvre typhoïde.

On ne connaît pas encore la nature de l'ictère catarrhal aigu. Peut-être s'agit-il d'une infection aiguë; la forme épidémique de la maladie, la coexistence d'une fièvre légère sont des arguments en faveur de cette opinion; cependant la rate n'est pas souvent hypertrophiée. On ne la sentait par le palper que dans 4 cas sur 23.

Symptômes. — Il peut n'exister ni douleurs, ni malaises; l'entourage du malade est souvent le premier à remarquer son teint jaune; d'autres fois, il le remarque lui-même dans un miroir. Parfois il existe des symptômes de dyspepsie et de malaise dans la région hépatique, ou des douleurs dans le dos et les membres. Dans la forme épidémique, les symptômes de début peuvent être plus sévères; on observera de la céphalée, des frissons et des vomissements. La fièvre existe rarement, mais la température peut atteindre 101° ou même 102° (39° C.). Tous les symptômes de l'ictère par obstruction que nous avons cités existent; les selles sont argileuses, l'urine contient du pigment biliaire. La peau a une coloration jaune clair; on n'observe jamais la couleur verdâtre ou bronzée dans la forme simple. J'ai vu une fois un angiome de la face dans l'ictère catarrhal, il disparut au bout de quelques mois. Le pouls est souvent normal, quelquefois remarquablement lent, 40 ou 30 battements par minute; la respiration tombe parfois à 8 par minute. Le besoin de dormir est marqué. Le foie reste parfois de dimensions normales, mais il est, en général, légèrement hypertrophié, et on peut en sentir le bord au-dessous du rebord costal. Quelquefois, l'augmentation est plus marquée. En général, on ne peut pas sentir la vésicule biliaire. La rate peut être gonflée. La durée de la maladie est de quatre à huit semaines. Dans les cas bénins, l'ictère disparaît au bout de quinze jours, d'autres fois, il persiste pendant trois mois ou même davantage. Il faut surveiller les selles avec soin, car on y trouve la première indication de la disparition de l'obstruction.

Diagnostic. — Le diagnostic est rarement difficile. Lorsqu'il s'agit de malades jeunes relativement bien portants, lorsque le degré d'ictère est modéré, qu'il n'y a ni émaciation ni manifestation de cirrhose ou de cancer, le diagnostic est ordinairement aisé. Les cas dont la durée est de deux ou trois mois peuvent faire craindre qu'il ne s'agisse plus que d'un catarrhe simple. L'absence de souffrances, le caractère négatif de l'examen physique, et la bonne nutrition générale plaident en faveur de l'ictère simple. Parfois le temps seul peut faire apparaître la véritable nature du mal dans les formes anormales. Il faut penser à la possibilité de la maladie de Weil.

Traitement. — Au début de la maladie, le malade peut, en général, ne pas prendre le lit. On s'efforcera de calmer le catarrhe gastrique, s'il en existe. On peut donner une dose de calomel, puis des purgatifs salins pour que les intestins restent libres. Il faut éviter les purgations énergiques. On peut donner du bismuth et du bicarbonate de soude, et le malade peut boire à discrétion des eaux minérales alcalines; la meilleure est l'eau de Vichy. On peut faire des irrigations du gros intestin avec de l'eau froide. Le froid exciterait, dit-on, le péristaltisme de la vésicule biliaire et des conduits biliaires et aiderait ainsi à l'expulsion du mucus.

II. — Angiocholite catarrhale aigue.

Elle peut parfois succéder au catarrhe aigu. Cependant je n'ai jamais rencontré de cas où un ictère chronique, persistant, pût être attribué à cette cause. Le catarrhe chronique accompagne toujours l'obstruction du canal cholédoque, qu'elle soit due à des calculs biliaires, à une affection maligne, à un rétrécissement, ou à une compression venant de l'extérieur. Il existe deux groupes de cas :

1° Obstruction complète du canal cholédoque. — Dans cette forme les conduits biliaires sont très dilatés, le canal cholédoque peut atteindre le diamètre du pouce, ou même davantage ; il se produit ordinairement de la dilatation de la vésicule biliaire et des conduits biliaires. Les canaux et la vésicule biliaire contiennent un mucus clair et incolore. La muqueuse peut être partout lisse et ne présenter aucun gonflement. Le mucus clair est ordinairement stérile. Les malades présentent de l'ictère chronique, ordinairement sans fièvre.

2° Obstruction partielle du canal. — Le canal est comprimé, ou bien il se trouve des calculs biliaires, simples ou multiples, dans le canal cholédoque ou dans l'ampoule de Vater. Les conduits biliaires ne sont pas aussi dilatés, et ils contiennent un mucus trouble et teinté de bile. Il est rare que la vésicule biliaire soit très dilatée. Dans la majorité des cas, elle contient des calculs.

Les symptômes de cette variété d'angiocholite catarrhale sont parfois très caractéristiques. Elle est très souvent associée à ce qu'on appelle la *fièvre hépatique intermittente*, crises répétées de frissons, fièvre et transpirations. Nous manquons encore d'indications un peu nettes sur la bactériologie de ces cas. Il est fort probable que les attaques de fièvre sont dues à une infection. Je ne saurais trop insister sur ce point que les attaques répétées de fièvre intermittente n'indiquent pas nécessairement de l'angiocholite suppurée. Nous reviendrons sur cette question au chapitre des *calculs biliaires*.

III. — Angiocholite suppurée avec ulcération.

Cette affection est une angiocholite purulente et diffuse qui atteint les grands et les petits canaux. Le plus souvent on observe en même temps de la suppuration de la vésicule biliaire.

Étiologie. — C'est la plus sérieuse des suites qu'entraînent les calculs biliaires. Quelquefois, une angiocholite suppurée aiguë succède à une cholécystite infectieuse aiguë ; cela est rare, cependant, car heureusement dans la cholécystite le canal cystique est ordinairement obstrué. Le cancer du canal, les corps étrangers, par exemple les lombrics ou des arêtes de poisson, peuvent être des causes occasionnelles. Elle peut résulter de l'extension d'une pyléphébite suppurée. Il arrive, quelquefois mais rarement, que l'angiocholite suppurée se produit au cours d'infections aiguës, comme la pneumonie et l'influenza.

Anatomie pathologique. — Le canal cholédoque est fortement dilaté, sa grosseur peut atteindre celle de l'index ou du pouce ; ses parois sont épaissies, et il peut exister des communications fistuleuses avec l'estomac, le côlon ou le duodénum. Les canaux hépatiques et leurs prolongements dans le foie sont dilatés et contiennent du pus mélangé de bile. Sur une coupe du foie, on reconnaît de petits abcès, qui correspondent aux canaux dilatés et en suppuration. Ordinairement, la vésicule biliaire est dilatée et pleine de pus ; elle présente des adhérences avec les régions voisines, ou bien peut présenter des perforations.

Symptômes. — Les symptômes de l'angiocholite suppurée sont généralement très graves. On retrouvera, dans l'anamnèse, l'existence de calculs biliaires, une fièvre septique, l'hypertrophie et la sensibilité du foie, l'augmentation de volume de la vésicule biliaire, et la leucocytose, tous symptômes suggestifs. L'ictère existe toujours, mais avec une intensité variable. Dans certains cas, il est très intense, dans d'autres, il est léger. Il peut n'y avoir que très peu de douleurs. L'émaciation et l'affaiblissement se produisent progressivement. Dans un cas récent, j'ai noté de la parotidite du côté gauche ; elle disparut sans amener de suppuration.

L'ulcération, le rétrécissement, la perforation, les fistules des conduits biliaires seront étudiés avec les calculs biliaires.

IV. — Cholécystite infectieuse aigue.

Étiologie. — L'inflammation aiguë de la vésicule biliaire est due ordinairement à une invasion bactérienne, accompagnée ou non de l'existence de calculs biliaires. On peut distinguer trois variétés ou degrés : la variété *catarrhale*, la variété *suppurante* et la variété *phlegmoneuse*. Cette affection est très sérieuse, difficile à diagnostiquer, et souvent fatale ; dans bien des cas il faut rapidement recourir à une intervention chirurgicale. Les cas où il existe des calculs biliaires sont connus depuis longtemps, mais nous savons maintenant qu'une infection aiguë de la vésicule biliaire, conduisant à la suppuration, à la gangrène ou à la perforation n'est pas chose rare.

La cholécystite aiguë non accompagnée de calculs est le résultat d'une infection bactérienne. Les organismes qu'on a trouvés le plus souvent sont le *coli-bacille*, le *bacille typhoïde*, le *pneumocoque*, les *staphylocoques* et les *streptocoques*. La fréquence de l'infection de la vésicule biliaire dans les fièvres a déjà été signalée, en particulier dans la fièvre typhoïde.

État de la vésicule biliaire. — L'organe est ordinairement dilaté et ses parois sont tendues. Il peut s'être formé des adhérences avec le côlon ou l'épiploon. Dans d'autres cas, il y a eu une perforation, et un abcès localisé s'est formé ; ou bien, dans les formes plus foudroyantes, la péritonite se généralise. Le contenu de l'organe est ordinairement d'une couleur sombre ; il est muco-purulent, purulent ou hémorragique. Dans les cas d'inflammation phlegmoneuse aiguë, son odeur peut être d'une fétidité extrême. Comme le remarque Richardson, on trouve souvent le canal cystique obstrué, même lorsqu'il ne contient pas de calculs. Il faut se rappeler que dans la distension aiguë de la vésicule biliaire, l'élongation et la dilatation du canal peuvent se produire principalement vers le haut et vers la partie interne, dans la direction de l'hiatus de Winslow.

Symptômes. — En général, le premier symptôme est une douleur paroxystique, le plus souvent du côté droit de l'abdomen, dans la région du foie. Elle peut s'observer à l'épigastre, ou plus bas dans la région de l'appendice. « Les nausées, les vomissements, la fréquence du pouls et l'augmentation de la température, la prostration, la distension de l'abdomen, la rigidité, la sensibilité générale qui se localise » sont les symptômes qui se succèdent ordinairement (Richardson). Dans cette forme sans calculs biliaires, l'ictère n'existe pas souvent. La sensibilité locale est extrêmement vive, mais le point où elle se fait sentir peut entraîner des erreurs. Les symptômes intestinaux sont probablement dus aux adhérences inflammatoires entre la vésicule biliaire et les intes-

tins, et il peut y avoir arrêt complet de l'émission des gaz et des fèces ; dans plusieurs cas, on est intervenu pour une obstruction aiguë. Quelquefois, on peut sentir la vésicule biliaire distendue. Comme suite, il peut y avoir une distension séreuse ou de l'empyème de la vésicule.

Diagnostic. — Le diagnostic est loin d'être facile. Les symptômes peuvent ne pas désigner quelle partie de l'abdomen est atteinte. Dans deux de nos cas et dans trois de ceux de Richardson, on diagnostiqua l'appendicite ; dans deux de ses cas on crut à une obstruction intestinale aiguë. Ce diagnostic fut fait encore dans un cas de cholécystite phlegmoneuse aiguë que j'ai cité en 1881, et dont les détails forment des indications utiles. Un ensemble de symptômes comme ceux que nous venons de décrire serait fortement suggestif, si on l'observait pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, ou après une pneumonie, ou chez un malade qui aurait présenté déjà de la cholécystite. Il est impossible de différentier les variétés de cholécystite. Dans les formes phlegmoneuses ou suppurantes aiguës, les symptômes sont ordinairement plus sévères, la perforation se produit très facilement. Elle s'accompagne de péritonite locale ou générale, et si l'on n'intervient pas promptement le malade meurt.

Dans certains cas de cholécystite aiguë, probablement d'origine infectieuse, le malade a des crises de douleurs répétées dans la région de la vésicule biliaire, qui font porter le diagnostic de calculs biliaires; l'opération montre une vésicule biliaire simplement dilatée, remplie de mucus et de bile, et dont la muqueuse est un peu gonflée et enflammée. Mais, dans ces cas, des calculs biliaires ont pu quitter la vésicule avant l'opération.

V. — Cancer des voies biliaires.

Le cancer des voies biliaires se rencontre chez les femmes beaucoup plus souvent que chez les hommes; la proportion est de 3 à 1 d'après Musser et de 4 à 1 d'après Ames. D'autre part, dans les cas de cancer primitif du canal hépatique, les hommes et les femmes semblent à peu près également affectés. Dans la série de Musser, 63 p. 100 des cas se sont produits entre 40 et 70 ans. Il est reconnu depuis longtemps qu'un carcinome de la vésicule biliaire peut coexister avec des calculs biliaires. Voici ce que dit Kelynack à ce sujet : « Tandis qu'on trouve des calculs biliaires dans 6 à 12 p. 100 de toutes les autopsies, en général, on les trouve dans 90 à 100 p. 100 des cas de cancer de la vésicule biliaire. Dans la série de Futterer, il existait des calculs dans 70 p. 100 des cas.

La nature exacte de cette association n'est pas très évidente; on regarde en général le cancer comme résultant de l'irritation chronique produite par les calculs. D'un autre côté, on a prétendu que l'existence de l'affection maligne favorisait la production des calculs biliaires. Histologiquement, « le carcinome de la vésicule biliaire présente de nombreuses variations, aussi bien dans la forme de ses cellules que dans leur arrangement ; les cellules peuvent être cylindriques ou cubiques (Rolleston). Ordinairement, l'affection débute sur le fond de la vésicule biliaire et, dans les canaux, sur le canal cholédoque.

Lorsque la maladie envahit la *vésicule biliaire*, on remarque l'existence d'une tumeur qui s'étend en diagonale, dans la direction de l'ombilic; ses dimensions sont variables, elle est parfois très grosse, par suite de la grande dilatation de la vésicule biliaire, ou de l'invasion des parties voisines. Ordinairement elle est très ferme et dure.

Parmi les symptômes importants, il faut noter l'ictère, qui existait dans 69 p. 100 des cas de Musser, la douleur, souvent très pénible et d'un caractère paroxystique. La douleur et la sensibilité à la pression persistent dans les intervalles qui séparent les crises. Dans un de mes trois cas, qui a été cité par Ames, le malade était extrêmement anémié, mais nullement ictérique. Dans deux de ces cas, il existait des calculs biliaires, il y en avait eu dans les antécédents du troisième. Lorsque le foie est atteint, le tableau clinique reproduit celui du carcinome du foie.

Le carcinome primitif des *canaux biliaires* est peu fréquent, et il se forme rarement des tumeurs que l'on puisse sentir par le palper. La tumeur siège généralement dans le canal cholédoque, dans 57 des 80 cas réunis par Rolleston. Kelynack a beaucoup insisté sur les points importants pour le diagnostic différentiel entre les tumeurs du canal et celles de la vésicule biliaire. Il y a ordinairement un ictère précoce, intense et persistant. La vésicule biliaire dilatée peut se rompre. Le diagnostic reste toujours très douteux, à moins qu'on ne le facilite par une exploration chirurgicale. Une forme très intéressante de l'affection maligne des conduits est celle qui atteint l'ampoule de Vater. Rolleston en a réuni 16 cas. Une femme âgée, admise dans mon service, présentait de l'ictère depuis quelques mois ; elle ne souffrait pas, présentait une émaciation progressive et une vésicule biliaire très grosse. Mon collègue Halsted l'opéra, et trouva une obstruction de l'orifice du canal cholédoque. Il ouvrit le duodénum, enleva un épithéliome de l'ampoule de Vater à cellules cylindriques, et aboucha le canal cholédoque sur un autre point du duodénum. La malade guérit sans rechutes, quatorze semaines après l'opération, elle avait gagné 25 livres et la bile s'écoulait avec les fèces. Un an plus tard, la mort se produisit par suite d'une affection secondaire de la tête du pancréas.

VI. — Sténose et obstruction des canaux biliaires.

Sténose. — La sténose ou occlusion complète peut résulter d'une ulcération, produite le plus souvent par le passage d'un calcul biliaire. Dans ces cas, l'obstruction se trouve ordinairement bas placée dans le canal cholédoque. Ces cas sont extrêmement rares. Des corps étrangers, par exemple des pépins de fruits, peuvent pénétrer dans le canal, et quelquefois des vers ronds s'y introduisent. Les douves du foie et les échinocoques sont rarement chez l'homme des causes d'obstruction.

Obstruction. — L'obstruction par *compression* extérieure est plus fréquente. Le cancer de la tête du pancréas, ou, plus rarement, une inflammation interstitielle chronique de la glande, peuvent comprimer la portion terminale du canal ; rarement il s'agit d'un cancer du pylore. L'envahissement secondaire des ganglions lymphatiques du foie est une cause fréquente d'occlusion du canal; on l'observe dans beaucoup de cas de cancer de l'estomac et des autres organes abdominaux. L'anévrysme d'une branche du tronc cœliaque et la pression exercée par de très larges tumeurs abdominales amènent rarement l'obstruction.

Symptômes. — Les symptômes sont ceux de l'ictère par obstruction chronique. Le foie est ordinairement augmenté de volume au début, mais dans les cas chroniques il peut être diminué; il peut présenter une coloration fortement bronzée. La fièvre intermittente hépatique n'est pas souvent associée à l'occlusion complète du canal, quelle que soit sa cause, mais on la rencontre très souvent dans l'obstruction chronique par les calculs biliaires. L'occlusion perma-

nente du canal a une terminaison fatale ; le plus souvent les affections qui amènent l'obstruction sont mortelles par elles-mêmes. Le foie, qui n'est pas nécessairement augmenté, présente un degré modéré de cirrhose. Les cas d'occlusion cicatricielle peuvent durer pendant des années. Un de mes malades, qui était constamment ictérique depuis près de trois ans, avait une occlusion fibreuse du canal.

Diagnostic. — Le diagnostic de la nature de l'occlusion est souvent très difficile. Lorsque l'examen indique des coliques, de l'ictère d'intensité variable, des douleurs paroxystiques et de la fièvre intermittente, il existe des calculs biliaires. Dans l'obstruction cancéreuse, on peut parfois sentir la tumeur dans la région épigastrique. Dans les cas où les ganglions lymphatiques du sillon transverse sont cancéreux, l'affection primitive peut se trouver dans les organes pelviens ou le rectum, ou bien il peut y avoir un cancer limité de l'estomac qui ne s'est encore manifesté par aucun symptôme. Dans ces cas, l'examen des autres ganglions lymphatiques peut avoir de la valeur. Chez un homme qui vint se faire examiner pour un ictère qui durait depuis sept semaines et que l'on croyait catarrhal (car l'état général était bon et le malade ne disait pas qu'il avait maigri), on trouva une petite masse nodulaire à l'ombilic, que l'examen montra être du squirrhe. L'envahissement des groupes claviculaires des ganglions lymphatiques peut également rendre des services pour le diagnostic. La vésicule biliaire est ordinairement augmentée dans l'obstruction du canal cholédoque, sauf dans le cas de calculs biliaires (Loi de Courvoisier). L'augmentation importante et progressive du volume du foie, accompagnée d'ictère et d'une fièvre continue modérée, se rencontre plus fréquemment dans le cancer.

L'*oblitération congénitale des canaux* est une affection intéressante, dont on cite environ 60 ou 70 cas. Elle peut se produire chez plusieurs membres d'une même famille. Les hémorrhagies spontanées sont fréquentes, surtout celles de l'ombilic. Les enfants peuvent vivre pendant trois et même huit semaines. Le foie est ordinairement atteint de cirrhose ; la rate est augmentée de volume. Rolleston pense que cette affection est une cirrhose congénitale primitive, suivie de l'envahissement des canaux. Pour une étude soigneuse et récente de ce sujet, on peut voir l'article de John Thomson dans le *System of Medicine* d'Allbutt.

VI. — LITHIASE BILIAIRE

Il n'y a pas dans la médecine de chapitre plus intéressant que celui qui traite la question des calculs biliaires. Peu d'affections méritent autant d'être étudiées aux points de vue chimique, bactériologique, pathologique et clinique. Dans ces dernières années, nos connaissances ont fait d'importants progrès dans deux directions : premièrement, le mode de formation des calculs, et, secondement, le traitement chirurgical. L'étude de l'origine des calculs date du travail de Naunyn en 1891. Depuis Marion Sims, les calculs biliaires sont entrés avec grand avantage dans la sphère d'action du chirurgien.

Origine des calculs biliaires. — Naunyn a établi deux points importants sur la formation des calculs dans les conduits biliaires : *a*) l'origine aux dépens de la cholestérine de la bile, et des sels de chaux de la muqueuse des conduits biliaires, surtout lorsqu'elle est enflammée ; et *b*) l'association remarquable des

micro-organismes et des calculs biliaires. Il est établi que Bristowe a le premier noté l'origine de la cholestérine dans la vésicule biliaire elle-même, mais les observations de Naunyn ont montré que la cholestérine et la chaux étaient toutes deux en grande partie produites par la muqueuse de la vésicule biliaire et des canaux biliaires, surtout lorsqu'elle se trouve dans un état d'inflammation catarrhale dû à la présence des microbes. D'après les idées de cet auteur, le catarrhe lithogène (qui est en somme une idée tout à fait ancienne) modifie matériellement la constitution chimique de la bile et favorise le dépôt de sels insolubles de chaux combinés à la bilirubine sur les débris épithéliaux et les bactéries. Welch et d'autres auteurs ont démontré la présence de micro-organismes au centre des calculs biliaires. On peut insister encore sur trois points intéressants :

Premièrement, la démonstration que la vésicule biliaire est un habitat particulièrement favorable aux micro-organismes. Les coli-bacilles, les staphylocoques, les streptocoques, les pneumocoques, et les bacilles typhiques y ont tous été trouvés avec des états différents de la bile. Le temps pendant lequel ils peuvent vivre dans la vésicule biliaire est un fait remarquable ; Blachstein l'a démontré le premier, au laboratoire de Welch. On a isolé le bacille typhique en culture pure sept ans après une attaque (1).

Secondement, la production expérimentale de calculs biliaires a été réalisée avec succès par Gilbert et Fournier, en introduisant des micro-organismes dans la vésicule biliaire des animaux en expérience.

Troisièmement, l'association des calculs biliaires et des fièvres spécifiques. En 1889, Bernheim a, le premier, attiré l'attention sur la fréquence des calculs biliaires après la fièvre typhoïde. Depuis, Dufort a réuni une série de cas, et Chiari, Mason et Camac ont appelé l'attention sur la grande fréquence des complications dues à la vésicule biliaire pendant et après cette maladie.

Bien qu'il soit probable qu'un catarrhe lithogène provoqué par des micro-organismes soit le facteur le plus important, il y a d'autres causes accessoires d'un grand intérêt.

Pays. — Les calculs biliaires sont moins fréquents aux États-Unis qu'en Allemagne, 6,94 à 12 p. 100 (Mosher). Ils sont moins communs en Angleterre que sur le continent. On rencontre la lithiase biliaire dans l'Inde.

Age. — Presque 50 p. 100 des cas se produisent chez des personnes âgées de plus de 40 ans. Ils sont rares au-dessous de 25 ans. On en a observé chez des nouveau-nés et des petits enfants (John Thomson).

Sexe. — Les trois quarts des cas s'observent chez des femmes. La grossesse a une influence notable. Naunyn établit que 90 p. 100 des femmes qui ont des calculs biliaires ont eu des enfants.

Toutes les conditions qui favorisent la *stagnation de la bile* dans la vésicule biliaire prédisposent à la formation de calculs. Parmi ces conditions, on peut citer l'usage du corset, l'entéroptose, la néphroptose, et les occupations qui nécessitent une position « penchée en avant ». Il faut aussi considérer comme des circonstances favorables à la formation de calculs le manque d'exercice, les occupations sédentaires, surtout lorsqu'elles sont combinées à des excès d'alimentation, à la constipation, les émotions déprimantes. On croyait autrefois qu'il existait une diathèse lithiasique étroitement liée à la diathèse goutteuse.

(1) Gilbert et Lippmann ont montré qu'à l'état normal il existe des microbes anaérobies dans les deux tiers inférieurs des canaux biliaires et même dans la vésicule.

Caractères physiques des calculs biliaires. — Ils peuvent être uniques ; en ce cas, le calcul est ordinairement ovoïde et peut atteindre de très grandes dimensions. On cite des calculs biliaires qui mesuraient plus de 5 pouces (23 cent) de long. Ils peuvent être extrêmement nombreux ; leur nombre varie d'une vingtaine à plusieurs centaines ou même plusieurs milliers ; dans ce cas, les calculs sont très petits. Lorsqu'ils sont modérément nombreux, leur forme témoigne de la pression qu'ils exercent les uns sur les autres par l'existence de facettes égales ; cependant quelquefois on trouve, dans la vésicule, cinq ou six calculs biliaires de dimension moyenne, qui sont ronds ou ovoïdes, et sans facettes. Ils ont quelquefois la forme de mûres et une couleur très foncée ; ils se composent alors principalement de pigments biliaires. On connaît aussi de petits calculs noirs, rugueux et de forme irrégulière, dont la grosseur varie de celle d'un grain de sable à celle du petit plomb de chasse. On les appelle quelquefois sable biliaire. Sur une coupe, un calcul apparaît composé d'un noyau formé de pigment biliaire, rarement d'un corps étranger. La plus grande partie du calcul se compose de cholestérine, qui peut constituer tout le calcul et est disposée en couches concentriques, laissant voir aussi des lignes rayonnantes. On trouve aussi, dans les calculs, des sels de chaux et de magnésie, des acides de la bile, des acides gras et des traces de fer et de cuivre. Beaucoup de calculs biliaires sont formés de 70 à 80 p. 100 de cholestérine, amorphe ou cristallisée. Comme nous l'avons dit plus haut, elle est quelquefois pure, mais elle est plus souvent mélangée de pigment biliaire. L'enveloppe extérieure du calcul est ordinairement plus dure et sa couleur est brunâtre ; elle contient une plus forte proportion de sels de chaux.

Siège de la formation. — On trouve parfois des calculs dans le foie lui-même, mais ils sont ordinairement petits et peu abondants et présentent la forme de grains ovoïdes d'un noir verdâtre. La grande majorité des calculs est formée dans la vésicule biliaire. Les calculs que l'on trouve dans les canaux se sont ordinairement formés dans la vésicule biliaire.

Symptômes. — Dans la majorité des cas, les calculs biliaires ne produisent aucun symptôme. La vésicule biliaire peut supporter la présence d'un grand nombre de calculs biliaires pendant un temps indéfini, et les autopsies prouvent qu'on en rencontre chez 25 p. 100 des femmes âgées de plus de 60 ans (Naunyn).

Les auteurs français ont établi une division commode, basée sur les principaux symptômes de la lithiase biliaire : 1° *accidents aseptiques, mécaniques*, dus à la migration des calculs ou à une obstruction, soit dans les canaux, soit dans l'intestin ; 2° *accidents septiques, infectieux*, soit locaux (angiocholite et cholécystite avec empyème de la vésicule biliaire, les fistules et les abcès du foie, et l'infection des régions voisines), soit généraux, comme la fièvre biliaire et les lésions viscérales secondaires.

Peut-être vaudrait-il mieux étudier la lithiase biliaire aux points de vue suivants : symptômes produits par le passage d'un calcul à travers les canaux, *colique hépatique* ; effets de l'obturation permanente du canal cystique ; effets de la présence du calcul dans le canal cholédoque ; effets éloignés, dus à l'ulcération, à la perforation et à l'établissement de fistules.

1. Colique hépatique. — Les calculs biliaires peuvent passer dans le canal cystique ou le canal cholédoque sans occasionner de douleurs ou de symptômes graves. Mais, le plus souvent, le passage d'un calcul provoque des douleurs violentes connues sous le nom de *colique hépatique*. La crise débute brus-

quement par une douleur atroce dans l'hypocondre droit ; cette souffrance s'irradie vers l'épaule, ou bien elle est très intense dans la région épigastrique et la région thoracique inférieure. Elle est souvent associée à un frisson et à une élévation de la température, qui atteint 102° ou 103° (39°,5 C.). La douleur est ordinairement si intense que la malade s'agite désespérément. Il se produit des vomissements, des transpirations profuses, et une grande dépression de la circulation. Il peut y avoir une sensibilité marquée dans la région du foie, qui est parfois augmenté, et la vésicule biliaire peut être reconnue au palper et très sensible. Dans d'autres cas, la fièvre est plus marquée. La rate est augmentée (Naunyn) ; l'urine contient de l'albumine et des globules rouges du sang. Ortner pense que la *cholécystite aiguë*, qui se produit en même temps que les calculs biliaires, est une infection bactérienne des conduits biliaires. Les symptômes de la cholécystite infectieuse aiguë et ceux de ce que nous appelons *coliques dues aux calculs biliaires* sont très analogues, et les chirurgiens ont souvent fait la cholécystotomie dans des cas de cholécystite, dans l'idée qu'il existait des calculs. L'ictère existe en général, mais ce n'est pas un symptôme nécessaire. Naturellement, il n'y a pas d'ictère pendant le passage du calcul dans le canal cystique, mais seulement lorsqu'il se trouve logé dans le canal cholédoque. La douleur est due : *a*) à la progression lente dans le canal cystique, où le calcul subit un mouvement de rotation par suite de la disposition de la valve de Heister; *b*) à l'inflammation aiguë qui accompagne ordinairement une attaque; *c*) à l'augmentation et à la distension de la vésicule biliaire dues à la présence des sécrétions qui ne peuvent s'écouler.

La durée de l'attaque est variable. Elle peut être de quelques heures, de quelques jours, et même une semaine ou plus. Si le calcul reste fixé dans l'orifice du canal cholédoque, l'ictère devient intense; beaucoup plus souvent, il n'y a qu'un ictère passager léger. L'attaque peut se répéter par intervalles pendant quelque temps, mais finalement le calcul passe et les symptômes disparaissent rapidement.

Des accidents se produisent quelquefois, par exemple la rupture du canal et une péritonite mortelle. J'ai eu l'occasion d'observer une syncope fatale pendant une attaque, et des crises de convulsions répétées. Cependant, ces complications sont rares. On peut noter des palpitations et de l'angoisse cardiaque, quelquefois un souffle mitral est constaté au moment de la crise, mais les symptômes cardiaques décrits par certains auteurs comme se produisant dans les coliques hépatiques peuvent préexister chez les malades.

Le *diagnostic* de la colique hépatique aiguë est généralement aisé. La douleur s'observe dans les régions abdominale supérieure et thoracique, tandis que dans la colique néphrétique elle se trouve dans la région inférieure de l'abdomen. Un frisson accompagné de fièvre est beaucoup plus fréquent dans la colique hépatique que dans la gastralgie, avec laquelle on peut cependant la confondre quelquefois. L'existence d'attaques antérieures est un guide important, et la présence d'un ictère, même léger, détermine le diagnostic. Pour reconnaître s'il y a des calculs biliaires, on triture les selles avec de l'eau et on filtre soigneusement sur un tamis à mailles fines.

On observe assez souvent une colique *pseudo-hépatique* chez les femmes nerveuses et on fait le diagnostic erroné de calculs biliaires. Cette colique hépatique nerveuse peut être périodique ; la douleur peut siéger dans le côté droit et irradier ; quelquefois elle est associée à d'autres phénomènes nerveux, elle est souvent suscitée par l'émotion, la fatigue ou les excès. Le foie peut être sen-

sible, mais il n'existe ni ictère, ni état d'inflammation. La combinaison de la colique et de l'ictère, qui est si caractéristique des calculs biliaires, n'est pas toujours présente. Les douleurs peuvent n'avoir pas le caractère de coliques, mais un caractère plus constant et traînant. Sur 50 cas opérés par Riedel, 10 n'avaient pas eu de coliques, 14 seulement présentaient une tumeur de la vésicule biliaire, la majorité n'avait pas eu d'ictère. On a rencontré un remarquable xanthome des conduits biliaires associé à la colique hépatique. J'ai déjà parlé du diagnostic différentiel de la cholécystite aiguë, de l'appendicite et de l'obstruction intestinale. Des attaques de douleurs répétées dans la région du foie peuvent faire suite à des adhérences entre la vésicule biliaire et les organes voisins.

2° Obstruction du canal cystique. — Cette obstruction produit les résultats suivants :

a) Dilatation de la vésicule biliaire. — Dans l'obstruction aiguë, la vésicule contient de la bile mêlée de beaucoup de mucus ou de matière muco-purulente. Dans l'obstruction chronique, la bile est remplacée par un mucus liquide et transparent. C'est un point important pour le diagnostic, d'autant plus qu'une vésicule biliaire peut former une énorme tumeur. La réaction du contenu peut être alcaline ou neutre ; c'est un liquide clair et mucoïde, qui contient ordinairement de l'albumine. La vésicule biliaire dilatée peut atteindre des dimensions énormes ; Tait l'a vu occuper la plus grande partie de l'abdomen. Dans des cas de ce genre, il n'est pas étonnant qu'on ait fait confusion avec une tumeur de l'ovaire. J'ai observé un cas dans lequel elle avait des adhérences avec le ligament large droit. On peut généralement sentir la vésicule biliaire au-dessous du bord du foie, et dans bien des cas elle présente un contour caractéristique analogue à celui d'une courge. Mais il peut arriver que la vésicule hypertrophiée, mais de consistance molle, ne se laisse pas reconnaître au palper et dans les cas aigus, la distension peut se produire en hauteur, vers le hile du foie. La vésicule biliaire dilatée se projette d'ordinaire directement vers le bas, rarement d'un côté ou de l'autre ; cependant quelquefois elle incline vers la ligne médiane. Elle peut descendre plus bas que l'ombilic et chez les personnes dont les parois sont minces on arrive à déterminer son contour d'une façon précise. Riedel a signalé que dans le cas de dilatation de la vésicule biliaire le bord antérieur du lobe droit du foie était projeté en avant en forme de languette. Il faut se rappeler que la distension de la vésicule biliaire peut n'être pas accompagnée d'ictère ; et c'est dans des cas de cette catégorie qu'on a observé les plus grandes augmentations de volume de la vésicule.

On peut sentir la crépitation des calculs biliaires lorsque la vésicule en contient beaucoup et que ses parois ne sont pas très rigides ; mais ce bruit est très difficile à percevoir lorsque les parois abdominales ne sont pas très relâchées. Parfois on l'observe chez des personnes qui n'ont jamais présenté de symptômes de lithiase biliaire.

b) Cholécystite aiguë. — La forme simple est fréquente, elle est sans doute responsable de beaucoup des symptômes des calculs biliaires. La cholécystite phlegmoneuse est rare, on n'en trouve que sept exemples dans les importantes statistiques de Courvoisier. Elle est, néanmoins, beaucoup moins exceptionnelle que ne l'indiquent ces statistiques. Il peut se produire une perforation, suivie d'une péritonite mortelle.

c) La *cholécystite suppurée*, ou empyème de la vésicule biliaire, est beaucoup plus fréquente, et le plus souvent elle est associée à la présence de calculs

biliaires, 41 fois sur 55 d'après Courvoisier. La dilatation peut être énorme et la vésicule contenait parfois plus d'un litre de pus. La perforation et la formation d'abcès dans le voisinage ne sont pas chose rare.

d) La *calcification* de la vésicule biliaire est souvent le résultat final de la cholécystite suppurée. Elle peut se produire de deux façons : par l'incrustation de sels de chaux dans la muqueuse, ou par une véritable infiltration calcaire, une véritable ossification de toute la paroi.

e) *Atrophie de la vésicule biliaire.* — Cette atrophie n'est nullement exceptionnelle. L'organe se transforme en une petite masse fibreuse, qui peut être réduite au volume d'une noix ou d'un gros pois, ou peut même prendre la forme d'un mince cordon fibreux; le plus souvent la vésicule est étroitement collée sur un calcul. Cette affection fait, en général, suite à l'hydropisie de la vésicule.

Quelquefois la vésicule biliaire présente des diverticules que l'on peut séparer du corps de l'organe et qui contiennent ordinairement des calculs.

3° Obstruction du canal cholédoque. — Un calcul unique peut se trouver étroitement fixé en un point quelconque du canal, ou bien il y a toute une série de calculs, qui remplissent parfois en même temps le canal hépatique et le canal cystique; d'autres fois un calcul se trouve dans l'ampoule de Vater. Il existe trois groupes de cas :

a) Dans des cas rares, un calcul bouche complètement le canal cholédoque, et cause une *occlusion permanente*; d'autres fois il peut se prolonger dans le canal cystique et occasionner de l'épaississement à la jonction des canaux; ou bien un gros calcul peut comprimer le canal hépatique ou la partie supérieure du canal cholédoque. L'ictère est accentué et de longue durée, et il n'existe pas de symptômes de septicémie. Les souffrances, les crises antérieures de coliques, le défaut d'augmentation de la vésicule biliaire aident à différencier cette affection de l'obstruction causée par des néoplasmes; mais cette différenciation ne peut pas être faite d'une façon certaine. Les canaux sont ordinairement très dilatés et sont remplis d'un liquide mucoïde clair.

b) *Obstruction incomplète avec angiocholite infectieuse.* — Il peut y avoir une série de calculs dans le canal cholédoque, ou un calcul unique facilement mobilisable, ou un calcul faisant soupape dans l'ampoule de Vater. De telles conditions peuvent être observées à l'autopsie, sans que les malades aient présenté de symptômes indiquant la présence de calculs biliaires; mais dans la majorité des cas, les symptômes sont très caractéristiques.

Le canal cholédoque peut être aussi gros que le pouce; le canal hépatique et ses ramifications dans le foie peuvent être très dilatés, et la distension peut être apparente même au-dessous de la capsule du foie. Une augmentation notable de la vésicule biliaire est plus rare. La muqueuse des canaux est ordinairement lisse et claire, et ils contiennent un mucus peu épais, légèrement trouble et teinté de bile.

Voici comment Naunyn décrit les symptômes caractéristiques de la présence de calculs dans le canal cholédoque : 1° présence continuelle ou accidentelle de la bile dans les fèces; 2° variations dans l'intensité de l'ictère; 3° conservation des dimensions normales, ou faible augmentation du foie; 4° vésicule biliaire non distendue; 5° rate augmentée de volume; 6° absence d'ascite; 7° troubles fébriles; 8° durée de plus d'une année de l'ictère.

Lorsqu'il s'agit de calcul formant soupape, qui siège le plus souvent dans l'ampoule de Vater, mais parfois dans le canal cholédoque, on note un groupe spécial de symptômes : *a*) paroxysmes simulant la fièvre intermittente, frisson,

fièvre, transpiration, c'est la *fièvre intermittente hépatique* de Charcot; *b*) ictère d'intensité variable, persistant pendant des mois ou même des années, et s'accentuant après chaque paroxysme; *c*) pendant la crise, douleurs dans la région du foie, et troubles gastriques. Ces symptômes peuvent continuer à se manifester pendant trois ou quatre ans sans qu'il se développe d'angiocholite suppurée. Chez un de mes malades, il se produisit de l'ictère et de la fièvre intermittente hépatique depuis le mois de juillet 1879 jusqu'en août 1882; le malade guérit, et il vit encore. Cet état a duré de huit mois à trois ans. Les frissons sont extrêmement intenses, et la température monte jusqu'à 103° ou 105° (40° C.). Les frissons peuvent se répéter chaque jour pendant des semaines et présenter le type de la fièvre tierce ou quarte; c'est pourquoi on les attribue souvent à la malaria, avec laquelle ils n'ont aucun rapport. L'ictère est variable, et il s'accentue après chaque crise. Les démangeaisons peuvent être très intenses. Les douleurs qui sont quelquefois pénibles et présentent le caractère de coliques ne se produisent pas toujours. Il peut y avoir des vomissements et des nausées. En général, il n'y a pas d'altération progressive de la santé. Dans les intervalles qui séparent les attaques, la température est normale.

L'histoire clinique et les examens post mortem de mes cas ont montré d'une façon concluante que cette affection peut persister pendant des années sans qu'il y ait de trace de suppuration dans les canaux. Cependant, cela doit être une infection du genre de celle qui peut exister pendant des années dans la vésicule biliaire sans occasionner de suppuration. Il est probable que les symptômes toxiques ne se manifestent que lorqu'un certain degré de tension est atteint.

Un point intéressant et important du diagnostic est l'absence de dilatation de la vésicule biliaire dans les cas d'obstruction par des calculs, loi de Courvoisier. Ecklin, qui a récemment étudié ce point, a trouvé que, sur 172 cas d'obstruction du canal cholédoque par des calculs, 34 fois la vésicule biliaire était normale, 110 fois elle était rétractée et 28 fois elle était dilatée. Sur 139 cas d'occlusion du canal cholédoque due à d'autres causes, 9 présentaient une vésicule biliaire normale, 9 une vésicule biliaire rétractée et 121 une vésicule biliaire dilatée.

c) *Obstruction incomplète avec angiocholite suppurée.* — Lorsqu'il existe de l'angiocholite suppurée, la muqueuse est épaissie et souvent érodée ou ulcérée, il peut y avoir une suppuration importante dans les conduits intérieurs du foie, et même de l'empyème de la vésicule biliaire. Quelquefois la suppuration s'étend au-delà des conduits biliaires et il y a des abcès du foie localisés, ou bien une perforation de la vésicule biliaire, accompagnée de formation d'abcès entre le foie et l'estomac.

Cliniquement, elle est caractérisée par une fièvre qui peut être intermittente, mais qui est le plus souvent rémittente, et il n'y a pas d'intervalles d'apyrexie prolongés. L'ictère est rarement très intense, et l'on ne voit pas la coloration augmenter après les crises. L'hypertrophie du foie est plus marquée, la sensibilité s'avive, et les symptômes de septicémie sont plus accentués. L'évolution de la maladie est plus rapide et ne tend jamais vers la guérison.

4° Conséquences éloignées des calculs biliaires. — *Fistules biliaires.* — Elles ne sont pas rares. Il peut s'établir, par exemple, une communication anormale entre la vésicule biliaire et le canal hépatique, ou entre la vésicule biliaire et une cavité du foie lui-même. Plus rarement, le canal cholédoque s'ouvre

dans la veine porte. On en cite au moins quatre exemples, dont le cas célèbre d'Ignace de Loyola. La perforation dans la cavité abdominale n'est pas rare. Courvoisier en a trouvé 110 cas dans la littérature; dans 70 de ces cas, la rupture se produisit directement dans la cavité péritonéale, dans 49 l'abcès s'enkysta. La perforation peut se produire dans une branche intra-hépatique ou dans les canaux hépatique, cholédoque ou cystique. La perforation de la vésicule biliaire est de toutes la plus fréquente.

Les fistules établies entre les voies biliaires et le canal gastro-intestinal sont fréquentes; mais la fistule directe dans l'estomac est rare. On la rencontre beaucoup plus souvent entre le duodénum et les voies biliaires. Courvoisier a réuni 10 cas de fistules entre le canal cholédoque et le duodénum, et 73 cas entre la vésicule biliaire et le duodénum. La communication avec le jéjunum ou l'iléon est extrêmement rare, mais on cite 39 cas de communication fistuleuse avec le côlon. On peut rarement diagnostiquer ces fistules, car elles peuvent n'occasionner aucun symptôme. Il est probable que les fistules succédant aux ulcérations provoquées par les calculs biliaires servent de porte de sortie à ces calculs vers le duodénum ou le côlon.

Quelquefois, les conduits urinaires peuvent être perforés, et on trouve des calculs dans la vessie. On connaît nombre de cas de fistules entre les conduits biliaires et les poumons. Courvoisier en a réuni 24, auxquels J.-E. Graham en a ajouté 30, dont 2 personnels (1). Les expectorations causées par la toux peuvent contenir de la bile; elle s'y trouve parfois en quantité considérable.

Les fistules cutanées sont de toutes les plus fréquentes. Courvoisier en énumère 184 cas; dans 50 p. 100 de ces cas la perforation a eu lieu à l'hypocondre droit, dans 29 p. 100 près de l'ombilic. Le nombre des calculs expulsés varie de 1 ou 2 à plusieurs centaines. La guérison a eu lieu dans 78 cas, que l'opération ait été ou non pratiquée.

b) Obstruction de l'intestin par les calculs biliaires. — Nous avons déjà parlé de cette affection; sa fréquence est indiquée par le fait que, sur 295 cas d'obstruction, observés en huit ans par Fitz, 23 étaient dus à des calculs biliaires. Les statistiques de Courvoisier portent sur 131 cas, dans 6 desquels les calculs occupaient une situation particulière dans un diverticule ou dans l'appendice. Sur les 125 autres cas, le calcul avait pénétré spontanément dans l'intestin, le plus souvent moyennant de graves douleurs. Les autopsies montrent que dans certains cas de très gros calculs se sont fait jour *per viam naturalem*; le canal a dans ces cas subi une extrême distension à tel point qu'il permet l'introduction facile d'un doigt. Cependant, le fait est extrêmement rare. Le plus souvent les calculs se rencontrent dans l'iléon.

Traitement des calculs biliaires et de leurs conséquences. — Lorsqu'un malade est pris de coliques hépatiques, il faut le mettre sous l'influence de la morphine, par des injections hypodermiques de 1 ou 2 centigrammes. Lorsque la crise est très douloureuse, il est bon de donner une ou deux bouffées de chloroforme, ce qui calme les souffrances jusqu'à ce que la morphine ait eu le temps d'agir. On obtient un soulagement marqué par les bains chauds et les fomentations dans la région du foie. Il faut donner au malade des laxatifs, et lui faire boire de grandes quantités d'eaux minérales alcalines. L'huile d'olive ne m'a rendu aucun service. Lorsqu'on en donne de grandes quantités, des concrétions graisseuses passent dans les selles, et on a pu les prendre pour des calculs; les con-

(1) *Trans. of Assoc. of Am. Physicians*, XIII.

crétions pierreuses dues à des poires ont aussi été prises pour des calculs, surtout lorsqu'il se produisait en même temps des crises de coliques.

Depuis Durande, dont la mixture d'éther et de térébenthine est encore très employée en France, on a essayé différents remèdes pour dissoudre les calculs dans la vésicule biliaire, mais aucun n'a été efficace.

L'alimentation doit être réglée, le malade doit prendre régulièrement de l'exercice et éviter autant que possible les aliments féculents et sucrés. On croit que les sels de soude recommandés par Prout empêchent la concentration de la bile et la formation de calculs biliaires. On peut donner des sulfates ou des phosphates à doses de 1 à 2 drachmes (3 à 6 gr.) par jour. Contre les démangeaisons intolérables, on peut faire usage de la poudre de Mac Call Anderson : amidon, 30 grammes; camphre, 5 grammes; oxyde de zinc, 12 grammes. On applique cette poudre fine sur la peau, avec une houppe. On peut essayer la poudre d'amidon, les bains alcalins chauds et concentrés, les injections hypodermiques de pilocarpine (1 centigramme), et l'antipyrine. La lanoline à l'ichtyol procure quelquefois un soulagement.

La ponction exploratrice a été préconisée par Pepper aîné en 1857 dans un cas d'empyème de la vésicule biliaire, et par Bartholow en 1878. Elle n'est plus guère pratiquée aujourd'hui. On peut recommander la ponction avec aspiration ; cependant elle a parfois amené un résultat fatal.

Le traitement chirurgical des calculs biliaires a fait de grands progrès dans ces dernières années. La cholécystotomie, c'est-à-dire l'incision de la vésicule biliaire pour enlever les calculs, opération qui a été conseillée par Sims, a donné des résultats remarquables. L'enlèvement de la vésicule biliaire, ou cholécystectomie, a été également pratiquée avec succès. Les indications opératoires sont les suivantes : *a*) *Attaques répétées de coliques hépatiques.* L'opération présente aujourd'hui si peu de risques que le malade est plus en sûreté entre les mains d'un chirurgien qu'abandonné à la nature, avec le faible secours des médicaments et des eaux minérales. *b*) *Distension de la vésicule biliaire*, s'accompagnant de crises douloureuses ou de fièvre. *c*) *Calcul fixé dans le canal cholédoque*, avec le groupe de symptômes décrits plus haut. Il faut avant tout bien connaître le chirurgien auquel on fait appel.

Sur 1.000 opérations consécutives pour calculs biliaires, les frères Mayo, de Rochester, ont eu 50 morts, soit 5 p. 100. Dans 673 cas de cholécystotomie, la mortalité a été seulement de 2,4 p. 100. Dans 186 cholécystectomies, la mortalité a été de 4,3 p. 100. Dans 137 opérations pour calcul dans le canal cholédoque, la mortalité a été de 11 p. 100.

VII. — CIRRHOSES DU FOIE

Généralités. — Les différentes formes de cirrhose du foie ont un trait commun : l'augmentation du tissu conjonctif de l'organe. En fait, nous employons le mot de cirrhose (par lequel Laënnec désignait la couleur jaune roux de la forme atrophique commune), pour indiquer des modifications semblables dans les autres organes.

On peut classer les cirrhoses, au point de vue étiologique, d'après la cause qu'on leur attribue ; au point de vue anatomique, d'après les éléments atteints en premier lieu ; ou au point de vue clinique d'après certains symptômes caractéristiques.

Classification étiologique. — 1° *Cirrhoses toxiques.* — L'alcool est la principale cause de cirrhose du foie. D'autres poisons, comme le plomb et les produits toxiques dus à un métabolisme défectueux dans la goutte, le diabète, le rachitisme, l'indigestion, jouent un rôle moins important.

2° *Cirrhoses infectieuses.* — Dans beaucoup de fièvres spécifiques, il se produit dans le foie des altérations dégénératives qui, lorsqu'elles sont très étendues, peuvent aboutir à la cirrhose. Il est possible que la cirrhose hypertrophique de Hanot, et d'autres formes que l'on observe au début de la vie, soient dues à une infection. La cirrhose de la malaria est une variété bien définie. L'infection syphilitique produit une forme très caractéristique.

3° *Cirrhose par congestion chronique des vaisseaux sanguins.* — Se rencontrent dans les maladies de cœur — *foie cardiaque.*

4° *Cirrhose par obstruction chronique des conduits biliaires.* — C'est une forme d'un très faible intérêt clinique. Dans l'anthracose, le pigment de charbon peut pénétrer dans le foie en grandes quantités, se déposer dans le tissu conjonctif aux environs de l'espace porte, et amener de la cirrhose (Welch).

Classification anatomique. — 1° *Cirrhose vasculaire.* — La néoformation de tissu conjonctif a son point de départ aux environs des plus petites branches des veines porte ou hépatique.

2° *Cirrhoses biliaires.* — Le processus débuterait autour des plus fins conduits biliaires, comme dans la cirrhose hypertrophique de Hanot et dans la forme par obstruction des gros canaux biliaires.

3° *Cirrhoses capsulaires.* — Périhépatite amenant un grand épaississement de la capsule et une réduction du volume du foie.

Classification clinique. — En pratique, on distingue les variétés suivantes de cirrhose du foie :

1° *Cirrhose alcoolique de Laënnec*, comprenant le foie cirrhotique gras.

2° *Cirrhose hypertrophique de Hanot.*

3° *Cirrhose syphilitique.*

4° *Cirrhose capsulaire.* — Périhépatite chronique.

D'autres formes, dont l'intérêt clinique est faible, sont étudiées dans les chapitres du diabète, de la malaria, de la tuberculose et des maladies du cœur. La cirrhose de la malaria, à laquelle les auteurs français attachent une telle importance que l'un d'eux en décrit treize variétés, est excessivement rare. Malgré notre large expérience de la malaria pendant ces quinze dernières années, nous n'avons pas vu un seul cas de cirrhose avancée due à la malaria dans les salles ou à l'amphithéâtre d'autopsie du Johns Hopkins Hospital.

I. — Cirrhose alcoolique.

Étiologie. — La maladie se rencontre très souvent chez les hommes d'âge moyen, qui se sont adonnés à la boisson. Les liqueurs alcooliques occasionnent plus souvent de la cirrhose que la bière. Elle est plus commune dans les contrées où on boit des liqueurs fortes que dans celles où on fait usage de boissons fermentées. Sur 1.000 autopsies du service de mon collègue Welch au Johns Hopkins Hospital, il y a eu 63 cas de foie petit et atrophique, et 8 cas de foie cirrhotique gras. Pour Lancereaux, le vin ordinaire est souvent, en France, une cause de cirrhose. Sur 210 cas de cirrhose, il y avait eu des excès de vin seulement dans 68 cas. Il pense que c'est le sulfate de potasse du plâtre employé pour conserver le vin qui amène les altérations du foie.

La cirrhose du foie n'est pas très rare chez les jeunes enfants. Palmer Howard en a réuni 63 cas, auxquels Hasfield en a ajouté 93, et Musser 529. Dans un certain nombre de cas, il y a des antécédents héréditaires d'alcoolisme ; dans d'autres, il s'agit de la syphilis ; un troisième groupe, dû aux poisons des maladies infectieuses, comprend un certain nombre de cas de cirrhose hypertrophique de Hanot.

Anatomie pathologique. — En pratique, on rencontre, à l'autopsie, la cirrhose alcoolique sous deux formes bien caractérisées (1) :

CIRRHOSE ATROPHIQUE DE LAENNEC. — L'organe est très diminué et il peut être déformé. Quelquefois son poids ne dépasse pas 500 à 750 grammes. Il présente à sa surface de nombreuses granulations; il est ferme, dur, et très difficile à couper. On voit qu'il est formé d'îlots d'un jaune verdâtre, entourés de tissu conjonctif blanc grisâtre. W. G. Mac Callum a montré qu'il existe presque toujours des formes de régénération des cellules. Cet aspect jaune du foie a conduit Laënnec à donner le nom de cirrhose à l'affection. En dehors du foie gras, il peut y avoir hypertrophie de l'organe, comme l'ont établi Foxwell et Rolleston.

FOIE CIRRHOTIQUE GRAS. — Même dans la forme atrophique, il y a augmentation de la proportion de graisse; mais dans les exemples typiques de cette variété, le foie, loin d'être atrophié, est hypertrophié, lisse, ou très légèrement granuleux, anémique, d'un blanc grisâtre, et rappelle le foie gras ordinaire. Mais il est ferme, se coupe difficilement, et on voit, au microscope, une grande augmentation du tissu conjonctif. Cette forme se produit très souvent chez les buveurs de bière.

Les deux éléments essentiels de la cirrhose sont la destruction des cellules hépatiques et l'obstruction de la circulation porte.

A l'autopsie d'un cas de cirrhose atrophique, on trouve ordinairement une grande quantité de liquide dans le péritoine, la membrane est opaque, et il y a un catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin grêle. La *rate* est augmentée, au moins en partie, par suite de la congestion chronique, qui peut être due à une réaction initiale de l'organe, à une influence toxique (Parkes Weber). Le *pancréas* présente souvent des modifications interstitielles chroniques. Les *reins* sont quelquefois cirrhotiques, les bases des *poumons* peuvent être comprimées par l'ascite, le *cœur* présente souvent une dégénérescence marquée, et il y a ordinairement de l'artério-sclérose. Il est à remarquer combien est fréquente l'association de la tuberculose aiguë et de la cirrhose. Dans 7 cas de ma série, les malades moururent, d'une péritonite tuberculeuse aiguë, ou d'une pleurésie tuberculeuse aiguë. Rolleston a trouvé que la tuberculose existait dans 28 p. 100 de ses 706 cas mortels de cirrhose. La tuberculose péritonéale a été trouvée dans 3 p. 100 des cas d'une série de 584 cas.

On reconnaît d'ordinaire aisément la présence d'une circulation compensatrice. Elle est effectuée par les vaisseaux suivants: 1° Le système porte accessoire de Sappey, dont les branches importantes passent dans les ligaments rond et suspenseur, et réunissent les systèmes épigastrique et mammaire. Ces vaisseaux sont nombreux et petits. Quelquefois une grosse veine isolée, qui peut atteindre la grosseur du petit doigt, passe dans le hile du foie, suit le ligament rond, et

(1) On décrit actuellement en France, à côté de la cirrhose atrophique de Laennec et de la dégénérescence graisseuse, une cirrhose alcoolique hypertrophique, cirrhose biveineuse comme l'atrophique, mais où il y a souvent hyperplasie des éléments cellulaires.

rejoint les veines épigastriques à l'ombilic. Bien que ce soit la situation de la veine ombilicale, c'est ordinairement, comme l'a montré Sappey, une veine para-ombilicale, c'est-à-dire une veine augmentée à côté du vaisseau ombilical oblitéré. Il peut se produire autour de l'ombilic un large bouquet de varices, c'est ce qu'on appelle la *tête de Méduse*. Il y a d'autres branches de ce système dans l'épiploon au voisinage de la vésicule biliaire, et la plus importante se trouve dans le ligament suspenseur. Cette dernière forme de larges ramifications, qui s'anastomosent librement avec les veines diaphragmatiques et s'unissent ainsi avec les veines azygos.

2° Par l'anastomose entre les veines œsophagiennes et les veines gastriques. Les veines de l'extrémité inférieure de l'œsophage peuvent être considérablement augmentées, et produire des varices qui sont en relief sur la muqueuse. 3° Les communications entre les veines hémorroïdales et les veines mésentériques inférieures. La liberté de communication dans cette direction est très variable, et dans certains cas les veines hémorroïdales ne sont pas très augmentées. 4° Les veines de Retzius, qui unissent les radicules des branches du système porte dans l'intestin et le mésentère avec la veine cave inférieure et ses branches. Ce système comprend tout le groupe des veines rétropéritonéales, qui sont, dans certains cas, extrêmement augmentées, surtout aux environs des reins, et qui servent à transporter une proportion considérable du sang au système porte.

Symptômes. — Le degré de cirrhose le plus accentué peut ne se manifester par aucun symptôme. *Tant que la circulation compensatrice se maintient*, le malade ne souffre que peu ou même pas. La remarquable efficacité de cette circulation compensatrice apparaît bien dans les cas exceptionnels d'oblitération permanente de la veine porte. On peut diviser les symptômes en deux groupes : les symptômes d'obstruction et les symptômes d'intoxication.

Obstruction. — Lorsque les vaisseaux sanguins de l'estomac et de l'intestin sont hyperémiés, il en résulte un catarrhe chronique ; le malade éprouve des nausées suivies de vomissements, surtout le matin ; la langue est chargée et le fonctionnement des intestins irrégulier. Un symptôme précoce de cette obstruction est l'hémorragie de l'estomac, souvent profuse, et sujette à répétition, mais rarement fatale. La quantité de sang vomie peut être considérable. J'ai déjà cité un cas où le malade rendit plus de 10 livres de sang en sept jours. Le mélæna fait suite souvent à l'hématémèse ; mais les hémorragies intestinales peuvent se produire pendant plusieurs années sans qu'il y ait d'hématémèse. Le sang peut aussi provenir souvent des varices de l'œsophage, comme nous l'avons déjà dit.

Très souvent il y a des épistaxis. Comme l'a dit Parkes Weber, la rate peut être hypertrophiée consécutivement à une toxhémie, et on peut ordinairement la sentir par le palper. L'établissement de la circulation collatérale est signalé par le développement des veines épigastriques et mammaires, plus rarement par la *tête de Méduse* et les hémorroïdes. Les veinules de la zone thoracique inférieure, à l'insertion du diaphragme, ne sont pas particulièrement apparentes dans la cirrhose. Lorsque la circulation compensatrice ne s'établit pas, il en résulte de l'ascite et de l'effusion de sérosité dans la cavité péritonéale, phénomènes qui peuvent se produire subitement dans des conditions qui sont encore obscures ; il est dû parfois plutôt à la péritonite chronique qu'à la cirrhose. L'ascite distend progressivement l'abdomen et peut atteindre 15 ou 20 litres. L'œdème des membres inférieurs peut précéder ou accompagner les ascites ; il est rare que l'hydropisie se généralise. Les angiomes sont fréquents.

L'ictère est ordinairement léger; il existait dans 107 des 293 cas de cirrhose réunis par Rolleston. La peau a souvent une teinte blême, tirant légèrement sur le jaune. La quantité d'urine est souvent diminuée, elle contient des urates en abondance, souvent un peu d'albumine, et, si l'ictère est intense, des cylindres. La maladie peut ne pas occasionner de fièvre, mais, dans beaucoup de cas, comme l'a montré Carrington, il y a une fièvre légère, de 100° à 102°,5 (37°,5 à 39° C.).

Au début de la maladie l'examen peut faire voir un foie augmenté et douloureux Dreschfeld, Foxwell et Rolleston ont appelé particulièrement l'attention sur le fait que, dans beaucoup de cas de cirrhose alcoolique, le foie est « augmenté à tous les stades de la maladie, et que les symptômes cliniques et l'évolution sont les mêmes, qu'il soit augmenté ou contracté » (Foxwell). Lorsque le malade vient pour la première fois consulter, il se plaint de dyspepsie, d'hématémèse, d'un léger ictère, ou de symptômes nerveux. Plus tard, il présente le faciès hépatique tout à fait caractéristique; la figure est amaigrie, les yeux enfoncés dans l'orbite, les conjonctives humides, sur le nez et les joues les veinules sont distendues, le teint est plombé ou ictéroïde. Sur l'abdomen, augmenté de volume, les vaisseaux sont dilatés, et un bouquet de veines peut entourer l'ombilic. Des nœvi d'un caractère particulier peuvent apparaître sur la peau; ce sont soit des varices étoilées, localisées ordinairement sur la face, la nuque, le dos, ou bien des nœvi bigarrés, comme je les ai nommés, formés de surfaces cutanées rougeâtres dues à la distension uniforme des petites veinules.

Lorsqu'il y a beaucoup de liquide dans le péritoine, il est impossible de faire un examen viscéral satisfaisant, mais après une ponction, on reconnaît que l'aire de matité du foie est diminuée, surtout sur la ligne médiane; et par une pression profonde on peut sentir le bord du foie, et quelquefois même sa surface dure, résistante ou même granuleuse. La rate se laisse palper dans la région hypocondriaque gauche. L'examen de l'anus peut révéler la présence d'hémorroïdes.

Symptômes d'intoxication. — A toutes les périodes de la cirrhose atrophique, le malade peut présenter des symptômes cérébraux, délire joyeux, bruyant, ou, au contraire, de la stupeur, du coma ou encore des convulsions, et il n'est pas rare qu'on fasse confusion avec l'urémie. La nature de l'agent toxique n'est pas encore connue. Les symptômes peuvent se produire sans qu'il y ait d'ictère, et ils ne peuvent pas être attribués à la cholémie; on peut les constater chez les malades hospitalisés privés d'alcool depuis plusieurs semaines.

Le foie cirrhotique gras peut produire des symptômes analogues à ceux de l'atrophie hépatique, mais le plus souvent il reste à l'état latent, et on le constate à l'autopsie de buveurs qui ont succombé à des affections quelconques. Le plus grand nombre des cas diagnostiqués cliniquement comme cirrhose hypertrophique sont de cette catégorie.

Diagnostic. — Lorsqu'il existe de l'ascite, des antécédents d'alcoolisme, un faciès hépatique et des hémorragies gastriques ou intestinales, le diagnostic est rarement douteux. Lorsque, après ponction de l'ascite, on trouve la rate augmentée, et que le foie n'est pas palpable, ou bien qu'il est augmenté, dur et régulier, il est fort probable qu'on se trouve en présence d'un cas de cirrhose. Dans les premières périodes de la maladie, lorsque le foie est augmenté de volume, il peut être impossible de dire si c'est un foie gras ou cirrhotique. Le diagnostic différentiel entre la cirrhose commune et la cirrhose syphilitique peut quelquefois être fait. Des antécédents syphilitiques ou la présence de lésions

spécifiques, s'accompagnant de l'irrégularité bien nette de la surface ou du bord du foie, plaident pour la syphilis. On peut rarement différencier la thrombose ou l'oblitération de la veine porte. Dans un cas de transformation fibreuse de la veine porte que j'ai eu l'occasion d'observer, la circulation collatérale existait depuis des années, et les symptômes étaient simplement ceux de l'obstruction porte extrême, comme elle se produit dans la cirrhose. La thrombose de la veine porte peut se produire dans la cirrhose et être caractérisée par le développement rapide de l'ascite.

Pronostic. — Le pronostic est mauvais. Cependant, lorsque la circulation collatérale est complètement établie, le malade peut ne présenter aucun symptôme, et j'ai vu trois cas de cirrhose atrophique avancée où les malades sont morts d'autres affections, sans avoir présenté aucun symptôme d'une affection du foie. On rencontre aussi des cas d'hypertrophie hépatique avec ictère léger, symptômes cérébraux, et même hématémèse, dans lesquels on voit le foie diminuer, les symptômes disparaître; le malade peut vivre ainsi pendant des années dans un état relativement satisfaisant. Dans certains cas d'origine vraisemblablement syphilitique, les symptômes disparaissent après une ou deux ponctions, et les malades paraissent guéris. L'ascite est un symptôme grave, surtout lorsqu'elle est due à la cirrhose et non à une péritonite. Sur 34 cas avec ascite, 10 moururent avant que la ponction fût devenue nécessaire; 14 furent ponctionnés, et ne survécurent en moyenne que 8 semaines après la première constatation de l'hypertrophie du foie; dans 10 autres cas, le diagnostic était erroné pour 4, et les 6 autres, ponctionnés à plusieurs reprises, avaient de la péritonite chronique et de la périhépatite (Hale White).

II. — Cirrhose hypertrophique de Hanot.

Cette forme bien caractérisée a été décrite, pour la première fois, par Requin, en 1846, mais nos connaissances précises de cette affection datent de l'ouvrage du regretté Hanot (1875), qui a laissé, en France, son nom à cette maladie.

L'hypertrophie se produit au début de la cirrhose atrophique; et il existe un foie gras hypertrophique et un foie cirrhotique hypertrophique des alcooliques; une forme pigmentaire a été décrite dans le diabète, et le foie syphilitique est souvent très volumineux; mais la cirrhose hypertrophique de Hanot se distingue aisément de ces formes.

Étiologie. — Le sexe masculin est plus souvent atteint que le sexe féminin; sur les 26 cas de Schachmann il y en avait 22 chez l'homme. Les sujets sont jeunes; certains des cas observés chez les enfants appartiennent probablement à cette forme. Sur 4 cas que j'ai soignés récemment, les malades avaient de 30 à 50 ans. Deux des malades étaient frères. L'alcoolisme joue un rôle moins important, et aucun de mes quatre malades n'était suspect à cet égard; dans la plupart des cas, l'étiologie reste obscure.

Anatomie pathologique. — Le foie est augmenté de volume; il pèse de 2.000 à 4.000 grammes, mais sa forme n'est pas altérée; la surface est lisse, ou ne présente que de petites granulations; sa couleur, lorsque la maladie est avancée, est d'un vert olive sombre; la consistance est beaucoup plus ferme. La coupe offre une surface uniforme, jaune verdâtre; les noyaux hépatiques apparaissent séparés par du tissu conjonctif, les conduits biliaires ne présentent rien d'anormal. Dans un cas où l'ictère était peu prononcé, une opéra-

tion exploratrice fit voir un foie gros, rouge, à surface légèrement rugueuse. Au point de vue histologique, les auteurs français insistent sur les caractères suivants : la cirrhose est mono ou multilobulaire ; il y a du tissu embryonnaire avec des cellules rondes en abondance, les conduits biliaires sont atteints d'angiocholite catarrhale et desquamative. Il y a formation extraordinairement abondante des néo-canalicules biliaires ; les cellules du foie ne sont infiltrées ni de graisse ni de pigment ; elles peuvent être dilatées et présentent des figures de karyokinèse. L'affection a été dénommée cirrhose biliaire à cause de l'hypothèse faite sur son point de départ, mais les détails histologiques ne sont pas encore parfaitement établis, et la classification de cette cirrhose comme entité pathologique repose, pour le moment du moins, sur des raisons plutôt cliniques qu'anatomiques. La rate est fortement augmentée de volume ; elle peut peser 600 grammes et plus.

Symptômes. — La cirrhose hypertrophique de Hanot présente les symptômes suivants, qui sont très caractéristiques. Comme nous l'avons dit, elle s'observe chez des individus jeunes ; généralement, il n'y a pas d'antécédents alcooliques : elle frappe d'ordinaire le sexe masculin : *a*) L'évolution est d'une lenteur remarquable ; elle dure de 4 à 6 et même 10 ans. — *b*) L'ictère est généralement léger ; il se borne à une teinte citron de la peau ou à la coloration des conjonctives. A un moment quelconque de l'évolution, il peut se produire un *ictère grave*, avec fièvre intense et délire. Il y a de la bile dans l'urine ; les selles ne sont pas couleur d'argile comme dans l'ictère par obstruction ; elles peuvent être très foncées et bilieuses. — *c*) Les crises douloureuses dans la région du foie sont parfois intenses et s'accompagnent de nausées et de vomissements. La douleur peut être légère et traînante ; dans certains cas, ce symptôme manque presque totalement. La jaunisse peut devenir plus intense après des accès douloureux. — *d*) Le foie est augmenté de volume. Parfois, le premier symptôme est une sensation de plénitude dans la région abdominale supérieure. A l'inspection, l'hypertrophie hépatique peut apparaître très prononcée. Dans un de mes cas, le lobe gauche était plus saillant qu'à la normale au point de simuler presque une tumeur ; une incision exploratrice découvrit un foie lisse, hypertrophié et sans adhérences. Au palper, l'hypertrophie apparaît uniforme, la consistance est plus ferme, le bord nettement perceptible et dur. La vésicule biliaire n'est pas hypertrophiée. La zone de matité est très augmentée dans le sens vertical ; elle peut aller de la sixième côte jusqu'au niveau de l'ombilic. — *e*) La rate est très augmentée, aisément palpable, et très dure. — *f*) Certains symptômes négatifs ont leur importance : ce sont l'absence habituelle d'ascite et de dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen. Comme autres symptômes, on peut signaler les hémorragies. Un de mes malades eut, pendant un an, des hémorragies gingivales ; un autre présenta, pendant plusieurs années, du purpura avec urticaire. La peau peut être le siège de prurit, de xanthome, de lichen, de télangiectasie. Chez un de mes malades, elle était très bronzée et pouvait faire diagnostiquer une maladie d'Addison. Lorsqu'il existe de la fièvre, elle augmente en général au moment des crises douloureuses. Parfois, la leucocytose est intense. Les malades prennent parfois une attitude singulière : l'épaule droite et tout le côté droit du corps paraissent attirés en avant. La mort survient avec des symptômes de l'ictère grave, par hémorragie, par une affection intercurrente, ou par une cachexie profonde. Certains cas de cirrhose du foie chez des enfants présentent ce dernier caractère ; l'augmentation de volume de la rate peut être très prononcée.

III. — Cirrhose syphilitique.

Nous avons déjà parlé de cette affection au chapitre de la syphilis. J'insiste seulement ici : 1° sur sa fréquence ; 2° sur le grand intérêt qu'il y a à la différencier de la cirrhose alcoolique ; 3° sur sa curabilité fréquente ; 4° sur la formation de tumeurs qui peuvent l'accompagner.

IV. — Cirrhose capsulaire — Périhépatite.

Une inflammation localisée à la capsule est fréquente dans beaucoup d'affections du foie. L'affection que nous décrivons ici est caractérisée par un épaississement énorme de toute la capsule, avec la diminution considérable du volume du foie, sans qu'il y ait nécessairement prolifération du tissu conjonctif dans le foie lui-même. Nous devons la plus grande partie de ce que nous savons sur cette affection aux médecins du Guys Hospital, en particulier à Hilton Fagge et Hale White, qui ont réuni 22 cas. La substance même du foie n'était « en aucun cas nettement cirrhotique ; elle était toujours molle ». On trouve presque toujours en même temps des lésions chroniques de la capsule de la rate et de la péritonite chronique proliférante. Dans 19 des 22 cas, le foie était granuleux. Hale White considère l'affection comme consécutive à la néphrite interstitielle. — Le plus jeune des malades avait 29 ans. Les *symptômes* sont ceux de la cirrhose atrophique : ascite souvent récidivante et nécessitant plusieurs ponctions. L'ictère n'est pas constant. J'ai observé deux formes de cette affection, l'une frappant des adultes, s'accompagnait généralement d'ascite et était prise pour de la cirrhose ordinaire ; dans les cas de ce genre, je n'ai jamais pu faire le diagnostic. Hale White considère comme éléments importants du diagnostic les symptômes de néphrite interstitielle, l'ascite récidivante et l'absence d'ictère. Dans la seconde forme, la périhépatite, la périsplénite et la péritonite proliférante s'accompagnent d'adhérences péricardiques et de médiastinite chronique. Dans un cas de ce genre, le diagnostic d'hépatite capsulaire était très net ; on pouvait saisir le foie dans la main, il formait une masse arrondie et bien ressemblante à la rate. L'enfant fut ponctionné 121 fois (*Archives of Pædiatrics*, 1896).

Traitement des cirrhoses. — Les fonctions portales du foie peuvent être supprimées sans grand dommage pour l'organisme. La cirrhose atrophique peut exister à un degré extrême sans symptômes ; la veine porte peut se trouver oblitérée, ou avoir été expérimentalement anastomosée avec la veine cave. Tant qu'il reste une circulation compensatrice active, le malade atteint de cirrhose atrophique peut rester en bon état. Dans la forme hypertrophique, le grand danger réside dans la toxhémie. Nous n'avons aucun moyen d'arrêter les progrès de la cirrhose hypertrophique. Dans la cirrhose alcoolique, il est généralement trop tard pour agir lorsque les symptômes apparaissent. Quelquefois un accès d'ictère ou une hématémèse sauvent le malade qui, averti par ce symptôme, se résigne à un régime de tempérance. On peut donner pendant quelque temps de l'iodure de potassium. L'apparition de l'ascite marque le moment critique. Le régime sec et déchloruré accompagné de purgations abondantes peut guérir un petit épanchement, rarement un grand ; le mieux est de ponctionner de bonne heure ou de conseiller l'opération de Talma. Dans la cirrhose syphilitique, on obtient souvent de bons résultats ; la plupart des cas d'ascite guérie sont de cet ordre. L'iodure de potassium à doses modérées (15 à 30

gouttes de la solution saturée), et les pilules d'Addison guérissent un certain nombre de malades, même après un grand nombre de ponctions. Il peut arriver qu'on ne fasse le diagnostic qu'après la disparition du liquide ; mais toutes les fois qu'il y a des antécédents syphilitiques ou un foie de forme irrégulière, il faut essayer ce traitement.

Traitement chirurgical. — *a) Ponction.* Quand l'ascite augmente, le mieux est de ponctionner de bonne heure. Comme le remarque Hale White, une cirrhose du foie ponctionnée guérit rarement, mais il y a des cas où la paracentèse précoce et répétée est suivie de guérison. Les accidents sont rares; ce sont parfois des hémorragies, de la péritonite aiguë, un érisypèle dans la région ponctionnée, une syncope pendant l'opération; contre ce dernier accident, Mead a conseillé l'emploi de la compression abdominale. Le drainage continu au moyen des tubes de Southey n'est pas toujours praticable et il ne présente pas d'avantages particuliers. — *b) Laparotomie.* On évacue complètement le liquide, et on tente de stimuler la formation des adhérences péritonéales. — *c) Omentopexie.* Cette opération consiste à coudre le grand épiploon à la paroi abdominale et à établir ainsi une communication collatérale avec les vaisseaux portes et les vaisseaux de la circulation générale. Cette opération réussit parfois et peut être recommandée. Sur une série de 224 cas, il y avait 84 morts, 129 guérisons et 11 cas douteux. Dans 25 des cas heureux, il y eut récidive de l'ascite; 70 fois la guérison paraît avoir été complète. — *d) Fistules d'Eck.* Dans un cas de cirrhose du foie, Widal a fait pratiquer sur l'homme l'anastomose porto-cave (1).

VIII. — ABCÈS DU FOIE

Étiologie. — Il se produit de la suppuration soit dans le parenchyme même du foie, soit dans ses vaisseaux sanguins ou ses conduits biliaires, dans les circonstances suivantes :

1° *Abcès solitaires.* — Ils sont généralement consécutifs à la dysenterie amibienne. Cet accident est fréquent chez les Européens vivant dans l'Inde, surtout ceux qui boivent de l'alcool en abondance et s'exposent aux grandes chaleurs. On discute encore sur la relation qui existe entre les abcès et la dysenterie, et les médecins anglo-indiens sont loin d'être tous d'accord à ce sujet. Il est indubitable qu'il peut y avoir des abcès solitaires sans antécédents de dysenterie, et on en a même observé sans aucune affection antérieure du gros intestin. Aux États-Unis, le gros abcès solitaire n'est pas très rare. Le rapport entre cette sorte d'abcès et l'*Amœba dysenteriæ* a déjà été étudié (page 2).

2° Les *traumatismes* sont parfois une cause occasionnelle, la blessure siège généralement dans la région hépatique. J'en ai eu deux exemples chez des conducteurs de tramways blessés en rattachant des voitures. Les blessures de la tête sont encore assez souvent suivies d'abcès du foie.

3° Les *abcès emboliques* ou *pyohémiques* sont les plus fréquents; ils se produisent dans la pyohémie généralisée ou sont consécutifs à des foyers de suppuration situés dans le territoire des vaisseaux portes. Les agents infectieux peuvent arriver au foie par l'artère hépatique, comme lorsque le foyer d'infection primitif est situé dans le territoire de la circulation générale; mais il peut arriver

(1) *La Semaine médicale*, 1903, p. 361.

parfois que l'agent infectieux, au lieu de passer par les poumons, atteigne le foie par la veine cave inférieure et les veines hépatiques. Le cas d'anévrysme de l'artère hépatique publié par Ross et moi-même est un exemple remarquable d'abcès multiples d'origine artérielle. L'infection par la veine porte est beaucoup plus fréquente. Elle est consécutive à la dysenterie et à d'autres affections ulcéreuses de l'intestin, à l'appendicite, parfois à la fièvre typhoïde, aux maladies du rectum, à des abcès pelviens. Les abcès sont alors multiples et situés généralement sur les ramifications de la veine porte (*pyléphlébite suppurée*).

4° Une cause assez fréquente d'abcès du foie est l'*inflammation des voies biliaires* causée par des calculs ou plus rarement par des parasites (*angiocholite suppurée*).

Dans quelques cas de tuberculose du foie l'affection intéresse surtout les voies biliaires et il se forme des abcès tuberculeux multiples contenant un pus teinté de bile.

5° *Corps étrangers et parasites.* — Il peut arriver que des corps étrangers, par exemple une aiguille, passent de l'estomac ou de l'œsophage dans le foie; ils déterminent un abcès; on a signalé quelques cas où un corps étranger tel qu'une aiguille ou une arête de poisson a perforé une branche de la veine porte et déterminé de la pyléphlébite. Les kystes hydatiques causent souvent de la suppuration; le passage de vers ronds dans le foie en cause moins souvent, et les douves du foie sont encore une cause plus rare.

Anatomie pathologique. — a) Abcès solitaire tropical. — Elle a été décrite à propos de la dysenterie amibienne (p. 4).

b) Abcès septicémiques ou pyohémiques. — Ils sont généralement multiples; pourtant, à la suite d'un traumatisme, il peut parfois se former une grosse collection unique.

Dans la pyléphlébite suppurée le foie est uniformément augmenté de volume. La capsule peut être lisse et la surface externe de l'organe peut conserver un aspect normal. D'autres fois, on aperçoit sous la capsule un grand nombre de points blanc jaunâtre. A la coupe, on trouve des poches de pus distinctes, à contours arrondis ou parfois nettement dendritiques; de ces poches, on peut exprimer du pus. Elles paraissent former de petits abcès isolés, mais en les examinant bien, on trouve qu'elles communiquent avec la veine porte et en représentent des ramifications distendues et suppurantes. Tout le système porte à l'intérieur du foie peut être pris; quelquefois des zones entières sont isolées par des thrombus, la suppuration peut s'étendre à la veine porte principale ou même aux veines mésentériques et gastriques. Le pus peut être fétide, il est souvent teinté de bile; mais il peut aussi être épais, visqueux et louable. Dans l'angiocholite suppurée, il y a généralement de l'obstruction par des calculs biliaires; les voies biliaires sont très distendues, la vésicule augmentée de volume et remplie de pus, les ramifications des conduits biliaires à l'intérieur du foie sont extrêmement distendues, de telle sorte qu'à la coupe l'aspect est assez analogue à celui que donne la pyléphlébite.

La suppuration des kystes hydatiques peut être très considérable et former d'énormes abcès dont on reconnaît la nature grâce aux vestiges des kystes hydatiques.

Symptômes. — a) Grands abcès solitaires. L'abcès peut être latent et évoluer sans symptômes définis; la mort peut survenir brusquement par rupture de l'abcès.

Les symptômes principaux de l'abcès du foie sont de la fièvre, de l'augmen-

tation de volume du foie et un état infectieux. — La fièvre est élevée au début, elle a la forme intermittente des fièvres septiques. La température est inconstante, elle peut rester normale ou même inférieure à la normale pendant quelques jours, puis le malade a un frisson et la fièvre remonte à 103° (39°,5 C.) ou davantage. Par suite de ce caractère intermittent de la fièvre, l'affection est souvent prise pour de la malaria ; la fièvre peut s'élever toutes les après-midis sans frisson ; les sueurs profuses s'observent fréquemment, surtout au moment où le malade s'endort. Dans les cas chroniques la fièvre peut être peu intense ou nulle. Un de mes malades, atteint d'un abcès du foie qui avait perforé le poumon expectora du pus après plusieurs semaines de température normale ; la douleur est inconstante ; généralement elle est localisée dans le dos ou l'épaule, ou bien il y a une sensation pénible sourde dans l'hypocondre droit. Quand il est placé sur le côté gauche, le malade se plaint souvent d'une sensation de pesanteur et d'écrasement ; aussi préfère-t-il en général reposer sur le côté droit ; il en était ainsi, du moins, dans la plupart des cas que j'ai observés personnellement. La douleur provoquée à la pression sur le foie est un symptôme habituel qu'on obtient surtout par la pression profonde au niveau du rebord costal sur la ligne mamillaire.

L'augmentation de volume du foie est plus marquée pour le lobe droit ; la cavité de l'abcès est généralement plus voisine de la face supérieure que de la face inférieure. La tuméfaction se fait en haut et à droite, et non vers le bas, comme dans le cancer et les autres affections qui produisent de l'augmentation de volume. A la pression sur les lignes médiane et parasternale on peut trouver la limite du foie normale. Sur la ligne mamillaire, la courbe de matité hépatique commence à s'élever, et sur la ligne axillaire elle peut atteindre la cinquième côte ; en arrière, au voisinage de la colonne vertébrale, la limite de la matité peut arriver presque au niveau de l'angle de l'omoplate. A vrai dire, dans certains cas, ce symptôme caractéristique n'existe pas : par exemple quand l'abcès occupe le côté gauche, l'augmentation de volume peut être assez grande pour faire abaisser le côté droit, et le bord du foie peut se projeter à un travers de main ou davantage au-dessous du rebord costal. Dans ces cas la surface est lisse, la palpation est douloureuse, et il peut y avoir des vibrations à l'inspiration profonde. Dans certains cas on trouve de la fluctuation. Il peut se former des adhérences à la paroi abdominale, et l'abcès peut s'avancer au-dessous du rebord des côtes, ou vers la région épigastrique. La maladie est souvent dénoncée par l'aspect du malade : la peau a une teinte jaunâtre légèrement ictérique, la figure est pâle, le teint terreux, les conjonctives infiltrées et souvent un peu teintées de bile. Le facies et l'aspect général du malade donnent à supposer l'existence d'un abcès. Nulle affection interne s'accompagnant de suppuration ne donne, à mon avis, exactement la même teinte que certains abcès du foie. L'ictère prononcé est rare, la diarrhée peut exister et constituer un indice précieux, surtout si l'on trouve des amibes dans les selles. La constipation existe parfois.

La *perforation des poumons* s'est produite 9 fois sur mes 27 cas. Les symptômes sont très caractéristiques, la propagation peut se faire par le diaphragme sans véritable rupture, avec production d'une pleurésie purulente et invasion du poumon. On observe une toux de caractère pénible et convulsif, et des signes de lésions pulmonaires à la base droite : diminution de la sonorité, souffle tertiaire faible, augmentation des vibrations. Le symptôme le plus caractéristique est l'existence d'une expectoration rouge brun, couleur brique, rappelant la

sauce aux anchois. Ce symptôme, signalé pour la première fois par Budd, existait dans tous mes cas ; de plus, Reese et Lefleur trouvèrent dans les crachats des amœba coli identiques à ceux que l'on trouve dans les abcès du foie et dans les selles. Ils sont en quantité variable, et animés de mouvements amiboïdes actifs ; la teinte brune des crachats est due à du pigment sanguin et à des globules; on peut y trouver des cristaux d'hématoïdine, de couleur rouge orange.

L'abcès peut s'ouvrir à l'extérieur, comme nous l'avons déjà signalé, dans l'estomac ou dans l'intestin, parfois même dans le péricarde. Les abcès de ce genre ont une durée très variable. Parfois ils évoluent en six ou huit semaines avec issue mortelle; mais ils peuvent durer des années.

Le *pronostic* est grave ; la mortalité est de plus de 50 p. 100. Elle a diminué dans ces dernières années, grâce à l'intervention chirurgicale que les opérateurs hésitent moins qu'autrefois à pratiquer.

b) Symptomes des abcès pyoémiques et de la pyléphlébite suppurée. — On ne peut séparer ces deux affections au point de vue clinique. L'abcès du foie n'a pas de symptômes particuliers quand il survient au cours d'une pyohémie. Quand il y a de la suppuration dans la veine porte, le foie est uniformément tendu et sensible, la douleur peut n'être pas très prononcée. On observe une fièvre irrégulière, de la septicémie, le teint est terreux, parfois nettement ictérique. Les symptômes sont, en somme, ceux de la pyohémie, avec en outre une teinte légèrement subictérique et un foie augmenté de volume et douloureux. Ces derniers symptômes sont seuls caractéristiques ; les sueurs, les frissons, la prostration et la fièvre n'ont rien de spécial.

Diagnostic. — L'abcès du foie peut être confondu avec la fièvre intermittente; la méprise est fréquente dans les pays à malaria. En pratique, une fièvre intermittente qui résiste à la quinine n'est pas de nature malarienne. En outre, on ne trouve pas dans le sang les protozoaires de Laveran. Quand l'abcès s'ouvre dans la plèvre, il détermine une pleurésie purulente droite et généralement il perfore le poumon; quand l'abcès du foie est resté latent et qu'il n'y a pas eu de symptômes marqués de dysenterie, l'affection peut être prise pour une pleurésie purulente simple ou un abcès du poumon. Dans les cas de ce genre, la couleur *sauce d'anchois* du pus et la présence des amibes permettront un diagnostic précis. La perforation à l'extérieur se reconnaît aisément; pourtant, en présence d'une cavité d'abcès dans la région épigastrique, il peut être difficile de dire si le point de départ est dans le foie ou dans la paroi abdominale. Quand l'abcès est grand et que les adhérences sont assez fortes pour que le foie ne descende pas à l'inspiration, l'aiguille exploratrice n'est pas animée d'un mouvement de va-et-vient pendant l'aspiration; le diagnostic de kyste hydatique suppuré est rarement possible, sauf en Australie et en Islande, où les hydatides sont si fréquentes.

La plus importante peut-être des affections à distinguer de l'abcès du foie est la fièvre intermittente hépatique due à l'existence de calculs biliaires. La plupart des cas signalés ont été pris pour des abcès, et dans deux de mes cas le foie avait été plusieurs fois ponctionné. Des autopsies ont établi d'une façon concluante qu'il peut y avoir pendant des années des accès répétés de fièvre intense avec frisson sans suppuration des voies biliaires. Les symptômes caractéristiques de cette affection sont : les accès de fièvre avec frisson et sueurs, parfois se reproduisant très régulièrement, plus souvent séparés par de longs intervalles; l'augmentation de l'ictère après les accès, l'apyrexie absolue dans les intervalles, et la conservation du bon état général. La durée est aussi un

élément important de diagnostic, car dans certains de ces cas, on a vu l'affection durer plusieurs années. Enfin il faut se souvenir que l'abcès du foie, au moins dans les climats tempérés, est toujours secondaire, et qu'il faut chercher avec soin l'origine, soit dans la dysenterie, une légère ulcération du rectum, des hémorroïdes suppurées, ou un ulcère de l'estomac, soit dans une affection suppurée de quelque autre partie du corps, en particulier dans une affection intra-crânienne ou osseuse.

La leucocytose peut faire défaut dans les abcès amibiens du foie ; dans les abcès septicémiques elle peut être très marquée.

Dans les cas suspects, que le foie soit ou non augmenté de volume, on peut sans risque pratiquer une ponction exploratrice. On peut introduire l'aiguille dans le dernier espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure, ou dans le septième espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne, ou au-dessous des côtes, sur le centre de la zone de matité. On endormira le malade à l'éther, car il peut être nécessaire de faire plusieurs ponctions profondes. Il n'est pas bon de prendre un aspirateur trop petit, la ponction n'est suivie d'aucun effet fâcheux, même si du sang passe dans la cavité péritonéale. Une suppuration considérable peut échapper à la ponction, surtout dans le cas où les ramifications de la veine porte sont distendues par le pus.

Traitement. — Les abcès pyohémiques et la pyléphlébite suppurée sont invariablement mortels. Pourtant Treves signale le cas d'un abcès pyohémique consécutif à une appendicite, dans lequel le malade guérit après une intervention exploratrice. Les interventions chirurgicales ne sont pas indiquées, à moins que l'abcès ne paraisse tendre à s'ouvrir à l'extérieur. Les abcès dérivant de la dysenterie, étant souvent uniques, ont des chances assez sérieuses de bénéficier d'une opération. Toutefois, si le malade expectore spontanément du pus, si l'état général est bon et si la fièvre hectique n'est pas prononcée, il vaut mieux différer l'opération, car dans beaucoup de cas de ce genre la guérison se fait spontanément. Les grands abcès uniques sont ceux qui se prêtent le mieux à une opération.

Le traitement médical général est le traitement ordinaire des septicémies.

IX. — NÉOPLASMES DU FOIE

On observe dans le foie le cancer, primitif ou secondaire, le sarcome et l'angiome.

Étiologie. — Le cancer du foie vient en troisième ligne dans l'ordre de fréquence des cancers internes. Il est rarement primitif, le plus souvent secondaire à des cancers des autres organes. C'est une maladie de l'âge adulte avancé. D'après Leichtenstern, plus de 50 p. 100 des cas s'observent entre 40 et 50 ans. Il se rencontre parfois chez les enfants ; les femmes en sont moins souvent atteintes que les hommes. Quelques auteurs affirment que le cancer secondaire est plus fréquent chez les femmes, à cause de la fréquence du cancer de l'utérus. On croit que l'hérédité joue un rôle dans 15 à 20 p. 100 des cas.

Il a souvent des traumatismes dans les antécédents : le cancer des voies biliaires coïncide souvent avec des calculs biliaires. On a dit que le cancer est moins fréquent sous les tropiques.

Anatomie pathologique. — On observe dans le foie, comme néoplasme ayant une importance clinique, les types suivants de tumeurs :

Cancer. — 1° : *Cancer primitif.* — Il en existe trois formes :

a) Le *cancer massif*, qui détermine une grande augmentation de volume, et qui à la coupe présente une masse néoplasique uniforme, occupant une grande partie de l'organe. Il est blanc grisâtre, généralement non ramolli, et nettement limité par le parenchyme hépatique circonvoisin.

b) *Le cancer nodulaire.* — Ici le foie est occupé par des noyaux grands et petits, irrégulièrement répartis dans tout l'organe. Généralement on trouve dans une région une masse plus grande, parfois plus résistante et paraissant plus ancienne, qui indique le siège primitif du cancer, et les autres noyaux sont secondaires à cette masse. L'aspect de cette forme ressemble beaucoup à celui du cancer secondaire, sauf qu'elle atteint rarement de grandes dimensions.

c) *Adéno-carcinome avec cirrhose.* — Les dimensions du foie sont variables; généralement il est petit, quelquefois il est augmenté. La surface est généralement tachetée de vert sombre, avec de petits nodules surélevés sous la capsule, ou même de grosses masses globuleuses faisant saillie. A la coupe, le tissu est teinté de bile, et on trouve d'innombrables masses cancéreuses, de dimensions variables, séparées les unes des autres par des bandes de tissu conjonctif qui peuvent avoir de 5 à 10 millimètres de largeur. Les noyaux peuvent être irrégulièrement répartis. On ne sait pas quelle est la relation entre l'adénome et la cirrhose, ni lequel des deux est primitif. Généralement il y a une hypertrophie compensatrice considérable du tissu hépatique. Sur les deux cas que j'ai soignés, il en est un que je diagnostiquai cirrhose ; le tableau clinique était celui de la cirrhose atrophique ordinaire ; j'avais considéré l'autre comme du carcinome (P. H. Travis, *J. H. H. Bull.* 1902). Le second malade mourut d'hémorragie intra-péritonéale, fin semblable à celle du cas publié par Peabody.

Histologiquement, les cancers primitifs sont des épithéliomes, alvéolaires ou trabéculaires. La nature des cellules est très variable ; dans certains cas elles sont polymorphes, dans d'autres petits et polyédriques, dans d'autres encore on trouve des cellules géantes. La forme trabéculaire de l'épithéliome est également connue sous le nom d'adénome ou d'adéno-carcinome.

2° *Cancer secondaire.* — Le foie peut être énorme : 30 livres et demie (Osler), 33 livres (Christian), 40 livres (Powell). Les noyaux cancéreux font saillie sous la capsule, et on peut pendant la vie les sentir ou même les voir à travers la paroi abdominale amincie. Généralement ils sont disséminés d'une façon uniforme ; quelquefois ils peuvent n'exister que dans un seul lobe. La consistance des noyaux est variable ; parfois ils sont résistants et durs et les noyaux superficiels présentent une ombilication nette due à la rétraction du tissu conjonctif dans le centre de l'organe. On donne parfois à ces masses cancéreuses superficielles le nom de *tubercule de Farre*. Plus fréquemment, les masses cancéreuses présentent à la coupe une couleur blanc grisâtre ou hémorragique. La rupture de vaisseaux sanguins n'est pas rare dans les cas de ce genre. Dans un cas, il existait un énorme caillot sous la capsule du foie, et en même temps des hémorragies dans la vésicule et dans le péritoine. Le cancer secondaire présente la même structure que la lésion initiale ; c'est généralement du carcinome alvéolaire ou cylindrique. La dégénérescence de ces tumeurs secondaires est fréquente ; ainsi, par transformation hyaline, de grandes portions du foie peuvent se transformer en masses denses sèches, gris jaunâtre. Il peut y avoir

de grandes zones de dégénérescence graisseuse ; la sclérose n'est pas rare, et les hémorragies sont fréquentes. Parfois il se fait de la suppuration.

3° Le *cancer des voies biliaires* a déjà été étudié.

Sarcome. — On a signalé très peu de cas de sarcome primitif du foie. Le sarcome secondaire est plus fréquent ; on a signalé beaucoup de lympho-sarcomes et de myxo-sarcomes, moins souvent des glio-sarcomes ou des myomes lisses ou striés.

La forme la plus importante est le mélano-sarcome, secondaire au cancer de l'œil ou de la peau. Le mélano-sarcome du foie est très rarement primitif. Sur tous les cas publiés, Hanot n'en admet qu'un seul. Dans cette affection le foie est fortement augmenté de volume ; tantôt il est uniformément infiltré par la tumeur, ce qui donne à la surface de la coupe un aspect granité sombre ; tantôt il existe de gros noyaux de couleur noire intense ou marbrée. Il y a généralement des métastases considérables ; quelquefois tous les organes du corps sont intéressés. Des noyaux cutanés de mélano-sarcome peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Autres types de tumeurs du foie. — Une des formes les plus fréquentes de tumeur du foie est l'angiome, qui se présente sous l'aspect d'une petite formation brunâtre ayant la dimension d'une noix, et qui consiste simplement en une série de vaisseaux dilatés. Parfois il se forme chez les enfants des angiomes qui constituent des tumeurs considérables.

On trouve parfois dans le foie des kystes, soit isolés, ce qui n'est pas très rare, soit multiples ; dans ce dernier cas ils coexistent généralement avec le rein polykystique congénital.

Symptômes. — Il est souvent impossible de décider si le cancer est primitif ou secondaire, à moins que le siège primitif de la maladie ne soit manifeste, comme dans un squirre du sein, un cancer du rectum ou une tumeur de l'estomac accessible à la palpation. En règle générale, le cancer du foie s'accompagne d'augmentation progressive de volume, mais dans certains cas de cancer nodulaire primitif et dans le cancer avec cirrhose, le volume du foie peut n'être pas augmenté. Les troubles gastriques, la perte de l'appétit, les nausées et les vomissements s'observent fréquemment. Les symptômes peuvent débuter par la perte progressive de l'embonpoint et des forces. Il peut y avoir des douleurs ou une sensation de gêne dans l'hypocondre droit, mais l'augmentation du foie la plus énorme peut ne pas s'accompagner de la moindre douleur. L'ictère, qui existe dans au moins la moitié des cas, est généralement d'intensité moyenne, à moins que le cholédoque ne soit bouché. L'ascite est rare, sauf dans le type du cancer avec cirrhose ; dans ce cas le tableau clinique est celui de la cirrhose atrophique, la compression de la veine-porte par des noyaux ou l'extension du cancer au péritoine peuvent aussi déterminer de l'ascite.

A l'inspection, l'abdomen est distendu, surtout dans sa partie supérieure. Dans les dernières phases de la maladie, quand l'amaigrissement est prononcé, on peut voir très nettement les noyaux cancéreux sous la peau, et même dans certains cas on aperçoit leurs ombilications. Les veines superficielles sont élargies. A la palpation on sent le foie à un travers de main ou davantage au-dessous du rebord costal ; il s'abaisse à chaque inspiration. Sa surface est irrégulière ; elle peut présenter de grosses masses ou de petits noyaux cancéreux arrondis ou avec des dépressions centrales. En cas d'infiltration diffuse le foie peut être très augmenté de volume et présenter néanmoins une surface parfaitement lisse. L'accroissement de volume progresse et le bord du foie peut finir

par descendre au-dessous du niveau de l'ombilic. La tumeur est généralement uniforme et augmente le volume de l'organe tout entier ; quelquefois cependant elle forme dans le lobe gauche une masse compacte occupant la région épigastrique. Par la percussion on peut délimiter avec précision le contour du foie et apprécier l'accroissement progressif de la tumeur. La rate est rarement augmentée. Il y a souvent de la pyrexie ; en général, c'est une fièvre continue (de 100 à 102°) ; elle peut cependant être intermittente avec frisson. Ceci peut arriver en cas de cancer simple, ou comme chez un de mes malades, en cas de suppuration. L'œdème des pieds, par anémie, s'observe habituellement. Le cancer du foie met de trois à quinze mois à tuer le malade. Un de mes malades a vécu plus de deux ans avec son cancer.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile quand l'augmentation du foie est considérable et sa surface mamelonnée. Les formes lisses du carcinome diffus peuvent au premier abord être confondus avec le foie gras ou amyloïde, mais l'ictère, l'augmentation rapide et la cachexie particulièrement prononcée suffiront en général à établir le diagnostic. Les cas les plus embarrassants sont peut-être les rares exemples de gros foie amyloïde avec gommes irrégulières. Le gros foie à kystes hydatiques peut présenter une ressemblance frappante avec le carcinome, mais les noyaux faisant saillie sont généralement plus mous, la maladie dure plus longtemps et la cachexie n'est pas intense.

La cirrhose hypertrophique peut au premier abord être prise pour du carcinome, parce que l'ictère est généralement intense et le foie très augmenté, mais l'absence de cachexie et d'amaigrissement prononcés, et l'augmentation de volume lisse et indolore sont des arguments contre le cancer. Quand il y a doute, on peut sans danger pratiquer une ponction exploratrice et obtenir ainsi des renseignements positifs. Dans les gros cancers secondaires à marche rapide, les masses superficielles arrondies peuvent être fluctuantes et ces saillies molles peuvent contenir du sang. Le cancer avec cirrhose ne peut être distingué de la cirrhose atrophique elle-même. La cachexie est peut-être plus intense et plus rapide, mais l'ictère et l'ascite sont identiques. Le mélano-sarcome détermine une grande augmentation de volume. Souvent des symptômes montrent que d'autres viscères sont pris : poumons, reins ou rate. Il peut y avoir des noyaux secondaires dans la peau. Un symptôme très important, mais non constant, est la mélanurie, c'est-à-dire l'émission d'urines très foncées, qui d'ailleurs peuvent être de couleur tout à fait normale au moment même de leur émission. L'existence d'un mélano-sarcome oculaire, ou la perte de la vue d'un œil, avec énucléation consécutive, peuvent révéler tout d'un coup la véritable nature de l'augmentation du foie. Les tumeurs secondaires peuvent se produire peu de temps après l'extirpation de l'œil, comme chez un malade soigné par J. L. Wilson, au Philadelphia Hospital ; ou bien comme dans un cas de Tyson au même hôpital, le malade peut avoir un sarcome de la choroïde n'ayant jamais déterminé aucun symptôme.

Le *traitement* est purement symptomatique. La question de l'intervention chirurgicale mérite d'être examinée. Keen a réuni 76 cas d'ablation de tumeurs du foie, avec 63 guérisons.

X. — FOIE GRAS

On distingue deux types de foie gras, l'infiltration graisseuse et la dégénérescence graisseuse.

L'infiltration graisseuse s'observe jusqu'à un certain point dans le foie normal, puisque les cellules contiennent toujours de petits globules de graisse.

Dans la dégénérescence graisseuse, affection beaucoup plus rare, le protoplasma des cellules hépatiques est détruit et remplacé par de la graisse, comme par exemple dans l'ictère grave et dans l'intoxication par le phosphore.

Le foie gras s'observe dans les circonstances suivantes : *a*) En même temps que l'obésité générale ; dans ce cas le foie paraît être un des réservoirs de l'excès de graisse ; *b*) Dans les affections où les *phénomènes d'oxydation sont entravés*, comme les cachexies, l'anémie grave, la phtisie. On a donné pour cause à l'infiltration graisseuse du foie chez les grands buveurs la consommation excessive d'oxygène que demande l'alcool ingéré ; *c*) Certains *poisons*, dont le plus caractéristique est le phosphore, produisent une dégénérescence graisseuse intense avec nécrose des cellules hépatiques. Le poison de l'atrophie jaune aiguë, quelle que soit sa nature, agit de la même manière.

Le foie gras est uniformément augmenté de volume. Le bord du foie peut descendre au-dessous du niveau de l'ombilic. Il est lisse et a l'aspect pâle et exsangue ; à la coupe il est sec et graisse la surface du couteau. Le foie pèse parfois un grand nombre de livres, et pourtant sa densité est si faible qu'il flotte sur l'eau.

Les symptômes du foie gras ne sont pas définis. Il n'y a jamais d'ictère ; les selles peuvent être peu colorées, mais même aux degrés les plus avancés y a encore formation de bile. On observe rarement des signes d'obstruction de la veine porte. Les hémorroïdes ne sont pas très rares. En somme, les symptômes sont flous et on observe surtout les symptômes de l'affection dont dérive la dégénérescence graisseuse. Chez les obèses, le palper donne des résultats incomplets; mais dans la phtisie et les états cachectiques, on peut sentir le foie très augmenté de volume, quoique lisse et non douloureux. Le foie gras est un des plus gros types de foie qu'on puisse observer.

XI. — FOIE AMYLOÏDE

Le foie amyloïde, appelé ainsi foie cireux ou lardacé, fait partie d'une dégénérescence générale qui accompagne certaines cachexies, surtout celles qui résultent d'une suppuration prolongée.

En pratique, on l'observe surtout dans les suppurations prolongées de l'infection tuberculeuse, pulmonaire ou osseuse. Vient ensuite, par ordre de fréquence, le foie amyloïde dû à l'infection syphilitique. Dans ce cas il accompagne souvent les ulcérations du rectum, ou encore des lésions osseuses chroniques ; il peut aussi exister indépendamment de lésions de suppuration. On l'observe parfois dans le rachitisme, dans la convalescence traînante des maladies infectieuses, ou dans la cachexie cancéreuse.

Le foie amyloïde est gros ; il peut atteindre des dimensions qu'égalent seules

celles du foie cancéreux. Wilks parle d'un foie qui pesait 14 livres. Il est compacte, ferme, résistant; à la coupe il est exsangue et présente un aspect semi-transparent et infiltré. Si l'on colore la coupe avec une solution d'iode diluée, les zones infiltrées de matière amyloïde prennent une coloration acajou intense. La nature exacte de cette transformation n'est pas encore bien établie. Elle atteint d'abord les capillaires, généralement ceux de la zone centrale des lobules, puis les vaisseaux interlobulaires et le tissu conjonctif. Ces cellules ne sont que peu ou nullement atteintes.

Le foie amyloïde ne présente pas de symptômes caractéristiques. La jaunisse ne s'observe pas; les selles peuvent être peu colorées, mais la sécrétion de la bile persiste. A l'examen physique, le foie est uniformément augmenté de volume et douloureux; la surface est lisse, le bord arrondi, la consistance fortement augmentée. Parfois le bord reste anguleux et dur, malgré une augmentation de volume considérable. La rate peut être également atteinte, mais il n'y a pas de signe d'obstruction de la veine porte.

Le diagnostic de cette affection est généralement facile. Une augmentation de volume considérable et progressive, se rattachant à une suppuration prolongée ou à la syphilis, est presque toujours de cette nature. Dans des rares cas, cependant, le foie amyloïde est diminué de volume.

Dans la *leucémie*, le foie peut atteindre des proportions considérables, rester lisse et uniforme, et donner à l'examen physique les mêmes signes que le foie gras. L'état du sang suffit à faire reconnaître la vraie nature de l'affection.

XII. — ANOMALIES DE FORME ET DE POSITION DU FOIE

En cas de transposition des viscères, le lobe droit du foie peut être transposé à gauche. Une anomalie fréquente et importante est celle où le foie tombe en avant, de telle sorte que l'axe antéro-postérieur devient vertical au lieu d'être horizontal. Au lieu que le bord du lobe droit vienne juste au-dessous du rebord costal, une partie considérable de la surface du lobe droit est en contact avec la paroi abdominale, et on peut sentir le bord parfois aussi bas que l'ombilic. Cette antéversion peut être confondue avec une augmentation de volume du foie.

Le foie, déformé par le corset, présente deux types principaux. Dans l'un, la portion antérieure, surtout celle du lobe droit, est très allongée et peut descendre au niveau de l'ombilic ou même plus bas. Un sillon transversal peu accentué sépare ce prolongement mince de la partie principale. Le revêtement péritonéal de ce sillon peut dans quelques cas être fibreux; plus rarement la partie déformée est reliée au reste du foie par une membrane presque tendineuse; le foie peut être comprimé latéralement et présenter une forme pyramidale; l'extrémité du bord gauche et le bord gauche postérieur peuvent être repliés et infléchis. La portion allongée du foie, si elle s'étend très bas vers le flanc droit, peut être prise pour une tumeur, ou, plus souvent, pour un rein droit mobile. La percussion et la palpation peuvent ne pas mettre en évidence la continuité de cette portion avec le reste du foie, car il peut y avoir en avant des anses intestinales. Mais cette portion rétrécie descend à l'inspiration, et généralement on peut suivre le bord et reconnaître qu'il se continue avec celui

du lobe gauche. Les cas les plus difficiles sont ceux où ce lambeau anormal de tissu hépatique est naturellement très épais et uni au reste du foie par une membrane très mince, ou quand il est tuméfié par suite d'une congestion intense du foie.

L'autre type principal de foie déformé par le corset est de forme toute différente. Il est épais, plus large en haut qu'en bas, et situé presque entièrement au-dessus de l'horizontale qui joint les derniers cartilages. Il existe un étroit sillon juste au-dessus du bord antérieur, qui a une position plus transversale que dans les cas normaux.

Foie mobile. — Cette affection rare a été très étudiée, et J.-E. Graham en a recueilli 79 cas dans la littérature médicale. Dans un très grand nombre de ces cas, il s'agissait d'une erreur de diagnostic. On peut observer un léger degré de mobilité du foie dans la ptose générale des viscères abdominaux, et à la suite d'ascite plusieurs fois renouvelée.

Le foie, du côté de son bord postérieur, est uni à la veine cave inférieure et au diaphragme, de telle manière qu'une mobilité considérable de ce côté est impossible, à moins d'admettre un méso du foie ou une disposition congénitale des ligaments unissant ces divers organes. D'autre part, les ligaments peuvent présenter une laxité extrême (le ligament suspenseur 7 cm. 5, et les triangulaires 4 centimètres dans un des cas de Leube) ; et, quand le malade est dans la position verticale, l'organe peut s'abaisser à tel point que sa face supérieure sort tout entière au-dessous du rebord costal. Cet état s'observe rarement chez l'homme ; 56 des cas signalés concernaient des femmes.

I. — MALADIES DU PANCRÉAS

L'importance des affections du pancréas est aujourd'hui bien mise en lumière, notamment par les études faites aux États-Unis par F.-W. Draper sur l'hémorragie du pancréas, et par Fitz sur la pancréatite aiguë ; d'autre part, les travaux de Senn ont créé la chirurgie pancréatique. L'œuvre de V. Mering et Minkowski sur le diabète pancréatique a donné un nouvel intérêt à l'étude de cette glande. Les ouvrages de Claenen (1842), et d'Ancelet (1866) contiennent la bibliographie ancienne ; les recherches modernes sur le sujet sont inaugurées par l'étude de Senn dans l'*American Journal of the Medical Sciences* (1885) et la *Middleton Goldsmith lecture*, de Fitz, en 1889.

I. — HÉMORRHAGIE PANCRÉATIQUE

Spiess (1866) et Zenker (1874) avaient indiqué tous deux l'hémorragie du pancréas comme une cause de mort subite ; mais la grande importance médico-légale de cette affection n'a été entièrement reconnue que par F.-W. Draper, de Boston, dont les concitoyens Harris, Fitz, Whitney, ainsi que d'autres auteurs, ont fourni des travaux complémentaires sur la question. Sur 4.000 autopsies, Draper observa 19 cas d'hémorragie pancréatique ; dans 9 ou 10 de ces cas, on ne trouvait pas d'autre cause de mort. Quand l'hémorragie est considérable, tout le tissu de la glande est détruit, et le sang envahit le tissu rétro-péritonéal. Dans d'autres cas, le feuillet péritonéal qui recouvre le pancréas est perforé, et le sang remplit l'arrière-cavité péritonéale.

L'hémorragie peut succéder à une pancréatite aiguë, ou à la nécrose de la glande. Dans un cas où il existait une petite tumeur de la queue du pancréas, j'ai constaté une hémorragie dans la glande et le tissu rétropéritonéal; la collection sanguine formait sac autour du rein gauche.

Zenker émet l'idée que la mort subite dans les cas de ce genre est due au shock provoqué par le plexus solaire.

Prince résume brièvement les symptômes de la manière suivante : « Le malade, qui, auparavant, était en parfaite santé, est pris subitement de la maladie qui met fin à sa vie... lorsque l'hémorragie survient, le malade se trouve au repos ou se livre à ses occupations habituelles. La douleur qui se produit pendant la crise est généralement très intense et localisée dans la partie supérieure de l'abdomen. Elle augmente de plus en plus en intensité; elle est aiguë, ou bien elle peut avoir le caractère d'une colique. Presque dès le début, elle s'accompagne de nausées et de vomissements, qui augmentent de fréquence et de violence sans amener aucun soulagement. Bientôt, le malade devient inquiet, agité, déprimé, et on a peine à le retenir au lit. La température cutanée s'abaisse, le front est couvert d'une sueur froide. Le pouls est faible, rapide, et devient plus ou moins vite imperceptible. L'abdomen est sensible, spécialement dans la partie supérieure ou à l'épigastre. Parfois il y a un tympanisme prononcé. La température, dans la plupart des cas, est normale ou inférieure à la normale. Il peut y avoir de la constipation; les symptômes persistent sans rémission; les plus frappants sont la douleur, les vomissements, l'anxiété, l'agitation, et l'état de collapsus dans lequel le malade tombe bientôt.

On a proposé, dans les cas de ce genre, d'ouvrir l'abdomen, de découvrir le pancréas et d'enlever la collection sanguine, car l'issue fatale est souvent due à la compression causée par le caillot plutôt qu'à la perte de sang.

II. — PANCRÉATITE AIGUË

1° **Pancréatite hémorragique aiguë.** — Dans cette affection, l'inflammation s'associe à l'hémorragie, de telle sorte qu'on ne peut dissocier les deux processus.

Étiologie. — Il s'agit en général d'hommes adultes; mais Mac Phedran a publié un cas chez un enfant de neuf mois. Beaucoup de malades ont des antécédents alcooliques, dans l'histoire de certains autres, on note parfois des douleurs violentes avec vomissements ou des coliques hépatiques. Peiser, sur 121 cas de pancréatite aiguë, en a trouvé 8 chez des femmes enceintes. Il pense que les modifications qui produisent la pancréatite dans les cas de ce genre pourraient être rapprochées des altérations du foie, des reins et d'autres organes dans l'éclampsie. Münzer, d'autre part, a émis l'hypothèse que la nécrose initiale pourrait résulter d'embolies causées par des cellules géantes parties du placenta.

On trouve le pancréas augmenté de volume, le tissu interlobulaire est infiltré de sang et parfois de caillots. La relation entre les calculs biliaires et ces lésions a été établie dans un cas récent (Opie). Un petit calcul s'était logé dans l'ampoule de Vater, obturant son orifice duodénal et transformant le canal cholédoque et le canal de Wirsung en cavités closes, la bile refluant vers le

pancréas y avait déterminé de l'inflammation hémorragique. Par injection de bile dans les conduits pancréatiques d'un chien, on reproduit la même lésion, les cellules glandulaires ont subi une nécrose plus ou moins étendue, et sur les bords des zones nécrosées on trouve des accumulations de produits inflammatoires, des globules rouges, des leucocytes polynucléaires et de la fibrine. On peut trouver autour des lobules, sur l'épiploon et le mésentère, des taches blanches opaques, ce sont les *nécroses graisseuses* de Balser.

Symptômes. — Un des symptômes les plus caractéristiques est la brusquerie du début : généralement il se fait par des douleurs intenses, des coliques dans la partie supérieure de l'abdomen. Ensuite apparaissent des nausées et des vomissements, avec des symptômes de collapsus, plus ou moins violents suivant l'intensité de la crise. L'abdomen devient gonflé et tendu, et il y a de la constipation. La température peut d'abord rester basse; dans la suite, la fièvre apparaît, elle débute quelquefois par un frisson. On peut observer de bonne heure du délire. Les symptômes de collapsus apparaissent bientôt, et la mort survient généralement du second au quatrième jour, parfois plus tôt. Le gonflement et l'infiltration dans la région pancréatique intéressent forcément le plexus cœliaque, et il faut peut-être expliquer par le tiraillement des nerfs la douleur excessive et le collapsus soudain. Dans un cas que j'ai publié, les ganglions semi-lunaires étaient tuméfiés, les cellules nerveuses indistinctes, et on constatait une infiltration interstitielle de cellules rondes. Les corpuscules de Pacini dans le voisinage du pancréas étaient extrêmement gonflés et œdémateux.

En comprimant fortement la partie supérieure de l'abdomen, on peut quelquefois trouver de la résistance dans une région bien délimitée.

Diagnostic. — On pense généralement à une obstruction intestinale ou à une péritonite aiguë par perforation. Aujourd'hui où l'on connaît mieux cette affection, on fait parfois le diagnostic pendant la vie. « Il faut soupçonner la pancréatite aiguë quand un individu, auparavant en bonne santé, ou sujet à des indigestions accidentelles, est pris soudainement d'une douleur violente à l'épigastre, suivie de vomissements et de collapsus, puis, dans les vingt-quatre heures, d'une tuméfaction circonscrite, dans la région épigastrique, tympanique ou rénitente avec légère élévation de température. Une zone limitée de sensibilité dans la région du pancréas et des points sensibles dans tout l'abdomen sont d'importants éléments de diagnostic (Fitz). Un cas intéressant du Johns Hopkins Hospital fera bien comprendre une méprise fréquente. Un jeune homme avait depuis deux ou trois jours des symptômes d'obstruction intestinale. L'abdomen était distendu, sensible et très douloureux. Je le vis à l'admission, j'acceptai le diagnostic d'obstruction probable, et je le fis transporter immédiatement dans la salle d'opération. Halsted ne trouva pas de signe d'obstruction, mais dans la région du pancréas et à l'insertion du mésentère, il existait une masse solide, épaisse, indurée, et on voyait des zones de nécrose graisseuse dans le mésentère et le péritoine. Chose singulière, le malade revint quatre ans plus tard avec une nouvelle attaque, mais il refusa l'opération et quitta l'hôpital.

2° **Pancréatite aiguë suppurée. Abcès du pancréas.** — Fitz, dans sa monographie de 1889, a signalé 22 cas de cette affection. Körte a relevé 24 autres cas. Sur l'ensemble des cas, 32 concernaient des hommes.

Étiologie. — L'étiologie est incertaine dans la plupart des cas. Quelquefois le début avait été précédé par des troubles dyspeptiques ou des trauma-

tismes. Il y avait dans 24 cas un abcès unique; dans 14, de nombreux petits abcès; dans d'autres cas il s'agissait d'infiltration purulente diffuse. L'affection peut être suivie d'abcès péri-pancréatique, avec perforation dans l'estomac, le duodénum ou le péritoine, ou de thrombose de la veine porte.

Symptômes. — Les symptômes de pancréatite suppurée ne sont pas toujours bien définis. Dans un cas de mon service, Thayer fit le diagnostic exact. Le malade, âgé de 34 ans, avait eu parfois des accès de douleurs intenses avec vomissements. Puis survinrent de la fièvre et du délire. On sentait une masse dans la profondeur, sur la ligne médiane, juste au-dessus de l'ombilic. Finney opéra et trouva de la nécrose graisseuse disséminée et un abcès profond, avec du tissu pancréatique nécrosé. Le malade guérit.

L'évolution de la pancréatite suppurée est beaucoup plus chronique que celle de la pancréatite aiguë. On a trouvé parfois de l'ictère, de la diarrhée grasse, de la glycosurie. La présence d'une tumeur épigastrique est un signe de la plus grande valeur.

3° **Pancréatite gangreneuse.** — La nécrose complète de la glande ou d'une partie de la glande peut succéder à une hémorragie ou à une inflammation hémorragique; exceptionnellement, elle peut se produire après de l'infiltration purulente, ou un traumatisme, ou la perforation d'un ulcère de l'estomac. Fitz en signale 15 cas, Körte a porté à 40 le nombre total des observations. Des symptômes de pancréatite hémorragique peuvent précéder ou accompagner cette affection. Elle se termine habituellement au bout de 10 à 20 jours par la mort avec symptômes de collapsus.

Anatomiquement, le pancréas peut présenter un aspect nécrosé, mais en règle générale l'organe est transformé en une masse sombre, de couleur ardoisée, presque libre dans l'arrière cavité, ou maintenu par quelques lambeaux résistants. Dans d'autres cas le pancréas, transformé totalement ou partiellement en séquestre, se trouve dans la cavité d'un grand abcès formant une tumeur palpable dans la région épigastrique. Dans deux cas rapportés par Chiari, le pancréas nécrosé fut éliminé par le rectum; le malade guérit.

Relation entre la nécrose graisseuse et les affections pancréatiques. — Dans toutes ces affections pancréatiques, on peut trouver dans le tissu pancréatique interlobulaire, dans le mésentère, dans l'épiploon, dans tout le tissu adipeux abdominal et parfois dans la graisse péricardique ou sous-cutanée de petites zones jaunâtres, sur lesquelles Balser a le premier attiré l'attention. On a dit que ces formations pouvaient s'observer sans maladie du pancréas, mais la chose est douteuse. Elles sont plus fréquentes dans les formes hémorragiques et nécrotiques, moins fréquentes dans la forme suppurée. Dans le pancréas, on voit les lobules séparés par du tissu nécrosé blanc pâle, qui donne un aspect très particulier à la coupe. Dans la graisse abdominale, les zones de nécrose ne sont généralement pas plus grandes qu'une tête d'épingle ; elles attirent tout de suite l'attention ; à un examen superficiel, on peut les prendre pour des tubercules miliaires ou des néoplasies. Elles peuvent être plus volumineuses, et on a signalé des cas où elles avaient les dimensions d'un œuf de poule. A la coupe, elles ont une consistance molle, comme celle du saindoux. R. Langerhans a montré que dans cette substance il entre de la chaux et certains acides gras. Ces formations peuvent avoir un revêtement calcaire ; chez un homme de quatre-vingts ans mort de mal de Bright, je trouvai les lobules du pancréas entièrement isolés les uns des autres par des zones de nécrose graisseuse, avec dépôt de quantités considérables de sels de chaux. Il n'y a pas de relation étio-

logique nécessaire entre l'affection du pancréas et les nécroses graisseuses disséminées de l'abdomen à l'époque où on les découvre. On en a trouvé accidentellement au cours de laparotomies pour tumeurs ovariennes, et dans des cas où le pancréas était normal. Elles peuvent exister chez des personnes maigres, ou en même temps que de la lithiase biliaire. Dans deux cas, examinés par Welch, il y avait du *Bacillus coli* avec de la colite membraneuse ; mais le plus souvent les zones de nécrose sont stériles. Langerhans a produit de la nécrose graisseuse en injectant de l'extrait de pancréas dans le tissu adipeux périrénal d'un chien; Hildebrand et Dettmer ont établi expérimentalement que les nécroses adipeuses sont causées par certains éléments du suc pancréatique, mais non par la trypsine. Flexner a décelé par des procédés chimiques l'existence du ferment qui isole les graisses dans les zones péritonéales de nécrose graisseuse de cas récents chez l'homme et de cas expérimentaux. Ce ferment (stéapsine) disparaît au bout de cinq ou six jours des lésions de nécrose expérimentales, et ne peut être décelé chez l'homme dans les lésions à revêtement calcaire. H. U. Williams a déterminé des lésions semblables dans la graisse sous-cutanée en enfouissant sous la peau des fragments de pancréas stérile. En liant le canal pancréatique chez des chats, Opie a déterminé au bout de quelques semaines une nécrose de presque toute la graisse intestinale, avec des foyers dans le tissu sous-cutané et dans le péricarde. Flexner a produit une pancréatite hémorragique aiguë en injectant dans le canal de Wirsung du suc gastrique artificiel. Opie a récemment observé le fait intéressant qu'on peut déterminer de la pancréatite hémorragique aiguë et de la nécrose du tissu adipeux en injectant de la bile dans le canal pancréatique chez des chiens ; il a montré également que la pénétration de bile dans le pancréas peut causer les mêmes lésions que chez l'homme.

Les chirurgiens doivent savoir qu'au moins dans deux cas observés les symptômes les plus graves d'affection aiguë du pancréas se rattachèrent uniquement à une nécrose graisseuse étendue de cette glande. Dans un cas publié par Stocklon et Williams, un homme, revenant d'Europe, fut pris pendant sa traversée de vomissements et de douleurs, sans fièvre, mais avec un pouls très faible. Le malade mourut peu après son arrivée en Amérique. L'autopsie montra un pancréas de 18 centimètres de longueur, normal au premier abord, mais présentant à la coupe une infiltration graisseuse très étendue avec nécrose graisseuse.

III. — PANCRÉATITE CHRONIQUE

La sclérose du pancréas résulte de l'obstruction du canal de Wirsung par des calculs pancréatiques, par des calculs biliaires arrêtés près de l'orifice du canal cholédoque, ou par une tumeur. Opie a distingué deux types anatomiques d'inflammation chronique : *a*) l'une *interlobulaire*, comprenant l'inflammation causée par l'occlusion du canal; *b*) l'autre *interacineuse*; celle-ci, plus diffuse, envahit les îlots de Langerhans, qui sont respectés dans la forme interlobulaire. Ces deux variétés ont beaucoup de rapport avec les deux types de cirrhose du foie atrophique et hypertrophique. Comme nous l'avons déjà vu, il existe probablement une relation étroite entre la lésion des îlots de Langerhans et le diabète. Parfois la glande est plus grande que normalement; elle peut constituer

une tumeur accessible à la palpation dans la partie supérieure de l'abdomen.

Dans l'hémochromatose, il peut exister des modifications pigmentaires du pancréas, accompagnant un état analogue du foie et des pigmentations de la peau.

L'atrophie du pancréas peut être intéressante, d'une part par sa relation avec le diabète, qui a déjà été étudiée ; d'autre part, par la possibilité d'une pancréatite interstitielle chronique, portant surtout sur la tête du pancréas, et bouchant par compression la partie terminale du canal cholédoque. Riedel signale des cas graves dans lesquels il trouva, en voulant rechercher des calculs biliaires, la tête du pancréas augmentée de volume et dure comme de la pierre, ce qui lui fit craindre un néoplasme; cependant deux de ses malades guérirent et restèrent en bonne santé pendant des années ; chez un troisième, l'autopsie montra qu'il s'agissait de pancréatite chronique. Mayo Robson a décrit des cas analogues. Dans un des cas de Körte, un petit nodule de la glande, atteinte de pancréatite chronique, comprimait directement le cholédoque et avait déterminé l'ictère.

IV. — KYSTES DU PANCRÉAS

Sur 121 cas opérés par des chirurgiens, 60 concernaient le sexe masculin et 56 le sexe féminin; dans 5 cas le sexe n'est pas indiqué (Körte). 66 des cas étaient survenus entre 40 et 50 ans. Le cas de T. C. Railton (qui ne fait pas partie de la statistique de Körte), chez un enfant de 6 mois, et celui de Shattuck, chez un enfant de 13 ans et demi, sont les plus jeunes que l'on connaisse. Körte distingue trois variétés, d'après l'origine :

1° **Cas d'origine traumatique.** — Sur 53 cas de ce genre, 30 concernaient des hommes et 23 seulement des femmes. Les formes de traumatisme les plus fréquentes sont les coups sur l'abdomen ou les pressions continuellement répétées. Un cas était consécutif à un massage violent. Généralement il y a au début des phénomènes inflammatoires, de la douleur et des vomissements, qui parfois font penser à une péritonite. Le contenu du kyste est généralement sanglant; cependant dans 13 des cas traumatiques, il était clair ou jaunâtre.

2° **Kystes consécutifs à des affections inflammatoires.** — Dans 51 cas, l'affection s'établit progressivement après des accès de dyspepsie avec coliques simulant dans une certaine mesure les coliques hépatiques. Parfois l'attaque débute par des symptômes très graves, qui font penser à l'obstruction intestinale. Dans 19 des cas de cette catégorie, la tumeur apparut bientôt après le début des douleurs; dans d'autres cas, elle n'apparut qu'au bout d'un temps variant de quelques semaines à deux ou trois ans. Mac Phedran a signalé un cas remarquable, dans lequel il apparut une tumeur épigastrique, avec des signes d'inflammation intense. La tumeur fut ouverte et drainée, et considérée comme une collection ascitique de l'arrière-cavité. Trois mois après se produisit un autre kyste d'origine évidemment pancréatique.

3° **Kystes sans étiologie inflammatoire ni traumatique.** — Sur 33 cas de cette catégorie, 26 concernaient des femmes. Un caractère remarquable est la durée considérable de l'affection : 47 ans dans un cas ; de 16 à 20 ans dans un autre, 16, 9 et 8 ans dans 3 autres cas, et généralement de 3 à 4 ans.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomique, Körte distingue :

1° des *kystes par rétention*, dus à l'obstruction du canal excréteur principal; 2° des *kystes par prolifération* du tronc pancréatique (cysto-adénomes) ; 3° des *kystes par rétention*, ayant pour origine les alvéoles glandulaires et les canaux secondaires, qui sont interceptés et se dilatent par suite de pancréatite interstitielle chronique; 4° des *pseudo-kystes*, consécutifs à des affections inflammatoires ou traumatiques du pancréas, le plus souvent à des traumatismes ayant déterminé des hémorragies et de l'hydropisie de l'arrière-cavité.

Situation. — Le kyste une fois formé peut : 1° occuper l'arrière-cavité, repousser l'estomac vers le haut, et affleurer à la paroi abdominale entre l'estomac et le côlon transverse ; 2° plus rarement le kyste pointe au-dessus de la petite courbure et repousse l'estomac vers le bas ; dans ces deux cas, la tumeur est située dans la partie haute de l'abdomen ; 3° mais elle peut aussi se glisser entre les feuillets du méso-côlon transverse et se placer au-dessous du côlon et de l'estomac. Les rapports de ces deux organes et de la tumeur sont variables, mais dans la plupart des cas l'estomac est au-dessus et le côlon transverse au-dessous du kyste. Parfois aussi, comme dans le cas de T. C. Bailton, le kyste peut partir de la queue du pancréas et se projeter fortement vers le haut dans l'hypocondre gauche, occupant ainsi la situation de la rate ou d'une tumeur rénale.

Symptômes généraux. — En dehors des phénomènes de début que nous avons déjà signalés, le malade peut ne se plaindre d'aucun symptôme, il en est ainsi surtout dans les cas très chroniques, à moins que le kyste n'atteigne de très grandes dimensions. On a souvent observé des crises de coliques douloureuses, avec nausées, vomissements et ballonnement progressif de l'abdomen. La diarrhée grasse, par trouble des fonctions du pancréas, est rare. Dans un certain nombre de cas, on a trouvé du sucre dans les urines. L'augmentation de la sécrétion salivaire (*salivation pancréatique*) est également rare. La compression causée par le kyste peut parfois amener de l'ictère, et dans quelques cas de la dyspnée. Dans un certain nombre de cas, on a remarqué un amaigrissement très considérable. Un phénomène remarquable qu'on a souvent observé est la disparition momentanée du kyste. Dans un des cas d'Halsted, la circonférence abdominale diminua en dix jours de 43 à 31 pouces ; ce fait coïncidait avec une diarrhée profuse. Parfois la disparition du kyste est consécutive à un choc.

Diagnostic. — Le kyste occupe la partie supérieure de l'abdomen ; généralement il forme une saillie hémisphérique sur la ligne médiane, rarement à droite ou à gauche. Körte dit que dans 16 cas la partie la plus proéminente était au-dessous de l'ombilic. Dans un cas opéré par Halsted, la tumeur occupait la plus grande partie de l'abdomen. Le kyste est immobile, la respiration n'a que peu ou pas d'influence sur sa position. Comme nous l'avons dit, l'estomac est au-dessus du kyste et le côlon au-dessous.

Dans la plupart des cas le liquide est de couleur rougeâtre ou brun sombre; il contient du sang ou des pigments sanguins, des débris cellulaires, des granulations graisseuses, parfois de la cholestérine. La consistance du liquide est généralement muqueuse, rarement il est fluide. Sa réaction est alcaline, et sa densité varie de 1,010 à 1,020. Dans 22 des cas de Körte, le liquide n'était pas hémorragique.

La présence de ferments est un élément important. Dans 54 cas on en trouvait dans le liquide ou dans les matières issues par la fistule. Dans 20 cas il n'y avait qu'un seul des ferments pancréatiques ; dans 20 autres cas, on en trouvait deux, et dans 14 cas tous les trois. Comme on peut trouver des ferments dias-

tasiques ou émulsionnant les graisses dans divers autres exsudats, le signe le plus important et le seul décisif pour le diagnostic du liquide pancréatique est le fait de la digestion de la fibrine et de l'albumine.

Résultats de l'opération. — D'après Körte, sur 101 cas où le kyste fut ouvert et drainé, l'opération fut 4 fois immédiatement suivie de mort. Il y eut une mort par infection de la fistule. On extirpa le kyste 14 fois dont 12 avec succès. Dans certains cas de Bull et de Krönig, l'extirpation du kyste fut suivie de diabète.

V. — TUMEURS DU PANCRÉAS

Parmi les néoplasmes du pancréas, le carcinome est le plus fréquent. Le sarcome, l'adénome et le lymphome sont rares.

Fréquence. — A l'hôpital général de Vienne, sur 18.069 autopsies on a relevé 22 cas de cancer du pancréas (Biach). A Milan, sur 11.472 autopsies, Segré relève 132 tumeurs du pancréas : 127 carcinomes, 2 sarcomes, 2 kystes, 1 syphilome. Sur 6.000 autopsies du Guy's Hospital, il n'y avait que 20 cas d'affection primitive maligne de cet organe (Hale White). Sur les 1.500 premières autopsies du Johns Hopkins Hospital, il y avait 6 cas d'adéno-carcinome du pancréas, et 1 cas douteux où l'on ne put établir la véritable nature. Le plus souvent la tête de la glande est atteinte, mais l'affection peut être limitée au corps ou à la queue. La plupart des malades sont à l'âge moyen.

Symptômes. — Le diagnostic n'est pas souvent possible. Les symptômes les plus importants et les plus suggestifs sont les suivants : *a) Douleurs épigastriques* survenant par accès ; — *b) Ictère*, dû à la compression exercée par la tumeur de la tête du pancréas sur le canal cholédoque. Cet ictère est intense et permanent et s'accompagne d'une dilatation de la vésicule biliaire, qui peut atteindre de grandes dimensions. — *c) Présence d'une tumeur épigastrique.* Ce symptôme est très inconstant. Sur 137 cas, Da Costa n'a trouvé de tumeur que 13 fois. En palpant le malade sous l'anesthésie et l'estomac étant vide, on obtiendrait sans doute une proportion beaucoup plus élevée. Comme la tumeur repose immédiatement sur l'aorte, il existe généralement des pulsations assez marquées, parfois avec un bruit de souffle. Il peut y avoir compression de la veine porte, avec une thrombose et ses conséquences ordinaires. — *d) Les symptômes dus à l'abolition des fonctions pancréatiques* sont moins importants. La diarrhée grasse ne s'observe pas très souvent. Par suite de l'absence de bile, les selles sont généralement de couleur argileuse et graisseuses. Le diabète n'est pas fréquent. — *e) Amaigrissement très rapide avec cachexie.* Comme autres symptômes, on observe souvent des nausées et des vomissements. Dans quelques cas le pylore est comprimé et l'estomac fortement dilaté. Quelquefois on a observé une salivation très abondante.

Les points les plus importants pour le diagnostic sont l'ictère intense et permanent, avec dilatation de la vésicule biliaire, amaigrissement rapide, et l'existence d'une tumeur dans la région épigastrique. Les symptômes faisant penser à des troubles dans les fonctions du pancréas sont de moindre importance. Comme autres néoplasmes, on a parfois observé le sarcome et le lymphome. Les tubercules miliaires du pancréas ne sont pas très rares. La syphilis donne lieu plutôt à de l'inflammation interstitielle chronique, ou à des tumeurs gommeuses.

Le *pronostic* des tumeurs du pancréas est généralement fatal. Pourtant, sur 10 cas opérés dans ces dernières années, on a compté 6 guérisons (Körte).

VI. — CALCULS DU PANCRÉAS

La lithiase du pancréas est relativement rare. En 1883, George W. Johnston en a recueilli 35 cas. Sur 1.500 autopsies de Johns Hopkins Hospital, il y avait 2 cas de calculs pancréatiques.

Ces calculs sont généralement multiples, arrondis ou rugueux, épineux et coralliformes. Leur couleur est blanc opaque. Ils sont formés surtout de carbonate de chaux : Ils peuvent avoir pour effets : 1° une inflammation interstitielle chronique des tissus du pancréas, avec dilatation du canal excréteur, parfois même avec dilatation kystique de la glande; 2° une inflammation aiguë, avec suppuration; 3° l'irritation causée par les calculs, comme dans la vésicule biliaire, peut aboutir au carcinome.

Symptômes. — Pepper, en 1882, fit un diagnostic de calcul du pancréas, mais il n'y eut de confirmation ni par expulsion du calcul, ni par autopsie. Minnich a rappelé un cas dans lequel, après un accès de coliques, des calculs formés de carbonate et de phosphate de chaux furent expulsés avec les selles. Lichtheim, dans un cas de colique intense avec diabète et diarrhée graisseuse, fit le diagnostic de calculs pancréatiques, qui dans la suite fut confirmé par l'autopsie.

J. — MALADIES DU PÉRITOINE

I. — PÉRITONITE AIGUE GÉNÉRALISÉE

Étiologie. — La péritonite peut être primitive ou secondaire.

a) PÉRITONITE PRIMITIVE, IDIOPATHIQUE. — En comparaison de la fréquence des inflammations primitives de la plèvre et du péricarde, la rareté de l'inflammation idiopathique du péritoine est un fait assez remarquable. L'inflammation peut survenir à la suite d'un froid ou de l'exposition à l'air; c'est ce qu'on appelle la *péritonite rhumatismale*. Je n'ai observé aucun cas de ce genre. Dans le mal de Bright, la goutte et l'artério-sclérose, on peut observer la péritonite comme complication terminale. Sur 102 cas de péritonite autopsiés au Johns Hopkins Hospital, 12 étaient de cette catégorie. Il existait toujours une affection chronique antérieure (Flexner).

b) LA PÉRITONITE SECONDAIRE est occasionnée par la propagation au péritoine de l'inflammation d'un des organes qu'il recouvre ou par la perforation d'un de ces organes. La péritonite par propagation peut être consécutive à l'inflammation de l'estomac ou de l'intestin, d'ulcérations étendues à ces organes, du cancer, des suppurations aiguës de la rate, du foie, du pancréas, des tissus rétro-péritonéaux, des viscères pelviens.

La péritonite par perforation est la plus fréquente ; elle résulte de traumatismes extérieurs, de la perforation d'ulcères de l'estomac ou de l'intestin, de la vésicule biliaire, d'abcès du foie, de la rate ou des reins. Deux causes impor-

tantes sont l'appendicite et l'inflammation suppurée des trompes de Fallope et des ovaires. On a vu la péritonite se produire après la rupture d'un follicule de Graaf d'apparence normale.

Sur mes 102 cas, 53 avaient leur origine dans une affection d'un viscère abdominal ; les autres étaient consécutifs à des opérations chirurgicales sur le péritoine ou les organes qu'il recouvre.

La péritonite de la septicémie et de la pyohémie résulte presque toujours d'une lésion locale. La tuberculisation du péritoine peut déterminer une forme de péritonite suraiguë.

Anatomie pathologique. — Dans les péritonites récentes, en ouvrant l'abdomen on trouve les anses intestinales distendues et agglutinées par de la lymphe ; le péritoine présente des taches injectées ; parfois il est uniformément injecté. L'exsudat peut être : *a*) *fibrineux*, avec peu ou pas de liquide, sauf quelques collections de sérosité claire entre les anses ; *b*) *sérofibrineux*, les anses sont recouvertes de lymphe, et il existe en outre une grande quantité de liquide jaunâtre, sérofibrineux. Dans les cas où l'estomac ou l'intestin est perforé, ce liquide peut être mélangé d'aliments ou de matières ; *c*) *purulent* ; dans ce cas l'exsudat est soit très peu épais et jaune verdâtre, soit blanc opaque et crémeux ; *d*) *putride*. Parfois, dans la péritonite puerpérale ou par perforation, surtout quand la perforation est due à un cancer, le liquide est fluide, gris verdâtre, et il a une odeur gangreneuse ; *e*) *hémorragique*. Le sang s'observe quelquefois comme un élément surajouté dans les péritonites aiguës consécutives à des traumatismes, ou dans les péritonites cancéreuses ou tuberculeuses ; *f*) *exsudation nulle*. Une forme rare est celle où le péritoine est injecté, mais où l'on ne trouve presque aucun signe d'exsudation. Il faut examiner le péritoine avec soin pour découvrir un léger dépoli des surfaces séreuses.

La quantité de l'épanchement varie d'un demi-litre à 20 ou 30 litres. Il existe probablement des différences essentielles entre les diverses sortes de péritonite.

Bactériologie de la péritonite aiguë. — Ce sujet a été beaucoup étudié dans ces dernières années. Flexner a analysé 102 cas de péritonite qui avaient été étudiés au point de vue bactériologique, et autopsiés au Johns Hopkins Hospital. Il distingue trois catégories : 1° La première comprend les péritonites *primitives* ou *idiopathiques*, dont il y a 12 cas. Toutes, sauf une, étaient des infections à agent unique. Le micro-organisme le plus fréquent était le streptocoque pyogène (5 cas) ; les autres étaient le staphylocoque doré, le *Micrococcus lanceolatus*, le *Bacillus proteus*, le *pyocyaneus*, le *Bacillus coli commune*, et le bacille de l'influenza. 2° La seconde catégorie de 33 cas comprenant les péritonites *consécutives à des opérations* sur le péritoine, non comprises les opérations sur l'intestin. La plupart de ces cas étaient des cas d'infection traumatique. Dans 25 cas, les infections étaient à agent unique, et il y avait 8 infections mixtes. Le micro-organisme le plus fréquent était le *Staphylococcus aureus*, seul dans 12 cas, en association dans 2 cas, le streptocoque se trouvant seul dans 5 cas, et associé dans 4 cas. Comme autres agents, il y avait le *Micrococcus lanceolatus*, le *Staphylococcus albus*, le *Bacillus pyocyaneus*, et l'*Ærogenes capsulatus*. 3° Les 56 de la troisième série étaient des cas d'infection intestinale, 23 à agents uniques, 33 à agents multiples. Le micro-organisme le plus fréquent était le *Bacillus coli commune* (43 cas, 8 fois isolé et 35 fois en association). Dans 37 cas il y avait du streptocoque (seul 7 fois). Les staphylocoques, le pneumocoque, le proteus, le pyocyanique, le typhique et l'*ærogenes capsulatus* existaient dans un plus petit nombre de cas.

Parmi les microorganismes qu'on a jusqu'à présent trouvés dans des péritonites, on peut mentionner le gonocoque, le bacille de l'anthrax, le proteus et le bacille typhique. La forme gonococcique a pour point de départ une salpingite et peut s'observer chez des enfants. Welch a trouvé le *Bacillus coli commune* dans une péritonite due à l'ulcération de l'intestin, sans perforation.

Symptômes. — Dans les péritonites par perforation et les péritonites infectieuses, le début est caractérisé par une sensation de froid ou par un véritable frisson, avec douleurs intenses dans l'abdomen. Dans la fièvre typhoïde si la conscience est obnubilée, le début peut passer inaperçu. Mais plus tard, l'élévation de température reste modérée. Dans certains cas très graves, il n'y a pas de fièvre du tout. La langue est blanche et humide au début : puis elle devient sèche et souvent rouge et fissurée. Les vomissements sont un symptôme précoce et prédominant, ils causent des douleurs violentes. Ils sont constitués d'abord par le contenu de l'estomac, plus tard par un liquide jaune verdâtre et taché de bile, finalement c'est un liquide verdâtre, rarement noir brunâtre et à légère odeur fécale. Parfois il y a de la diarrhée au début, puis de la constipation. On peut observer des envies d'uriner fréquentes, ou plus rarement de la constipation. Les urines sont généralement rares et très colorées : elles contiennent une grande quantité d'indican.

L'aspect du malade quand tous ces symptômes se sont installés est très caractéristique. Le visage est pincé, les yeux excavés, l'expression très anxieuse. Les vomissements liquides continuels amènent l'amaigrissement rapide ; la peau des mains rappelle parfois la *main de blanchisseuse*. C'est ici plutôt que dans tout autre maladie, à part le choléra, que nous observons le *facies hippocratique* : le nez allongé, les yeux excavés, les tempes enfoncées ; les oreilles froides rétractées, avec leurs lobes décollés ; la peau du front rugueuse, distendue, parcheminée ; le teint brun noir, livide ou plombé ; ajoutons un ou deux symptômes abdominaux. Généralement il y a un tympanisme extrême, dû au relâchement considérable des parois intestinales causé par l'inflammation et l'épanchement. La matité de la rate peut être abolie, le diaphragme repoussé vers le haut, et les battements de la pointe du cœur déplacés jusqu'au quatrième espace intercostal. La matité hépatique peut être très diminuée d'étendue, et même abolie sur la ligne mammaire. On a prétendu que c'était un symptôme caractéristique de la péritonite par perforation, mais dans plusieurs cas j'ai pu démontrer que la matité hépatique était établie sur la ligne médiane et sur la ligne mammaire uniquement par le fait du tympanisme. D'autre part, sur la ligne axillaire la matité hépatique peut exister, quoique diminuée. La suppression de la matité hépatique par le *pneumopéritoine* consécutif à une perforation est un fait mieux établi. Dans les cas de ce genre, le liquide épanché produit de la matité dans les régions latérales ; mais s'il y a des gaz dans le péritoine et si le malade est tourné sur le côté gauche, on trouve que la douleur est généralisée ; elle est ordinairement violente et augmentée par les mouvements et par la pression ; le malade prend la position qui empêche le mieux la contraction des muscles abdominaux ; il reste sur le dos, les cuisses relevées et les épaules soulevées. Le maximum de la douleur siège ordinairement au-dessous de l'ombilic, mais dans la péritonite par perforation de l'estomac, il arrive que le malade localise sa douleur dans le dos, la poitrine ou l'épaule. La respiration est superficielle (type costal), parce que les déplacements du diaphragme sont douloureux. Pour la même raison, le malade se retient de tousser et restreint même les mouvements nécessaires pour parler.

A cette période précoce, la sensibilité de l'abdomen peut être considérable et les muscles abdominaux sont souvent fortement contracturés. Si le malade est tout à fait au repos, les douleurs peuvent être très légères ; il y a des cas où elles ne sont pas notables et même où elles font défaut.

Progressivement l'abdomen présente un gonflement et devient tendu ; à la percussion il rend un son tympanique. Le pouls est rapide, petit et dur ; il a souvent un caractère filiforme spécial. Il varie entre 110 et 150. La température peut s'élever rapidement après le frisson et atteindre 104 ou 105° (40° C.). une sonorité élevée entre la septième et la huitième côte. L'abdomen peut rester plat et contracturé pendant toute l'évolution d'une péritonite aiguë.

Il existe généralement un épanchement liquide (ascite), sauf dans quelques péritonites aiguës rapidement mortelles. Les flancs sont mats à la percussion. La matité est parfois déplaçable, mais cela dépend absolument de la nature des adhérences. Il peut exister un épanchement considérable sans matité mobile ni fluctuation. On peut entendre un bruit de frottement ; mais ce fait, indiqué pour la première fois par Bright, n'est pas à beaucoup près aussi fréquent que dans la péritonite chronique.

Évolution. — La péritonite diffuse aiguë se termine ordinairement par la mort. Les formes les plus graves peuvent tuer en 36 à 48 heures ; plus souvent, la mort survient au bout de quatre à cinq jours, ou bien l'affection se prolonge jusqu'à huit ou dix jours. Le pouls devient irrégulier, les battements du cœur faibles, la respiration superficielle ; le malade est pâle et livide ; la peau est froide et la température rectale élevée ; tous ces symptômes indiquent une profonde déchéance de toutes les fonctions organiques ; Gee a ressuscité pour cet état l'ancienne expression de *lipothymie*. Parfois la mort survient d'une façon très soudaine, peut-être par paralysie du cœur.

Diagnostic. — Dans les cas typiques, la douleur violente du début, la distension de l'abdomen, la fièvre, le début progressif de l'épanchement et les vomissements constituent un tableau caractéristique. Il faut tout de suite s'informer avec soin de l'état antérieur du malade, qui pourra souvent expliquer le point de départ de l'affection. Chez les adultes jeunes, beaucoup de cas sont dus à l'appendicite avec perforation ; l'histoire du malade peut révéler des accès de douleurs dans la région iliaque, ou des alternatives de constipation et de diarrhée. Chez les femmes, les causes les plus fréquentes sont les suppurations des viscères pelviens : salpingite, abcès des ligaments larges, infection puerpérale aiguë. La perforation d'un ulcère de l'estomac est une cause de péritonite plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Il n'est pas toujours facile de déterminer la cause. Souvent on ne voit le malade que lorsque l'abdomen est déjà distendu et sensible, et il est impossible de procéder à un examen satisfaisant. Dans les cas de ce genre, il faut examiner avec le plus grand soin les organes pelviens Dans la fièvre typhoïde, si le malade est resté conscient, le début soudain de la douleur, la sensibilité, la rigidité, la contracture et l'aggravation des symptômes généraux permettent de comprendre ce qui s'est produit. Quand le malade est dans un coma profond, la perforation peut passer inaperçue. Les principales affections que l'on peut confondre avec la péritonite aiguë sont les suivantes :

a) L'Entéro-colite aigue. — Dans cette affection la distension et la sensibilité à la pression peuvent être prononcées. La douleur a davantage le caractère d'une colique, la diarrhée est plus fréquente, et le collapsus plus marqué.

b) La Péritonite hystérique. — Elle a trompé même les plus habiles, car elle

peut simuler presque tous les symptômes de la vraie péritonite, même le collapsus. Elle peut débuter soudainement, par une douleur abdominale intense, de la sensibilité, des vomissements, de la diarrhée, de la difficulté à uriner, et l'aspect caractéristique. Il peut même y avoir de l'élévation de température. L'accès peut se reproduire plusieurs fois. Bristowe a signalé un cas dans lequel il y eut quatre attaques en un an; c'est seulement quand des symptômes spécialement hystériques apparurent que l'on eut l'idée de la véritable nature de l'affection.

c) L'Obstruction intestinale, comme nous l'avons déjà indiqué, peut simuler la péritonite; elles ont comme symptômes communs la douleur, les vomissements, le tympanisme et la constipation. Lorsque l'anamnèse est insuffisante, il peut être absolument impossible, pendant un jour ou deux, d'établir le diagnostic.

d) La Rupture d'un anévrysme abdominal, ou l'Embolie de l'artère mésentérique supérieure, peuvent avoir des symptômes qui simulent la péritonite. Dans le second cas, il peut y avoir un début brusque par une douleur violente, des symptômes de collapsus, des vomissements fréquents, et une distension considérable de l'abdomen.

e) J'ai déjà indiqué que l'hémorragie aigue du pancréas peut être prise pour une péritonite.

Enfin la rupture d'une grossesse tubaire peut donner des symptômes semblables à la péritonite aiguë.

II. — PÉRITONITE CHEZ LES ENFANTS

La péritonite peut exister chez les fœtus par suite de la syphilis; elle peut amener le rétrécissement de l'intestin par des adhérences fibreuses.

Chez le nouveau-né, l'inflammation du cordon peut donner lieu à une péritonite infectieuse. Il y a de la distension de l'abdomen, un peu de gonflement et de rougeur autour du cordon, et assez souvent de la jaunisse. Cette affection est rare; elle n'existait que chez 4 enfants sur 51 morts par inflammation du cordon et septicémie (Runge).

Pendant l'enfance, la péritonite survient pour les mêmes causes que chez l'adulte. L'appendicite perforante n'est pas rare. La péritonite consécutive à des coups reçus sur l'abdomen est particulièrement fréquente pendant l'enfance. Chez les jeunes garçons, un traumatisme reçu au foot-ball peut être suivi d'une péritonite diffuse.

Une cause rare de péritonite chez les enfants est la propagation d'un empyème à travers le diaphragme. On a signalé des cas de péritonite survenant à la fois chez plusieurs enfants de la même école et on les a attribués à l'intoxication par les émanations des égouts. C'est au cours d'une enquête sur une épidémie de ce genre au Wondsworth-School de Londres qu'Aastie se fit la piqûre anatomique dont il mourut. Il faut bien se souvenir que chez les enfants la péritonite peut être consécutive à la vulvite gonococcique si fréquente dans les crèches et les hôpitaux.

III. — PÉRITONITE LOCALISÉE

I. Péritonite sous-phrénique. — Le péritoine qui recouvre les lobes droit et gauche du foie peut être intéressé par des affections purulentes, tuberculeuses ou cancéreuses ayant débuté dans la plèvre. Dans diverses affections du foie (cancer, abcès, kyste hydatique, affections de la vésicule), l'inflammation peut être limitée au péritoine qui recouvre la surface intérieure du foie. Les formes de péritonite sous-phrénique, localisées dans une partie de la grande cavité péritonéale sont en réalité moins importantes que celles qui se produisent dans l'arrière-cavité. Les rapports de cette arrière-cavité sont les suivants : elle est en arrière et au-dessous de l'estomac, de l'épiploon gastro-hépatique, et du feuillet antérieur du grand épiploon. Sa limite inférieure est constituée par le feuillet supérieur du méso-côlon transverse. Elle atteint, d'une part, l'angle hépatique du côlon, d'autre part, l'angle splénique, et s'étend depuis l'hiatus de Winslow jusqu'au hile de la rate. En arrière, elle recouvre la face antérieure du pancréas et lui adhère légèrement. Il est limité au haut par le sillon transverse du foie et par la partie du diaphragme qui est recouverte par le feuillet antérieur du ligament latéral droit du foie; le lobule de Spiegel est à nu dans la cavité. L'hiatus de Winslow, par lequel l'arrière-cavité communique avec la grande cavité, est facilement obturé par l'inflammation.

Il peut y avoir des inflammations, des épanchements et des hémorragies absolument limitées à l'arrière-cavité. Tel peut être le cas pour l'épanchement de la péritonite tuberculeuse. Les perforations de certaines régions de l'estomac, du duodénum et du côlon peuvent déterminer de l'inflammation dans l'arrière-cavité seulement. Dans diverses affections du pancréas, en particulier les traumatismes et l'hémorragie, on a souvent pris un épanchement dans l'arrière-cavité pour un kyste du pancréas. La distension pathologique de l'arrière-cavité donne lieu à une tuméfaction dans les régions hypocondriaque gauche, épigastrique et ombilicale; cette tuméfaction est assez caractéristique, mais paraît varier d'un cas à l'autre comme forme et comme dimension, suivant l'état de l'estomac : quand ce viscère est plein de liquide, il augmente l'étendue de la matité et rend la tumeur plus difficile à délimiter par la palpation; quand, au contraire, l'estomac est distendu par des gaz, la zone mate devient sonore et la tumeur peut s'évanouir complètement en apparence. Le côlon est toujours au-dessous de la tumeur, jamais au-devant ni au-dessus, comme lorsqu'il s'agit d'un rein augmenté de volume (Jordan Lloyd).

Il faut signaler spécialement la variété remarquable des abcès sous-phréniques contenant de l'air ; elle peut simuler très exactement le pneumo-thorax; aussi Leyden lui avait-il donné le nom de *pyo-pneumothorax subphrenicus*. Cette affection a été étudiée à fond dans ces dernières années par Scheurler, Mason, Meltzer, et Lee Dickinson. Dans 142 cas sur 170, on connaissait la cause de l'abcès. Dans quelques cas, par exemple un de ceux de Meltzer, l'abcès sous-phrénique semble avoir été consécutif à une pneumonie. Le pyothorax est parfois la cause de cette affection. Mais la cause de beaucoup la plus fréquente est l'ulcère de l'estomac, qu'on trouvait dans 80 p. 100 des cas. Dans 6 p. 100 des cas, le point de départ était un ulcère du duodénum ; dans 10 p. 100 environ, c'était l'appendice. Le cancer de l'estomac est une cause rare; de même les traumatismes

(un de mes cas), l'ouverture d'un abcès du foie ou du rein, les lésions de la rate, les abcès ou les kystes du pancréas.

Dans la plupart des cas où il y a perforation de l'estomac ou du duodénum et parfois aussi dans les cas consécutifs à un traumatisme, comme dans le troisième cas de ma statistique, l'abcès sous-phrénique contient de l'air.

Les *symptômes* des abcès sous-phréniques sont très variables et dépendent en grande partie de leur cause primitive. En général, le début est brusque, surtout s'il est dû à la perforation d'un ulcère de l'estomac. Il y a des douleurs intenses, des vomissements souvent bilieux ou sanglants ; la respiration est gênée parce que le diaphragme est intéressé par la maladie. Puis apparaissent les symptômes généraux déterminés par la suppuration : frissons, fièvre à oscillations irrégulières, amaigrissement. Plus tard l'abcès peut s'ouvrir dans la plèvre ou le poumon, avec une toux violente et une expectoration purulente et abondante.

L'affection est si peu nette que l'on fait rarement le diagnostic des abcès sous-phréniques. L'abcès périhépatique situé sous la voûte du diaphragme, à droite ou à gauche du ligament suspenseur, s'il ne contient pas d'air, est pris presque invariablement pour une pleurésie purulente. Quand il existe dans l'arrière-cavité une collection purulente de dimensions assez importantes, elle forme une tuméfaction dont nous avons déjà donné les caractères d'après M. Jordan Lloyd.

Les symptômes les plus remarquables sont ceux qui se surajoutent quand la cavité de l'abcès contient de l'air. Dans ce cas, si l'abcès est du côté droit, dans la grande cavité et au-dessus du lobe droit du foie, le diaphragme peut être repoussé jusqu'au niveau de la deuxième ou la troisième côte, et les signes d'auscultation et de percussion sont ceux d'un pneumothorax. En particulier, on constate la sonorité tympanique et la matité déplaçable. Le foie est en général très abaissé et bombe du côté droit.

Le diagnostic est encore plus difficile dans les cas d'abcès gazeux dus à une perforation gastrique ou duodénale, si les gaz se trouvent dans l'arrière-cavité. Alors le diaphragme est repoussé en haut, et on a des signes de pneumothorax du côté gauche. Dans la plupart des cas consécutifs à la perforation d'un ulcère de l'estomac, l'épanchement se trouve entre le diaphragme en haut et la rate l'estomac et le lobe gauche du foie, en bas. Le pronostic des abcès sous-diaphragmatiques n'est pas très bon. Sur les cas signalés, on compte seulement 20 p. 100 de guérison.

2° **Péritonite d'origine appendiculaire.** — La cause la plus fréquente de péritonite localisée chez l'homme est l'inflammation de l'appendice. La localisation varie suivant la position de cet organe, qui est extrêmement variable. Les adhérences, la perforation et la formation d'une cavité d'abcès intra-péritonéale peuvent se faire dans le bassin, ou à gauche de la ligne médiane, dans la région iliaque, ou dans le quart inférieur droit de la région ombilicale (localisation qui n'est pas rare) ou, ce qui est à vrai dire le cas le plus fréquent, dans la fosse iliaque droite. Dans le cas le plus fréquent, l'abcès est au-dessus du muscle psoas, limité à droite par le cæcum, en avant et à gauche par la position terminale de l'iléon et par le mésentère. Dans beaucoup de ces cas, la limitation de l'abcès est absolue, et l'autopsie montre qu'il peut y avoir guérison complète avec oblitération de l'appendice dans une masse de tissu cicatriciel solide.

3° **Péritonite pelvienne.** — Elle a le plus fréquemment pour origine l'inflammation de la région utérine et annexielle. Les causes habituelles sont l'infection puerpérale, l'infection gonococcique et la tuberculose. Dans la plupart des cas,

le point de départ est au niveau des trompes. Les pavillons deviennent adhérents à l'ovaire et intimement agglutinés avec lui. Il se produit peu à peu un état d'épaississement dans lequel il est difficile de reconnaître les divers organes. Les trompes sont augmentées de volume et remplies de matières caséeuses ou de pus. Il peut y avoir des abcès dans les ligaments larges. La rupture de ces abcès peut déterminer une péritonite générale ; ou bien le péritoine peut être envahi par propagation, par exemple en cas de tuberculose.

IV. — PÉRITONITE CHRONIQUE

On peut distinguer les variétés suivantes :

a) **Péritonite locale, adhésive.** — Cette affection est très fréquente, surtout dans la région de la rate où elle forme des adhérences entre la capsule et le diaphragme, dans la région du foie ; moins souvent, elle intéresse l'intestin et le mésentère. Il se forme des épaississements ou des plissements du péritoine. Parfois les anses sont agglutinées entre elles ou réunies par des faisceaux fibreux. Dans la plupart de ces cas, l'affection ne se révèle qu'accidentellement à l'autopsie. Pourtant ces adhérences peuvent déterminer deux ordres de symptômes : quand un faisceau fibreux est disposé de façon à former une boucle ou un huit, une anse intestinale peut s'y engager. Sur 295 cas d'obstruction intestinale analysés par Fitz, 63 étaient dus à cette cause. Le deuxième ordre de symptômes est moins grave. Ce sont des douleurs abdominales persistantes, ayant le caractère de coliques, et qui rendent parfois la vie très pénible.

b) **Péritonite adhésive diffuse.** — Cette affection est consécutive à l'infection aiguë, simple ou tuberculeuse. Si l'on sectionne la paroi abdominale, on trouve les anses intestinales uniformément agglutinées. Elles ne peuvent être séparées les unes des autres, et on ne peut distinguer les feuillets viscéraux et pariétaux. Il peut y avoir de l'épaississement des feuillets péritonéaux, et les adhérences s'étendent généralement au foie et à la rate.

c) **Péritonite proliférante.** — En dehors du cancer et de la tuberculose, qui produisent des lésions typiques de péritonite chronique, la péritonite proliférante est la forme la plus caractérisée de péritonite chronique. Le caractère anatomique principal est un grand épaississement des feuillets péritonéaux, généralement avec peu d'adhérences. Cette affection coïncide quelquefois avec la sclérose de l'estomac. Une fois, je l'ai trouvée en relation avec un état de sclérose du cæcum et de la première partie du côlon. Assez souvent cette affection se rattache à une cirrhose du foie. A l'examen d'un cas de ce genre, on trouve généralement un épanchement moyen, plus rarement, une ascite considérable. Le péritoine est blanc opaque, partout épaissi, souvent épaissi par plaques. Le grand épiploon est généralement enroulé et forme une masse épaissie transversale entre l'estomac et le côlon. Le péritoine de l'estomac et de l'intestin et le mésentère sont souvent très épaissis. Le foie et la rate peuvent être simplement adhérents, ou bien on trouve un état de périhépatite ou de périsplénite chronique dans lequel ces organes se trouvent enveloppés d'une couche de tissu conjonctif résistant, de consistance presque cartilagineuse, de 2 ou 3 centimètres d'épaisseur. En général, le volume du foie se trouve considérablement réduit. Cette néoformation peut mettre à l'étroit l'épiploon gastro-hépatique et

réduire considérablement le calibre de la veine porte. Il peut exister de l'épanchement séreux. Par suite des adhérences, le péritoine peut se trouver divisé en trois ou quatre sacs distincts. Cet état a été décrit avec détails à propos de la péritonite tuberculeuse. Dans les cas de ce genre, l'intestin est généralement mobile, malgré un raccourcissement considérable du mésentère. Dans certains cas de péritonite chronique, le mésentère s'est tellement raccourci par suite de cette prolifération, que l'intestin forme un paquet ayant la dimension d'une noix de coco sur la ligne médiane et qu'après avoir évacué l'épanchement, on sent l'intestin formant une tumeur solide. La paroi intestinale est très épaissie et la muqueuse de l'iléon forme des plis analogues aux valvules conniventes. Cette péritonite proliférante s'observe fréquemment dans l'alcoolisme chronique. Dans les cas d'ascite prolongée, généralement les surfaces séreuses s'épaississent et présentent une couleur blanc opaque. Cet état s'observe surtout dans la cirrhose du foie, mais il peut être en rapport avec des tumeurs, de la congestion chronique passive, etc.

Dans toutes les péritonites chroniques, on peut généralement percevoir un frottement dans la région supérieure de l'abdomen. On peut observer dans cette forme de péritonite comme dans la péritonite tuberculeuse l'inflammation chronique généralisée des séreuses (polyorrhoménite, polysérosite, maladie de Concato des Italiens). Le péricarde et les deux plèvres peuvent être atteints.

Dans certains cas de péritonite chronique, la péritonite présente de nombreux épaississements nodulaires que l'on peut confondre avec des tubercules. J. F. Paigue a décrit un cas de ce genre dans lequel il y avait des tumeurs disséminées non cancéreuses dans tout le foie. On a émis l'idée que certains des cas de péritonite tuberculeuse guéris par une opération étaient en réalité de cette nature. En général, l'examen histologique permettrait de distinguer aisément les deux affections. Miura, au Japon, a signalé un cas dans lequel des nodules péritonéaux contenaient des œufs de parasite. On a publié un cas dans lequel on considérait comme cause provocatrice des plaques de cholestérine contenues dans les granulations.

d) **Péritonite chronique hémorragique.** — Les épanchements péritonéaux teintés de sang s'observent surtout dans les affections cancéreuse et tuberculeuse. Il existe une forme de péritonite chronique analogue à la pachyméningite hémorragique. Elle a été décrite pour la première fois par Virchow. Le plus souvent elle est limitée au bassin. Il se forme à la surface du péritoine des couches de tissu conjonctif jeune, avec de gros vaisseaux qui donnent lieu à des hémorragies. Ces hémorragies se répètent de temps en temps, et il se produit des couches régulières de dépôts hémorragiques. Cette affection est rarement diffuse, plus souvent circonscrite.

V. — TUMEURS DU PÉRITOINE

a) **Péritonite tuberculeuse.** — Nous l'avons étudiée plus haut (voir p. 329).

b) **Cancer du péritoine.** — Il est généralement secondaire à des tumeurs de l'estomac, du foie ou des organes pelviens. Cependant on a décrit des cas de cancer primitif du péritoine. Il est probable que les tumeurs qu'on désigne ainsi sont des endothéliomes et non des carcinomes. La péritonite maligne secondaire peut se relier à des cancers de toute nature. Elle est généralement

caractérisée par un certain nombre de tumeurs arrondies dispensées sur toute la surface du péritoine, parfois petites et miliaires, d'autres fois grandes et nodulaires et à centres plissés. Le point de départ est le plus souvent dans l'estomac ou les ovaires. Le grand épiploon est dur et forme, comme dans la péritonite tuberculeuse, une masse transversale qui barre la partie supérieure de l'abdomen. Le cancer primitif du péritoine est extrêmement rare ; on aurait observé des cancers colloïdes formant des masses énormes et, dans un de ces cas, la tumeur pesait plus de 100 livres. Le cancer du péritoine se propage soit par de petites particules qui se détachent et sont transportées dans des points éloignés par les lymphatiques, soit par les mouvements généraux, soit par contact des surfaces. Il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, et s'observe surtout à un âge avancé.

Le *diagnostic* de cancer de péritonite est facile lorsqu'on a reconnu l'existence d'une affection maligne, par exemple, lorsqu'il coïncide avec une tumeur ovarienne ou un cancer du pylore. Dans les cas où l'on n'a pas de signes d'un cancer primitif, le diagnostic peut demeurer incertain. Le tableau clinique est généralement celui de l'ascite avec amaigrissement progressif. La fièvre peut manquer. S'il y a un épanchement considérable, l'examen ne fournit aucune notion précise. Après une ponction, on peut sentir des noyaux irréguliers, ou le grand épiploon rétracté et situé transversalement dans la partie supérieure de l'abdomen. Malheureusement, ce signe, auquel on attache tant d'importance, est tout aussi fréquent dans la péritonite tuberculeuse, et peut s'observer d'une façon typique dans la tuberculose proliférante chronique. Aussi n'a-t-il pas par lui-même une valeur diagnostique spéciale. L'existence de noyaux gros et multiples doit faire penser au cancer, surtout chez les personnes qui ont dépassé l'âge moyen. La péritonite tuberculeuse nodulaire est fréquente surtout chez les enfants. L'existence autour de l'ombilic de noyaux secondaires et de masses indurées est surtout fréquente dans le cancer. L'inflammation, la suppuration et l'issue de pus par l'ombilic s'observent rarement en dehors de la tuberculose. Dans le cancer les ganglions inguinaux peuvent être considérablement augmentés de volume. La nature du liquide ne peut guère différer dans le cancer et la tuberculose. Dans les deux cas, il peut être hémorragique, mais il l'est plus souvent en cas de tuberculose. L'examen histologique peut montrer, en cas de cancer, des groupes de grandes cellules polynucléaires (cellules proliférantes de Foulès) qui sont extrêmement caractéristiques. Le cancer colloïde peut donner lieu à un tableau clinique tout différent. L'abdomen, au lieu d'un liquide ascitique, est rempli d'une substance gélatineuse à demi-solide, et il est résistant et non fluctuant.

Dans certains cas, les kystes hydatiques du péritoine peuvent être facilement pris pour du cancer.

VI. — ASCITE

Définition. — L'ascite est une accumulation de liquides séreux dans le péritoine.

Étiologie. — 1° Causes locales: *a) l'inflammation chronique du péritoine*, simple, cancéreuse ou tuberculeuse; *b) l'obstruction de la veine porte*, soit dans ses ramifications terminales intra-hépatiques, comme dans la cirrhose et la

congestion passive chronique, soit par compression de la veine dans l'épiploon gastro-hépatique par la péritonite proliférante des tumeurs ou des anévrysmes; *c*) la *thrombose de la veine porte*; *d*) les *tumeurs abdominales*. Les tumeurs ovariennes solides peuvent déterminer une ascite considérable qui masque complètement la véritable maladie. L'hypertrophie de la rate, dans la leucémie ou plus rarement dans la malaria, peut s'accompagner d'ascite récidivante.

2° Causes générales. — L'ascite peut être un élément d'une hydropisie générale due à des causes mécaniques, comme dans les affections cardiaques, l'emphysème chronique, la sclérose pulmonaire. Dans les affections cardiaques l'épanchement n'existe parfois que dans le péritoine; dans ce cas, il est dû à des lésions secondaires du foie, ou, comme on l'a supposé, il s'expliquerait par le fait que le foie a perdu le pouvoir d'absorption grâce auquel le péritoine est normalement maintenu sec. L'ascite s'observe aussi dans l'hydropisie du mal de Bright et dans l'hydrémie.

Symptômes. — Le symptôme caractéristique de l'ascite est l'augmentation graduelle et uniforme du volume de l'abdomen. Les signes physiques sont généralement caractéristiques. *a*) *Inspection*. — L'abdomen plus ou moins bombé est aplati sur les côtés suivant la quantité de liquide. En cas d'épanchement important, la peau est fendillée et peut présenter des *vergetures blanches*. Souvent l'ombilic lui-même et les régions avoisinantes sont très saillantes. Dans un grand nombre de cas, les veines superficielles sont dilatées et l'on observe un réseau veineux qui va rejoindre les vaisseaux mammaires. Parfois en comprimant les veines, on peut voir que le sens du courant est de bas en haut. Dans quelques cas, par exemple ceux de thrombose ou d'oblitération de la veine porte, ces vaisseaux abdominaux superficiels peuvent être très variqueux. Dans les cirrhoses, on observe parfois autour de l'ombilic un large réseau des veines distendues, qu'on a appelé « *tête de Méduse* ». Le cœur est parfois rejeté vers le haut.

b) *Palpation*. — On perçoit de la fluctuation; en plaçant les doigts d'une main d'un côté de l'abdomen et en donnant un coup sec de l'autre côté avec l'autre main, on sent alors une ondulation qui vient nettement frapper les doigts appliqués sur la paroi abdominale. Des quantités de liquide relativement faibles peuvent suffire à produire cette fluctuation. Quand les parois abdominales sont épaisses ou très grasses, il est bon qu'un aide place de champ sur la ligne médiane le bord de la main ou un morceau de carton. Pour reconnaître les organes pleins dans l'ascite, on emploie un procédé spécial. Au lieu de mettre la main à plat sur l'abdomen comme d'habitude, on pose légèrement sur la peau l'extrémité des doigts, puis, en les enfonçant brusquement, on déplace le liquide et on peut sentir l'organe solide ou la tumeur. Par ce procédé, on peut sentir le foie bien au-dessous du rebord costal; de même la rate ou, parfois, des tumeurs solides du grand épiploon ou de l'intestin.

c) *Percussion*. — Dans le décubitus dorsal, si le péritoine contient une quantité moyenne de liquide, il y a de la matité dans les flancs; au contraire; les régions ombilicale et épigastrique, où flotte l'intestin, donnent un son tympanique. Le contour de cette zone de sonorité peut être de forme ovale. Si, après avoir déterminé d'un côté la limite latérale de la matité, on fait tourner le malade du côté opposé, le liquide passe, par l'effet de la pesanteur, dans les parties déclives, et le flanc qui se trouve relevé prend un son tympanique. Dans l'épanchement d'abondance moyenne, cette matité mobile change considérablement suivant les positions. Les petites quantités de liquide (au-dessous de 1 litre),

ne peuvent guère donner une matité mobile, étant donné que les bassins et les régions rénales peuvent recevoir une quantité de liquide considérable. Dans les cas de ce genre, le mieux est de faire placer le malade dans la position génu-pectorale. On trouvera alors de la matité dans la région la plus abaissée. En tenant un compte attentif de tous ces détails, on préviendra en général une erreur de diagnostic.

Parmi les affections qui peuvent être confondues avec l'ascite, il faut citer les *tumeurs de l'ovaire*. Le kyste ovarien est en général unilatéral. Pourtant, quand il est très développé il occupe la région médiane ; en ce cas, l'abdomen est mat en avant et sonore sur les côtés, car l'intestin y est refoulé par le kyste. Le toucher vaginal peut donner des indications précieuses. Dans les rares cas où l'intérieur du kyste est gazeux, le diagnostic peut être très difficile. Dans les cas de ce genre on a parfois obtenu un bruit de succussion. Il peut arriver que la *vessie distendue* remonte jusqu'au-dessus de l'ombilic ; l'écoulement de l'urine devient peu abondant et on pense parfois à une ascite ou à un kyste. J'ai vu une fois enfoncer un trocart dans une vessie distendue, qu'on avait prise pour un kyste de l'ovaire. On dit que John Hunter ponctionna une fois la vessie croyant avoir affaire à de l'ascite. Cette méprise doit être évitée si l'on a soin de pratiquer le cathétérisme vésical avant de procéder à une intervention. Enfin, certains grands kystes du pancréas, certains kystes hydatiques abdominaux peuvent simuler l'ascite.

Nature du liquide ascitique. — L'ascite est généralement constituée par une sérosité transparente, jaune clair dans l'anémie et le mal de Bright, souvent plus foncée dans les cirrhoses du foie. La densité est faible, elle dépasse rarement 1,010 ou 1,015, tandis que le liquide des kystes de l'ovaire ou des péritonites chroniques a une densité supérieure à 1,015. Le liquide de l'ascite est albumineux et coagulé parfois spontanément. Dock a attiré l'attention sur l'importance de l'étude des éléments cellulaires de l'épanchement. Dans le cancer, on peut observer des formes caractéristiques, avec des figures de karyokinèse. L'épanchement hémorragique s'observe généralement dans le cancer et la tuberculose, parfois dans les cirrhoses. J'ai déjà parlé des cas d'épanchements hémorragiques se rapportant à la rupture d'une grossesse tubaire. On trouve parfois un épanchement chyleux, rappelant le lait. Comme Guinche l'a signalé, il faut distinguer deux variétés, l'épanchement graisseux et l'épanchement chyleux. Le diagnostic se fait au microscope, qui dans la première variété montre des globules de graisse ; c'est parfois le cas dans le cancer du péritoine ou du mésentère. Dans l'ascite chyleuse vraie, le liquide est trouble et laiteux. La perforation du canal thoracique a été observée, mais l'oblitération de ce canal ne détermine pas nécessairement une ascite chyleuse. On observe parfois en clinique des ascites chyleuses bénignes, qui s'expliquent peut-être par le fait que le malade, soumis au régime lacté, a une lipémie permanente, telle qu'on l'observe chez les animaux jeunes et chez les diabétiques, dont le plasma sanguin est toujours graisseux. Dans ces conditions, l'épanchement peut contenir assez de particules de chyle pour que le liquide soit trouble. Certaines ascites chyleuses se rattachent à la filariose.

Traitement des affections du péritoine. — *a*) Péritonite aigue. — Le repos s'impose aux malades, car le plus léger mouvement cause des douleurs intenses. Il faut placer le malade dans la position où il se trouve le mieux soulagé. La morphine est indiquée ou contre-indiquée suivant la cause de l'affection. Contre les douleurs de l'appendicite ou de la perforation dans la fièvre typhoïde, le mieux

est d'employer une vessie de glace et de s'abstenir de morphine. Aux dernières périodes et dans les états désespérés, on peut donner discrètement la morphine. Le traitement par l'opium, si vanté jadis, est aujourd'hui abandonné.

On peut faire sur l'abdomen des applications locales, vessies de glace, fomentations à la térébenthine, linge trempé dans l'eau glacée et exprimé. L'emploi des purgatifs dans la péritonite a été récemment l'objet de chaudes discussions. Théoriquement, il paraît rationnel de donner des purgatifs salins concentrés, qui déterminent une osmose rapide et abondante de la sérosité provenant des vaisseaux intestinaux, ce qui diminue la congestion et l'œdème, élément important dans la théorie du météorisme. On fait valoir aussi que le renforcement des mouvements péristaltiques évite la formation d'adhérences. Toutefois, en lisant les observations favorables qui ont été publiées, on n'est pas persuadé qu'il s'agissait toujours véritablement de péritonite. Dans les péritonites aiguës par propagation, ou consécutives à des opérations ou à des affections septicémiques, beaucoup de bons praticiens se prononcent nettement en faveur de l'emploi des purgatifs salins. La plupart des cas de péritonite que le médecin rencontre sont consécutifs à des lésions de viscères abdominaux ou à la perforation d'un ulcère de l'estomac, de l'iléon ou de l'appendice. Dans ces cas, et surtout dans la vaste catégorie des péritonites d'origine appendiculaire, on peut affirmer que les purgatifs salins constituent le moins judicieux des traitements. Dans ce cas les lavements sont indispensables. Parmi les symptômes de la péritonite aiguë, aucun n'est plus grave et plus difficile à combattre que le tympanisme. On peut essayer les irrigations intestinales avec une longue sonde et les lavements à la térébenthine. Les médicaments administrés par la bouche ne sont pas conservés.

Contre les vomissements, on peut employer la glace et l'eau gazeuse en petite quantité. Le malade sera alimenté de lait, mais si les vomissements sont très pénibles, le mieux est de ne pas chercher à alimenter par la bouche et de donner de petits lavements alimentaires. Dans tous les cas, il convient d'appeler un chirurgien en consultation de bonne heure, car la question d'une intervention peut se poser d'un moment à l'autre. Dans les formes aiguës de péritonite tuberculeuse, les interventions semblent avoir plus de chances de succès, mais elles ne réussissent pas toujours.

b) Péritonite chronique. — Contre la péritonite chronique proliférante, le médecin est presque désarmé. Le traitement se réduit en somme à celui de l'ascite. Dans toutes les formes, lorsque la distension de l'abdomen est excessive, la ponction devient indiquée. Le traitement de la péritonite tuberculeuse ressortit aujourd'hui presque entièrement à la chirurgie; mais les résultats dépendent de la période à laquelle l'opération est pratiquée et de la variété de l'affection. En cas d'ascite, le pronostic est bon ; mais quand il existe des tumeurs tuberculeuses et des adhérences multiples, les résultats sont médiocres. Maurice Richardson, chez un enfant de cinq ans, soupçonné d'appendicite (tuméfaction, etc.), attribua les symptômes à des ganglions mésentériques tuberculeux tuméfiés ; il les enleva, et l'enfant était encore en bonne santé cinq années après l'opération.

c) Ascite. — Le traitement dépend un peu de la nature de l'affection. Dans les cirrhoses, les ponctions précoces et répétées peuvent donner à la circulation collatérale le temps de s'établir, et ce mode de traitement a donné des guérisons momentanées. On a aussi pratiqué le drainage continu avec des tubes de Southey, l'incision et le lavage du péritoine. Dans l'ascite consécutive aux affec-

tions cardiaques ou rénales, le mieux est de donner des purgatifs, en particulier le bitartrate de potasse, seul ou avec du jalap, et des sels purgatifs à haute dose administrés une heure avant le repas, dans aussi peu d'eau que possible. Ces purgatifs font parfois disparaître rapidement le liquide, mais ils ne réussissent pas aussi bien dans l'ascite que dans la pleurésie avec épanchement. Des purgatifs plus énergiques sont parfois nécessaires. L'ascite qui relève de l'anasarque général des brightiques sera étudiée dans un autre chapitre.

SIXIÈME PARTIE

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

A. — MALADIES DES FOSSES NASALES

I. — CORYZA AIGU

L'inflammation catarrhale aiguë des voies aériennes supérieures, que l'on appelle vulgairement « catarrhe », ou « rhume de cerveau », est ordinairement une affection isolée, mais elle peut précéder une autre maladie.

Étiologie. — On l'observe surtout au printemps et au début de l'hiver, à cause des variations de température ; elle peut se présenter sous forme épidémique ; parfois un certain nombre de cas se produisent en quelques semaines dans une agglomération ; ces épidémies ressemblent fort à l'influenza épidémique, sauf que leur intensité est moindre. On a décrit un organisme spécial, le *Micrococcus catarrhalis*. Les vapeurs irritantes, comme celles de l'iode ou de l'ammoniaque, peuvent aussi provoquer un catarrhe aigu de la muqueuse nasale.

Symptômes. — Le malade se sent mal à l'aise, il a parfois une sensation de froid, un peu de céphalée, et il éternue fréquemment. Dans les cas graves, il a des douleurs dans le dos et dans les membres. Il y a ordinairement un peu de fièvre, la température atteint 101° (38°,5 C.). Le pouls est rapide, la peau environ sèche, et on observe tous les symptômes habituels de la fièvre. Au début, la muqueuse nasale est gonflée et comme soulevée, et le malade est forcé de respirer par la bouche. Une sécrétion peu épaisse, transparente, et irritante s'écoule des fosses nasales, et enflamme les bords des narines. La muqueuse des canaux lacrymaux est gonflée ; par suite les yeux pleurent et les conjonctives sont injectées. Le sens de l'odorat est aboli et celui du goût disparaît dans une certaine mesure. En même temps que le catarrhe nasal, on observe une légère douleur dans la gorge et de la gêne dans le cou ; le pharynx est rouge et gonflé, et quelquefois la déglutition est douloureuse. Le larynx peut être atteint également, et la voix devient rauque, ou même s'éteint tout à fait. Si l'inflammation s'étend jusqu'aux trompes d'Eustache, l'ouïe peut être altérée. Dans les cas plus graves, il y a de l'irritation des bronches et de la toux. Quel-

quefois il survient une éruption d'herpès labial ou nasal. Ordinairement, au bout de trente-six heures, la sécrétion nasale devient trouble et plus abondante, le gonflement de la muqueuse diminue ; peu à peu le malade recommence à respirer par les narines, et au bout de quatre ou cinq jours les symptômes disparaissent ; le seul symptôme qui persiste est l'augmentation de la sécrétion du nez et du naso-pharynx. Un coryza simple a rarement des suites fâcheuses. Lorsque les attaques se répètent fréquemment, l'affection peut devenir chronique.

Le *diagnostic* est toujours facile, mais il faut se garder de prendre pour un simple coryza le catarrhe initial de la rougeole ou d'une influenza grave.

Traitement. — Bien des cas sont si bénins que les malades peuvent rester debout et vaquer à leurs occupations. S'il y a de la fièvre et des troubles généraux, il faut mettre le malade au lit et lui donner une potion contre la fièvre, et le soir un verre de limonade chaude et une bonne dose de poudre de Dover. Beaucoup de personnes se trouvent très bien des bains turcs. Contre la sensation gênante d'obstruction et la douleur dans les sinus frontaux, la cocaïne rend de grands services et procure souvent du soulagement. On peut injecter de la solution à 4 p. 100 dans les narines, ou bien y introduire un coton imbibé de cette solution. Enfin on se trouvera bien parfois du mélange à priser recommandé par Ferrier (morphine, bismuth, poudre d'acacia). On peut en introduire dans les narines avec une poire en caoutchouc, ou la priser. Un médicament bien préférable est l'extrait fluide d'hamamélis, aspiré dans le creux de la main toutes les deux ou trois heures.

II. — CATARRHE AUTOMNAL (Fièvre des foins).

Définition. — Affection des conduits aériens supérieurs, souvent associée à des accès d'asthme, et due à l'action du pollen de certaines plantes sur une muqueuse spécialement susceptible.

Étiologie. — Cette affection a été décrite pour la première fois en 1899 par Bostock, qui l'appelait *catarrhe estival*. Morrill Wyman, de Cambridge, Mass., a écrit une étude sur ce sujet ; il distingue deux formes, le « rhume de juin » ou « rhume des roses », qui se produit au printemps, et la forme automnale qui se produit aux États-Unis en août et en septembre, et ne persiste jamais après une forte gelée. Dans les États du Sud, on observe des cas toute l'année. Cette affection est plus fréquente en Amérique et en Grande-Bretagne que sur le continent. La prédisposition est héréditaire. Les femmes sont plus sujettes à la maladie que les hommes. Les personnes jeunes et d'âge moyen sont les plus souvent atteintes. La prédisposition à l'affection s'affaiblit en même temps que l'âge augmente ; cependant on a vu dans certains cas le phénomène contraire. Les habitants des villes sont particulièrement exposés. Les personnes cultivées et très nerveuses sont plus susceptibles. La maladie affecte certaines familles, et Beard a trouvé une prédisposition héréditaire dans 33 p. 100 de ses cas. On observe dans beaucoup de cas une hyperesthésie pathologique de la muqueuse nasale.

Il faut distinguer cette affection du coryza nerveux (produit par suggestion) et des accès d'irritation des muqueuses nasale, conjonctivale ou bronchique, provoquée par l'odeur d'un cheval, ou d'un chat.

Les recherches de Dunbar ont établi d'une manière scientifique l'étiologie de la maladie. Il a montré qu'il n'existe qu'une cause, le pollen des graminées et de certaines autres plantes. On a examiné le pollen d'environ 130 plantes différentes ; on a trouvé que celui de 28 graminées et de 7 autres sortes de plantes exercent une action définie. Le pollen du seigle est le plus actif. Dunbar et ses élèves ont trouvé que la gravité des attaques de fièvre des foins est directement proportionnelle à la quantité de pollen en suspension dans l'atmosphère. Chez les personnes prédisposées à la maladie, le pollen appliqué sur les conjonctives ou sur la muqueuse nasale provoque des attaques caractéristiques. Il a isolé du pollen un poison particulier de nature albuminoïde. Ce poison est si puissant que 25 millièmes de milligramme déterminent de l'irritation de la conjonctive chez un sujet susceptible. C'est la quantité de poison qui correspond à deux ou trois grains de pollen. Elle n'a aucune action sur les personnes normales. A doses plus fortes, elle cause des attaques plus sérieuses, et en injection sous-cutanée elle a occasionné parfois des symptômes très fâcheux. Dunbar a réussi à obtenir une antitoxine en injectant le poison à des animaux. Cette antitoxine peut couper les attaques ordinaires de fièvre des foins.

Symptômes. — Les symptômes ressemblent, dans la majorité des cas, à ceux du coryza ordinaire. Cependant, la céphalée et le malaise peuvent être beaucoup plus marqués, et certains malades sont très abattus. Au début, ou même tout le temps de l'accès, les éternuements peuvent être fréquents. La toux est un symptôme fréquent, et parfois très pénible. Il peut se produire des accès d'asthme qu'on ne peut distinguer de la forme bronchique ordinaire de l'asthme. Ces deux affections peuvent alterner ; le malade a un jour une attaque de fièvre des foins ordinaire, et, un autre, dans des circonstances semblables, une attaque d'asthme bronchique.

Traitement. — Il comprend quatre points : Premièrement, il faut donner au malade des médicaments qui rétablissent l'équilibre du système nerveux : par exemple de l'arsenic, du phosphore ou de la strychnine. En second lieu, le traitement climatérique. Les habitants des villes du bord de l'Atlantique et des États du Centre jouissent d'une immunité complète s'ils se rendent dans les Adirondacks et les Montagnes Blanches. En général, la maladie s'aggrave lorsque les malades habitent des régions agricoles. L'air sec des montagnes est, sans aucun doute, le meilleur, mais il n'y a pas de règle générale, certains malades se trouvant bien de l'air de la mer. Troisièmement, le traitement local du nez, en particulier la cautérisation des vaisseaux et des sinus dans les régions sensibles. Enfin, le traitement par l'antitoxine de Dunbar a été souvent essayé, et il a donné dans certains cas d'excellents résultats. Étant donnée la nature particulière de la maladie, et la constante réinfection des muqueuses par le pollen, lorsque les malades sont exposés à l'air, il convient de les faire dormir avec les fenêtres fermées, de faire le matin, avant le lever, une application de sérum sur les yeux et dans le nez, et de répéter ces applications dans la journée, à la moindre irritation, au niveau de la conjonctive ou de la muqueuse nasale (R. A. Glegg).

III. — ÉPISTAXIS

Étiologie. — Le saignement de nez peut résulter de causes locales ou de causes générales. Parmi les causes locales, on peut citer le traumatisme, les

petites ulcérations, le fait de se moucher trop violemment, les tumeurs et la présence de corps étrangers. Dans le catarrhe nasal chronique, l'épistaxis n'est pas rare. Le sang peut couler par une seule narine ou par les deux. Après un traumatisme, il peut y avoir hémorragie profuse.

Parmi les causes générales du saignement de nez, les plus importantes sont les suivantes : On l'observe chez les enfants qui grandissent, surtout vers l'âge de la puberté ; plus souvent chez les enfants délicats ou rhumatisants que chez les enfants robustes et vigoureux. Il existe une forme familiale, dans laquelle plusieurs membres de chaque génération sont atteints. Il existe une épistaxis chronique, à répétition, elle se rattache à la télangiectasie multiple de la peau et des muqueuses (*J. H. H. Bulletin*, 1904).

L'épistaxis est un accident très fréquent chez les personnes de tempérament dit pléthorique. Elle précède quelquefois l'apoplexie; elle peut indiquer une disposition à l'apoplexie. L'épistaxis ne survient pas souvent dans les cas d'engorgement veineux, et la cyanose peut arriver à un degré extrême sans qu'on observe d'épistaxis. L'hémorragie nasale se produit souvent au cours des ascensions dans les montagnes, ou des ascensions en ballons, lorsqu'on arrive dans une atmosphère raréfiée. Dans l'hémophilie, c'est par la muqueuse nasale que le saignement se produit en premier lieu. On observe l'épistaxis dans toutes les formes d'anémie chronique, dans la néphrite interstitielle chronique, et dans la cirrhose du foie. Le saignement de nez précède le début de certaines fièvres, en particulier de la fièvre typhoïde, à laquelle il semble associé tout spécialement. On a décrit une épistaxis supplémentaire dans certains cas de cessation des règles. Enfin, on a dit qu'elle pouvait être provoquée par certaines impressions psychiques, mais on ne possède pas, sur ce point, d'observations dignes de foi. Le sang de l'épistaxis provient d'un suintement ou d'une diapédèse capillaire. La muqueuse est fortement congestionnée, et il y a souvent des angiomes, qui siègent ordinairement dans la partie respiratoire des fosses nasales sur la cloison cartilagineuse.

Symptômes. — Une hémorragie légère ne donne lieu à aucun symptôme particulier. Lorsque le saignement se prolonge, les malades peuvent présenter les plus graves complications des hémorragies. Dans l'écoulement lent qui se produit dans certains cas d'hémophilie, il peut se former une tumeur sanguine singulière, qui fait issue hors d'une narine et peut même dépasser le niveau de la lèvre. L'épistaxis ordinaire provoque très rarement la mort. Plus il y a de sang écoulé, plus grande est la tendance du sang à former un caillot, et à cesser spontanément de couler.

Diagnostic. — Le diagnostic est généralement facile. Un seul point doit être signalé : il peut se produire parfois un saignement de la région postérieure, des fosses nasales pendant le sommeil ; dans ces cas, le sang pénètre dans le pharynx et peut être dégluti. S'il est ensuite vomi, on peut croire à de l'hématémèse; s'il est expectoré par suite d'un accès de toux, on peut le prendre pour une hémoptysie.

Traitement. — Dans la majorité des cas, l'hémorragie cesse spontanément. On peut employer différents procédés simples : par exemple, tenir les bras levés au-dessus de la tête, mettre de la glace sur le nez, ou injecter dans les narines de l'eau froide ou chaude. On peut faire usage d'astringents comme les sels de zinc, l'alun, le tanin ; on peut introduire dans les narines du perchlorure de fer, dilué dans de l'eau glacée. Si l'hémorragie provient d'une surface ulcérée, on peut essayer l'application d'acide chromique, ou le thermo-cau-

tère. Si elle est tout à fait sérieuse et rebelle, on peut procéder au tamponnement postérieur (1). Un malade atteint d'épistaxis et d'angiomes diffus de la peau et des muqueuses se servait d'un doigt de gant en caoutchouc, qu'il gonflait à l'aide d'un tube de caoutchouc plus petit fermé par un robinet d'arrêt ; il introduisait ce doigt de gant dans la narine, et pouvait ainsi arrêter son épistaxis. On peut essayer l'inhalation de gaz carbonique, ou injecter une solution de gélatine ou d'adrénaline dans la narine qui saigne.

B. — MALADIES DU LARYNX

I. — LARYNGITE CATARRHALE AIGUE

Elle peut constituer une affection indépendante, ou bien faire partie d'un catarrhe général des voies respiratoires supérieures.

Étiologie. — L'affection est souvent causée par un refroidissement ou des efforts excessifs de la voix ; d'autres cas sont dus à l'inhalation de gaz irritants. Elle peut se produire dans le catarrhe général qui accompagne l'influenza et la rougeole. Les traumatismes occasionnent une laryngite très sérieuse, qu'il s'agisse de traumatismes externes ou de corps étrangers à l'intérieur de la gorge. La laryngite peut être causée par l'action de liquides très chauds ou de poisons corrosifs.

Symptômes. — Le malade éprouve une sensation de chatouillement dans le larynx ; l'air froid irrite la muqueuse, et, par suite, en augmente la sensibilité ; l'inspiration peut être douloureuse. Le malade a une toux sèche, et la voix est altérée. Au début, elle est simplement rauque ; puis bientôt la phonation devient pénible, et finalement la voix peut s'éteindre complètement. Chez les adultes, la fréquence des respirations n'est pas augmentée, mais chez les enfants, la dyspnée n'est pas rare, elle peut se produire sous forme d'accès spasmodiques, et devenir inquiétante, lorsqu'il y a beaucoup d'œdème et de gonflement. Le laryngoscope permet de voir la muqueuse du larynx tuméfiée, surtout au niveau des replis ary-épiglottiques. Les cordes vocales ont perdu leur aspect lisse et brillant, et elles sont rouges et gonflées. Leur mobilité est aussi très diminuée, par suite de l'infiltration de la muqueuse et des muscles. Un léger exsudat muqueux couvre ces régions. Les symptômes généraux ne sont pas graves. Il est rare qu'il y ait beaucoup de fièvre, et dans bien des cas le sujet ne se trouve pas sérieusement malade. Quelquefois l'affection présente une plus grande intensité, la toux est très fatigante, la déglutition est douloureuse, et il peut y avoir une dyspnée très pénible.

Diagnostic. — Il n'est généralement pas difficile de déterminer la nature de l'affection si l'on est en mesure de faire un examen laryngoscopique satisfaisant. Les formes particulièrement graves peuvent simuler l'œdème de la glotte. Lorsque l'extinction de la voix est le symptôme prédominant, on peut se tromper et croire à un cas d'aphonie nerveuse, mais le laryngoscope permet de faire le diagnostic. Le diagnostic de la laryngite aiguë est beaucoup plus difficile chez les enfants, surtout les très jeunes enfants, chez qui on a beaucoup de peine à

(1) En France on préfère au tamponnement postérieur la cautérisation au galvanocautère des surfaces saignantes sous le contrôle du *speculum nasi*.

pratiquer un examen satisfaisant. On la distingue du laryngisme ordinaire par la présence de la fièvre, le mode de début, et surtout le coryza et les symptômes antérieurs de raucité ou de perte de la voix. Au début, il peut être tout à fait impossible de la distinguer de la laryngite membraneuse, mais dans la majorité des cas de cette affection, il y a des fausses membranes sur le pharynx et un gonflement précoce des ganglions cervicaux. Les symptômes sont d'ailleurs beaucoup plus marqués.

Traitement. — Il faut ordonner le repos du larynx, dès que la phonation est atteinte. Dans les cas qui présentent une certaine gravité, le malade devra garder le lit. La chambre doit avoir une température uniforme, et l'air doit être saturé d'humidité. Au début de la maladie, lorsque la fièvre est intense, on peut donner de l'aconit et du citrate de potasse ; contre la toux douloureuse et irritante, on administrera le soir une dose massive de poudre de Dover. Un sachet de glace posé sur le cou procure souvent beaucoup de soulagement.

II. — LARYNGITE CHRONIQUE

Étiologie. — Ordinairement, elle fait suite à des attaques aiguës répétées. La cause la plus fréquente est l'abus de la parole, surtout chez les personnes que leurs occupations obligent à crier en plein air. L'inhalation continue de substances irritantes, comme la fumée du tabac, peut également être la cause de cette affection.

Symptômes. — La voix est ordinairement enrouée et rauque, et, dans les cas graves, elle peut presque disparaître. Il y a ordinairement très peu de douleur, simplement une sensation désagréable de chatouillement dans le larynx, avec fréquent besoin de tousser. Au moyen du laryngoscope, on peut voir que la muqueuse est tuméfiée, mais beaucoup moins rouge que dans la laryngite aiguë. Lorsqu'il y a en même temps de la pharyngite granuleuse, les glandes muqueuses de l'épiglotte et des ventricules peuvent être atteintes.

Traitement. — Il faut examiner avec soin les fosses nasales, car dans certains cas la laryngite chronique accompagne l'obstruction des fosses nasales ; elle est même due parfois à cette obstruction. On fera des applications locales sur le larynx, soit au moyen d'un tampon, soit à l'aide d'un pulvérisateur. Les médicaments les plus recommandés sont les solutions de nitrate d'argent, de chlorate de potasse, de perchlorure de zinc et d'acide tannique. Les insufflations de bismuth rendent quelquefois des services.

Il faut conseiller aux malades d'éviter les pièces chauffées, de ne pas parler haut, et de s'abstenir de tabac et d'alcool. La gorge ne doit pas être trop couverte, et il faut, matin et soir, passer sur le cou une éponge trempée dans de l'eau froide.

III. — ŒDÈME DU LARYNX

Étiologie. — L'œdème de la glotte, ou, plus exactement, des différents tissus qui constituent la glotte, est une affection très grave, que l'on observe : *a*) assez rarement à la suite d'une laryngite aiguë ordinaire ; *b*) dans les maladies

chroniques du larynx, comme la syphilis ou la tuberculose; *c*) dans les affections inflammatoires aiguës, comme la diphtérie, l'érysipèle du cou, et diverses formes d'inflammation du tissu cellulaire; *d*) quelquefois dans les maladies infectieuses aiguës : la fièvre scarlatine, le typhus, ou la fièvre typhoïde ; dans le mal de Bright, qu'il soit aigu ou chronique, il peut se produire un œdème à progression rapide : *e*) dans l' « œdème angio-neurotique ».

Symptômes. — Le malade est pris d'une dyspnée dont l'intensité va en s'accentuant, de telle sorte qu'au bout d'une heure ou deux la situation est devenue tout à fait critique. La respiration est quelquefois particulièrement stridente. La voix devient rauque et s'éteint. Le laryngoscope permet de constater un gonflement considérable de l'épiglotte; on peut parfois sentir ce gonflement avec le doigt, ou même le voir, en déprimant fortement la langue à l'aide d'une spatule. C'est au niveau des replis ary-épiglottiques que le gonflement est le plus marqué, ils peuvent venir presque se rencontrer sur la ligne médiane. Quelquefois l'œdème siège au-dessous des vraies cordes vocales.

Le diagnostic est rarement difficile, car, même sans l'aide du laryngoscope, on peut observer le gonflement de l'épiglotte, ou le sentir avec le doigt. Cette affection est très souvent fatale.

Traitement. — On peut mettre sur le larynx un sachet de glace, et donner au malade de la glace à sucer. Si les symptômes sont inquiétants, on peut pulvériser dans la gorge une solution forte de cocaïne, et scarifier l'épiglotte tuméfiée. Si ces procédés n'amènent pas de soulagement, il faut pratiquer immédiatement la trachéotomie. La forte mortalité de cette maladie est due à ce que généralement l'opération est pratiquée trop tard.

IV. — LARYNGITE STRIDULEUSE

On observe du spasme dans beaucoup d'affections du larynx, mais il existe une maladie spéciale aux enfants, et à laquelle on a donné, entre autres noms, celui de laryngite striduleuse.

Étiologie. — C'est une affection purement nerveuse, qui n'est accompagnée d'aucune lésion inflammatoire du larynx; elle s'observe chez des enfants âgés de 6 mois à 3 ans, et on la trouve souvent associée au rachitisme. Comme l'a montré Escherich, cette affection présente des rapports étroits avec la tétanie; on peut observer dans la laryngite striduleuse plusieurs des symptômes secondaires de la tétanie. Souvent l'attaque se produit lorsque l'enfant a été contrarié ou grondé. Quelquefois, la mère prend ces attaques pour de simples accès de colère. On a supposé autrefois que ces accès se rattachaient à une augmentation de volume du thymus, et la maladie avait reçu le nom d'*asthme thymique*.

Pendant les accès, le larynx se trouve dans un état de spasme des muscles adducteurs, mais on ne connaît pas encore la nature précise des causes de ce spasme; on ne sait pas s'il y a une excitation centrale ou s'il s'agit d'un reflexe dû à une irritation périphérique. L'affection n'est pas aussi fréquente en Amérique qu'en Angleterre.

Symptômes. — Les accès peuvent se produire la nuit ou le jour; souvent ils surviennent juste au moment du réveil. Il n'y a ni toux, ni enrouement, mais la respiration s'arrête, l'enfant fait des efforts pour respirer, sa face se conges-

tionne ; puis, par suite d'un arrêt subit du spasme, l'air pénètre dans les poumons, en produisant une espèce de bruit très aigu.

Des convulsions peuvent se produire pendant une attaque, ou bien on peut observer des contractures des extrémités des membres. La mort peut survenir pendant l'attaque, mais cela est rare. Lorsque la cyanose survient, le spasme diminue et la respiration se rétablit. Les attaques peuvent se répéter très souvent dans une même journée.

Traitement. — Il faut examiner soigneusement les gencives, et, si elles présentent du gonflement et de la chaleur, ne pas hésiter à les inciser largement. Il faut que l'intestin fonctionne d'une façon régulière, et comme les enfants atteints de cette affection sont généralement délicats ou rachitiques, on leur donnera un régime substantiel et de l'huile de foie de morue. La méthode de traitement de beaucoup la plus satisfaisante est celle des lotions froides avec une éponge. Dans les cas graves, on met l'enfant dans un bain chaud deux ou trois fois par jour, et on éponge le dos et la poitrine avec de l'eau froide pendant une minute ou deux. Depuis que je connais cette méthode employée par Ringer, au University Hospital, de Londres, je l'ai appliquée avec succès dans un grand nombre de cas de ma pratique. On peut l'employer lorsque l'enfant est en plein accès; mais si cet accès est grave et si l'enfant devient tout à fait livide, il vaut beaucoup mieux lui asperger la figure avec de l'eau froide. Quelquefois, en introduisant le doigt assez loin dans la gorge, on calme le spasme.

Le **croup spasmodique**, que l'on a considéré comme un spasme purement fonctionnel des muscles du larynx, est une affection que l'on observe très souvent entre deux et cinq ans. D'après la description de Trousseau, l'enfant se couche en bonne santé, et vers minuit ou dans les premières heures du matin, il s'éveille avec une respiration pénible, une toux rauque, ressemblant à la toux du croup, et parfois un peu de raucité de la voix.

Pendant un certain temps, l'oppression et l'angoisse sont très intenses, la face est congestionnée, et il y a des symptômes de cyanose prochaine. L'attaque se termine subitement, l'enfant s'endort, et il se réveille le matin parfaitement à son aise. Ces attaques peuvent se répéter pendant plusieurs nuits de suite, et elles causent ordinairement beaucoup d'inquiétude aux parents. Il est douteux pour moi qu'il s'agisse simplement d'un spasme fonctionnel. Dans certains cas, l'enfant est un peu enroué pendant la journée, et présente des symptômes de catarrhe léger, et une toux croupale et métallique. Il y a probablement en même temps un peu de laryngite catarrhale. Il n'est pas rare que l'on confonde cette affection avec le croup proprement dit, et quelquefois les parents sont inutilement inquiétés par le médecin qui paraît considérer la maladie comme très grave. Trop souvent, le pauvre enfant, gorgé de médicaments, met plus longtemps à se guérir du traitement qu'il n'en aurait mis à triompher de la maladie. Pour calmer le spasme, on peut donner une bouffée de chloroforme, ce qui procure un soulagement rapide ; ou bien on peut mettre l'enfant dans un bain chaud. Un émétique rapide, par exemple du vin d'ipécacuanha, calme ordinairement le spasme; il est spécialement indiqué si l'enfant s'est surchargé l'estomac dans la journée.

V. — LARYNGITE TUBERCULEUSE.

Étiologie. — On peut observer une tuberculose primitive de la muqueuse du larynx, mais dans la grande majorité des cas, la laryngite tuberculeuse est secondaire à la tuberculose pulmonaire ; on l'y observe dans 18 à 30 p. 100 des cas. Le laryngite peut survenir de très bonne heure au cours de la tuberculose pulmonaire. Des lésions bien marquées du larynx peuvent coïncider avec des symptômes bien limités à un sommet. Certains cas de ma pratique personnelle ont eu une évolution très peu favorable.

Anatomie pathologique. — Au début la muqueuse est tuméfiée et elle présente des tubercules disséminés qui semblent partir du voisinage des vaisseaux sanguins. Par leur fusion, il se produit de petites masses tuberculeuses, qui se caséifient et finalement s'ulcèrent,et laissent des lacunes superficielles et irrégulières. Les ulcérations sont ordinairement recouvertes d'un exsudat grisâtre, et il se produit autour d'elles un épaississement général de la muqueuse, qui est particulièrement accentué sur les aryténoïdes. Les ulcérations peuvent éroder les cordes vocales, et finalement les détruire ; en gagnant en profondeur, elles peuvent déterminer de la périchondrite accompagnée de nécrose, et parfois l'exfoliation des cartilages. La maladie peut s'étendre latéralement et envahir le pharynx; elle peut aussi s'étendre vers le bas sur la muqueuse, et couvrir le cartilage cricoïde du côté de l'œsophage. Vers le haut, elle peut atteindre la paroi postérieure du pharynx, et dans certains cas s'étendre aux piliers et aux amygdales. L'épiglotte peut être complètement détruite. Dans des cas très rares, les altérations cicatricielles ont atteint un degré tel qu'elles ont amené de la sténose du larynx.

Symptômes. — La première indication est un léger enrouement, qui s'accentue peu à peu, et dans les périodes avancées, il peut y avoir une aphonie complète. Il y a quelque chose de très suggestif dans l'enrouement précoce de la laryngite tuberculeuse. La qualité de la voix peut à elle seule faire penser à examiner les poumons.

La toux est due en partie aux lésions du larynx. Elle n'est pas très gênante au début de la maladie, mais lorsque les ulcérations sont étendues, elle devient rauque et n'est pas suivie d'effet utile. Il n'y a pas de symptôme plus fâcheux que la dysphagie, que l'on rencontre surtout lorsque l'épiglotte est atteinte, et lorsque l'ulcération s'est étendue dans le pharynx. La phtisie pulmonaire n'a pas de complication plus inquiétante ni plus douloureuse. Dans les cas où l'épiglotte est en grande partie détruite, chaque tentative pour prendre des aliments provoque des accès angoissants de toux ou même de suffocation.

A l'aide du laryngoscope, on voit au début de la maladie que la muqueuse est pâle; elle présente aussi de l'épaississement et de l'infiltration, surtout dans la partie qui recouvre les cartilages aryténoïdes. Les ulcérations sont très caractéristiques. Elles sont larges et superficielles, à base grisâtre et à contours mal définis. Les cordes vocales sont infiltrées et épaissies, et leur ulcération est très fréquente.

Il est rare que le diagnostic soit difficile, car cette affection est ordinairement associée à des lésions pulmonaires bien caractérisées. Dans les cas douteux, on peut prendre de la sécrétion à la base d'un ulcère et y rechercher les bacilles tuberculeux.

Traitement. — Il faut faire des pulvérisations sur les ulcérations et veiller à ce qu'elles ne s'infectent pas. On peut employer des solutions d'acide tannique ou de nitrate d'argent. Dans la majorité des cas on réussira à calmer les souffrances en insufflant de la poudre d'iodoforme mélangée d'opium, deux ou trois fois par jour, après avoir soigneusement nettoyé les ulcérations par une pulvérisation. La cocaïne (en solution à 4 p. 100), projetée avec un pulvérisateur, peut souvent permettre au malade de prendre ses aliments sans douleur. Cependant il y a des cas particulièrement fâcheux d'ulcération étendue du larynx et du pharynx, dans lesquelles la cocaïne même n'a pas d'action. Lorsque l'épiglotte a disparu, la difficulté de déglutition devient très grande. Wolfenden dit qu'on peut obvier à cette difficulté en faisant pendre la tête du malade sur le côté de son lit et en lui faisant aspirer du lait par un tube de caoutchouc dans un récipient placé par terre.

VI. — LARYNGITE SYPHILITIQUE

La syphilis atteint très fréquemment le larynx. La laryngite syphilitique peut être due à la syphilis héréditaire, ou constituer une manifestation secondaire ou tertiaire de la syphilis acquise.

Symptômes. — Dans la syphilis secondaire, on observe quelquefois un érythème du larynx, qui peut déterminer un véritable catarrhe, mais n'a rien de spécifique. Le catarrhe peut aboutir à la formation d'ulcérations blanchâtres superficielles, ordinairement placées d'une façon symétrique sur les cordes vocales ou les ventricules. On observe rarement des plaques muqueuses ou des condylomes. Pratiquement, les symptômes sont une légère aphonie et un peu d'irritation du larynx, comme dans la laryngite catarrhale simple.

Les lésions tertiaires du larynx sont nombreuses et très importantes. Des gommes, dont la grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une petite noix, se développent dans le tissu sous-muqueux, le plus souvent à la base de l'épiglotte. Elles subissent l'évolution caractéristique de ces néoplasies et peuvent soit s'ouvrir, et produire une ulcération profonde et étendue, soit — et ceci est plus caractéristique de la laryngite syphilitique — se cicatriser et former un tissu fibreux qui se rétrécit et produit de la sténose. L'ulcération est susceptible de s'étendre en profondeur et d'atteindre le cartilage; elle amène de la nécrose et de l'exfoliation ou même une hémorragie par érosion des artères. L'œdème de la glotte peut survenir brusquement et déterminer le mort. Les cicatrices consécutives aux gommes sclérosées, ou guéries après ulcération, donnent lieu à de grandes déformations. Par exemple, l'épiglotte peut être adhérente vers le bas à la paroi du pharynx ou aux replis épiglottiques, ou même à la langue, et ces adhérences déterminent parfois une sténose, qui peut nécessiter la trachéotomie.

Les symptômes laryngés de la syphilis héréditaire suivent l'évolution habituelle à ces lésions, et apparaissent soit de bonne heure, dans les cinq ou six premiers mois, soit après la puberté; plus souvent dans la première de ces périodes. Sur 76 cas, J.-N. Mackenzie en a trouvé 63 où les lésions étaient apparues dans la première année. L'infiltration gommeuse aboutit à l'ulcération, le plus souvent celle de l'épiglotte ou des ventricules; et le processus peut

s'étendre profondément et atteindre le cartilage. La rétraction cicatricielle peut aussi s'observer.

Le diagnostic de la syphilis du larynx est rarement difficile, car elle coïncide le plus souvent avec d'autres symptômes de la maladie.

Traitement. — L'administration des remèdes généraux est l'élément principal du traitement ; les symptômes locaux peuvent être soulagés rapidement par le mercure et l'iodure de potassium. Les manifestations laryngées tertiaires sont toujours sérieuses et difficiles à traiter. L'ulcération profonde est particulièrement difficile à combattre, et la sténose cicatricielle peut nécessiter la trachéotomie, ou la dilatation graduelle, suivant le procédé de Schroetter.

C. — MALADIES DES BRONCHES

I. — BRONCHITE AIGUË

L'inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse des bronches est une affection très commune; elle est rarement grave chez les adultes robustes, mais elle est très dangereuse chez les vieillards et les enfants, en raison des complications pulmonaires qu'elle entraîne. Elle est bilatérale et affecte, soit les grosses bronches et les moyennes, soit les plus petites bronches; dans ce dernier cas, on l'appelle bronchite capillaire.

Nous parlerons seulement ici de la bronchite des grosses bronches, car la bronchite capillaire se rattache à la broncho-pneumonie.

Étiologie. — La bronchite aiguë fait souvent suite à un refroidissement, et elle n'est souvent rien de plus que la propagation d'un rhume ordinaire. On l'observe très souvent pendant les changements de temps, au début du printemps et à la fin de l'automne; le nom populaire de « refroidissement » indique bien le rôle du froid dans cette maladie. Elle peut se produire sous forme épidémique en dehors de l'influenza, dont elle est un symptôme important.

La bronchite aiguë accompagne beaucoup d'autres affections, notamment la rougeole. Elle n'est pas rare au début de la fièvre typhoïde et de la malaria. On l'observe aussi dans l'asthme et la coqueluche. Les personnes atteintes de déformation du rachis sont particulièrement sujettes à cette affection. La bronchite du mal de Bright, de la goutte et des maladies de cœur est ordinairement une bronchite chronique. La bronchite atteint les personnes de tout âge, mais surtout les vieillards et les enfants. Certains individus ont une prédisposition particulière au catarrhe des bronches ; le moindre froid peut chez eux déterminer une attaque. Les personnes qui vivent en plein air sont ordinairement moins sujettes à la maladie que celles qui mènent une vie sédentaire.

Cette affection est probablement microbienne, mais rien de précis n'est encore établi à ce sujet.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de la trachée et des bronches est rouge, congestionnée, et couverte de pus et de muco-pus, que l'on peut voir suinter des plus petites bronches, dont quelques-unes sont dilatées. Les modifications histologiques de la muqueuse consistent dans la desquamation de l'épithélium cilié, le gonflement et l'œdème de la sous-muqueuse et l'infiltra-

tion des tissus par les leucocytes. Les glandes muqueuses sont très tuméfiées.

Symptômes. — On observe les symptômes d'un « rhume » au début d'une bronchite aiguë ordinaire. Le coryza s'étend aux bronches, et peut aussi affecter le larynx et produire un enrouement qui, dans beaucoup de cas, est très prononcé. Il y a rarement un frisson, mais invariablement le malade éprouve une sensation d'oppression, avec de l'abattement, de la faiblesse et des douleurs dans les os et dans le dos. Dans les cas bénins il n'y a, pour ainsi dire, pas de fièvre, mais dans les formes plus graves, la température varie de 101 à 103° F. (38 à 39°,5 C.). Les symptômes bronchiques débutent par de la tension et de la sensibilité, comme si la muqueuse était une plaie mise à vif ; cette sensation siège au-dessous du sternum et s'accompagne d'oppression.

Au début, la toux est rauque et a souvent un caractère métallique. Elle se produit par accès, ce qui fatigue et fait souffrir le malade d'une façon extrême. Pendant les accès, la douleur peut être très intense au-dessous du sternum et au niveau des insertions du diaphragme. Au début, la toux est sèche, et l'expectoration peu abondante et visqueuse ; mais au bout de quelques jours la sécrétion devient muco-purulente et abondante, et finalement purulente. Lorsque l'expectoration se ramollit, il se produit un grand soulagement. Les crachats se composent principalement de cellules de pus, avec un nombre variable de grandes cellules alvéolaires rondes, dont beaucoup contiennent des grains de charbon, tandis que d'autres ont subi de la dégénérescence.

Signes physiques. — La fréquence des respirations n'est pas très augmentée à moins que la fièvre soit intense. Cependant il y a des cas où la respiration est rapide, et lorsque les petites bronches sont atteinte son observe de la dyspnée. A la palpation, on peut souvent sentir les vibrations bronchiques. A l'auscultation, au début, on entend partout des râles sifflants. Ils sont très variables, et apparaissent ou disparaissent avec la toux. Par suite du relâchement des muqueuses des bronches et de la grande abondance de la sécrétion, les râles se modifient et deviennent muqueux et bulleux. Les bases des poumons doivent être examinées avec soin tous les jours, particulièrement chez les enfants et les personnes âgées.

Évolution. — L'évolution de la maladie dépend des conditions dans lesquelles elle s'est produite. Chez les adultes robustes, au bout d'une semaine la fièvre disparaît et l'exsudat se détache. Huit ou dix jours plus tard, la convalescence est complètement établie. Chez les jeunes enfants, le principal danger est la propagation du processus au tissu pulmonaire. Dans la rougeole et la coqueluche, le catarrhe bronchique ordinaire peut très souvent descendre dans les plus fines ramifications, qui se dilatent et se remplissent de muco-pus; il en résulte des zones d'affaissement du tissu pulmonaire et, finalement, de la broncho-pneumonie. Cette extension est indiquée par des modifications des signes physiques. Ordinairement, à la base, les râles sont sous-crépitants et nombreux, et on peut trouver une diminution de la sonorité et un souffle tubaire faible ou éloigné. Chez les personnes âgées ou débilitées, les mêmes dangers existent lorsque le processus s'étend des grosses bronches aux plus petites. Chez les personnes âgées, la muqueuse des bronches est moins capable d'expulser les mucosités, qui, par suite, peuvent s'accumuler dans les régions voisines, produire de la dilatation des bronches et faciliter l'extension de l'inflammation aux alvéoles voisins.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite aiguë est rarement difficile. Bien que le mode de début puisse être brusque et ressembler parfois à celui de la

pneumonie, l'absence de matité, les râles ronflants, et le fait que l'inflammation des bronches est générale, rendent le diagnostic aisé. Une fois par an environ, j'ai l'occasion d'observer un cas de fièvre typhoïde dans lequel, au début, on a fait le diagnostic de bronchite aiguë. La broncho-pneumonie venant compliquer une bronchite est indiquée par la gravité plus grande des symptômes en particulier par la dyspnée, le changement de couleur et par les signes physiques.

Traitement. — Dans les cas bénins, des mesures très simples suffisent. Les bains de pied chauds, ou les grands bains chauds, un verre de limonade chaude, et un simple sinapisme sur la poitrine procurent souvent du soulagement. Contre la toux sèche et douloureuse, qui est le symptôme le plus pénible pour le malade, la poudre de Dover est le meilleur remède.

On croit communément que la quinine, donnée à doses massives, peut arrêter une bronchite à son début, mais cela est douteux. C'est une habitude répandue que de prendre un bain de vapeur lorsqu'on sent qu'on va être enrhumé; bien que ce bain puisse calmer la tension et l'oppression, dans la majorité des cas il est bien risqué de le prendre. Quelques-uns des cas de bronchite les plus graves que j'ai vus avaient fait suite à ce bain turc initial. Sans doute, si l'on pouvait se coucher aussitôt après le bain, son action serait bonne, mais on est très exposé à prendre froid en rentrant chez soi après le bain. On peut calmer la désagréable sensation de rugosité sèche de la muqueuse, en tenant l'air de la chambre saturé d'humidité, et pendant cette période sèche, le vieux mélange des vin d'antimoine et d'ipécacuanha avec de l'acétate d'ammoniaque et de l'éther nitreux rend de véritables services. Lorsque le pouls est très rapide, on peut administrer de la teinture d'aconit, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants. Contre la toux, lorsqu'elle est sèche et irritante, on peut employer à larges doses l'opium sous forme de poudre de Dover ou d'élixir parégorique. Naturellement, chez les très jeunes enfants et les vieillards, il faut surveiller l'usage de l'opium, surtout lorsque les sécrétions sont très abondantes, mais l'opium, sous quelque forme que ce soit, est le seul remède qui soulage le malade de la toux fatigante et irritante qui le tient éveillé. Lorsque la toux devient facile et que l'expectoration est plus abondante, le malade se sent plus à son aise. A ce moment on a l'habitude de l'accabler de médicaments qui provoquent l'expectoration. Bien qu'ils soient parfois utiles, il ne faut pas les administrer de parti pris. Le remède favori de beaucoup de médecins est, pour cette période, un mélange de scille, d'ammoniaque et de sénéga.

Dans la bronchite aiguë des enfants, si la sécrétion est très abondante, si l'expectoration est difficile, ou s'il y a de la dyspnée et si le teint devient blafard, on peut donner un vomitif (une cuillerée à soupe de vin d'ipécacuanha) et recommencer plusieurs fois si cela est nécessaire.

II. — BRONCHITE CHRONIQUE

Étiologie. — Cette affection peut faire suite à des accès répétées de bronchite aiguë, mais on l'observe plus souvent dans les affections chroniques du poumon, les maladies de cœur, l'anévrysme de l'aorte, la goutte et les maladies des reins. Elle est fréquente chez les vieillards; les personnes jeunes en sont rarement atteintes. Le climat et la saison exercent une importante influence.

C'est la toux d'hiver des personnes âgées, qui se reproduit régulièrement lorsque le temps devient froid et variable. Grâce au chauffage plus uniforme des maisons, elle est beaucoup moins fréquente au Canada et aux États-Unis qu'en Angleterre.

Anatomie pathologique. — La muqueuse des bronches peut présenter une grande variété de modifications, suivant la maladie à laquelle la bronchite chronique se rattache. Dans certains cas, la muqueuse est très amincie, de telle sorte que les bandes longitudinales de tissu élastique forment saillie. Les bronches sont dilatées, les tissus musculaires et glandulaires sont atrophiés, et l'épithélium est en grande partie détaché.

Dans d'autres cas, la muqueuse est épaissie, granuleuse et infiltrée. Il peut y avoir des ulcérations, surtout des follicules muqueux. La dilatation des bronches n'est pas rare, et l'emphysème est constant.

Symptômes. — Dans la forme que l'on rencontre chez les hommes âgés, associée à l'emphysème, la goutte ou à une maladie de cœur, les principaux symptômes sont les suivants. D'abord la dyspnée, qui peut ne se manifester que quand le malade fait un effort. Les malades sont essoufflés et haletants lorsqu'ils montent une pente ou des étages. Ce fait est dû moins à la bronchite chronique elle-même qu'à l'emphysème associé ou même à la faiblesse cardiaque. Ils ne se plaignent d'aucune souffrance. La toux est inconstante, elle varie suivant la température et la saison. Pendant l'été, les malades peuvent en être exempts, mais à chaque hiver elle revient toujours intense et persiste pendant la mauvaise saison. Il peut n'y avoir qu'un accès le matin; dans d'autres cas, le moment le plus pénible est le soir. L'expectoration dans la bronchite chronique est très variable. Dans ce qu'on appelle le catarrhe sec, il n'y a pas d'expectoration. Mais, en général, l'expectoration est abondante, muco-purulente, ou de caractère nettement purulent. Dans certains cas, pendant des années, la toux ramène une expectoration liquide et peu épaisse. Il y a rarement de la fièvre. La santé générale peut être bonne, et la maladie peut ne présenter aucun caractère sérieux, sauf en ce qu'elle prédispose à l'emphysème et à la bronchectasie. Dans bien des cas, c'est une affection incurable. Les malades vont mieux et la toux disparaît l'été, mais elle revient l'hiver.

Signes physiques. — Le thorax est ordinairement distendu, les mouvements sont limités, et l'état local est souvent celui que nous observons dans l'emphysème. La sonorité à la percussion est normale ou exagérée. A l'auscultation, l'expiration est prolongée et on entend des râles et des ronchus de différentes sortes — certains sifflants et de tonalité élevée, d'autres profonds et ronflants. Les râles sous-crépitants sont fréquents aux bases.

Variétés cliniques. — La description que nous venons de donner est celle de la bronchite chronique ordinaire, qui s'observe souvent en même temps que l'emphysème ou une maladie de cœur chez des hommes d'un certain âge. Certaines formes méritent une description spéciale :

a) Il existe une forme de *bronchite chronique* des femmes, qui se produit entre vingt et trente ans et peut persister indéfiniment sans altérer sérieusement la santé. Dans certains cas, la toux a fait suite à l'influenza, et il peut y avoir un peu de bronchectasie.

b) Bronchorrée. — On observe une sécrétion bronchique excessive dans plusieurs affections. Il ne faut pas la confondre avec l'expectoration profuse de la bronchectasie. La sécrétion peut être tout à fait liquide et aqueuse — *bronchorrea serosa*, — et parfois d'une abondance extraordinaire. Plus souvent, elle

est purulente, bien que peu épaisse, et contient des masses verdâtres ou jaune verdâtre. Elle peut aussi être épaisse et homogène. Cette sécrétion bronchique profuse est ordinairement un symptôme de bronchite chronique; elle peut entraîner de la dilatation des bronches et plus tard de la bronchite fétide. Chez les personnes jeunes, cet état peut persister pendant des années, sans altérer la santé et sans que les poumons semblent atteints.

c) Bronchite putride. — On peut observer l'expectoration fétide dans la bronchectasie, la gangrène, les abcès, et dans les cas de décomposition des sécrétions dans les cavernes tuberculeuses, ou d'empyème ayant perforé le poumon. Il y a des cas où, sans qu'aucune de ces affections existe, l'expectoration a un caractère fétide. Les crachats sont abondants, ordinairement clairs, d'un blanc grisâtre, et ils se divisent en une couche supérieure liquide couverte d'un mucus mousseux, et un dépôt épais dans lequel on peut quelquefois trouver des masses jaunes de la grosseur d'un pois ou d'une fève — c'est ce qu'on nomme les moules de *Dittrich*. On observe très rarement cette affection en dehors des maladies que nous venons d'indiquer. Dans les cas graves, elle amène des modifications des parois bronchiques, de la pneumonie, et souvent des abcès ou de la gangrène. Dans un certain nombre de cas, un abcès cérébral métastatique a fait suite à la bronchite putride.

d) Catarrhe sec. — Le *catarrhe sec* de Laennec est une forme de bronchite assez fréquente, caractérisée par des accès de toux d'une grande violence, avec peu ou pas d'expectoration. On l'observe ordinairement chez des personnes âgées atteintes d'emphysème, et c'est une des formes de bronchite les plus rebelles.

Traitement. — En se fixant dans un pays du Midi, on évite parfois le début de la bronchite chronique. En Angleterre, les climats relativement doux de Falmouth, Torquay et Bournemouth conviennent aux personnes qui ne peuvent pas aller ailleurs. L'Égypte, le midi de la France, le midi de la Californie, la Floride, ont des climats d'hiver sous lesquels les personnes atteintes de bronchite chronique se trouvent aussi bien que possible. Bien soignée, la bronchite chronique peut être l'infirmité légère qui, comme dit Oliver Wendel Holmes, favorise la longévité.

La première chose à faire est de déterminer, autant que possible, s'il existe des affections locales ou générales auxquelles la bronchite chronique peut être due. Dans bien des cas, l'urine est fortement acide, quelquefois légèrement albumineuse, et les artères sont dures. Dans la bronchite qui se rattache à cet état général, qu'on appelle quelquefois bronchite goutteuse, les accès semblent dus à une élimination rénale insuffisante, et c'est cette affection qu'on doit soigner tout d'abord. Dans d'autres cas, on trouve une maladie de cœur et de l'emphysème. Dans la forme que l'on observe chez les hommes âgés, on peut obtenir de bons résultats par la prophylaxie. Il n'est pas douteux qu'avec de la prudence on ne puisse faire beaucoup pour prévenir le début de la bronchite chronique, même par les temps d'hiver les plus variables. Il faut porter des vêtements de dessous en laine et faire particulièrement attention, au printemps, à ne pas les remplacer par des vêtements plus légers avant que le beau temps ne soit bien confirmé.

Les médicaments donnent rarement des résultats. Parfois, l'iodure de potassium fait beaucoup de bien, et on peut toujours l'essayer dans les cas de bronchite paroxystique d'origine incertaine. Contre la toux du matin, le bicarbonate de soude (1 gramme), le chlorure de sodium (30 centigrammes),

l'esprit de chloroforme (quelques gouttes dans de l'eau d'anis), pris avec une égale quantité d'eau chaude, donnent de bons résultats (Fowler). Lorsque le malade se plaint d'une sensation de grande tension dans la poitrine, on peut essayer un bain turc à domicile. Lorsque la sécrétion est excessive, le chlorure d'ammonium et le senega sont utiles. Les substances qui stimulent l'expectoration sont contre-indiquées. Lorsque le cœur est faible, de la digitaline et de la strychnine associées rendent de grands services. La térébenthine, ce vieux remède si chaudement recommandé par les médecins de Dublin, est l'objet, dans certains pays, d'un oubli immérité. Les préparations de goudron, de créosote et de térébène sont quelquefois utiles. Comme autres remèdes calmants, on peut employer le baume de santal, la teinture de benjoin, le copahu et le baume du Pérou ou de tolu. Les inhalations d'eucalyptus et les pulvérisations de vin d'ipécacuanha sont souvent très utiles. S'il y a de la fétidité, on peut employer l'acide phénique, sous forme de pulvérisations (en solution à 10 ou 20 p. 100) pour affaiblir l'odeur, ou du thymol (à 1 p. 1000), mais la médication intratrachéale est plus efficace. Après avoir anesthésié le larynx avec une solution de cocaïne à 4 p. 100, on injecte avec une seringue spéciale quelques centimètres cubes d'huile d'olive, avec 2 ou 3 centigrammes d'iodoforme, et 1 centigramme de morphine si le malade souffre d'une toux irritante. En cas de dyspnée grave, accompagnée de cyanose, une saignée du bras procure un grand soulagement.

III. — BRONCHECTASIE

Étiologie. — Nous devons à Barty King l'excellente classification que voici :

I. Bronchiolectasie. — chronique. / aiguë.

II. Bronchectasie.
- *A.* Pure.
  1. Bronchite chronique.
  2. Broncho-pneumonie.
  3. Pneumonie chronique.
  4. Pneumonie.
  5. Pleurésie.
- *B.* Tuberculeuse.
- *C.* Traumatique.
  1. Anévrysme.
  2. Tumeur.
  3. Corps étrangers
  4. Syphilis.

On peut ajouter une affection congénitale que Grawitz a décrite sous le nom de *bronchiectasis universalis*.

Sans aucun doute, l'affaiblissement de la paroi bronchique est le facteur le plus important, probablement le facteur essentiel de la bronchectasie, car par suite de cet affaiblissement, la paroi n'est plus capable de résister à la pression de l'air dans les accès de toux violents et pendant les efforts. Dans certains cas le simple poids de la sécrétion accumulée peut suffire à distendre

les fines ramifications terminales, comme on le voit dans la compression d'une bronche par un anévrysme. Barty King attache beaucoup d'importance aux adhérences pleurales comme facteur initial de la dilatation des bronches.

La fréquence de la maladie semble avoir augmenté depuis les épidémies d'influenza de ces quinze dernières années. J'ai soigné dans mon service, en 1904-05, six cas consécutifs : dans chacun d'eux, Boggs a isolé le bacille de l'influenza.

Anatomie pathologique. — On distingue deux formes principales de bronchectasie : la forme *cylindrique* et la forme *sacculaire* ; elles peuvent exister simultanément dans le même poumon. L'affection peut être générale ou limitée. La bronchectasie généralisée est toujours unilatérale. On l'observe d'ailleurs rarement, comme affection congénitale, et on la voit quelquefois faire suite à une pneumonie interstitielle. Tout l'arbre bronchique est représenté par une série de dilatations s'ouvrant l'une dans l'autre. Les parois sont lisses et peuvent ne pas présenter d'ulcération, ni d'érosion, sauf dans les parties chargées de sécrétion. La paroi interne des sacculi est ordinairement lisse et brillante. Les dilatations peuvent former de grands kystes immédiatement au-dessous de la plèvre. Entre les points dilatés, on trouve du tissu pulmonaire sclérosé épais. Les dilatations partielles — sacculaire et cylindrique — sont fréquentes dans la phtisie chronique (surtout au sommet), dans la pleurésie chronique (à la base) et dans l'emphysème. Dans ce dernier cas, la dilatation est le plus souvent cylindrique, quelquefois fusiforme. La muqueuse des bronches est très atteinte et quelquefois on observe un rétrécissement de la lumière de la bronche. Quelquefois on observe une dilatation sacculaire unique associée à la bronchite chronique ou à l'emphysème. Certaines dilatations sacculaires ont l'aspect de simples kystes, à parois lisses, sans contenu liquide. La bronchiolectasie aiguë peut faire suite à des maladies infectieuses, comme dans les cas décrits par Sharkey, Carr et d'autres auteurs. La forme chronique est une suite de la bronchite chez les malades âgés.

Histologiquement, les bronches qui sont le siège d'une dilatation présentent des modifications importantes. Dans les dilatations larges et lisses, l'épithélium cylindrique est remplacé par un épithélium pavimenteux. La couche musculaire est étirée, atrophiée et ses fibres sont dissociées ; le tissu élastique est aussi très étiré et dissocié. Dans les bronchectasies sacculaires larges et dans certaines formes cylindriques, dues à l'accumulation des sécrétions, la muqueuse est ulcérée. Le contenu de certaines grandes cavités bronchectasiques est horriblement fétide.

Symptômes. — On observe parfois des cas *aigus*, ordinairement chez des enfants ; dans un cas récent, observé dans mon service, de forme broncho-pneumonique, le malade mourut six semaines après le début. Les bronches des lobes inférieurs étaient dilatées ; il y avait des zones de broncho-pneumonie et un ou deux points de gangrène. Le malade était devenu hémiplégique, probablement par suite d'un abcès du cerveau. Dans les dilatations limitées qu'on observe au cours de la phtisie, de l'emphysème, de la bronchite chronique, les symptômes sont en grande partie ceux de la maladie primitive, et souvent on ne soupçonne pas ces dilatations pendant la vie des malades.

Dans la bronchectasie sacculaire étendue, la toux et l'expectoration sont caractéristiques. Le malade peut passer la plus grande partie de la journée sans tousser, puis il se produit un violent accès qui amène une grande quantité d'expectoration. Dix de mes malades présentaient ce symptôme. J'ai mesuré

chez 23 malades le volume de l'expectoration de vingt-quatre heures ; il était chez 2 d'entre eux inférieur à 100 centimètres cubes ; chez 11, compris entre 100 et 300 centimètres cubes ; chez 2, il atteignait à peu près 500 centimètres cubes ; chez 7, il dépassait 600 centimètres cubes. Dans un cas, il y avait plus d'un litre par jour, et les cavités que l'on trouva étaient très petites. Quelquefois un changement de position provoque un violent accès ; c'est qu'alors probablement une certaine quantité de sécrétion parse d'une dilatation dans une bronche normale. L'accès de toux quotidien se produit ordinairement dans la matinée. Dans beaucoup de cas, l'expectoration est très caractéristique. Elle est grisâtre, ou brun grisâtre, fluide, purulente, et a une odeur acide particulière, quelquefois fétide. Si on la verse dans un verre conique, il se dépose en bas une couche granuleuse et épaisse ; au-dessus on trouve une mince couche mucoïde, qui est recouverte par une mousse brunâtre. Microscopiquement, l'expectoration se compose de globules de pus, et souvent de grands cristaux d'acides gras, qui se trouvent quelquefois en très grand nombre dans le champ du microscope et sont disposés en bouquets. Il y a quelquefois des cristaux d'hématoïdine. On trouve rarement des fibres élastiques, à moins qu'il y ait ulcération des parois des bronches. Il n'y a pas de bacilles tuberculeux. Dans certains cas (10 de ma série), l'expectoration est très fétide et présente tous les caractères de celle que nous avons décrite dans la bronchite fétide. Les crachats nummulaires, semblables à ceux qui proviennent des cavités tuberculeuses, ne sont pas communs. Une hémorragie s'est produite dans 14 des 35 cas analysés par Fowler et, dans 17 de mes 24 cas, légère dans 8, et extrêmement violente dans 3. On a observé l'abcès du cerveau à la suite de la bronchectasie dans un petit nombre de cas. Il peut se produire des affections rhumatoïdes, et c'est une des affections auxquelles l'ostéo-arthropathie pulmonaire est fréquemment associée.

Diagnostic. — Dans un grand nombre de cas, le diagnostic n'est pas possible. Dans les formes sacculaires étendues, unilatérales, et se rattachant à de la pneumonie interstitielle ou à de la pleurésie chronique, le diagnostic est aisé. Il y a de la rétraction du côté malade, mais parfois cette rétraction n'est pas très prononcée. Les signes caverneux peuvent être localisés principalement à la base et varier suivant que la cavité est pleine ou vide. On observe parfois des bruits amphoriques tout à fait nets et des râles très sonores. Cet état persiste pendant des années et n'est pas incompatible avec une vie relativement active. Les malades présentent souvent des symptômes d'embarras de la circulation pulmonaire. L'exercice détermine de la cyanose, les extrémités des doigts sont volumineuses, les ongles recourbés. Il est très difficile de distinguer de la bronchectasie une cavité pleurale limitée communiquant avec une bronche.

Traitement. — Le traitement médical est très imparfait, car il est impossible de supprimer les cavités. J'ai pratiqué dans certains cas avec succès des injections de liquides antiseptiques. Les injections intratrachéales ont été très chaudement recommandées dans ces derniers temps. On peut faire deux fois par jour, avec une seringue spéciale, une injection d'une drachme (quelques centimètres cubes) de la solution suivante : menthol, 10 parties ; gaïacol, 2 parties ; huile d'olive, 88 parties. Lorsque l'odeur est très désagréable, il vaut mieux employer de l'iodoforme dans de l'huile d'olive. On peut aussi donner une inhalation de créosote. On protège les yeux du malade à l'aide de lunettes bien ajustées, et on bouche les narines avec du coton. On met une drachme de créosote dans de l'eau sur une soucoupe, et on la vaporise en

plaçant la soucoupe sur une lampe à alcool. Au début, la vapeur est très irritante et très désagréable, mais le malade s'y habitue. On donnera au début une inhalation d'un quart d'heure tous les deux jours ; puis on augmentera peu à peu jusqu'à ce qu'on arrive à une heure par jour. On continue le traitement pendant trois mois. Je peux le recommander comme un procédé très satisfaisant. Dans certains cas, on pourra essayer de faire le drainage des cavités, surtout lorsque l'état général des malades est assez bon. Lorsqu'il il y a de la sécrétion fétide, on peut prescrire de la térébenthine, ou du térébène, et faire des inhalations d'acide phénique ou de thymol.

IV. — ASTHME BRONCHIQUE

On a donné le nom d'asthme à différentes affections où l'on observe de la dyspnée — de là les noms d'asthme cardiaque et d'asthme rénal — mais on devrait réserver l'usage de ce terme à l'affection que l'on appelle asthme spasmodique ou bronchique.

Étiologie. — Tous les auteurs admettent que, dans la majorité des cas d'asthme bronchique, les phénomènes nerveux jouent un rôle important. Beaucoup d'auteurs considèrent l'asthme comme une névrose et attribuent à des troubles de l'innervation pneumogastrique ou vaso-motrice le spasme des muscles bronchiques ou la turgescence de la muqueuse. Voici les plus importantes des nombreuses théories qu'on a proposées au sujet de cette affection :

1° L'asthme est dû au spasme des muscles des bronches ; c'est peut-être la théorie qui a réuni le plus d'adhérents. Les expériences originales de C. J. B. Williams, sur lesquelles elle est basée, ont été confirmées par Brodie.

2° L'accès d'asthme est dû au gonflement de la muqueuse des bronches — hyperémie fluxionnaire (Traube) ; turgescence vaso-motrice (Weber) ; tuméfaction hyperémique diffuse (Clark).

3° Dans beaucoup de cas, l'asthme serait une forme particulière d'inflammation des plus petites bronchioles — *bronchiolitis exsudativa* (Curschmann). On peut encore mentionner les théories d'après lesquelles l'accès d'asthme serait dû à un spasme du diaphragme, ou au spasme réflexe de tous les muscles respiratoires.

Comme nous l'avons déjà dit, la fièvre des foins est une affection qui présente beaucoup de rapports avec l'asthme bronchique et peut alterner avec lui. Par la soudaineté de leur début et par beaucoup de leurs caractères, ces affections paraissent avoir la même origine et différer seulement par leur localisation, comme Sir Andrew Clark en a émis l'idée et comme les spécialistes le reconnaissent généralement aujourd'hui. En tenant compte des différences anatomiques, si les modifications de structure qui se produisent dans la muqueuse nasale pendant une attaque de fièvre des foins se produisaient aussi dans différentes régions de la muqueuse bronchique, elles fourniraient une explication complète et satisfaisante des phénomènes que l'on observe pendant un accès d'asthme bronchique (Clark). J'admets tout à fait cette idée, mais les observations de Curschmann ont dirigé l'attention sur un caractère de l'asthme qui avait été négligé : dans la majorité des cas, il se produit une exsudation, que l'on peut supposer provenir d'une muqueuse turgescente, et qui est très caractéristique et spéciale. L'hyperémie et le gonflement de la muqueuse, et la

nature extrêmement visqueuse et collante des mucosités, expliquent bien la dyspnée inspiratoire et expiratoire, et expliquent aussi la nature des râles. On a décrit un « œdème angio-neurotique » des mains et des bras dans l'asthme (J.-S. Billings, Jr.).

Au sujet de l'étiologie, certains faits généraux méritent d'être mentionnés. Cette affection est parfois fréquente dans une famille ; elle l'est surtout dans des familles où le système nerveux est irritable et mal équilibré. L'accès peut s'accompagner de névralgies ; il peut même, comme le note Salter, alterner avec l'épilepsie. Les hommes sont atteints plus souvent que les femmes. La maladie commence souvent dans l'enfance et dure quelquefois jusqu'à la vieillesse. Elle peut faire suite à une attaque de coqueluche. Une de ses particularités les plus frappantes est la variété extraordinaire et bizarre des circonstances qui peuvent provoquer les accès. Parmi les conditions locales, le climat et l'atmosphère sont les plus importantes. Il arrive qu'un individu qui respire librement en ville soit pris d'un accès chaque fois qu'il va à la campagne, ou à certaine campagne particulière. Les cas de ce genre ne sont pas du tout rares. Le fait de respirer l'air d'une chambre particulière ou une atmosphère poussiéreuse peut déterminer un accès. Les odeurs, en particulier celles des fleurs et du foin, ou les émanations des animaux comme le cheval, le chien, le chat, peuvent aussi provoquer un accès. Une frayeur, une émotion violente quelconque ont parfois le même résultat. On pensait autrefois que les troubles utérins et ovariens provoquaient des accès et, cela peut arriver en effet, mais rarement. L'alimentation joue aussi un rôle important, et chez les personnes sujettes à la maladie, des accès graves peuvent survenir parce que l'estomac a été surchargé, ou parce qu'elles ont pris certains aliments. Dans les cas chroniques où les accès se répètent chaque année, peu à peu il se produit de l'emphysème, et chaque « rhume » amène un accès. Enfin, beaucoup de cas d'asthme bronchique se rattachent à des affections du nez, en particulier à la rhinite hypertrophique et aux polypes naso-pharyngiens.

En résumé, l'asthme bronchique est une affection nerveuse, caractérisée par de l'hyperémie et de la turgescence de la muqueuse des plus petites ramifications des bronches, et par un exsudat muqueux particulier. Les attaques peuvent être dues à l'irritation directe de la muqueuse des bronches, ou bien être produites, d'une façon réflexe, par l'irritation de la muqueuse nasale, ou encore par des actions réflexes indirectes ayant leur point de départ dans l'estomac, l'intestin ou les organes génitaux.

Symptômes. — Les accès sont précédés de symptômes subjectifs prémonitoires : sensations de froid, sensation de tension dans la poitrine, de flatulence, émission d'une grande quantité d'urine, ou grande dépression morale. Les accès sont fréquemment nocturnes. Après avoir dormi quelques heures, le malade se réveille avec la sensation pénible que la respiration lui manque, et il se sent la poitrine très oppressée. Puis les efforts respiratoires deviennent violents, tous les muscles accessoires sont mis en jeu, et au bout de quelques minutes le malade se trouve en pleine crise de dyspnée. La face est pâle, l'expression inquiète, la parole est impossible, et en dépit des plus vigoureux efforts inspiratoires, il n'entre dans les poumons que fort peu d'air. L'expiration est prolongée et bruyante. Cependant le nombre des respirations n'est pas beaucoup augmenté. La durée de la crise d'asthme peut varier de quelques minutes à plusieurs heures. Lorsqu'elle est grave, les symptômes d'une oxygénation insuffisante ne tardent pas à apparaître, la face est inondée

de sueur, le pouls est petit et rapide, les extrémités se refroidissent, mais au moment où le malade semble au plus mal, la respiration commence à être plus facile ; souvent un accès de toux amène du soulagement, et le malade se rendort, épuisé. Parfois, le soulagement n'est que momentané et il se produit une nouvelle attaque. Dans la majorité des cas, même dans les intervalles qui séparent les crises d'asthme, la respiration est quelque peu embarrassée. Au début la toux est difficile et sèche et l'expectoration est visqueuse. Il peut se produire de l'emphysème cervical pendant les accès de toux violents. Pendant une attaque, tout le corps peut se couvrir d'urticaire ; comme chez un malade, il n'y avait d'urticaire que sur la peau des régions interscapulaires.

Les *signes physiques* sont très caractéristiques pendant une attaque. A l'inspection, le thorax paraît augmenté de volume, il est en forme de tonnelet ; il est comme immobilisé ; son expansion n'est pas en rapport avec l'intensité des mouvements inspiratoires.

Le diaphragme est abaissé et ne se déplace que légèrement. L'inspiration est courte et rapide, l'expiration prolongée. La percussion peut ne pas révéler de modification particulière, quelquefois cependant on trouve une exagération marquée de la sonorité, surtout chez les individus qui ont eu des attaques répétées.

A l'auscultation, on trouve à l'inspiration et à l'expiration d'innombrables râles sifflants et sonores de tous les genres, les uns sibilants et aigus, les autres graves. Vers la fin de l'accès on trouve des râles humides.

L'*expectoration* de l'asthme bronchique est tout à fait caractéristique, elle diffère de celle de toutes les autres affections. Au début de l'attaque, elle n'est expulsée qu'avec beaucoup de peine et se présente sous forme de masses gélatineuses arrondies ; ce sont les *perles* de Laennec. Bien qu'elles aient la forme de boules, elles peuvent être étalées et représentent réellement le moulage en mucus des fines ramifications bronchiques. Toute l'expectoration peut être composée de ces boules translucides, qui flottent dans une petite quantité de mucus clair. Quelques-unes sont opaques. Souvent on peut distinguer à l'œil nu une spirale enroulée, surtout si on étale l'expectoration sur un verre reposant sur un fond noir. Microscopiquement beaucoup de ces boules ont une structure en spirale, et comptent parmi les productions les plus curieuses que l'on puisse trouver dans des crachats. Il est vraiment étonnant qu'elles aient passé à peu près inaperçues jusqu'à ce que von Curschmann en fit la description. Sous le microscope, ces spirales présentent deux types. Dans l'un, il y a simplement un filament de mucine enroulé, disposé en spirale et emprisonnant des leucocytes, la plupart éosinophiles. L'enroulement peut être lâche ou serré. La seconde forme est beaucoup plus particulière. Au centre d'un écheveau étroitement tordu de fibrilles de mucine contenant quelques cellules disséminées, se trouve un filament d'une transparence, d'une translucidité extraordinaire, il se compose probablement de mucine transformée, les spirales se forment sans doute dans les plus fines bronchioles et sont le produit d'une bronchiolite aiguë. Il est difficile d'expliquer cette forme en spirale. Je ne connais pas d'observations sur la direction des courants produits par l'épithélium cilié des bronches, mais il est tout à fait possible que leur mouvement soit rotatoire ; et dans ce cas, si on l'imagine associé avec le spasme des muscles des bronches, on peut concevoir que le mucus formé dans un tube soit amené à prendre une forme en spirale. Au bout de deux ou trois jours, le caractère de l'expectoration change complètement ; elle devient muco-purulente et on n'y

trouve plus les spirales de von Curschmann. Elles existent dans tous les cas d'asthme bronchique vrai au début de l'accès. Je n'ai jamais vu les vraies spirales dans la bronchite ni dans la pneumonie. Dans beaucoup de cas, on trouve de plus les cristaux octaédriques pointus décrits par Leyden, qu'on appelle quelquefois cristaux de l'asthme. Ils sont identiques aux cristaux que l'on trouve dans le sperme et le sang au cours de la leucémie. On a cru autrefois, à cause de leur caractère irritant, qu'ils provoquaient les accès. Le nombre des éosinophiles du sang est extrêmement augmenté dans l'asthme, 25 ou 35 p. 100 des leucocytes, et même, dans un cas, 53,6 p. 100 (J.-S. Billings, Jr.).

Évolution. — L'évolution de la maladie est très variable. Dans les cas graves, les crises se reproduisent pendant trois ou quatre nuits, ou même plus longtemps ; dans les intervalles qui les séparent et pendant le jour, il peut persister des sibilances et de la toux. Au début de la maladie, il arrive souvent que le malade se sente à son aise le matin, qu'il ne tousse pas et n'éprouve pas de grands malaises, et les attaques peuvent sembler au premier abord d'un caractère purement nerveux. Dans les cas de longue durée, de l'emphysème survient presque invariablement, et pendant que la fréquence des vraies crises d'asthme diminue, la bronchite chronique et la dyspnée s'accentuent.

Nous ne connaissons pas l'anatomie pathologique de l'asthme. On n'a jamais observé la mort dans un accès d'asthme. Dans les cas de longue durée, les lésions sont celles de la bronchite chronique et de l'emphysème.

Traitement. — Ordinairement, l'accès d'asthme demande un traitement immédiat et rapide, et il faut administrer les remèdes que l'expérience a montrés capables d'améliorer l'état de la muqueuse bronchique. Quelques bouffées de chloroforme produisent un soulagement rapide, mais momentané. Chez un enfant qui avait des accès très violents, résistant à tous les remèdes usuels, le traitement par le chloroforme donna un soulagement immédiat, et finalement durable. Les injections hypodermiques de pilocarpine (1 centigramme) peuvent quelquefois améliorer l'état de la muqueuse en déterminant par ailleurs une transpiration profuse. On peut briser, dans un mouchoir, des perles de nitrite d'amyle, ou bien verser sur un morceau de coton de deux à cinq gouttes d'une solution de ce produit et les faire respirer au malade. Des stimulants énergiques administrés chauds, ou un peu d'esprit de chloroforme dans du whisky chaud amènent quelquefois un soulagement. On obtient un soulagement plus durable, en faisant une injection hypodermique de morphine ou de morphine et de cocaïne. Ce traitement a donné de bons résultats dans des crises rebelles et fréquentes. On peut employer les antispasmodiques sédatifs, comme la belladone, la jusquiame, le stramonium et le lobelia, en solutions, ou sous forme de cigarettes. Presque tous les remèdes populaires, cigarettes ou pastilles, contiennent quelque plante de la famille des *Solanées* et du nitrate ou du chlorate de potasse. On fabrique maintenant d'excellentes cigarettes, et les asthmatiques doivent en essayer différentes espèces, car telle espèce convient à un malade, et telle autre à un autre malade. Le papier de nitre, fait avec une solution de nitrate de potasse, rend beaucoup de services. On peut quelquefois éviter une attaque la nuit en remplissant la chambre de fumée de ce papier avant de se coucher. J'ai connu plusieurs malades pour lesquels l'inhalation de la fumée du tabac était presque aussi efficace que les cigarettes médicamenteuses.

L'usage de l'air comprimé en « cabine pneumatique » peut rendre de

grands services ; on peut aussi essayer les inhalations d'oxygène. Pour empêcher les accès de se renouveler, il n'y a pas de remède plus utile que l'iodure de potassium, qui agit quelquefois comme un spécifique. Il suffit ordinairement d'en donner de 10 à 20 grains (60 centig. à 1 gr. 20), trois fois par jour.

Il faut surveiller particulièrement l'alimentation des asthmatiques. L'expérience leur enseigne généralement qu'ils doivent prendre les repas importants au commencement de la journée et ne se coucher que lorsque la digestion gastrique est complètement terminée. Comme les accès sont souvent amenés par de la flatulence, il faut diminuer les quantités d'hydrates de carbone. Le café convient mieux que le thé. Au point de vue du climat, il est très difficile de poser des règles pour les asthmatiques. Les malades se trouvent souvent beaucoup mieux dans les villes qu'à la campagne. Les altitudes élevées et sèches leur conviennent certainement mieux que le bord de la mer; mais dans les cas anciens, où l'emphysème secondaire vient compliquer l'affection primitive, l'air raréfié des hautes altitudes n'est pas avantageux. Chez les personnes jeunes, j'ai vu des cas où un séjour de six mois dans la Floride ou la Californie méridionale faisait disparaître les attaques pour longtemps. L'Égypte semble être un séjour d'hiver particulièrement avantageux pour les asthmatiques.

V. — BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

Définition. — Affection chronique ou aiguë, caractérisée par la formation dans certaines ramifications bronchiques de moules fibrineux, qui sont expulsés dans des accès de dyspnée et de toux.

Il se forme des moules de fibrine dans les bronches au cours de plusieurs maladies, comme la diphtérie (s'il y a propagation vers la trachée et les bronches), la pneumonie, et quelquefois la phtisie — mais ces maladies n'ont pas de rapports avec la vraie bronchite fibrineuse. Il ne faut pas confondre ces moules avec les caillots moulés que l'on observe quelquefois dans l'hémoptysie.

Description clinique. — Bettman, à propos d'un cas de la clinique obstétricale du professeur Whitridge William au Johns Hopkins Hospital, a examiné tous les cas publiés depuis 1869 ; il les groupe en différentes catégories. La première et la plus importante est la *bronchite fibrineuse idiopathique chronique*. C'est une affection rare. Sur 27 cas, 15 ont été observés chez les hommes. Elle s'observe le plus souvent à l'âge moyen. Les attaques peuvent se répéter, à intervalles réguliers, pendant des mois ou des années. La forme et les dimensions des moules bronchiques peuvent être identiques dans toutes les attaques, comme si chaque fois c'était juste la même aire des bronches qui fût atteinte. L'expectoration de ces moules coïncide avec des crises de dyspnée et de toux qui se répètent à de plus ou moins grands intervalles. On observe parfois pendant l'attaque de la fièvre et des hémoptysies. Des signes physiques indiquent ordinairement quelle est la région pulmonaire malade; le murmure respiratoire peut être affaibli et on entend de nombreux râles pendant la toux. On a décrit sous le nom de *bruit de drapeau* un râle très sec qui serait causé par la vibration du moule fibrineux détaché.

Dans cinq cas il y avait des lésions de la peau. La tuberculose a été constatée dans certains cas. La mort s'est produite dans un cas seulement de la série. Ordinairement les moules sont enroulés et mélangés de mucus et de sang.

Une fois déroulés, se présentent de grandes arborisations blanches ramifiées. La tige principale peut être aussi grosse que le petit doigt. On a qualifié ces moules de fibrineux d'après leur consistance et leur aspect, mais ils se composent principalement de mucine. Sur une coupe transversale, ils présentent des stratifications concentriques, et on y trouve des leucocytes et de l'épithélium alvéolaire. On trouve quelquefois les cristaux de Leyden et les spirales de Curschmann, et dans le cas de Bettman il y avait des corpuscules ressemblant à des protozoaires.

Il existe une *forme aiguë* très remarquable, dont Bettman a réuni 15 cas. Elle se produit le plus souvent au cours d'une affection fébrile, comme la fièvre typhoïde, la pneumonie, ou les fièvres éruptives. Après une période de bronchite, la dyspnée s'accentue, et les moules sont alors rejetés par la toux. Il y a parfois des frissons et de la fièvre. Quatre des 15 cas de Bettman eurent une issue fatale, et on trouva les moules *in situ*. Cette forme aiguë est beaucoup plus grave que la forme chronique. Le malade peut expectorer des moules qui n'ont pas la structure arborescente des vrais moules fibrineux, et qui proviennent d'une seule bronche ou de sa bifurcation. Quelquefois ils sont très petits et se terminent en vraies spirales.

L'expectoration de moules fibrineux est parfois associée aux maladies de cœur chronique (10 cas) ou à la tuberculose pulmonaire (14 cas); dans cette dernière maladie elle se produit ordinairement à une période avancée et constitue un symptôme défavorable. On a trouvé des moules fibrineux dans l'expectoration albumineuse qui peut faire suite à la ponction d'un épanchement pleural.

Dans l'hémoptysie, le malade expectore quelquefois des caillots sanguins moulés; il ne faut pas les confondre avec les moules de la vraie bronchite fibrineuse, qui peuvent, d'ailleurs, être expectorés au cours d'une hémorragie profuse. Dans la pneumonie, on trouve assez fréquemment de petits moules fibrineux dans les crachats, et même, dans quelques cas assez rares, des moules de très grandes dimensions peuvent être rejetés par la toux.

Le mycélium de l'*Aspergillus fumigatus* peut former des moules membraneux dans les bronches. J'ai rapporté un cas de ce genre où un petit fragment de moule de cette nature avait été expectoré, et on cite un cas dans lequel pendant longtemps des membranes dues à ce champignon furent expectorées au cours d'accès de dyspnée.

La *pathogénie* de la maladie est incertaine. La membrane de la bronchite pseudo-membraneuse est identique à celle que l'on a appelée membrane croupeuse; le point difficile à interpréter n'est pas le mécanisme de la production, qui est probablement le même ici que sur d'autres muqueuses, mais plutôt, d'une part, la curieuse limitation de l'affection à certaines régions des bronches; et d'autre part dans la forme chronique, la remarquable répétition des attaques, à intervalles réguliers ou irréguliers, pendant plusieurs années.

Dans les cas qui se terminent par la mort, on peut trouver la muqueuse des bronches injectée ou pâle. Dans le cas de Biermer, l'épithélium bronchique était intact au-dessous du moule; dans celui de Kretschy, au contraire, les bronches étaient dépouillées de leur épithélium. Il y a presque toujours de l'emphysème. On trouve quelquefois des traces d'une pleurésie récente ou ancienne. Model, dans un article sur des observations cliniques de Baümler, dit que dans 10 autopsies sur 21 il y avait des lésions tuberculeuses.

Traitement. — Dans les cas aigus le traitement doit être celui de la bronchite aiguë ordinaire. Nous ne connaissons pas de moyen pour empêcher le retour des

attaques dans la forme chronique. Lorsqu'il ne survient pas de complications, les accès ne présentent généralement aucun danger, même si les symptômes sont très violents et si la dyspnée et la toux sont très intenses. Les inhalations d'éther, de vapeur d'eau ou d'eau de chaux pulvérisée facilitent l'expulsion des membranes. Waldenberg a employé le dernier de ces remèdes avec succès. Ewart recommande les injections intra-trachéales d'huile d'olive. La pilocarpine peut rendre des services, car dans certains cas elle augmente la sécrétion bronchique. L'emploi de vomitifs peut être nécessaire ; dans certains cas ils déterminent l'expulsion des moules bronchiques.

D. — MALADIES DES POUMONS

I. — TROUBLES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE

Congestion. — La congestion pulmonaire peut se présenter sous deux formes, la forme active et la forme passive.

1° CONGESTION ACTIVE DES POUMONS. — Il existe encore à ce sujet beaucoup d'incertitude et de confusion. Les auteurs français, adoptant les idées de Woillez, la considèrent comme une affection primitive indépendante (*maladie de Woillez*), et lui accordent une grande place dans leurs dictionnaires et leurs livres d'étude. Les auteurs anglais et américains la considèrent avec plus de raison comme une affection symptomatique. La congestion active se produit lorsque l'action du cœur est exagérée, ou à la suite de l'introduction dans les poumons d'air très chaud ou de substances irritantes. Dans les maladies où la circulation est gênée en certaines régions, les capillaires des régions voisines non atteintes peuvent être fortement distendus. Cependant, l'importance de cette « fluxion collatérale », comme on l'appelle, a été probablement exagérée. Dans toute une série d'affections pulmonaires : pneumonie, bronchite, pleurésie et tuberculose, on observe cette « congestion associée ».

Les symptômes de la congestion active des poumons sont loin d'être bien définis. La description donnée par Woillez et d'autres auteurs français est celle d'une affection qu'il est difficile de distinguer des formes anormales ou larvées de pneumonie. Les principaux symptômes décrits sont le frisson initial, le point de côté, la dyspnée, une toux modérée et une température de 101° à 103° F. (38 à 39° C.). Les signes physiques sont une diminution de la sonorité, l'affaiblissement du murmure respiratoire, qui prend parfois un caractère bronchique, et des râles fins. La plupart des cliniciens considéreraient certainement les cas de ce genre comme des cas d'inflammation des poumons. Dans beaucoup d'épidémies les formes anormales et larvées sont particulièrement nombreuses.

Certains auteurs admettent une forme de congestion pulmonaire intense et rapidement mortelle, qui survient après que le malade s'est exposé à un froid ou une chaleur excessive, ou qu'il a fait des efforts très violents. On croit que Renforth, le rameur, est mort de cette manière pendant la course de Halifax. Leuf a décrit des cas de malades ivres, exposés au froid, qui mouraient subitement, ou en vingt-quatre heures, et chez lesquels on ne trouvait pas d'autres lésions qu'une congestion pulmonaire extrême, presque hémorra-

gique. Il n'est pas du tout certain que dans ces cas la mort fût réellement causée par la congestion pulmonaire, car les auteurs ne donnent pas de renseignements nets sur l'état du cœur et des artères coronaires.

2° Congestion passive. — On peut distinguer deux formes, la forme mécanique et la forme hypostatique :

a) La *congestion mécanique* se produit lorsqu'un obstacle s'oppose au retour du sang au cœur. C'est un accident fréquent dans beaucoup d'affections du cœur gauche. Les poumons sont volumineux, leur couleur est d'un brun rouge, et ils sont très difficiles à couper ou à déchirer. Sur une coupe, on les trouve d'un brun rougeâtre, mais quand la surface sectionnée a été exposée à l'air, elle devient rapidement d'un rouge vif, par suite de l'oxydation de la grande quantité d'hémoglobine qui s'y trouve. C'est l'état connu sous le nom *d'induration brune* du poumon. Histologiquement, il est caractérisé par : α) une distension considérable des capillaires alvéolaires ; β) un développement anormal du tissu conjonctif du poumon ; γ) la présence dans les parois alvéolaires d'une quantité de cellules contenant du pigment sanguin altéré ; δ) l'existence dans les alvéoles d'un grand nombre de cellules épithéliales contenant du pigment sanguin à tous les degrés de sa destruction ; les mêmes cellules se retrouvent en abondance dans les crachats.

Il arrive quelquefois que cette hyperémie mécanique du poumon résulte d'une compression exercée par des tumeurs. Tant qu'il se fait une compensation, la congestion mécanique du poumon dans les maladies de cœur ne donne lieu à aucun symptôme, mais lorsque le cœur est affaibli, l'engorgement devient marqué, et il y a de la dyspnée, de la toux et une expectoration qui contient les cellules alvéolaires caractéristiques.

b) Congestion hypostatique. — Dans les fièvres et les états adynamiques en général, on trouve très souvent les bases des poumons fortement congestionnées, ce qui est dû en partie à l'action de la pesanteur parce que le malade reste longtemps couché dans la même position, mais aussi beaucoup à l'affaiblissement des battements du cœur. Ce qui prouve bien que la congestion n'est pas due uniquement à la pesanteur, c'est qu'une personne bien portante peut garder le lit indéfiniment sans que cette congestion se produise. Les parties postérieures du poumon sont d'une couleur sombre, et engorgées de sang et de sérosité; dans certains cas, l'engorgement atteint un degré tel que les alvéoles ne contiennent plus d'air et qu'un fragment de tissu pulmonaire plongé dans l'eau tombe au fond. On a donné à ces degrés avancés de congestion les noms de *splénisation* et de pneumonie hypostatique. C'est une affection fréquente dans les fièvres qui traînent en longueur et dans les maladies débilitantes de longue durée.

En cas d'ascite, de météorisme, de tumeurs abdominales, les bases des poumons peuvent être comprimées et congestionnées. D'autre part aussi, il faut signaler la forme de congestion passive que l'on rencontre dans les traumatismes ou les maladies organiques du cerveau. Dans l'apoplexie cérébrale, les bases de poumons sont profondément engorgées, l'air n'est pas complètement absent, mais elles sont lourdes, et sur une coupe on voit du sang et de la sérosité tomber goutte à goutte. J'ai observé deux fois cette lésion à un degré extrême, dans des cas de mort due à l'intoxication par la morphine. Dans certains cas, le tissu pulmonaire a un aspect gélatineux, infiltré, noirâtre, presque semblable à celui de l'apoplexie pulmonaire diffuse. Quelquefois cette congestion est plus marquée du côté hémiplégique, ou même elle n'existe que de ce

côté. Dans le coma prolongé, la congestion hypostatique peut coexister avec des zones de splénisation, dues à l'introduction de fragments d'aliments dans les bronches. Les symptômes de la congestion hypostatique ne sont pas caractéristiques, et il faut rechercher cette affection par un examen attentif des bases des poumons; il faut voir s'il existe un peu de matité, si le murmure vésiculaire est affaibli et s'il y a des râles sous-crépitants ou liquides.

Traitement. — Le traitement de la congestion pulmonaire est ordinairement celui de l'affection à laquelle elle se rattache. En cas d'engorgement pulmonaire intense, comme on en observe parfois d'une façon primitive, ou dans les maladies de cœur et dans l'emphysème, on pratiquera une saignée au bras de 500 à 800 grammes; si le sang ne coule pas facilement, et si l'état du malade devient désespéré, on peut pratiquer la ponction de l'oreillette droite.

Œdème. — Dans toute congestion intense des poumons, il se fait une transsudation du sérum, qui des capillaires engorgés passe surtout dans les alvéoles, mais aussi dans les parois alvéolaires. Elle est très fréquente, non seulement dans la congestion, mais aussi dans l'inflammation, les tumeurs, les infarctus et la tuberculose. Lorsqu'elle est limitée au voisinage d'une région malade, on lui donne parfois le nom d'œdème collatéral. L'œdème généralisé se produit dans des conditions qui ressemblent beaucoup à celles qui donnent lieu à la congestion. Il constitue très souvent un accident terminal, qui coïncide avec l'agonie. On l'observe, sous sa forme typique, dans les cachexies, dans la mort par anémie; on l'observe aussi dans le mal de Bright chronique, les maladies de cœur et les affections cérébrales. On le rencontre sous une forme tout à fait typique, dans certains cas de dilatation cardiaque aiguë et dans des accès d'angine de poitrine (1).

Le poumon œdémateux est lourd, il semble imbibé d'un liquide aqueux; on peut y enfoncer le doigt; lorsqu'on le coupe, il s'en écoule une grande quantité de sérosité claire, ou, s'il y a en même temps de la stase sanguine, le tissu peut même avoir un aspect gélatineux infiltré. Cet état s'observe le plus souvent aux bases, mais il peut quelquefois exister dans tout le poumon. La pathogénie de l'œdème pulmonaire n'est pas toujours claire. Dans les cas extrêmes, il y a ordinairement deux facteurs principaux: une augmentation de tension dans la circulation pulmonaire, et une dilution du plasma sanguin. L'augmentation de tension seule ne suffit pas à produire l'œdème. Les expériences de Welch semblent indiquer que le facteur essentiel consiste en une insuffisance exagérée du ventricule gauche, par suite de laquelle le sang s'accumule dans les capillaires pulmonaires jusqu'à ce que la transsudation se produise; cette opinion explique d'une façon satisfaisante certains cas d'œdème, en particulier les œdèmes terminaux.

Symptômes. — Les symptômes de l'œdème pulmonaire consistent souvent en une simple aggravation des symptômes qui existent déjà, et sont dus à l'affection primitive, qu'elle soit cardiaque, rénale ou générale. On observe ordinairement une dyspnée croissante et de la toux; l'examen physique révèle parfois une diminution de la sonorité et de gros râles liquides aux bases. Il y a des cas où l'œdème progresse avec une grande rapidité, et dans le mal de Bright chronique, il peut déterminer rapidement la mort.

Dans les cas d'œdème inflammatoire il y a toujours de la fièvre et souvent des signes plus ou moins marqués de pneumonie.

(1) Dans ce groupe rentre l'*œdème aigu du poumon*, symptôme si fréquent chez les brightiques et les aortiques, qui s'accompagne de dyspnée parfois foudroyante avec expectoration spumeuse, et peut quelquefois être jugulé par une saignée.

Traitement. — Le traitement de l'œdème pulmonaire est en somme celui des affections auxquelles il est associé. Dans les cas aigus, on peut avoir recours à une purgation énergique, et, s'il y a de la cyanose, à une saignée abondante.

Hémorrhagie pulmonaire. — On en distingue deux formes : l'*hémorrhagie broncho-pulmonaire*, qu'on appelle quelquefois *bronchorrhagie*, dans laquelle le sang se répand dans les bronches et est expectoré; et l'*apoplexie pulmonaire* ou *pneumorrhagie*, dans laquelle l'hémorragie se produit dans les alvéoles et le tissu pulmonaire.

1° Hémorrhagie broncho-pulmonaire ; hémoptysie. — Le crachement de sang, qui, seul, doit être désigné par le terme d'hémoptysie, peut résulter de différentes circonstances, dont voici les plus importantes : *a*) Chez des personnes jeunes et bien portantes, l'hémoptysie peut se produire sans avertissement, et, après avoir duré quelques jours, disparaître sans laisser de traces. Il peut n'exister, au moment de l'attaque, aucun signe physique qui indique une affection pulmonaire. Dans les cas de ce genre, la santé peut rester bonne pendant des années, et il arrive qu'aucun trouble ne se produise plus tard. Ces cas ne sont pas très rares, et en dépit de la bonne santé, on peut soupçonner la tuberculose. D'après l'importante étude de Ware sur ce sujet, sur 386 cas d'hémoptysie observés dans la pratique privée, 62 guérirent et ne furent suivis ultérieurement d'aucune affection pulmonaire. — *b*) *L'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire* a été étudiée page 345. — *c*) Elle peut survenir au cours de certaines affections du poumon, comme la pneumonie (à la période initiale) ou le cancer, quelquefois la gangrène, les abcès, la bronchectasie. — *d*) Elle s'observe dans beaucoup de maladies de cœur, en particulier les lésions mitrales. Elle peut être profuse et se répéter à intervalles pendant des années. — *e*) *En cas de lésions ulcéreuses du larynx, de la trachée ou des bronches.* Quelquefois l'hémorrhagie est profuse et rapidement fatale, par exemple lorsque l'ulcération érode une grosse branche de l'artère pulmonaire, accident que j'ai vu survenir dans un cas de bronchite chronique avec emphysème. — *f*) *L'anévrysme* est parfois une cause d'hémoptysie. Elle peut être soudaine et rapidement fatale si le sac anévrysmal s'ouvre dans les conduits aériens. Il peut persister un léger suintement pendant des semaines ou des mois, par suite de la compression de la muqueuse ou de l'érosion du poumon ; dans certains cas, le sac « suinte » par l'intermédiaire des lames de fibrine à découvert dans une bronche. — *g*) Une *hémorrhagie de compensation* se produit dans de rares cas où il y a interruption de la menstruation. On en connaît deux cas dont l'authenticité est bien établie. Flint cite un cas qu'il a observé pendant quatre ans, et Hippocrate y fait allusion dans l'aphorisme : « L'hémoptysie chez une femme est supprimée par l'apparition des menstrues. » On a aussi observé une hémoptysie périodique après ablation des deux ovaires. On a même noté des cas d'hémorrhagie pulmonaire mortelle pendant les règles, sans trouver de lésion pulmonaire expliquant cette hémorrhagie. — *h*) Il existe une forme d'*hémoptysie à répétition chez les sujets arthritiques* (1), sur laquelle Sir Andrew Black a attiré spécialement l'attention et qui a été décrite aussi par les auteurs français. Ces hémorrhagies surviennent chez des personnes âgées de plus de cinquante ans et qui présentent ordinairement des symptômes de la diathèse arthritique. Cette forme d'hémoptysie amène rarement la mort, et elle s'arrête sans déterminer de modifications

(1) Il semble douteux que les *hémoptysies supplémentaires* se produisent au niveau d'un poumon sain ; il est vraisemblable qu'en ces cas préexiste une lésion tuberculeuse plus ou moins torpide.

pulmonaires. — *i*) L'hémoptysie s'observe quelquefois dans les *fièvres malignes* et dans le purpura hémorrhagique. Enfin, il existe une hémoptysie endémique due au *Mesogoninus Westermani*; cette affection ne s'observe que dans certaines parties de la Chine et du Japon.

Symptômes. — En général, l'hémoptysie commence brusquement. Souvent, sans aucun avertissement, le malade perçoit un goût chaud et salé, et au même moment sa bouche se remplit de sang. L'hémoptysie détermine ordinairement de la toux. L'hémorrhagie s'arrête parfois après l'émission d'environ une once (deux cuillerées) de sang, ou bien elle se poursuit plusieurs jours, pendant lesquels le malade rejette de temps en temps de petites quantités de sang. Dans d'autres cas, en particulier lorsqu'un gros vaisseau est érodé et qu'un anévrisme se rompt, la quantité de sang est considérable, le malade, après avoir essayé de tousser, présente des signes de suffocation, et la mort se produit par inondation du système bronchique. Une hémorrhagie mortelle peut survenir dans une grande cavité chez un malade délibité par la tuberculose, sans qu'il y ait d'hémoptysie. J'ai fait l'autopsie dans trois cas de ce genre au Philadelphia Hospital. Le sang des poumons présente généralement des caractères qui le rendent facile à distinguer du sang qui est vomi. Il est de réaction alcaline, spumeux, mélangé de mucus; et lorsque la coagulation se produit, il y a des bulles d'air dans le caillot. On trouve quelquefois des caillots moulés qui proviennent des bronchioles. Ordinairement, les malades peuvent dire si le sang a été rejeté par la toux, ou par des vomissements, et dans la plupart des cas les antécédents donnent des indications importantes. Dans l'hémoptysie paroxystique associée aux troubles de la menstruation, le praticien doit vérifier si le sang est véritablement émis par la toux, car le malade peut chercher à tromper son médecin. La fausse hémoptysie de l'hystérie sera étudiée à propos de cette névrose. Naturellement, au début le malade est alarmé par l'hémorrhagie, mais, à moins qu'elle soit très profuse, comme dans les cas où elle est due à la rupture d'un anévrisme de l'aorte dans une cavité pulmonaire, le danger est rarement immédiat. Cependant, les accès d'hémoptysie peuvent se renouveler pendant quelques jours, et les crachats peuvent continuer à être teintés de sang pendant une période plus longue. Dans la grande majorité des cas, l'hémorrhagie s'arrête spontanément. Il faut se rappeler qu'un peu de sang peut être avalé et provoquer des vomissements, et, qu'au bout d'un ou deux jours, les selles peuvent avoir une couleur noirâtre. Il n'est pas bon d'examiner la poitrine pendant une crise d'hémoptysie.

2° APOPLEXIE PULMONAIRE. INFARCTUS HÉMORRHAGIQUE. — Dans cette affection, le sang se répand dans les alvéoles et le tissu interstitiel. L'épanchement sanguin est ordinairement diffus, et le parenchyme n'est pas détruit comme le tissu du cerveau dans l'apoplexie cérébrale. Quelquefois dans les maladies du cerveau, dans les maladies infectieuses, les fièvres malignes, le tissu pulmonaire est uniformément infiltré de sang, et présente sur une coupe un aspect gélatineux et noirâtre.

En général, l'hémorrhagie est limitée et elle est due à ce qu'une branche de l'artère pulmonaire est obstruée par un thrombus ou un embolus. Cet accident est très fréquent dans les cardiopathies chroniques. Bien que les artères pulmonaires soient des artères terminales, l'obstruction n'est pas toujours suivie d'infarctus; cela tient, d'une part, à ce que les capillaires peuvent fournir des anastomoses suffisantes, et d'autre part à ce que les vaisseaux bronchiques peuvent entretenir la circulation. Les infarctus siègent de préférence à la périphérie des poumons; ils ont ordinairement la forme de coins, dont la

base est tournée vers la périphérie. Lorsqu'ils sont récents, ils sont d'une couleur sombre, durs et fermes, et sur une coupe ils présentent l'aspect d'un caillot sanguin ordinaire. Des modifications progressives se produisent, et leur couleur devient d'un brun rougeâtre. Au-dessus d'un infarctus, la plèvre est ordinairement enflammée. Sur une coupe histologique on voit que les alvéoles sont distendus par des globules rouges du sang; on peut en trouver également dans les parois alvéolaires. Les infarctus sont ordinairement multiples et leur grosseur varie de celle d'une noix à celle d'une orange. Les très gros infarctus peuvent occuper la plus grande partie d'un lobe. On trouve un thrombus ou un embolus dans l'artère qui traverse la région atteinte. Les thrombus globulaires qui se forment dans l'auricule droite jouent un rôle important dans la production de l'infarctus hémorrhagique. Souvent il est impossible de découvrir la cause de l'embolie, et l'infarctus peut provenir d'une thrombose de l'artère pulmonaire; d'autre part, comme nous l'avons dit plus haut, il n'est pas rare de trouver une obstruction totale d'une grosse branche d'une artère pulmonaire sans qu'il y ait d'hémorrhagie dans la région pulmonaire correspondante. L'évolution des infarctus est variable. Dans certains cas, il se peut que la circulation se rétablisse et que le sang disparaisse. Plus souvent, si le malade survit, les modifications habituelles se produisent dans le sang extravasé, et finalement on trouve une plaque fibrineuse, plissée et pigmentée. Il peut y avoir mortification avec formation d'une cavité. Quelquefois il se produit de la gangrène. Dans un cas du University Hospital, à Philadelphie, un infarctus gangreneux se rompit, ce qui occasionna un pneumothorax mortel.

Les *symptômes* de l'apoplexie pulmonaire ne sont pas bien définis. On peut soupçonner cette affection dans les maladies de chœur chroniques lorsqu'une hémoptysie se produit, principalement en cas de rétrécissement mitral; mais l'hémorragie peut être causée par un engorgement excessif. Lorsque les infarctus sont très considérables et surtout s'ils siègent dans le lobe inférieur, ce qui est le cas le plus fréquent, il peut y avoir des signes de splénisation, avec du souffle tubaire et des frottements pleuraux.

Traitement de l'hémorragie pulmonaire. — La pression qui existe à l'intérieur de l'artère pulmonaire est beaucoup moins grande que celle du système aortique. Ce système est sous le contrôle des vaso-moteurs, mais nos connaissances sur les rapports qui existent entre les pressions du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire sont encore très incomplètes (Bradford). On peut exercer une action sur la tension générale sans qu'elle retentisse sur la tension de l'artère pulmonaire; la pression peut augmenter dans l'un des systèmes pendant qu'elle diminue dans l'autre, ou bien augmenter et diminuer dans les deux en même temps. Les recherches de Brodie et Dixon ont montré que les médicaments qui élèvent la pression sanguine périphérique par vaso-constriction augmentent la quantité totale du sang contenu dans les poumons. Ainsi l'ergot de seigle, qui est peut-être le remède le plus souvent employé, occasionne une augmentation nette de la pression sanguine, tandis que l'aconit produit dans les poumons un abaissement très net de la pression sanguine.

La lésion anatomique dans l'hémoptysie consiste soit en une hyperémie de la muqueuse des bronches (ou du tissu pulmonaire), soit en une perforation vasculaire. Dans le dernier de ces cas, le malade meurt souvent en peu de temps malgré le traitement, mais il existe des exemples d'hémorragies des plus profuses, dues à la perforation d'une artère ou à la rupture d'un ané-

vrisme, et dans lesquels il y a eu guérison. Pratiquement, au point de vue du traitement, nous étudierons séparément ces différents cas, car les remèdes qui conviendraient dans le cas d'une hémorragie par congestion de la muqueuse seraient aussi déplacés dans le cas d'une hémorragie par rupture d'anévrisme que dans celui d'une plaie de l'artère radiale. Lorsque la quantité de sang rejetée est grande, il est presque certain qu'un anévrisme s'est rompu ou qu'un vaisseau s'est érodé. Dans les cas où l'expectoration est teintée de sang, ou bien où le sang est rejeté par petites quantités, l'hémorragie est due à la diapédèse des globules hors des vaisseaux hyperémiés. Dans les cas de ce genre, l'hémorragie peut procurer du soulagement.

Les indications sont de diminuer la fréquence des battements de cœur et d'abaisser la pression sanguine. Le vers célèbre : « *Das Blut ist ein ganz besonderer Saft* » se vérifie d'une façon frappante par l'état d'inquiétude du malade. Il faut assurer le repos du corps et la tranquillité de l'esprit — « *Quies, securitas, silentium,* » dit Celse. On fera coucher le malade sur le côté de l'hémorragie, si on le connaît, car il y a moins de chance de régurgitation dans les bronches du côté sain.

Comme le remarque Arétée, dans l'hémoptysie le malade se désespère et il a besoin d'être énergiquement rassuré. Il est rare que la mort soit directement due à l'asphyxie; les malades meurent après l'hémoptysie, mais non de l'hémoptysie elle-même (S. West). Dans la plupart des cas d'hémoptysie bénigne, ce traitement suffit. Même, quand le malade tient absolument à sortir, l'hémorrhagie peut cesser spontanément. L'alimentation doit être légère et non excitante. Il ne faut pas donner d'alcool. Le malade peut sucer de la glace s'il le désire. On peut donner des petites doses d'acide sulfurique aromatique, mais les médicaments styptiques et astringents ne sont pas indiqués, à moins que l'hémorrhagie ne se prolonge. Contre la toux, qui est un symptôme constant et qui fatigue le malade, on peut donner de l'opium à hautes doses; de tous les médicaments, c'est celui qui rend le plus de services dans l'hémoptysie. Il ne faut pas donner de digitale, car elle augmente la pression sanguine dans l'artère pulmonaire. On peut donner de l'aconit, qui diminue la pression, lorsqu'il y a beaucoup d'éréthisme vasculaire. L'ergot de seigle, l'acide tannique, le plomb, qui sont si employés, n'ont que peu d'influence sur l'hémoptysie; l'ergot est probablement nuisible. Un des moyens les plus satisfaisants pour abaisser la pression sanguine est la purgation ; lorsque l'hémorrhagie se prolonge, on peut prescrire les purgatifs salins à fortes doses. L'évanouissement qui suit la perte de sang est probablement un des meilleurs moyens de déterminer la thrombose; et c'est pour cela qu'autrefois on saignait les malades au bras ou même aux deux bras, comme dans le cas de Laurence Sterne. Des liens ou des bandes d'Esmarch, sur les jambes, peuvent arrêter momentanément l'hémorrhagie. L'utilité du sachet de glace sur le sternum est douteuse. Dans un cas d'hémoptysie prolongée, Cayley détermina un pneumothorax, mais sans résultat thérapeutique.

En résumé, nous pouvons dire que l'hémorrhagie par rupture d'un anévrysme ou par érosion d'un vaisseau sanguin est ordinairement mortelle. L'évanouissement provoqué par la perte de sang est en général utile et, si le malade se soutient vingt-quatre heures, il peut se former un thrombus assez fort pour empêcher une hémorragie ultérieure. Le principal danger est l'inondation par le sang du système bronchique ; par suite, lorsque l'hémorrhagie est profuse, il faut engager le malade à tousser. Dans ce cas, il ne faut pas faire

usage d'opium, mais au contraire administrer des stimulants avec prudence.

Dans l'autre groupe de cas, où l'hémorragie est due à une zone de congestion et reste limitée, le malade guérit s'il est dans un calme parfait; il est probable que l'hémorrhagie due à cette cause n'est jamais mortelle. Les principales indications sont le repos, l'abaissement de la pression sanguine par une alimentation minima, une purgation au besoin, et de l'opium pour calmer la toux.

II. — BRONCHO-PNEUMONIE (Bronchite capillaire).

Cette maladie consiste essentiellement en une inflammation des bronches terminales et des alvéoles qui forment un lobule pulmonaire; de là le nom de broncho-pneumonie. On l'appelle aussi pneumonie lobulaire, pour la distinguer de la pneumonie lobaire. L'affection commence ordinairement par une inflammation des bronches capillaires; cette lésion existe rarement, ou plutôt n'existe jamais sans que les lobules pulmonaires soient atteints; c'est pourquoi l'on a l'habitude d'étudier les deux affections ensemble. Toutes les formes de broncho-pneumonie sont dues à l'invasion du poumon par des microbes, et il aurait été plus logique de les ranger avec la pneumonie lobaire parmi les maladies infectieuses; mais il vaut peut-être mieux attendre pour procéder ainsi que la bactériologie des différentes variétés ait été plus complètement étudiée.

Étiologie. — La broncho-pneumonie est soit primitive, soit secondaire. Voici une statistique de Holt portant sur 443 cas : broncho-pneumonie primitive, sans bronchite antérieure, 154 cas; broncho-pneumonie secondaire à la bronchite des grosses bronches, 41; à la rougeole, 89; à la coqueluche, 66; à la diphtérie, 47; à la fièvre scarlatine, 7; à l'influenza, 6; à la varicelle, 2; à l'érysipèle, 2; et à l'iléo-colite aiguë, 19. La proportion des broncho-pneumonies primitives de cette statistique est probablement trop faible.

La BRONCHO-PNEUMONIE AIGUE PRIMITIVE, de même que la forme lobaire, atteint des enfants en bonne santé, généralement de moins de deux ans. Les facteurs étiologiques sont en grande partie ceux de la pneumonie ordinaire, et il est probable que le pneumocoque est très souvent en cause dans cette affection.

Il existe deux grands groupes de cas de BRONCHO-PNEUMONIE SECONDAIRE: 1° Ceux où elle fait suite à des maladies infectieuses : rougeole, diphtérie, coqueluche, scarlatine et, moins fréquemment, variole, érysipèle, fièvre typhoïde. Chez les enfants, c'est la complication la plus grave de ces maladies, et elle cause, en réalité, plus de morts que ces fièvres elles-mêmes. Dans les grandes villes, sa mortalité vient immédiatement après celle de la diarrhée infantile. Comme elle fait suite aux maladies contagieuses qui attaquent principalement les enfants, nous trouvons que la grande majorité des cas s'observe au début de la vie. D'après les statistiques faites à Boston par Morrill, elle fait surtout des victimes pendant les deux premières années. Le nombre des cas dans une collectivité croît ou décroît avec celui des cas de rougeole, scarlatine et diphtérie. La maladie s'observe principalement en hiver et au printemps. Dans les affections fébriles des adultes, la broncho-pneumonie n'est pas très fréquente. Ainsi, dans la fièvre typhoïde, elle n'est pas aussi fréquente que la pneumonie lobaire; cependant dans les cas de fièvre typhoïde qui traînent en longueur, il n'est pas rare que l'on trouve des zones d'induration aux

bases. Chez les vieillards, elle peut être due à n'importe quelle cause d'affaiblissement, et on l'observe au cours du mal de Bright chronique et de diverses maladies aiguës ou chroniques.

2° Dans le second groupe se rangent les cas de ce que l'on nomme pneumonie par aspiration ou par déglutition. Lorsque la sensibilité du larynx est diminuée, comme dans le coma de l'apoplexie ou l'anémie, de petites particules d'aliments solides ou liquides peuvent franchir la glotte et, en atteignant les plus fines ramifications bronchiques, provoquer une inflammation intense, analogue à la pneumonie expérimentale qui suit la section des pneumo-gastriques chez le chien. On en observe très souvent des cas après les opérations sur la bouche ou sur le nez, après la trachéotomie, et dans le cancer du larynx ou de l'œsophage. Les particules aspirées provoquent, dans certains cas, une broncho-pneumonie si intense qu'il peut se produire de la suppuration ou même de la gangrène. La pneumonie due à l'anesthésie par l'éther, que nous avons déjà décrite, est souvent de type lobulaire.

La broncho-pneumonie par aspiration peut faire suite à l'hémoptysie (affection qui a déjà été étudiée), à l'aspiration de matières provenant d'une cavité bronchectasique, ou quelquefois de produits provenant d'un empyème qui s'est rompu dans le poumon.

Une forme de broncho-pneumonie fréquente et mortelle est celle que provoque le bacille tuberculeux; elle a été déjà étudiée.

Parmi les causes prédisposantes générales, on peut citer l'âge. Comme nous l'avons déjà dit, les enfants y sont très exposés, et la majorité des cas de pneumonie chez les enfants âgés de moins de 5 ans est de cette forme. Sur 370 inflammations pulmonaires chez des enfants au-dessous de 5 ans, 75 p. 100 étaient des cas de broncho-pneumonie (Holt). Elle est fréquente aussi à l'autre extrémité de la vie, où elle est provoquée par diverses circonstances débilitantes ou par les maladies chroniques des vieillards. Chez les enfants, le rachitisme et la diarrhée sont des causes prédisposantes importantes, et la broncho-pneumonie est une des affections les plus fréquentes que l'on trouve à l'autopsie chez les enfants des asiles. La maladie est extrêmement répandue dans les classes pauvres.

Anatomie pathologique. — Sur les surfaces pleurales, notamment vers les bases, on voit des zones de dépression (collapsus) bleuâtres ou brun bleuâtre, entre lesquelles le tissu a une couleur plus claire. Çà et là on trouve des parties en relief, sur lesquelles la plèvre peut être légèrement trouble ou granuleuse. Le poumon est plus plein et plus ferme qu'à l'état normal, et, bien qu'il soit en grande partie crépitant, on peut sentir par places, à travers le tissu pulmonaire, des noyaux solides. Les zones déprimées et sombres peuvent être isolées les unes des autres; d'autres fois la plus grande partie d'un lobe se trouve dans un état de rétraction ou d'atélectasie. On peut distendre le plus grand nombre de ces zones déprimées, en les insufflant lentement à l'aide d'un soufflet engagé dans une bronche. Sur une coupe, la surface présente une coloration rouge sombre, et, ordinairement, il s'en écoule du sang. On trouve, dépassant un peu le niveau général de la coupe, des zones rouge clair ou gris rouge qui représentent les noyaux de broncho-pneumonie. Ces noyaux peuvent être isolés et séparés les uns des autres par des portions de tissu non enflammé, ou bien se trouver disposés par groupe; parfois la plus grande partie d'un lobe est atteinte. En étudiant sur une coupe favorable un de ces noyaux, on trouve : *a*) Une bronchiole centrale dilatée pleine de mucus purulent visqueux. Une coupe parallèle au grand axe permet parfois de constater la disposition ramifiée des conduits alvéo-

laires, remplis de muco-pus. *b*) Entourant la bronchiole sur 3 à 5 millimètres ou même plus, une zone d'induration d'un rouge grisâtre, ordinairement surélevée au-dessus de la surface de la coupe, et ferme au toucher. Elle diffère de l'induration de la pneumonie lobaire en ce qu'elle peut présenter une surface parfaitement lisse; cependant dans certains cas elle est nettement granuleuse. A une étape plus avancée de la maladie, on peut voir de petits points d'un blanc grisâtre, qui à la pression peuvent faire l'effet de gouttelettes purulentes. Une coupe dans l'axe du lobule peut présenter une disposition en grappe; toutes les ramifications plus ou moins larges qui représentent les bronchioles et les conduits alvéolaires sont remplies d'un pus jaunâtre ou blanc grisâtre, et autour d'elles on trouve du tissu hépatisé d'un brun rougeâtre. *c*) Dans le voisinage immédiat de cette inflammation péri-bronchique le tissu est d'une couleur sombre, uni, non aéré; il est à un niveau un peu plus bas que celui de la portion hépatisée, et son aspect et sa couleur le différencient nettement des autres parties du poumon. C'est à cet état qu'on a donné le nom de *splénisation*. En réalité, il représente un tissu au premier degré d'inflammation, et il vaudrait peut-être autant renoncer à l'emploi de ce terme, aussi bien qu'à celui de *carnification*, qui en désigne un degré plus avancé. L'état de collapsus précède probablement toujours celui-là, et dans certains cas il est difficile de les distinguer, car ils se mélangent l'un à l'autre. En fait, le collapsus, la splénisation et la carnification ne sont que les premières phases de la broncho-pneumonie.

Tandis que dans beaucoup de cas les zones de broncho-pneumonie présentent une coloration d'un brun rougeâtre et sont indistinctement granuleuses, dans d'autres, en particulier chez les adultes, les noyaux peuvent avoir un aspect analogue à l'hépatisation grise et les alvéoles sont remplis d'une matière muco-purulente grisâtre. On voit parfois de petites hémorrhagies au voisinage des zones d'inflammation ou des surfaces pleurales. On trouve souvent de l'emphysème sur les bords antérieurs et à la partie supérieure du poumon ou dans les lobules voisins des lobules enflammés.

Dans beaucoup de broncho-pneumonies consécutives à la diphtérie ou à la rougeole, les lésions sont tellement étendues, qu'elles intéressent la plus grande partie d'un lobe et présentent l'aspect de l'hépatisation lobaire. Cependant, le lobe n'a pas l'aspect uniforme de cette affection, et on trouve des bandes sombres et déprimées entre des zones étendues de tissu hépatisé.

Il faut distinguer trois groupes de cas : 1° Dans un premier groupe la bronchite et la bronchiolite sont très marquées, il peut ne pas exister d'induration, et cependant à l'examen microscopique on trouve beaucoup de conduits alvéolaires et les alvéoles correspondants remplis de produits d'inflammation. 2° Dans la broncho-pneumonie disséminée, on trouve des zones isolées d'hépatisation péri-bronchique, avec des régions déprimées ; et une proportion considérable du lobe est encore crépitante. C'est de beaucoup la forme la plus fréquente. 3° Dans la forme pseudo-lobaire, la plus grande partie du lobe est indurée, mais non d'une manière uniforme ; des bandes de tissu pulmonaire congestionné et sombre séparent les groupes de lobules hépatisés.

Microscopiquement, on voit que le centre de la bronchiole est rempli par un bouchon constitué par des leucocytes et des cellules épithéliales gonflées. Une coupe suivant le grand axe fait voir parfois des dilatations irrégulières du conduit. La paroi bronchique est gonflée et infiltrée de cellules. Avec un faible grossissement on voit facilement que les alvéoles en rapport avec la bronchiole sont remplis d'une façon très dense, tandis que vers la périphérie l'exsudat

alvéolaire est moins compact. Le contenu des alvéoles se compose de leucocytes et de cellules épithéliales gonflées en proportions variables. On ne trouve pas souvent de globules rouges et on trouve rarement des réseaux de fibrine. Dans les parois tuméfiées, on trouve des capillaires distendus et de nombreux leucocytes. Comme l'a montré Delafield, l'inflammation interstitielle des bronches et des parois alvéolaires est le caractère distinctif de la broncho-pneumonie.

Les lésions histologiques de la broncho-pneumonie d'aspiration ou de déglutition diffèrent de la forme post-fébrile ordinaire par une infiltration plus intense des alvéoles par les leucocytes, ce qui produit de la suppuration et des foyers de ramollissement ; il peut même y avoir de la gangrène.

Bactériologie de la broncho-pneumonie. — Les microorganismes que l'on trouve le plus souvent dans le broncho-pneumonie sont le *Micrococcus lanceolatus* (pneumocoque), le *Streptococcus pyogenes* (seul ou avec le pneumocoque), le *Staphylococcus aureus* ou *albus* et le *pneumobacille* de Friedländer. Il n'est pas rare de trouver le bacille de Klebs et Lœffler dans les broncho-pneumonies consécutives à la diphtérie. Sauf le pneumocoque, on trouve rarement ces microbes en cultures pures. Dans la forme lobulaire, l'organisme le plus constant est le streptocoque ; dans la forme pseudo-lobaire, c'est le pneumocoque. Les infections mixtes sont presque la règle dans la broncho-pneumonie.

Sur 17 cas de broncho-pneumonies primitives M. Wollstein a trouvé le *pneumocoque* isolé 9 fois, associé au streptocoque 7 fois. Sur 14 broncho-pneumonies secondaires, le pneumocoque a été trouvé isolé dans 2 ; associé à d'autres organismes dans 9. La forme primitive est le résultat d'une infection par le pneumocoque ; la forme secondaire est plus souvent le résultat d'une infection par le streptocoque.

Modes de terminaisons de la broncho-pneumonie. — 1° *Par résolution* ; une fois commencée, la résolution se fait plus vite que dans la pneumonie fibrineuse. La broncho-pneumonie des sommets, chez un enfant, lorsqu'elle persiste pendant trois semaines ou plus, en particulier lorsqu'elle fait suite à la rougeole ou à la diphtérie, est souvent tuberculeuse. Dans les cas de ce genre, lorsqu'on croit que la résolution est retardée, en réalité c'est qu'il se produit de la caséification ; 2° *Par suppuration* ; on observe rarement cette terminaison en dehors des broncho-pneumonies par aspiration ou par déglutition, dans lesquelles elle est extrêmement fréquente ; 3° *Par gangrène* ; elle s'observe dans des cas du même genre ; 4° *Par transformation fibreuse* (*broncho-pneumonie chronique*) ; terminaison rare dans la broncho-pneumonie simple, mais fréquente dans la forme tuberculeuse. Autrefois on considérait la caséification comme un des modes de terminaison les plus fréquents de la broncho-pneumonie, surtout chez les enfants ; en réalité, cette caséification est un processus tuberculeux, une terminaison naturelle d'une broncho-pneumonie tuberculeuse dès l'origine. Il est d'ailleurs tout à fait possible qu'une broncho-pneumonie, simple à l'origine, devienne par la suite le siège d'une infection par le bacille tuberculeux.

Symptômes. — La forme *primitive* débute subitement par un frisson ou des convulsions. L'enfant n'a pas présenté de maladie, mais il peut avoir eu un léger refroidissement. La température s'élève rapidement et reste constamment élevée ; les signes physiques sont mieux localisés et on n'observe pas le catarrhe diffus et généralisé des bronchioles. Il est arrivé souvent que l'on prenne cette forme de broncho-pneumonie pour une pneumonie lobaire. Dans d'autres cas, les symptômes pulmonaires sont peu importants et masqués par l'intensité des symptômes généraux ou cérébraux. La terminaison se fait souvent par

crise, et la guérison est rapide. La mortalité de cette forme de broncho-pneumonie est faible. S. West a attiré l'attention sur l'importance du diagnostic de ces broncho-pneumonies primitives et sur la ressemblance de leurs symptômes cliniques avec ceux de la pneumonie lobaire aiguë. La forme *secondaire* commence ordinairement par de la bronchite capillaire. On a beaucoup embrouillé la question en décrivant la bronchite capillaire comme une affection indépendante, tandis qu'elle est seulement une partie, d'ailleurs primitive et fort importante, de la broncho-pneumonie. En somme si, pendant la convalescence de la rougeole ou de la coqueluche, un enfant est pris de fièvre avec de la toux, un pouls rapide, de la dyspnée, et si, à l'auscultation, on peut entendre des râles fins, soit localisés aux bases, soit très diffus, on peut faire hardiment le diagnostic de broncho-pneumonie, même si l'on ne peut trouver ni induration ni souffle. Je n'ai jamais trouvé un cas mortel consécutif à la diphtérie ou à la rougeole, dans lequel la bronchite capillaire fût la seule lésion. Le début se fait rarement d'une façon brusque ou par un frisson caractérisé ; après un jour ou deux d'indisposition l'enfant devient fiévreux et commence à tousser et à avoir de la dyspnée. La fièvre est extrêmement variable ; la température de 102° à 104° F. (39 à 40° C.) est fréquente. La peau est très sèche et rugueuse. La toux est rauque, pénible, parfois douloureuse. La dyspnée devient peu à peu un symptôme important. L'expiration peut être saccadée et bruyante. Le nombre des mouvements respiratoires peut s'élever à 60 ou même 80 par minute. Pendant les premières quarante-huit heures la sonorité à la percussion n'est pas altérée ; le son peut même être très plein vers les bords antérieurs des poumons. A l'auscultation on peut entendre de nombreux râles, principalement des sous-crépitants fins, avec des sibilances.

Dans certains cas, les signes physiques indiquant que le parenchyme pulmonaire est atteint peuvent faire complètement défaut, et pourtant même à ce stade peu avancé, dans les quarante-huit heures après le début des symptômes pulmonaires, j'ai plus d'une fois trouvé, chez des enfants morts de diphtérie, des noyaux disséminés à hépatisation lobulaire.

Northrupp, dans un cas où la mort était survenue en moins de vingt-quatre heures, trouva, outre des lésions étendues des bronchioles, quelques lésions intéressant le tissu lobulaire. La dyspnée est continuelle et va en s'aggravant. Bientôt, on observe les symptômes d'une oxygénation insuffisante du sang. La face est légèrement congestionnée, et le bout des doigts est bleuâtre. L'enfant prend une expression anxieuse et entre peu à peu dans la phase la plus désespérée de l'asphyxie. Au début, l'aspect du malade est en rapport avec la gravité des symptômes, mais bientôt l'action anesthésiante de l'oxyde de carbone sur les centres nerveux se fait sentir, et l'enfant ne fait plus d'efforts énergiques pour respirer. La toux se calme, la lividité augmente de plus en plus, ainsi que l'agitation inconsciente. Le ventricule droit se distend de plus en plus, les râles bronchiques deviennent plus liquides à mesure que les bronches se remplissent de mucus, et la mort survient par paralysie du cœur. Tels sont les symptômes de la broncho-pneumonie grave, que les anciens auteurs appelaient *catarrhe suffocant*.

Les *signes physiques* peuvent être au début ceux de la bronchite capillaire : pas de matité, râles crépitants fins et sibilants. Souvent la mort survient avant qu'on ait pu percevoir de signes pulmonaires définis. Quand ces signes existent, c'est, le plus souvent, aux bases, où l'on peut trouver des régions où la sonorité est diminuée, ou même des zones de véritable matité. Quand la plus

rande partie d'un lobe se trouve envahie par des foyers multiples de broncho-neumonie, il peut y avoir du souffle tubaire, mais dans la broncho-pneumonie rdinaire consécutive aux fièvres, et à noyaux bien distincts, la respiration est lus souvent rude que soufflante. Dans les cas graves, on observe pendant l'ins-iration une rétraction de la base du sternum et des derniers cartilages cos-aux, signes qui doivent faire penser à une expansion pulmonaire insuffisante.

Diagnostic. — L'affection peut facilement être confondue avec la pneumonie obaire si les zones de consolidation sont étendues et fusionnées. Comme le ontrent bien les statistiques de Holt, la broncho-pneumonie s'observe sur-out chez les enfants de moins d'un an, tandis que la pneumonie lobaire est lus fréquente après trois ans.

Nul auteur n'a aussi bien distingué les différentes affections pulmonaires de ette période que Gerhard, de Philadelphie (*American Journal of medical ciences*, vol. XIV et XV). Ses travaux sur cette question ont toute la vie et la récision qui caractérisent les ouvrages de cet éminent médecin. Entre la pneu-onie lobaire et la broncho-pneumonie secondaire, le diagnostic est facile. es deux infections ont un mode de début essentiellement différent, puisque une s'établit insidieusement au cours ou à la fin d'une autre maladie, tandis ue l'autre débute brusquement chez un enfant en bonne santé. Dans la pneu-onie lobaire, la maladie est presque toujours unilatérale. Dans la broncho-neumonie elle est bilatérale. Le diagnostic est surtout embarrassant dans les as de broncho-pneumonie primitive, intéressant par la réunion de ses divers oyers la plus grande partie d'un lobe. Dans ce cas, la difficulté est très grande, es signes physiques peuvent être pratiquement identiques ; mais, dans la roncho-pneumonie,il y a beaucoup de chances pour que l'on trouve de l'autre ôté des lésions analogues, si légères qu'elles soient.

Une question plus difficile encore est de décider si une broncho-pneumonie onnée est simple ou tuberculeuse. Souvent, il est impossible de faire le dia-nostic, car les circonstances dans lesquelles la maladie se produit, le mode le début et les signes physiques peuvent être identiques. J'ai souvent vu n cas passant du service des enfants à la salle d'autopsie avec le diagnostic le broncho-pneumonie secondaire, sans que l'on soupçonnât l'existence de la uberculose. A l'autopsie, on trouvait des ganglions bronchiques tuberculeux t des noyaux dispersés de broncho-pneumonie, certains nettement caséeux, l'autres présentant des signes de ramollissement. J'ai déjà parlé avec détails le cette question dans le chapitre de la tuberculose, mais il est bon d'insister ur ce fait que, chez les enfants, beaucoup de cas de broncho-pneumonie ne euvent être distingués de la tuberculose que lorsque le temps a fait voir leur volution. La présence de lésions étendues des sommets ou des régions moyennes st une indication importante. Parfois on peut découvrir des signes de ramol-issement. Dans les matières qui sont vomies après de violents accès de oux, on peut isoler des produits d'expectoration et rechercher du tissu élas-ique et des bacilles.

C'est un raffinement superflu que de faire un diagnostic entre la bronchite apillaire et la pneumonie catarrhale, car elles font partie l'une et l'autre de la même affection. Dans la bronchite simple intéressant les grosses bronches, on observe rarement une dyspnée très inquiétante et de l'insuffisance pulmo-naire. Les râles y sont plus gros et plus sifflants. Il ne faut pas oublier que, comme dans la pneumonie lobaire, des symptômes cérébraux peuvent venir masquer le véritable caractère de l'affection et même faire poser le diagnostic

de méningite. Je me rappelle plus d'un cas où l'on ne pouvait décider avec certitude si l'enfant avait de la méningite tuberculeuse ou une complication cérébrale de quelque affection pulmonaire aiguë.

Pronostic. — Dans la broncho-pneumonie primitive, le pronostic est bon. Chez les enfants affaiblis par une maladie générale et des fièvres prolongées, la broncho-pneumonie a une mortalité terrible. Mais dans celles qui se rattachent à la coqueluche ou à la rougeole, la guérison peut s'observer dans les cas les plus désespérés. C'est dans cette affection que l'on vérifie la vérité de la vieille maxime : Ne jamais désespérer d'un enfant malade. Chez les enfants au-dessous de 5 ans, la mortalité a été évaluée de diverses façons, variant entre 30 et 50 p. 100. Après la diphtérie et la rougeole, les enfants maigres semblent résister à la broncho-pneumonie beaucoup mieux que les enfants gras et flasques. Chez les adultes, la pneumonie par aspiration ou déglutition a une mortalité très élevée.

Prophylaxie. — On peut beaucoup pour diminuer les chances de broncho-pneumonie à la suite des affections fébriles. Ainsi, pendant la convalescence de la rougeole et de la coqueluche, il est très important de ne pas laisser l'enfant exposé au froid, surtout la nuit, alors que la température de la pièce diminue inévitablement. Lorsqu'on visite la nuit une chambre d'enfant, et parfois aussi, j'ai le regret de le dire, un hôpital d'enfants, combien de fois on trouve des enfants presque nus, les draps rejetés, et la chemise de nuit relevée au-dessus des bras. L'usage de « combinaisons » en flanelle légère évite ce refroidissement nocturne, qui est, à mon avis, un facteur important dans les rhumes et les affections pulmonaires des jeunes enfants, dans les maisons particulières comme dans les établissements publics. Il faut soigner avec soin les affections catarrhales du nez et de la gorge. Pendant les fièvres, il faut laver la bouche deux ou trois fois par jour avec une solution antiseptique.

Traitement. — La broncho-pneumonie, en raison de sa fréquence et de sa gravité, est une des maladies qui exigent le plus de l'art du médecin. Il n'est pas d'affection pulmonaire qui lui donne des cas aussi décourageants. D'autre part, il n'en est pas où il ait plus souvent la satisfaction de sauver des malades qui paraissaient absolument désespérés. L'aménagement général doit être l'objet de soins tout particuliers. La chambre sera maintenue à une température constante (de 65 à 68° F., 17 ou 18° C.) et l'on aura soin que l'atmosphère soit humide.

Au début, on dégagera l'intestin par une purge légère, huile de ricin ou calomel à petites doses (d'un demi-centigramme à 1 centigramme par heure jusqu'à ce qu'on ait eu une selle); on prendra soin, pendant toute la durée de la maladie, d'obtenir une selle tous les jours. On pourra administrer, toutes les deux ou trois heures, la potion usuelle dans les fièvres : citrate de potasse, et acétate d'ammoniaque. Si la maladie débute brusquement par une fièvre intense, on pourra ajouter à la potion quelques gouttes de teinture d'aconit. La douleur, l'angoisse et la toux incessante rendent souvent l'opium nécessaire; ce médicament doit naturellement être administré avec prudence chez les jeunes enfants, mais il n'est certainement pas contre-indiqué et peut être donné utilement sous forme d'élixir parégorique. Les vésicatoires ne sont plus guère employés, et même le cataplasme enveloppant est bien passé de mode. Pourtant j'avouerai un goût très vif pour ce dernier remède, qui soulage certainement beaucoup de malades quand il est appliqué légèrement et renouvelé assez souvent. On emploie aujourd'hui le plus souvent, dans la pratique privée comme à l'hôpital, les enveloppements ouatés. Les applications glacées sur le thorax

peuvent aussi rendre des services. L'alimentation consistera en lait, en bouillon, et en blanc d'œuf. Souvent le lait caille et déplaît au malade. Le blanc d'œuf convient particulièrement, et il est bien accepté si on le donne avec un peu de sucre dans de l'eau froide. Il forme d'ailleurs un excellent véhicule pour l'administration des stimulants. Si le pouls commence à faiblir, il est bon de commencer de bonne heure l'emploi de l'alcool. Comme dans toutes les affections fébriles de l'enfance, il faut que l'enfant ait toujours de l'eau fraîche auprès de son lit et qu'on l'incite à en boire à discrétion. Avec cette médication, la maladie évolue très souvent vers une issue favorable, mais trop souvent encore il survient des symptômes nouveaux et plus graves. La toux devient plus pénible, la dyspnée augmente, on entend davantage les déplacements des mucosités bronchiques, le teint devient plus mauvais, l'agitation augmente. Dans ces conditions on peut administrer des stimulants de l'expectoration : ammoniaque, scille, senega. L'ensemble de ces médicaments est assez pénible à prendre pour un petit enfant, surtout s'il y entre du carbonate d'ammoniaque. Si on emploie ce dernier médicament, il faut le donner à petites doses ; pas plus de 6 centigrammes à un enfant de 18 mois. Si l'enfant a de plus en plus de difficultés à rejeter les mucosités, on peut donner un vomitif : vin d'ipéca, ou au besoin émétique. Cependant il n'est pas nécessaire de maintenir constamment l'enfant dans un état nauséeux. On donnera la dose suffisante pour déterminer le vomissement, et on obtiendra l'expulsion les mucosités des grosses bronches. A cette période la strychnine, elle aussi, rend incontestablement des services en excitant le centre respiratoire fatigué. On peut avoir recours, parfois avec grand avantage, aux inhalations d'oxygène.

Si le cœur faiblit rapidement, s'il y a reflux de mucosités jusque dans la gorge, et que la lividité augmente, on fera tout le possible pour exciter l'enfant et déterminer la toux. On essayera les douches d'eau alternativement chaude et froide, l'électricité, les injections sous-cutanées d'éther. Pour abaisser la température, surtout si les symptômes cérébraux sont très prononcés, rien ne vaut l'enveloppement humide ou le bain froid. Pour administrer le bain froid à des enfants, il faut procéder graduellement, en commençant par une température assez chaude et agréable au corps, et en abaissant par degrés jusqu'à 28 ou 26° C. (75° F.). Même quand la fièvre n'est pas très forte le bain froid ou l'enveloppement soulagent beaucoup les symptômes cérébraux.

III. — PNEUMONIE INTERSTITIELLE CHRONIQUE
Sclérose pulmonaire. — Phtisie fibreuse.

La transformation fibreuse peut avoir son point de départ dans le tissu qui entoure les bronches ou les vaisseaux sanguins, dans les cloisons inter-lobulaires, dans les parois alvéolaires, ou dans la plèvre. Les formes de l'affection et les conditions où elle se produit sont si diverses, qu'il est extrêmement difficile de donner une classification exacte. Cependant nous pouvons distinguer deux formes principales : l'une, *locale*, intéressant une zone limitée de tissu pulmonaire, l'autre *diffuse*, envahissant les deux poumons ou seulement l'un d'eux.

Étiologie. — La transformation fibreuse est fréquente dans le poumon. Elle

accompagne d'une façon constante les tubercules, dans l'évolution desquels les altérations interstitielles jouent un rôle très important. Elle se produit également dans les cas de tumeurs, d'abcès, de gommes, de kystes hydatiques, d'emphysème. On observe souvent la transformation fibreuse aux sommets des poumons ; elle peut être due, soit à une tuberculose localisée et guérie, soit, dans quelques cas, à l'épaississement de la plèvre.

La PNEUMONIE INTERSTITIELLE DIFFUSE s'observe : 1° A la suite de la *pneumonie fibrineuse aiguë*. C'est là une conséquence extrêmement rare, mais possible de cette affection. Pour des causes ignorées, la résolution ne se fait pas ; des dépôts fibrineux remplissent les alvéoles, ils s'organisent de plus en plus, et les parois alvéolaires s'épaississent considérablement grâce à une prolifération du tissu conjonctif d'abord nucléé, puis fibrillaire. Macroscopiquement, on trouve un tissu lisse, grisâtre, homogène, qui a la transparence spéciale du tissu conjonctif de néoformation. C'est ce que l'on a appelé l'induration grise. La plupart des cas évoluent en quelques mois, mais les cas où l'on a suivi l'affection dès le début sont très peu nombreux.

2° *Broncho-pneumonie chronique*. — Les rapports entre la broncho-pneumonie et la sclérose pulmonaire ont été spécialement étudiés par Charcot. D'après cet auteur, la broncho-pneumonie chronique peut être consécutive, en particulier chez les enfants, à la broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë. La sclérose se propage à partir des bronches, qu'on trouve généralement dilatées. La dilatation des bronches elle-même peut être suivie de sclérose pulmonaire. Les parois alvéolaires sont épaissies et les lobules sont transformés en masses grisâtres résistantes, dans lesquelles on ne trouve pas trace de tissu pulmonaire normal. Le processus peut s'étendre et intéresser tout un lobe ou même tout un poumon. Beaucoup des cas de ce genre sont primitivement de nature tuberculeuse.

3° *Pneumonie interstitielle pleurogène*. — Charcot dénomme ainsi la sclérose pulmonaire à début pleural. Certains auteurs ont mis en doute l'existence de cette forme de sclérose. Wilson Fox a probablement raison de mettre en doute qu'un poumon tout entier puisse être envahi par une sclérose à point de départ pleural ; d'autre part il existe certainement des cas de pleurésie sèche primitive qui, comme l'a fait remarquer Sir Andrew Clark, comprime progressivement le poumon et amène en même temps de la cirrhose interstitielle. Cette cirrhose peut être due partiellement à la transformation fibreuse consécutive à une compression prolongée. Dans certains cas il semble bien que l'on aperçoive la relation directe entre la plèvre fortement épaissie et les bandes épaisses du tissu fibreux passant de la plèvre au tissu pulmonaire. Dans certains cas un lobe ou la plus grande partie d'un lobe présente à la coupe un aspect tacheté, dû à l'épaississement des cloisons interlobaires ; cet état peut exister sans qu'il y ait trace de lésions pleurales. Mais dans beaucoup d'autres cas, la propagation de la sclérose paraît si nettement se rattacher à la pleurésie, que la relation de cause à effet n'est pas douteuse. Dans les cas de ce genre il est très difficile d'enlever le poumon, à cause de l'épaisseur de la plèvre et de son adhérence intime à la paroi thoracique.

4° La *pneumonie interstitielle chronique*, due à l'inhalation de poussières, sera étudiée dans un paragraphe spécial.

5° La *syphilis* pulmonaire donne lieu aux symptômes d'une sclérose chronique du poumon (voir p. 290).

6° Des phénomènes d'induration pulmonaire peuvent être consécutifs à la

compression causée par un anévrysme ou une tumeur, ou à l'irritation causée par un corps étranger des bronches.

Anatomie pathologique. — Il y a deux formes principales, la forme massive ou lobaire, et la forme insulaire ou broncho-pneumonique. La forme massive est unilatérale; le thorax est déprimé et déformé du côté malade, et l'épaule très abaissée. En ouvrant le thorax, on trouve le cœur fortement déplacé vers le haut du côté malade ; le poumon sain est emphysémateux et recouvre la plus grande partie du médiastin. On imagine difficilement à quel point peut se réduire le volume occupé par le poumon malade, refoulé vers la colonne vertébrale. Les adhérences pleurales peuvent être très épaisses, surtout dans la sclérose pleurogène ; lorsque le point de départ est pulmonaire, la plèvre peut être peu épaissie. Le poumon est imperméable, résistant et dur. Il résiste fortement au couteau ; à la coupe on trouve un tissu fibreux grisâtre plus ou moins abondant, à travers lequel passent les vaisseaux sanguins et les bronches. Les bronches peuvent être légèrement ou excessivement dilatées. Dans certains cas, le poumon tout entier est transformé en un certain nombre de cavités bronchectasiques, et la cirrhose n'est manifeste que dans certaines zones au voisinage de la racine du poumon. Les cas d'origine tuberculeuse se distinguent généralement par la présence d'une cavité au sommet du poumon malade, non bronchectasique, souvent très grande ; l'autre poumon présente presque toujours des lésions tuberculeuses. On trouve assez souvent dans les cavités des anévrysmes de l'artère pulmonaire. Le poumon sain est toujours très augmenté de volume et emphysémateux. Le cœur est hypertrophié, surtout le ventricule droit, il peut y avoir des lésions athéromateuses considérables des vaisseaux. Quelquefois on trouve de la dégénérescence amyloïde de certains viscères.

Dans la forme broncho-pneumonique, les zones de sclérose sont plus petites, souvent centrales ; le plus souvent elles occupent les lobes inférieurs. Elles sont très pigmentées ; on y trouve les bronches dilatées. Les foyers multiples sont séparés par du tissu pulmonaire emphysémateux.

Percy Kidd et W. Mc Collum ont décrit une forme *réticulaire* de dégénérescence fibreuse du poumon, dans laquelle les poumons sont traversés par des bandes fibreuses grisâtres suivant le trajet des cloisons interlobulaires.

Symptômes et évolution. — La maladie est essentiellement chronique, elle dure plusieurs années, et alors que les lésions sont constituées, la santé peut rester encore assez bonne. Dans des cas bien prononcés, le malade ne se plaint que d'une toux chronique, et peut-être aussi d'avoir la respiration un peu courte. A tout autre égard il se trouve bien, et généralement il peut faire un travail pas trop dur. L'affection est ordinairement confondue avec la phtisie, bien que tous les symptômes de la phtisie, à part la toux, puissent y manquer. Pourtant certains cas de phtisie fibreuse ne se distinguent de la sclérose pulmonaire que par la présence de bacilles tuberculeux dans les crachats. Comme en général les bronches sont dilatées, les symptômes et les signes physiques peuvent être ceux de la dilatation bronchique. La toux est paroxystique, l'expectoration généralement abondante, muco-purulente ou séro-purulente, parfois fétide. Les hémorrhagies ne sont pas rares; Bastian en a trouvé dans la moitié des cas qu'il a analysés. Lorsqu'il marche en terrain plat et qu'il vaque à ses occupations habituelles, le malade peut n'avoir pas la respiration courte, mais la dyspnée peut apparaître dès qu'il monte des étages ou fait un effort.

Signes physiques. — *Inspection.* — Du côté malade le thorax est immobile,

rétracté, affaissé, ce qui fait un contraste frappant avec le côté sain, très volumineux. Les espaces intercostaux n'existent plus, les côtes peuvent même chevaucher. L'épaule est abaissée, et en arrière on voit la colonne vertébrale déviée. Les muscles de la ceinture scapulaire sont atrophiés. Le cœur est très fortement déplacé, étant attiré vers le haut par la rétraction du poumon malade. Quand c'est le poumon gauche qui est pris, il peut y avoir une aire assez vaste où l'impulsion du cœur est visible, dans les deuxième, troisième et quatrième espaces. A la *mensuration*, on trouve le côté malade très diminué, et l'expansion mesurée au cirtomètre peut être négative. A la *percussion*, le son dépend de l'état des bronches. Il peut être absolument mat, surtout à la base ou au sommet. Dans l'aisselle on peut trouver du tympanisme, ou même une sonorité amphorique correspondant à la dilatation sacciforme d'une grosse bronche. De l'autre côté, la sonorité à la percussion est généralement exagérée. A l'*auscultation*, les bruits respiratoires ont au sommet un caractère caverneux ou amphorique ; à la base ils sont faibles et accompagnés de râles muqueux et bulleux. Le retentissement de la voix est généralement exagéré. Les souffles cardiaques sont assez fréquents, surtout vers la fin de la maladie, lorsque le cœur devient faible. Tels sont les signes de l'affection lorsqu'elle est bien constituée. Naturellement les signes varient beaucoup suivant la phase que l'on observe. La maladie est essentiellement chronique et peut durer quinze ou vingt ans. La mort survient quelquefois par hémorrhagie, plus souvent par défaillance progressive du cœur avec hydropisie, dans certains cas par dégénérescence amyloïde des organes.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est jamais difficile. Lorsque l'histoire de la maladie n'est pas précise, il peut être impossible de décider si le point de départ est pleural ou pulmonaire. Il n'est pas toujours facile de distinguer la sclérose pulmonaire de la phtisie fibreuse, car les deux affections peuvent être presque identiques. Pourtant, quand il s'agit de tuberculose, même très ancienne, on trouve généralement des bacilles dans les crachats; de plus il peut y avoir des signes de tuberculose de l'autre poumon.

Traitement. — Le malade ne demande à être soulagé qu'à propos d'une affection intercurrente, ou si la toux devient trop violente. On ne peut rien faire contre la maladie elle-même. Il faut que le malade vive, s'il le peut, sous un climat doux, et qu'il évite de s'exposer au froid et à l'humidité. Dans certains cas, la putréfaction des matières contenues dans les bronches dilatées est un symptôme très pénible, contre lequel on emploiera les mêmes procédés que dans la bronchite fétide.

IV. — PNEUMOKONIOSE

Définition. — Sous ce terme, introduit par Zenker dans le langage médical, on comprend les formes de sclérose pulmonaire dues à l'inhalation de poussières dans différentes professions. On a donné à ces affections des noms variés, suivant la nature des particules inhalées. L'*anthracose* est la maladie des mineurs. La *sidérose* est due à l'aspiration des poussières métalliques et, en particulier, de fer. La *chalicose* est due à l'inhalation de poussières minérales et constitue la phtisie des tailleurs de pierre.

Étiologie. — Les poussières introduites dans les poumons sont attaquées

énergiquement par l'épithélium vibratile et par les phagocytes qui existent normalement dans les organes respiratoires. Le mucus normal de l'appareil respiratoire absorbe une grande partie des particules qui tombent dans la trachée et les grosses bronches. Les cils vibratiles balaient ce mucus, jusqu'à l'endroit à partir duquel il peut être rejeté par la toux. Il est douteux que les particules atteignent jamais les alvéoles. Les cellules alvéolaires tuméfiées dans lesquelles on en trouve des quantités les arrêtent probablement au passage. Les cellules muqueuses et alvéolaires sont normalement les balayeurs des organes respiratoires. Chez les personnes qui habitent la campagne, où l'air est pur, ces cellules peuvent éviter l'accès des poussières jusqu'au tissu pulmonaire, si bien que même chez les adultes les poumons présentent une teinte rosée très différente de l'aspect foncé et charbonneux qu'offrent les poumons des habitants des villes. Quand les impuretés de l'air sont très abondantes, un certain nombre de poussières échappent à ces cellules et pénètrent dans la muqueuse. Elles atteignent ainsi les espaces lymphatiques, où elles sont immédiatement attaquées par les cellules du stroma conjonctif qui sont aptes à en ingérer et à en retenir une grande partie. Chez les mineurs, les débardeurs et tous ceux que leur travail oblige à respirer constamment une atmosphère très poussiéreuse, ces défenses deviennent elles-mêmes insuffisantes. Un grand nombre de particules pénètrent dans le courant lymphatique, et comme Arnold l'a montré dans ses belles recherches, elles sont transportées : 1° aux amas lymphatiques avoisinant les bronches et les vaisseaux sanguins ; 2° aux cloisons interlobulaires, sous-pleurales où elles s'arrêtent dans les éléments anatomiques et entre ces éléments ; 3° par les grands vaisseaux lymphatiques aux ganglions sous-sternaux et trachéo-bronchiques, où les cellules du stroma lymphatique les immobilisent définitivement et les empêchent d'entrer dans la circulation générale. Dans l'anthracose, il arrive parfois que les particules de charbon atteignent la circulation générale ; on trouve alors des poussières dans le foie et dans la rate. Comme Weigert l'a montré, il en est ainsi quand les ganglions bronchiques, abondamment chargés de pigment, sont devenus très adhérents aux veines pulmonaires, à travers les parois desquelles les particules de charbon parviennent dans la circulation générale. Le tissu pulmonaire présente une tolérance remarquable pour ces particules, sans doute parce qu'elles sont en grande partie emmagasinées pour ainsi dire dans les éléments anatomiques. Mais si le malade reste exposé aux poussières, la limite de la tolérance arrive, et il se produit un état pathologique bien défini, une sclérose interstitielle. Chez les mineurs, cette sclérose peut exister en des points isolés, avant même que le tissu pulmonaire soit uniformément infiltré par les poussières. Chez d'autres, l'affection n'apparaît que lorsque les poumons tout entiers se sont tellement chargés de poussières qu'ils ont pris une teinte foncée et qu'un liquide noir comme de l'encre s'écoule par une surface de section. Il arrive que les poumons d'un mineur soient entièrement noirs et pourtant ne présentent aucune lésion localisée et conservent partout leur crépitation normale.

Anatomie pathologique. — Comme nous l'avons dit, les particules se déposent en grand nombre dans le tissu des ganglions trachéo-bronchiques et dans les confluents lymphatiques péri-bronchiaux et péri-artériels (1), où elles peuvent finir par déterminer une prolifération des éléments conjonctifs. Il n'est pas

(1) D'après des expériences récentes, les poussières pénétreraient par l'intestin et n'atteindraient les poumons que secondairement, par la voie lymphatique.

rare du tout de trouver chez les individus dont les poumons sont moyennement anthracosiques les ganglions bronchiques sclérosés et durs. Dans l'anthracose, les altérations fibreuses débutent généralement dans le tissu lymphatique péribronchique, et dans les premières phases de l'affection la sclérose peut être en grande partie limitée à ces régions. Un mineur de la Nouvelle-Écosse, âgé de 36 ans, mourut dans mon service au Montreal General Hospital de la petite vérole noire après une maladie de quelques jours. Dans ses poumons, qui, extérieurement, avaient la couleur du charbon, on trouvait de petits noyaux, arrondis ou allongés, de dimensions variables, d'un pois à une noisette, de couleur noire foncée, impénétrables et résistants, et entourés par du tissu crépitant de couleur ardoisée. Au centre de chaque noyau, on trouvait une petite bronche. Beaucoup d'entre eux étaient situés juste sous la plèvre et constituaient des types de broncho-pneumonie fibreuse limitée. En outre, on constate habituellement un épaisissement des parois alvéolaires, surtout marqué dans certaines régions. Par coalescence progressive de ces noyaux fibreux, de grandes parties du poumon peuvent se transformer en masses résistantes de sclérose, d'un noir grisâtre s'il s'agit de mineurs, gris d'acier chez les tailleurs de pierre. Chez un mineur de Cornouailles, âgé de 63 ans, qui mourut dans mon service, une de ces masses fibreuses mesurait 18 centimètres de long sur 6 de large et 4,5 d'épaisseur. Un second élément important est la bronchite chronique, qui existe dans une grande partie des cas et qui est la véritable cause des principaux symptômes. Un troisième facteur est l'emphysème qui accompagne presque invariablement les cas anciens de pneumokoniose. Avec les lésions que nous avons décrites, et à moins que la zone de sclérose soit d'une étendue exceptionnelle, l'affection peut donner lieu simplement aux symptômes de la bronchite chronique. Mais un autre élément finit par entrer en jeu. Dans les zones fibreuses il se produit du ramollissement, probablement par un processus de nécrose analogue à celui qui détermine le ramollissement des fibromyomes de l'utérus. Au début, ces régions ramollies sont petites et contiennent un liquide foncé. Charcot les appelle ulcères du poumon. Il est rare qu'ils atteignent de grandes dimensions, à moins qu'il ne s'établisse une communication avec une bronche. En ce cas, ils peuvent se transformer en cavités suppurantes.

Anthracose et tuberculose. — Dans la région des mines d'anthracite de Pensylvanie, la tuberculose est relativement peu fréquente. A Scranton, la moyenne pour les adultes du sexe masculin a été de 3,37 p. 100 chez les mineurs proprement dits et de 9,97 p. 100 chez les ouvriers d'autres genres (Wainwright). Goldmann, en Allemagne, Oliver et Trotter en Angleterre sont tous d'accord sur la rareté relative de la tuberculose chez les mineurs des mines de charbon. Ce fait peut être attribué en partie à l'amélioration de la ventilation des mines. Mais il tient probablement aussi à ce que le poumon infiltré de poussières de charbon offre aux bacilles un terrain moins favorable (1).

La *sidérose* produite par l'oxyde de fer détermine une pneumonie interstitielle semblable à l'anthracose. Les ouvriers qui travaillent le bronze sont sujets à une affection analogue.

La *chalicose*, due au dépôt de particules de silex et d'alumine, s'observe chez les ouvriers qui fabriquent des meules, surtout en France. Elle s'observe

(1) Les lésions tuberculeuses sont très fréquentes dans les poumons anthracosiques, mais il semble que la fibrose qui résulte de la pneumokoniose forme une barrière contre l'évolution des lésions tuberculeuses.

aussi chez les rémouleurs et les tailleurs de pierre. Anatomiquement, cette affection se caractérise par la formation de noyaux de dimensions variables, qui sont très difficiles à couper et présentent parfois un aspect singulier, grisâtre, ou même scintillant, cristallin.

Les ouvriers qui travaillent le lin et le coton, ceux qui manient les graines, sont également sujets à des lésions interstitielles chroniques des poumons. Comme l'a montré Greenhow, à qui nous sommes redevables d'une grande partie de ce que nous savons sur cette maladie, dans toutes ces professions, les altérations pulmonaires peuvent aboutir à des états presque identiques.

Symptômes. — Les symptômes n'apparaissent qu'après que le malade a travaillé pendant un certain nombre d'années, variable suivant les cas, dans l'atmosphère poussiéreuse. En règle générale, la toux et la diminution des forces durent longtemps avant que la complète incapacité de travail apparaisse. L'emphysème concomitant est pour beaucoup dans l'essoufflement et la respiration soufflante de ces malades. L'expectoration est généralement muco-purulente, souvent profuse. Dans l'anthracose, elle est de couleur très foncée. Dans la chalicose, on peut voir au microscope les particules de silex brillantes et anguleuses.

Même quand on observe des signes physiques de cavernes, la présence de bacilles tuberculeux n'est pas constante. Il n'y en avait généralement pas dans les cas que j'ai personnellement observés. Il est remarquable qu'un mineur puisse pendant fort longtemps expectorer des crachats chargés de particules de charbon tout en ne présentant que des signes de bronchite chronique. Il y a beaucoup de particules dans les cellules de l'épithélium alvéolaire. Dans les cas de ce genre, il semble que les leucocytes s'efforcent de débarrasser les poumons d'une partie des poussières de charbon.

Le **diagnostic** de cette affection est rarement difficile. Les crachats sont en général caractéristiques. Il faut toujours se souvenir que la bronchite chronique et l'emphysème constituent des éléments essentiels de l'affection et que dans les périodes avancées il peut y avoir infection tuberculeuse.

Le **traitement** de l'affection se réduit en pratique à celui de la bronchite chronique et de l'emphysème.

V. — EMPHYSÈME

Définition. — Affection dans laquelle les conduits infundibulaires et les alvéoles sont dilatés, les parois alvéolaires atrophiées. Pratiquement, on peut distinguer les formes compensatrice, hypertrophique et atrophique ; l'emphysème vésiculaire aigu et les formes interstitielles. A proprement parler, ces deux dernières affections ne rentrent pas dans la définition, mais pour la commodité nous pouvons les placer sous la même rubrique.

I. — Emphysème de compensation.

Quand une région du poumon n'a pas son expansion complète à l'inspiration il faut, ou bien qu'une autre portion du poumon prenne de l'expansion, ou bien que la paroi thoracique se déprime pour occuper l'espace à remplir. C'est le premier cas qui se produit toujours. Nous avons déjà fait remarquer

que dans la broncho-pneumonie on observe une distension compensatrice des alvéoles des lobules sains avoisinant le lobule malade. Le même fait se produit dans le voisinage des zones tuberculeuses et de leurs cicatrices. Dans les cas d'adhérence pleurale généralisée, il existe souvent de l'emphysème de compensation, surtout vers les bords antérieurs du poumon. Le type le plus prononcé de ce genre d'emphysème s'observe dans la cirrhose pulmonaire, où le poumon sain augmente considérablement de volume par la distension de ses alvéoles. On observe le même fait, quoique d'une façon moins prononcée, dans les pleurésies avec gros épanchement et dans le pneumo-thorax.

Au début, la distension des alvéoles est simplement un phénomène physiologique et les parois alvéolaires sont distendues, mais non atrophiées. Mais souvent ces parois finissent par s'atrophier et les alvéoles voisines se confondent, ce qui aboutit à l'emphyseme vrai.

II. — Emphysème hypertrophique.

L'emphysème hypertrophique de Jenner, qu'on appelle aussi emphysème *essentiel* ou *idiopathique*, est une affection bien définie cliniquement, caractérisée anatomiquement par une augmentation de volume des poumons, due à la distension des alvéoles avec atrophie de leurs parois, et au point de vue clinique par une aération insuffisante du sang et une dyspnée plus ou moins prononcée.

Étiologie. — L'emphysème résulte de la persistance d'une tension intra-alvéolaire élevée, agissant sur un tissu pulmonaire congénitalement faible. Si l'explication mécanique, si longtemps admise, de l'origine de l'emphysème était exacte, l'affection serait certainement beaucoup plus banale, car la plupart des ouvriers des divers métiers sont obligés aux violents efforts respiratoires qui, suivant cette manière de voir, seraient le facteur essentiel de l'emphysème. Le caractère nettement héréditaire de la maladie, et la fréquence avec laquelle elle débute à un âge peu avancé, plaident fortement en faveur de la théorie suivant laquelle la cause primitive est une modification dans la nutrition des cellules alvéolaires. On n'a peut-être pas suffisamment insisté sur ces deux points. C'est à James Jackson Jr, de Boston, que nous devons les premières observations sur le caractère héréditaire de l'emphysème. Étudiant la question sous la direction de Louis, il trouva que dans 18 cas sur 28, on trouvait des antécédents d'emphysème chez un des parents ou chez les deux.

J'ai été frappé de la fréquence de l'emphysème débutant dès l'enfance. Il peut être consécutif à des accès asthmatiformes récidivants, causés par des végétations adénoïdes. Il peut aussi exister chez plusieurs personnes d'une même famille. Nous ne savons pas encore la nature de ce défaut de résistance congénitale des poumons. D'après Cohnheim, il est dû probablement à un défaut de développement des fibres élastiques; les observations d'Eppinger sont en faveur de cette opinion.

L'augmentation de pression dans les alvéoles peut être due à des efforts d'inspiration ou d'expiration. On a beaucoup discuté sur le rôle respectif de ces deux actes dans la production de l'emphysème. La théorie inspiratoire a été émise par Laënnec et plus tard par Gairdner; pour cet auteur, il se produisait au cours de la bronchite chronique des zones d'aplatissement du tissu pulmonaire, et

il se faisait dans les lobules avoisinants de la distension compensatrice. Les choses se passent indubitablement ainsi dans l'emphysème de compensation ; mais dans la forme que nous étudions en ce moment cette cause d'emphysème ne joue probablement pas un grand rôle. La théorie expiratoire, soutenue par Mendelssohn et Jenner, rend compte de l'affection d'une manière bien plus satisfaisante. Dans tous les efforts et les violents accès de toux, la glotte est fermée et les parois thoraciques sont fortement comprimées par les contractions musculaires, et tout l'effort est supporté par les régions du poumon qui se trouvent le moins protégées, comme les sommets et les bords antérieurs, où les lésions d'emphysème sont toujours plus prononcées. Le sternum et les cartilages costaux cèdent peu à peu à la pression intrathoracique augmentée ; dans les cas très accentués, ils sont projetés en avant et donnent au thorax une rotondité caractéristique. Les cartilages se calcifient peu à peu. D'après une autre théorie, le thorax augmente peu à peu de volume et les poumons se distendent pour remplir la cavité thoracique.

Parmi les autres facteurs étiologiques, la profession est le plus important. On observe l'emphysème chez les joueurs d'instruments à vent, les souffleurs de verre, et dans les métiers qui obligent à soulever de lourdes charges ou à faire des efforts violents. La coqueluche et la bronchite jouent un rôle important, non pas tant en altérant les bronches qu'en déterminant des accès de toux prolongés.

Anatomie pathologique. — Le thorax est agrandi, généralement en forme de tonneau, et les cartilages sont calcifiés. Le sternum enlevé, on trouve le médiastin antérieur entièrement rempli par les bords des poumons, qui peuvent cacher le sac péricardique. Les poumons sont très gros et ont perdu leur élasticité ; par suite ils ne s'aplatissent pas ni dans le thorax, ni posés sur la table. La plèvre est pâle et il y a souvent une dépigmentation, qui forme parfois comme des taches; c'est ce que Virchow appelait l'*albuminisme pulmonaire*. Au toucher, le tissu pulmonaire donne une impression spéciale, comparable au duvet ou à la plume ; il se déprime facilement. C'est un des symptômes les plus accusés. Sous la plèvre, on aperçoit aisément des vésicules très augmentées de volume. Leurs dimensions varient de 0,5 à 3 millimètres. De grosses vésicules ayant les dimensions d'une noix ou même davantage, peuvent saillir des bords libres. On se rend bien compte de l'extrême raréfaction du tissu pulmonaire en sectionnant le poumon distendu et desséché. Sur les bords antérieurs, on peut trouver une série d'alvéoles irrégulières ayant l'aspect du poumon de grenouille. En examinant à la loupe avec attention, on retrouve dans ces grandes vésicules emphysémateuses des restes de cloisons interlobulaires ou même d'alvéoles. La distension, quoique généralisée, est habituellement plus prononcée vers les bords antérieurs ; souvent elle est surtout marquée sur la face interne du lobe pulmonaire, près de la racine; là on peut trouver, dans les cas extrêmes, des lobes du volume d'un œuf de poule. Au microscope, on constate une atrophie des parois alvéolaires, qui est la cause de la coalescence des cavités voisines. Le réseau capillaire disparaît avant que les parois soient complètement atrophiées. La disparition du tissu élastique constitue un symptôme spécial. Il semble d'ailleurs que dans certains cas il y a défaut de développement congénital du tissu élastique. L'épithélium alvéolaire subit la dégénérescence graisseuse, mais les alvéoles très distendues conservent un revêtement pavimenteux.

Les bronches présentent des modifications importantes. Dans les grosses bronches la muqueuse peut être rugueuse et épaissie par suite de la bronchite

chronique, souvent les travées longitudinales de tissu élastique sous-muqueux font fortement saillie. Dans les cas à évolution plus avancée, beaucoup de petites bronches sont dilatées, surtout s'il existe, en dehors de l'emphysème, de la transformation fibreuse péribronchique. D'ailleurs, la bronchiectasie n'accompagne pas nécessairement l'emphysème; comme le remarque Laënnec, il est difficile de comprendre pourquoi elle n'est pas plus fréquente. Parmi les altérations pathologiques secondaires, les plus importantes sont celles du cœur. Les cavités du cœur droit sont dilatées et hypertrophiées, l'orifice tricuspide élargi, les bords des valvules souvent épaissis. Dans l'emphysème avancé l'hypertrophie du cœur est généralisée. L'artère pulmonaire et ses bronches peuvent être dilatées et présenter des lésions d'athérome très marquées.

Les altérations des autres organes sont celles qu'amène habituellement la congestion veineuse prolongée. Un pneumothorax peut résulter de la rupture d'une vésicule emphysémateuse.

Symptômes. — La maladie peut être déjà avancée sans qu'aucun symptôme apparaisse. Ainsi par exemple un enfant aura la respiration un peu courte en montant des étages, ou ne pourra courir et jouer comme les autres enfants sans se trouver mal à l'aise ; il aura peut être des moments de cyanose peu intense. Sans aucun doute l'état du malade dépend pour beaucoup de la compensation cardiaque. Quand cette compensation est parfaite, il peut ne pas y avoir de troubles caractérisés de la circulation pulmonaire, et sauf en cas d'efforts violents, l'oxygénation du sang n'est pas entravée. Dans les cas bien caractérisés, les symptômes les plus importants sont les suivants. D'abord la *dyspnée* ; elle peut ne se faire sentir qu'à l'occasion d'un petit effort ; ou bien elle est persistante, avec des aggravations dues à de la bronchite intercurrente. La respiration est souvent rude et sifflante, l'expiration nettement prolongée.

La *cyanose* très intense est plus fréquente dans l'emphysème que dans les autres affections, à l'exception de la maladie bleue. Autant que je sache, l'emphysème est la seule affection où le malade puisse être debout ou même se promener dans l'hôpital ou la salle de consultation tout en présentant une lividité frappante. Le contraste entre l'extrême cyanose et le bon état relatif du malade est très saisissant. Dans les autres affections du cœur et des poumons qui s'accompagnent d'un semblable degré de cyanose, le malade est toujours obligé de prendre le lit, et généralement en orthopnée. Il faut citer ici un état tout spécial, la cyanose extraordinaire des malades empoisonnés par des dérivés de l'aniline ; cette cyanose est due principalement à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.

La *bronchite* accompagnée de toux est un symptôme fréquent et constitue souvent la cause des souffrances du malade. Le contraste entre l'état de l'emphysémateux en hiver et son état en été est frappant à ce point de vue. L'été, il peut se sentir bien et être capable de travail, mais lorsque le temps devient froid et variable, il a constamment des accès de bronchite. Les deux affections finissent par devenir inséparables et le malade est affligé d'une toux continue plus ou moins intense. La bronchite aiguë peut déterminer des accès assez analogues à ceux de l'asthme. Parfois, c'est de l'asthme spasmodique véritable ; l'emphysème accompagne assez souvent cette affection.

A mesure que l'âge avance et que les accès de bronchite se répètent, l'état du malade s'aggrave petit à petit. A l'hôpital il est commun de voir des malades âgés de plus de soixante ans et présentant des signes d'emphysème avancé. En général, l'affection peut se diagnostiquer à vue d'œil : épaules arrondies, thorax

en tonneau, corps amaigri mais parfois bien musclé, et parfois, à ce qu'il me semble, aspect bien spécial du visage.

D'autre part, il existe un groupe d'emphysémateux plus jeunes, qui ont de vingt-cinq à quarante ans, et qui chaque hiver ont des accès de cyanose intense par suite de catarrhe bronchique violent. En les interrogeant, on apprend que dès l'enfance ces malades avaient la respiration courte; à mon avis, ils appartiennent au groupe des emphysémateux par défectuosité primitive dans la structure du tissu pulmonaire.

Signes physiques. — *Inspection.* — La forme du thorax est notablement altérée; le diamètre antéro-postérieur est augmenté et peut même être supérieur au diamètre latéral; le thorax est « en forme de baril ». Il semble un peu que la poitrine soit constamment en position inspiratoire. Le sternum et les cartilages costaux sont saillants. La région inférieure du thorax paraît vaste et les espaces intercostaux sont très élargis, surtout au niveau des hypocondres, la fosse susternale est profonde, les clavicules font fortement saillie, et le cou paraît raccourci par suite de l'élévation du thorax et du sternum. On peut observer le long de la ligne d'insertion du diaphragme une zone de veinules dilatées. Ce symptôme, quoique fréquent dans l'emphysème, ne lui est pas spécial, non plus qu'à aucune autre affection. Il a été signalé par Andrew, du Bartholomew's Hospital, et aussi par Haycock (d'après Duckworth).

L'inflexion de la colonne dorsale est très augmentée et le dos fortement arrondi, de telle sorte que les omoplates paraissent presque horizontales. En mesurant, on trouve que la poitrine s'est arrondie et que l'augmentation d'expansion thoracique à l'inspiration profonde est très faible. Les mouvements respiratoires, bien qu'ils puissent paraître énergiques et violents, n'ont que peu ou pas d'influence. Le thorax ne se dilate pas; il y a seulement un mouvement général d'élévation. L'effort inspiratoire est court et rapide; le mouvement d'expiration est prolongé. Pendant l'inspiration la partie supérieure de l'abdomen peut se rétracter au lieu de se distendre; dans certains cas, on voit une ligne transversale barrant l'abdomen au niveau des douzièmes côtes. Les battements de la pointe du cœur ne sont pas visibles; généralement, il y a de fortes pulsations dans la région épigastrique, les veines du cou sont très saillantes et peuvent être animées de battements.

Palpation. — Les vibrations cardiaques sont un peu affaiblies, mais non abolies. Il est rare qu'on puisse percevoir les battements de la pointe. On observe un choc caractérisé à la partie inférieure du sternum, et des pulsations très nettes à l'épigastre. La *percussion* indique une sonorité très augmentée, pleine et « tambourinante »; c'est ce qu'on appelle quelquefois de l'hyperrésonance. Il est rare que le son soit nettement tympanique; l'aire de résonance est très augmentée, la matité cardiaque peut être abolie, la limite supérieure de la matité hépatique est très abaissée, et la sonorité peut s'étendre jusqu'au rebord costal. En arrière, la sonorité se perçoit jusqu'à un niveau beaucoup plus bas que normalement, la limite de la matité splénique peut elle aussi être abaissée.

A l'*auscultation*, les bruits respiratoires sont généralement affaiblis et peuvent être masqués par des râles de bronchite. Le symptôme le plus caractéristique est la durée prolongée de l'expiration; le rapport entre les deux temps peut être renversé (de 4 à 1 et non plus de 1 à 4). La respiration est souvent rude et sifflante, et accompagnée de gros râles et de sibilances. On a dit que dans l'emphysème interstitiel il peut exister un bruit de frottement assez analogue à celui de la pleurésie. Les bruits du cœur sont généralement faibles, mais nets;

cependant, dans les cas avancés, quand la cyanose est prononcée, on perçoit quelquefois un souffle d'insuffisance tricuspidienne; le second bruit pulmonaire peut être accentué d'une façon anormale.

Évolution. — La maladie a une marche lente, mais progressive; les accès récidivants de bronchite aggravent de plus en plus l'état du malade. La mort peut survenir par suite d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie intercurrente; il peut se produire de l'hydropisie par insuffisance cardiaque. Parfois la mort est causée par la dilatation du cœur avec cyanose excessive. Duckworth a attiré l'attention sur les hémorragies mortelles qui peuvent survenir dans l'emphysème. Chez un vieil emphysémateux du Montreal general Hospital, la mort survint par suite de l'érosion d'une grosse branche de l'artère pulmonaire par une ulcération voisine de la bifurcation des bronches.

Traitement. — Pratiquement, on emploiera les moyens qui ont été indiqués à propos de la bronchite. Chez les enfants qui ont de l'asthme et de l'emphysème, on examinera avec soin les fosses nasales. On ne connaît pas de remède qui modifie l'évolution des lésions de l'emphysème. La bronchite est le grand danger qui menace ces malades; aussi doivent-ils vivre, si c'est possible, sous un climat égal. Ils se trouvent bien de l'Égypte ou du sud de la Californie. Par suite de l'engorgement veineux, ils sont sujets à des troubles gastriques et intestinaux, et il est particulièrement important de bien régler l'intestin et d'éviter la flatulence qui souvent aggrave beaucoup la dyspnée des malades. Les malades qui arrivent à l'hôpital dans un état de dyspnée et de cyanose inquiétant, avec des veines très engorgées, doivent être largement saignés, surtout s'ils sont jeunes et vigoureux. Plus d'une fois, j'ai sauvé la vie à des malades dans cet état par une phlébotomie. On peut faire des inhalations d'oxygène et employer les médications déjà signalées à propos de la bronchite. La strychnine, en particulier, rendra de grands services.

III. — Emphysème atrophique.

Cet emphysème est en réalité une altération sénile. Sir William Jenner l'a appelé « emphysème avec poumons petits ». C'est une atrophie primitive du poumon, qui survient dans un âge avancé, et qui ne peut guère être considérée comme une affection spéciale. Elle survient chez des vieillards usés, qui souvent avaient depuis des années de la bronchite tous les hivers et la respiration courte. Le thorax est petit, ce qui fait contraster fortement cette forme d'emphysème avec l'emphysème hypertrophique essentiel. Les côtes sont obliquement dirigées, et c'est à cette grande augmentation de leur obliquité qu'est due la diminution des dimensions du thorax. Les muscles thoraciques sont généralement atrophiés. Dans les cas avancés, le poumon présente un aspect remarquable: il est transformé en une série de grosses vésicules, sur les parois desquelles on retrouve des vestiges d'alvéoles. Il n'y a rien à faire contre cette affection.

IV. — Emphysème vésiculaire aigu.

Quand la mort survient par bronchite capillaire, ou par asphyxie après de violents efforts inspiratoires, les poumons sont augmentés de volume et les alvéoles très distendus. Cliniquement, cet état peut s'établir rapidement en cas d'asthme cardiaque ou d'angine de poitrine; les poumons sont volumineux, l'aire de résonance pulmonaire très augmentée, et à l'auscultation on entend

de toutes parts des râles sibilants et une expiration prolongée. La compression des pneumogastriques peut être suivie de lésions de ce genre

V. — Emphysème interstitiel.

Dans cette forme d'emphysème, on trouve de petites bulles d'air dans le tissu interlobulaire et sous-pleural, parfois même de grosses bulles sous la plèvre. Rarement, il y a rupture au voisinage de la racine du poumon, et il passe de l'air le long de la trachée dans le tissu cellulaire sous-cutané du cou. Après une trachéotomie, on peut observer le phénomène inverse : de l'air pénètre par la plaie de la trachéotomie, passe le long de la trachée et des bronches,et arrive sous la surface de la plèvre. Cet emphysème interstitiel peut donner lieu à un pneumothorax chez des personnes en bonne santé.

VI. — GANGRÈNE PULMONAIRE

Étiologie. — La gangrène pulmonaire n'est pas une affection autonome ; elle se produit dans diverses affections où des zones de tissu nécrosé se putréfient. Il n'est pas facile d'expliquer pourquoi le sphacèle se produit dans un cas plutôt que dans un autre, bien que les germes de la putréfaction existent toujours dans les conduits respiratoires ; les régions nécrosées se gangrènent rarement. L'obstruction totale d'une artère pulmonaire cause en général un infarctus et la région de l'infarctus se sphacèle rarement. Il semble qu'un autre facteur soit nécessaire pour que la gangrène se produise : probablement une diminution de la résistance des tissus, diminution due à des causes générales ou locales (1). La gangrène s'observe par exemple : 1° à la suite d'une pneumonie lobaire. Ce fait se produit rarement chez un individu auparavant en bonne santé, le plus souvent il s'observe chez des débilités ou des diabétiques ; 2° la gangrène peut très bien suivre la « pneumonie par aspiration » ; les matières étrangères subissent une putréfaction rapide. On peut rapprocher de ces cas ceux où un cancer de l'œsophage s'ouvre dans une bronche ou un poumon ; 3° le contenu putride d'une cavité bronchectasique ou plus souvent d'une caverne tuberculeuse, peut provoquer de la gangrène des tissus voisins. La bronchectasie par compression due à un anévrysme ou à une tumeur peut déterminer une mortification étendue ; 4° la gangrène peut faire suite simplement à une embolie de l'artère pulmonaire. Plus souvent, l'embolie provient d'une région mortifiée ou d'un foyer osseux. Au cours du typhus ou de la fièvre typhoïde, il peut y avoir gangrène par thrombose d'un des rameaux principaux de l'artère pulmonaire.

J'ai eu dans mon service, en octobre 1897, une gangrène pulmonaire consécutive à une septicémie typhoïde ; le poumon donna des cultures de bacilles syphiques. Enfin, la gangrène du poumon peut s'observer dans l'état de débilité que présentent les convalescents d'une longue affection fébrile ; parfois elle survient sans qu'on puisse trouver d'explication satisfaisante.

Anatomie pathologique. — Laënnec, qui a le premier décrit avec précision la gangrène pulmonaire, distinguait une forme diffuse et une forme circon-

(1) L'infection par les microbes anaérobies est ici un facteur important (Veillon, Zuber, Guillemot).

scrite. La première, quoique rare, s'observe parfois à la suite d'une pneumonie, ou de l'oblitération d'une ramification principale de l'artère pulmonaire. Elle peut intéresser la plus grande partie d'un lobe ; le tissu pulmonaire est transformé en une masse noir verdâtre, horriblement fétide, déchirée et comme mise en pièce dans sa partie centrale. Dans la forme circonscrite, il existe une délimitation bien nette entre la zone gangrenée et le tissu avoisinant. Le foyer est parfois unique ; ou bien il en existe deux ou plusieurs. Le lobe inférieur est plus souvent affecté que le lobe supérieur et la zone périphérique plus souvent que la zone centrale. La zone gangreneuse est d'abord d'un brun verdâtre uniforme, mais bientôt elle se ramollit et il se forme une cavité à parois irrégulières, remplie d'un liquide verdâtre et d'odeur repoussante ; le tissu pulmonaire immédiatement voisin présente une zone de congestion intense, souvent de l'induration ; en dehors, on trouve un œdème intense. Dans les gangrènes par embolie (1), on retrouve parfois l'artère obstruée. Quand la gangrène s'étend rapidement, des vaisseaux peuvent s'ulcérer en donnant lieu à une hémorrhagie abondante. La perforation de la plèvre n'est pas rare. La matière putréfiée et irritante détermine généralement une bronchite des plus violentes. Les phénomènes d'embolie sont assez fréquents. Dans certains cas, on observe une relation curieuse entre la gangrène pulmonaire circonscrite et l'abcès du cerveau. Nous en avons parlé à propos de la dilatation des bronches.

Symptômes et évolution. — En général on observe avant les symptômes de gangrène pulmonaire des signes d'une affection pulmonaire bien définie. Les signes de gangrène sont d'ailleurs très variables, suivant la nature du cas. L'expectoration est très caractéristique. Elle est extrêmement fétide, généralement très abondante ; si elle est crachée dans un verre conique, elle se sépare en trois couches : un sédiment lourd, brun verdâtre ; une couche intermédiaire de liquide peu épais, qui a quelquefois une teinte brunâtre ou verdâtre ; par-dessus, une couche épaisse et spumeuse ; l'expectoration étant étalée sur une lame de verre, on peut facilement y retrouver les débris sphacélés du tissu pulmonaire ; le malade peut rejeter par la toux des fragments considérables de poumon. Robertson, de Onancock, m'en a envoyé un de plusieurs centimètres de longueur, rendu par un garçon de 18 ans, qui eut une gangrène pulmonaire très grave et en guérit. Au microscope, on trouve une quantité de fibres élastiques, avec des granulations, des grains de pigment, des cristaux de graisse, des bactéries et des leptothrix. Il paraît que le tissu élastique fait parfois défaut, mais je n'ai jamais observé de cas de ce genre. On ne trouve pas les moules caractéristiques de la bronchectasie. Il y a souvent du sang, en général très altéré. Dans la plupart des cas, les crachats ont une odeur extrêmement fétide ; cette odeur se retrouve dans l'haleine du malade et se répand dans toute la pièce. Elle est beaucoup plus repoussante que celle de la bronchite fétide ou de l'abcès du poumon. La fétidité est particulièrement intense quand les cavités gangreneuses communiquent largement avec les bronches. Il m'est arrivé plus d'une fois de trouver à l'autopsie une gangrène pulmonaire localisée, insoupçonnée pendant la vie et qui n'avait pas rendu l'haleine fétide.

Les signes physiques, quand une grande quantité de tissu pulmonaire est détruite, sont ceux d'une caverne. Les zones de gangrène bien circonscrites peuvent être difficiles à déceler. Il y a toujours de la bronchite.

Parmi les symptômes généraux, on peut signaler la fièvre, qui est généra-

(1) On peut donc distinguer deux formes anatomiques : forme pneumonique et forme embolique.

lement d'intensité moyenne ; le pouls est rapide, et l'abattement général souvent très prononcé. Généralement le malade succombe par épuisement. Il peut se produire une hémorrhagie mortelle.

Traitement. — Le traitement de la gangrène est très peu satisfaisant. L'indication est naturellement de désinfecter la zone gangreneuse, mais elle est souvent impossible à réaliser. On peut employer les pulvérisations antiseptiques d'acide phénique. Le malade se trouve bien d'avoir près de la bouche et le nez un inhalateur, contenant une solution d'acide phénique ou de gaïacol ; ce dernier produit a été également employé en injections hypodermiques, avec de bons résultats, paraît-il, au point de vue de la fétidité. Si les signes permettent d'affirmer l'existence d'une cavité, il faut essayer de la désinfecter en y injectant directement une solution antiseptique. Si l'état du malade est bon et qu'on puisse préciser le siège de la gangrène, l'intervention chirurgicale peut être indiquée. On a publié des cas heureux de gangrène opérée. L'état général du malade est toujours assez grave pour exiger la plus grande attention dans tous les détails du régime et des soins médicaux.

VII. — ABCÈS DU POUMON

Étiologie. — La suppuration pulmonaire se produit dans différentes circonstances :

1° D'abord à la suite d'inflammations, lobaires ou lobulaires. En dehors de l'infiltration purulente, ces suppurations sont certainement très rares ; même dans la pneumonie lobaire, les abcès sont de petite dimension, et intéressent généralement, comme Addison l'a fait remarquer, plusieurs régions en même temps. D'autre part, la formation d'abcès est un fait extrêmement fréquent dans les pneumonies lobulaires (broncho-pneumonie par déglutition ou par aspiration).

A la suite de plaies du cou ou d'opérations sur la gorge, ou au cours de suppuration du nez, du larynx, ou parfois même de l'oreille (Volkmann), des fragments de matières infectieuses peuvent pénétrer dans les bronches par aspiration et déterminer une inflammation intense qui souvent aboutit à des abcès. Un cancer de l'œsophage, en perforant la racine du poumon ou une bronche, peut donner lieu à une suppuration étendue. Les abcès varient comme dimensions d'une noix à une orange, ils ont des parois irrégulières ; leur contenu est purulent, parfois gangreneux.

2° Les abcès métastatiques, résultant d'embolies infectieuses, sont extrêmement fréquents dans la pyohémie. Ils peuvent être nombreux et présentent des caractères très spéciaux. En général, ils sont superficiels, situés immédiatement sous la plèvre, et souvent de forme anguleuse. Le tissu malade est d'abord résistant, de couleur rouge grisâtre, et entouré d'une zone d'hyperhémie intense ; bientôt après il y a suppuration et formation d'un abcès bien défini. La plèvre est généralement couverte de sérosité verdâtre ; parfois il y a perforation et production d'un pneumo-thorax.

3° Les perforations du poumon à point de départ externe, la pénétration de corps étrangers, et, à droite, la perforation par des abcès du foie ou un kyste hydatique suppuré, sont parfois des causes d'abcès pulmonaires.

4° Les phénomènes de suppuration jouent parfois un rôle important dans

la tuberculose pulmonaire chronique, et sont la cause d'une grande partie des symptômes de cette affection.

Symptômes. — L'abcès consécutif à une pneumonie se diagnostique aisément par l'aggravation de l'état général, par des signes physiques de cavité pulmonaire, et par les caractères des crachats. Les abcès par embolie ne peuvent pas souvent se diagnostiquer ; les symptômes locaux sont généralement masqués par les manifestations générales de la pyohémie. Les caractères des crachats ont une grande importance pour le diagnostic. Leur odeur est pénible, mais elle est rarement aussi horriblement fétide que dans la gangrène ou la bronchite putride. Dans le pus, on peut retrouver des fragments de tissu pulmonaire, et le tissu élastique peut être très abondant. L'existence du pus, jointe aux signes physiques, laisse rarement des doutes sur la nature de l'affection. Les abcès emboliques aboutissent généralement à la mort, les abcès consécutifs à une pneumonie guérissent quelquefois. Dans un cas d'abcès consécutif à une fièvre typhoïde, que je suivis au Garfield Hospital, Kerr enleva deux côtes et trouva, flottant librement dans le pus d'un abcès localisé, un séquestre de tissu pulmonaire, ayant les dimensions d'une paume de main, et qui provenait évidemment du lobe inférieur. Le malade guérit très bien.

Les moyens médicaux n'ont pas grande portée en cas d'abcès pulmonaire. Quand l'abcès est bien délimité et superficiel, il faut toujours faire une tentative pour ouvrir et drainer. Un certain nombre de cas ont déjà été traités de cette façon avec succès.

VIII. — NÉOPLASMES DES POUMONS

Étiologie et anatomie pathologique. — Les tumeurs primitives des poumons sont rares, mais les métastases sont assez fréquentes.

Le carcinome est la plus fréquente des tumeurs primitives. L'endothéliome et le sarcome s'observent plus rarement.

Les métastases sont de nature diverse : le plus souvent elles sont consécutives à des tumeurs de l'appareil digestif, des organes génito-urinaires ou du sein, assez souvent aussi à des tumeurs des os. Ces tumeurs sont des squirres, de l'épithéliome, du cancer colloïde, du mélano-sarcome, du fibrome, de l'enchondrome, de l'ostéome. Les poumons peuvent être fortement atteints dans la maladie de Hodgkin.

Le cancer ou sarcome primitif n'intéresse généralement qu'un seul poumon. Les tumeurs secondaires sont disséminées dans les deux poumons. La tumeur primitive forme généralement une masse considérable, qui peut remplir la plus grande partie d'un poumon. Il peut y avoir nécrose et formation de cavités. Lorsque les lésions cancéreuses sont diffuses, l'affection peut simuler la pneumonie tuberculeuse. On a décrit des tumeurs miliaires. Parfois les tumeurs secondaires sont solitaires et situées uniquement au voisinage de la plèvre. Les tumeurs métastatiques sont presque toujours disséminées. Quelquefois elles occupent une grande partie du tissu pulmonaire.

Dans un cas de cancer colloïde secondaire à un cancer du pancréas, je trouvai les deux poumons volumineux, lourds, peu crépitants et contenant des masses sphériques transparentes, de dimensions variant entre un pois et une grosse noix. Les néoplasmes pulmonaires s'accompagnent de nombreuses lésions accessoires. Il peut y avoir de la pleurésie cancéreuse ou séro-fibri-

neuse. L'épanchement peut être hémorragique, mais Moutard-Martin, étudiant 200 cas de cancer des poumons et de la plèvre, primitif ou secondaire, n'a relevé d'épanchement hémorragique que dans 12 p. 100 de ces cas. Les ganglions trachéo-bronchiques sont généralement atteints, les ganglions cervicaux le sont assez souvent, et parfois même les ganglions inguinaux.

La maladie est surtout fréquente à l'âge moyen. Le cancer primitif est beaucoup plus fréquent chez l'homme, 73 p. 100 (Pässler) ; mais le cancer secondaire est beaucoup plus fréquent chez les femmes. Les conditions prédisposantes sont absolument inconnues. C'est un fait remarquable que les ouvriers des mines de cobalt du Schneeberg sont très sujets au cancer primitif du poumon. Il paraît que dans cette région une notable portion de la mortalité des individus de plus de 40 ans est due à cette affection.

Symptômes. — Les caractères cliniques des néoplasmes pulmonaires n'ont rien de distinctif, surtout lorsqu'il s'agit de tumeurs primitives. Comme l'a noté Walshe, le malade peut ne présenter aucun symptôme qui indique une affection thoracique. Parmi les symptômes les plus importants, il faut noter la douleur, surtout quand la plèvre est intéressée, la dyspnée qui peut être paroxystique quand elle est due à la compression de la trachée, la toux qui peut être sèche, douloureuse et accompagnée d'une expectoration muqueuse et foncée. Ces crachats « jus de pruneau » existaient dans 10 cas sur 18 de cancer primitif du poumon. Stokes les considérait comme ayant une grande valeur diagnostique.

Souvent il existe des signes de compression des grosses veines déterminant de la cyanose de la face et des membres supérieurs, parfois d'un bras seulement. La compression de la trachée et des bronches peut donner lieu à une dyspnée très pénible. Le cœur peut être repoussé vers la droite. Parfois les pneumogastriques et les récurrents sont enveloppés dans la tumeur.

Signes physiques. — D'après Walshe, le malade est généralement couché sur le côté de la lésion. A l'inspection, on peut trouver ce côté augmenté de volume et immobile, et les espaces intercostaux abolis. Ceci est dû plus souvent à l'épanchement qu'à la tumeur elle-même. Les ganglions lymphatiques superficiels, en particulier les ganglions claviculaires, peuvent être augmentés de volume. Les signes de percussion et d'auscultation sont variables et dépendent surtout de l'existence ou de l'absence d'un épanchement. Il y a, naturellement, des signes de condensation. Les vibrations manquent et les bruits respiratoires sont généralement diminués d'intensité. Parfois on trouve un souffle bronchique typique. Comme autres symptômes, on peut signaler la fièvre, qui existe dans un certain nombre de cas. L'amaigrissement n'est pas nécessairement très accentué. La maladie dure de six à huit mois. Parfois elle a une évolution très aiguë, comme Carswell l'a signalé. Dans certains cas, la mort survint au bout d'un mois ou six semaines. Dans un cas de Jaccoud le malade mourut une semaine après l'apparition des symptômes.

Diagnostic. — Pour les tumeurs secondaires le diagnostic n'est pas difficile. L'apparition de symptômes pulmonaires un an ou deux après l'ablation d'un cancer du sein ou l'amputation d'un membre pour ostéo-sarcome, ou encore des symptômes de ce genre accompagnant un cancer du foie, de l'utérus ou du rectum doivent suggérer l'idée d'une tumeur secondaire. Dans les cancers primitifs, le siège unilatéral, le caractère atypique des signes physiques, les crachats jus de pruneau, l'amaigrissement progressif et la propagation aux ganglions cervicaux sont les éléments les plus importants du diagnostic.

E. — MALADIES DE LA PLÈVRE

I. — PLEURÉSIE AIGUË

Au point de vue anatomique, on peut distinguer la pleurésie sèche (adhésive) et la pleurésie avec épanchement. On peut aussi diviser les pleurésies en primitives et secondaires. D'après l'évolution de la maladie, on peut distinguer des pleurésies aiguës et des pleurésies chroniques, et cette classification est peut-être la plus satisfaisante, puisqu'il est impossible, quant à présent, de classer les diverses formes de pleurésie suivant leur étiologie. La pleurésie aiguë présente à étudier les types suivants :

I. — Pleurésie fibrineuse ou plastique.

Dans cette affection la plèvre est recouverte d'une couche de lymphe d'épaisseur variable qui lui donne un aspect trouble et granuleux, ou bien la fibrine forme plusieurs couches distinctes. La pleurésie fibrineuse se produit :

1° Comme affection autonome consécutive à l'action du froid ou de l'humidité (1). Cette forme de pleurésie aiguë sans épanchement liquide n'est pas fréquente chez les personnes en parfaite santé. Cependant, dans certains cas, la maladie débute par les symptômes habituels de douleurs dans le côté et de fièvre légère, et il existe des frottements, signes physiques de l'existence d'une pleurésie. Après avoir duré quelques jours, le bruit de frottement disparaît et il ne se produit pas d'épanchement. Les deux feuillets s'unissent, et les adhérences pleurales qu'on trouve si souvent à l'autopsie proviennent peut-être de ces pleurésies fibrineuses légères.

2° La pleurésie fibrineuse survient comme phénomène secondaire au cours d'affections aiguës du poumon ; la pneumonie, par exemple, est toujours accompagnée d'un certain degré de pleurésie, généralement de forme fibrineuse. Le cancer, l'abcès, la gangrène pulmonaires déterminent aussi de la pleurésie plastique quand ils arrivent à intéresser la surface du poumon. Dans un très grand nombre de cas, l'affection se rattache à la tuberculose. Souvent la douleur pleurale, le point de côté, la toux sèche, avec des frottements caractérisés à l'auscultation sont les phénomènes du début de la tuberculose. Ces signes physiques s'observent généralement à la base, mais récemment Burney Yeo a attiré l'attention sur leur existence fréquente au sommet des poumons.

II. — Pleurésie séro-fibrineuse.

Dans la plupart des cas d'inflammation de la plèvre, il existe en même temps que de la fibrine un épanchement liquide en quantité variable. C'est cet état que l'on appelle pleurésie avec épanchement.

Étiologie. — Sur 194 cas que j'ai observés en 15 ans dans mes différents services, 161 étaient du sexe masculin et 33 du sexe féminin ; 20 des malades avaient moins de 20 ans, 18 avaient plus de 60 ans. La décade la plus frappée

(1) En France, depuis les travaux de Landouzy, on n'admet plus une pleurésie *a frigore* indépendante de la tuberculose. La pleurésie *a frigore* n'est qu'une pleuro-tuberculose primitive.

était celle de 50 à 60 (59 cas). Le froid agit comme cause prédisposante, en rendant possible l'action de divers micro-organismes. Cependant nous n'avons pas encore fait rentrer toutes les pleurésies aiguës dans la classe des affections microbiennes, et il reste vrai que la pleurésie succède très rapidement à un refroidissement brusque par le froid humide ou sec. La plupart des cas sont de nature tuberculeuse. Cette opinion se fonde : 1° sur les autopsies. On a trouvé des tubercules dans des pleurésies aiguës qui avaient été considérées comme rhumatismales ou dues au froid ; — 2° sur l'existence assez fréquente de lésions tuberculeuses souvent latentes dans les poumons ou dans d'autres organes ; — 3° sur la nature de l'épanchement. Si l'on coagule et si l'on centrifuge le caillot (inoscopie), on trouve souvent des bacilles de la tuberculose. En injectant à des cobayes 15 centimètres cubes ou davantage, on a déterminé la tuberculose dans 62 p. 100 des cas (Eichhorst). Le cyto-diagnostic montre que, comme dans tous les épanchements tuberculeux, les leucocytes prédominent ; — 4° dans une grande partie des cas la réaction à la tuberculine est positive ; — 5° enfin, citons la statistique suivante : Sur 90 personnes atteintes de pleurésie aiguë et suivies par H. I. Bowditch de 1849 à 1879, 32 moururent ou furent atteintes de tuberculose. Sur 130 malades atteints de pleurésie primitive avec épanchement, suivies en 7 ans par Hedge, 40 p. 100 devinrent tuberculeux. Sur 300 cas d'épanchement pleural sans complications étudiés par R. C. Cabot au Massachussets General Hospital, il y en a 221 où l'on eut connaissance de l'évolution ultérieure. Mort ou tuberculose au bout de 5 ans, 117 cas. Personnes en bonne santé au bout de 5 ans, 96 cas. Sur 172 de nos pleurésies avec épanchement, Hammann put suivre l'évolution dans 88 cas : 48 d'entre eux étaient en vie et bien portants ; 30 devinrent plus tard tuberculeux ; dans 2 cas l'état était incertain ; 8 étaient morts d'affections autres. Sur ces 88 malades, 12 avaient eu des bacilles de la tuberculose dans leurs crachats pendant leur séjour à l'hôpital sans qu'on pût découvrir de lésions pulmonaires ; 3 de ces 12 sont vivants et bien portants. Chez 8 autres les signes de tuberculose sont devenus bien caractérisés ; 1 malade est mort d'une cause inconnue.

Hammann a réuni 562 cas (y compris notre propre statistique) dans lesquels on a pu étudier l'évolution ultérieure. Sur cet ensemble 167, soit 29,7 p. 100, sont devenus tuberculeux.

Bactériologie de la pleurésie aiguë. — Au point de vue bactériologique, il faut distinguer trois groupes de cas, causés respectivement par le bacille de la tuberculose, le pneumocoque et le streptocoque.

Le *bacille de la tuberculose* existe dans une très grande partie des cas de pleurésie primitive ou, comme on dit, *idiopathique*. L'épanchement semble généralement amicrobien à l'examen microscopique, ou d'après les cultures et les inoculations faites par le procédé habituel, parce que les bacilles sont très peu nombreux. Il a été nettement établi qu'il faut prendre une grande quantité de liquide pour faire une épreuve concluante, soit par culture, soit par inoculation aux animaux. Eichhorst a trouvé qu'on établissait la nature tuberculeuse de l'affection dans plus de 62 p. 100 des cas lorsqu'on inoculait à des animaux d'épreuve jusqu'à 15 centimètres cubes de l'épanchement, tandis que si l'on ne prenait que 1 centimètre cube, la tuberculose ne se manifestait que pour moins de 10 p. 100 des cas. C'est un point sur lequel il faut bien attirer l'attention des observateurs. Récemment, Le Damany, étudiant 55 pleurésies primitives, a établi la nature tuberculeuse dans tous les cas, sauf 4. Il employait pour ses expériences d'inoculation de grandes quantités de liquide.

La pleurésie à pneumocoques est presque toujours secondaire à un foyer d'inflammation pulmonaire. Cependant elle peut être primitive. L'épanchement est généralement purulent et le pronostic très favorable.

La pleurésie streptococcique est la pleurésie infectieuse typique. Elle peut se produire soit par infection directe de la plèvre par le poumon dans une broncho-pneumonie, soit dans des cas de pneumonie streptococcique. D'autres fois elle est consécutive à l'infection d'organes plus éloignés. La pleurésie streptococcique aiguë est la plus grave de toutes ces formes et celle qui cause le plus de morts.

Comme autres micro-organismes, on a trouvé le staphylocoque, le bacille de Friedländer, le bacille typhique et le bacille de la diphtérie.

Anatomie pathologique. — Dans la pleurésie séro-fibrineuse, l'exsudat séreux est abondant et on trouve de la fibrine sur les surfaces pleurales et à l'état de flocons épars dans le liquide. Les proportions entre ces parties constitutives sont très variables. Dans quelques cas il y a très peu de fibrine étalée en membrane. D'autres fois, la fibrine forme des couches épaisses et crémeuses, et se trouve dans les parties basses du liquide à l'état de masses blanchâtres formant comme des caillots. Le liquide de la pleurésie séro-fibrineuse est citrin. Il est clair ou légèrement trouble suivant le nombre d'éléments figurés qu'il contient. Dans quelques cas il a une couleur brun sombre. A l'examen microscopique du liquide, on trouve des leucocytes, quelques cellules tuméfiées qui proviennent peut-être de l'endothélium pleural, des lambeaux de fibrine et des globules rouges en nombre variable (1). En chauffant, on constate que le liquide est riche en albumine. Parfois il se coagule spontanément. Sa composition ressemble beaucoup à celle du sérum du sang. On y trouve parfois de la cholestérine, de l'acide urique, du sucre. La quantité de liquide varie de un demi-litre à 4 litres.

Au cours de la pleurésie aiguë séro-fibrineuse, le poumon est plus ou moins comprimé. Si l'épanchement est limité, le lobe inférieur est seul atélectasié. Mais dans un épanchement considérable qui remonte jusqu'à la clavicule, on trouvera tout le poumon refoulé au voisinage de la colonne vertébrale, de couleur sombre, ne contenant plus d'air, ni même de sang. C'est ce que l'on appelle le *poumon carnifié*.

Dans les grands épanchements, les organes voisins sont déplacés, le foie est abaissé, et le cœur déplacé. En ce qui concerne la position du cœur, on peut émettre les propositions suivantes qui reposent sur un grand nombre d'observations, tant de pneumo-thorax que de grands épanchements : 1° Même dans l'épanchement gauche le plus considérable, on n'observe pas de rotation de la pointe du cœur ; nous n'avons jamais trouvé le cœur à droite de la ligne médiane. 2° Les rapports de position de la pointe et de la base sont généralement conservés. Quelquefois la pointe est relevée. D'autres fois, la direction de l'ensemble du cœur est plus transversale. 3° Les cavités du cœur droit forment la plus grande partie de la face antérieure, et en réalité il s'agit plutôt d'un déplacement de tout le médiastin avec le péricarde vers la droite, que d'une torsion spéciale du cœur lui-même. 4° Nous n'avons observé dans aucun de nos cas la torsion de la veine cave inférieure décrite par Bartels.

Symptômes. — Souvent il y a des prodromes, mais la maladie peut débuter brusquement par un frisson, suivi de fièvre et d'un point de côté violent. Dans

(1) L'examen histologique systématique des exsudats pleurétiques centrifugés (cysto-diagnostic de Widal et Ravaut) permet de constater des formules leucocytiques variables suivant la forme et la cause de l'épanchement pleural.

un très grand nombre de cas, et surtout chez les enfants ou les personnes âgées, le début est insidieux. Les symptômes peuvent se borner à un peu de dyspnée d'effort et à une pâleur croissante. Washburn a attiré l'attention sur le fait que la pleurésie à pneumocoque débute souvent par des symptômes de pneumonie. Le point de côté est le symptôme le plus pénible ; le malade le localise généralement dans la zone mammaire ou axillaire. Toutefois il faut se souvenir que la douleur due à la pleurésie peut être ressentie dans l'abdomen ou très bas dans le dos, surtout si la plèvre diaphragmatique est intéressée. C'est une douleur lancinante, aiguë, violente, aggravée par la toux. Dans cette phase de début, on peut percevoir un frottement sec par l'auscultation et même parfois par la palpation. La température s'élève rarement aussi vite que dans la pneumonie, et n'atteint pas le même niveau. En moyenne, elle est au voisinage de 39°. Elle peut revenir à la normale au bout de huit à dix jours, sans que l'on constate de modification nette dans les signes physiques ; dans d'autres cas, elle persiste plusieurs semaines. La température est plus élevée du côté malade que du côté sain. La toux apparaît de bonne heure dans la pleurésie aiguë, mais elle est rarement aussi pénible ou aussi fréquente que dans la pneumonie. Il y a des cas où elle fait défaut. L'expectoration est généralement peu abondante, muqueuse, parfois avec des filets de sang.

Au début on peut constater une dyspnée due en partie à la fièvre et en partie au point de côté. Plus tard la dyspnée résulte de la compression du poumon, surtout si l'épanchement s'est fait rapidement. Mais si le liquide s'est produit lentement, tout un poumon peut se trouver comprimé sans que le malade soit court d'haleine, sinon lorsqu'il fait un effort ; le malade est alors tranquille dans son lit et ne manifeste aucune gêne respiratoire. Dans les cas où l'épanchement est considérable, généralement le malade se trouve mieux quand il repose sur le côté de l'épanchement.

Signes physiques. — L'*inspection* révèle, du côté malade, un certain degré d'immobilité en rapport avec la quantité de liquide épanché ; dans les grands épanchements, il y a une augmentation de volume, qui peut paraître beaucoup plus considérable qu'elle ne l'est en réalité d'après les mensurations. Les dépressions intercostales sont effacées. En cas d'épanchement du côté droit, les battements de la pointe du cœur peuvent se faire dans le quatrième espace intercostal, ou au-dessous du sein gauche, ou même être visibles dans l'aisselle. Quand l'épanchement est à gauche, il arrive que les battements du cœur ne soient pas visibles ; mais si l'épanchement est considérable, on peut voir les battements dans les troisième et quatrième espaces intercostaux droits, parfois sur la ligne mamillaire ou même en dehors.

La *palpation* permet de mieux reconnaître la mobilité incomplète du côté malade, l'effacement des espaces intercostaux et de définir d'une façon plus précise le lieu des battements cardiaques. Dans l'épanchement séro-fibrineux simple, il y a rarement de l'œdème des parois thoraciques. Il n'est guère possible de trouver de la fluctuation. Les vibrations sont très diminuées ou abolies. Si l'épanchement est léger, on peut n'observer que de l'affaiblissement. Dans les épanchements d'une certaine importance, l'abolition des vibrations constitue l'un des meilleurs signes physiques. Chez les enfants les vibrations peuvent être conservées malgré un épanchement considérable. Rarement, les vibrations se propagent aux parois thoraciques, grâce à des adhérences pleurales locales.

Mensuration. — Si l'épanchement est très considérable, on peut trouver avec

le cyrtomètre une différence de largeur d'un demi-pouce à un pouce ou même un pouce et demi (12 à 35 mill.) entre les deux côtés. Il faut tenir compte de ce que le côté droit est naturellement plus développé que le gauche. Le ruban métrique permet de bien apprécier l'inégalité d'expansion des deux côtés.

Percussion. — Au début de la maladie, la sonorité peut ne pas être modifiée, mais, à mesure que le liquide s'accumule, la sonorité devient imparfaite et finit par faire place à une matité absolue. On peut suivre de jour en jour les progrès en hauteur de l'épanchement. Lorsque l'épanchement pleurétique s'élève jusqu'à la 4e côte en avant, les signes de percussion sont généralement très caractéristiques. Dans la région sous-claviculaire, l'attention est souvent attirée du premier coup par une sonorité tympanique, que l'on appelle *skodisme*, et qui en cette région est peut-être plus souvent causée par un épanchement pleural que par toute autre lésion. Le skodisme dégénère par degrés insensibles en matité pure dans les régions mammaires et axillaires inférieures. On peut aussi l'obtenir en arrière, juste au-dessus de la limite de l'épanchement. La matité a un caractère spécial, résistant, ligneux, différent de la matité pneumonique et facile à reconnaître pour des doigts exercés. On sait depuis longtemps que quand le malade est dans la position verticale, la limite supérieure de la matité n'est pas horizontale, mais un peu plus élevée en arrière qu'en avant, affectant ainsi la forme d'une parabole. On a décrit de plusieurs façons la courbe d'intersection du plan de contact du poumon et du liquide avec la paroi thoracique. La représentation la plus exacte est peut-être la « courbe de matité d'Ellis », qui a été vérifiée par Garland cliniquement et par des expériences sur les animaux. En cas d'épanchements moyens, cette ligne est au plus bas en arrière, elle se prolonge en forme de S en avant et en haut jusqu'à la région axillaire, puis descend de là en ligne droite vers le sternum. Cette courbe n'existe que quand le malade est dans la position verticale, et si le poumon est dans une situation à peu près normale, parce que par son élasticité il règle alors la position et la forme de la masse du liquide épanché et peut même supporter tout le poids d'un épanchement considérable. Il faut aussi qu'il n'y ait pas d'adhérences pleurales. Lorsque l'épanchement est considérable la courbe se rapproche beaucoup de l'horizontale, mais on peut encore déceler la forme en S lorsque le liquide atteint le niveau de la 3e côte. Garland insiste sur le fait qu'on ne peut déterminer avec précision cette courbe que par une percussion légère.

Du côté droit, la matité pleurétique est continuée sans modification par celle du foie. Du côté gauche, sur la ligne mammaire, elle s'étend jusqu'à l'espace semi-lunaire de Traube et peut le recouvrir. Si l'épanchement est modéré, on peut observer le déplacement de la matité en notant avec soin la limite supérieure de la matité dans la région mammaire d'abord dans la position assise, puis dans la position couchée, et en appréciant le changement de niveau de la matité. Il n'est pas toujours possible d'obtenir ce signe infaillible d'épanchement. Dans les épanchements très abondants, la matité peut atteindre la clavicule et même dépasser le rebord sternal de l'autre côté.

Auscultation. — A une période précoce de la maladie, on peut généralement entendre un bruit de frottement, qui disparaît quand le liquide augmente. C'est un frottement sec de va-et-vient, tout proche de l'oreille, qui ressemble au craquement du cuir. Il existe un autre bruit de frottement pleural qui ressemble beaucoup aux râles crépitants fins de la pneumonie et ne peut guère en être distingué. On l'entend parfois au début de la maladie et aussi, comme l'a

remarqué en 1844 Mac Donnell aîné, de Montréal, quand l'épanchement a diminué et que les feuillets de la plèvre reviennent au contact.

Même quand l'épanchement est léger, les bruits respiratoires sont affaiblis ou éloignés. Souvent l'inspiration et l'expiration s'entendent distinctement, mais comme à distance, et présentent un caractère tubaire. Parfois on entend seulement une expiration soufflante, dont le caractère peut être métallique ou amphorique. Lorsque des râles sonores accompagnent ce bruit, on est très porté à supposer une caverne pulmonaire. Ces signes pseudo-caverneux s'observent surtout chez les enfants et amènent souvent des erreurs de diagnostic. Au-dessus de la limite de matité, les bruits respiratoires sont généralement rudes et exagérés. Ils peuvent avoir un caractère tubaire.

Le retentissement de la voix est généralement diminué ou absent. On a dit que la voix chuchotée se transmet à travers un épanchement séreux, mais non à travers un épanchement purulent (signe de Baccelli). Baccelli conseille l'auscultation directe dans la région antéro-latérale du thorax. D'autre part il peut y avoir exagération du retentissement, ou bronchophonie. Parfois la voix a un caractère nasal et criard particulier, auquel Laënnec a donné le nom d'*égophonie*, en raison de sa prétendue ressemblance avec le cri d'une chèvre. Ce signe, sous sa forme typique, n'est pas fréquent ; mais il n'est pas rare d'entendre un retentissement bizarre de la voix, surtout aux environs de l'angle inférieur de l'omoplate. En examinant le cœur, en cas d'épanchement pleurétique, il est bon de se souvenir que si la pointe du cœur est sous le sternum, on peut ne pas percevoir les battements. La position du cœur peut n'être déterminée que par le maximum de sonorité des bruits du cœur. On peut entendre au-dessus du cœur déplacé un souffle systolique. Quand la languette pulmonaire qui recouvre le péricarde est intéressée par un épanchement droit ou gauche, il peut exister un bruit de frottement péricardique.

Quant à l'examen du sang, Emerson a examiné sur ma demande les observations de 89 pleurésies aiguës avec épanchement dans lesquelles on fit la numération des globules sanguins avant que la température revînt à la normale. Dans 26 cas seulement il y avait une leucocytose de 10.000 à 15.000 ; dans un seul cas, une leucocytose de plus de 15.000. Dans 12 cas, le nombre des leucocytes était inférieur à 5.000.

Évolution. — L'évolution de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë est très variable. Après une semaine ou dix jours de maladie, la fièvre tombe, la toux et la douleur disparaissent, et l'épanchement, s'il est léger, peut se résorber rapidement. Dans les cas où l'épanchement atteint la 4e côte, la guérison est généralement plus lente. Beaucoup de pleurétiques n'arrivent devant le médecin pour la première fois qu'après deux ou trois semaines d'indisposition, alors que le liquide atteint le niveau de la clavicule. La fièvre peut persister de dix à vingt jours, sans qu'il y ait lieu de s'inquiéter. Cependant, en règle générale dans la pleurésie ordinaire dite *a frigore*, la température, si l'affection est de gravité moyenne, revient à la normale au bout de huit à dix jours. La pleurésie laissée à elle-même tend naturellement à se résorber, mais la résorption peut se faire très lentement. Lorsque le liquide se résorbe, il existe des frottements de retour (bruit de cuir neuf ou râles). La sonorité affaiblie et la respiration faible peuvent persister à la base pendant plusieurs mois et même davantage. Des modes de terminaisons rares sont : la rupture et l'évacuation par le poumon, ou l'évacuation à l'extérieur par la paroi thoracique.

Le pronostic immédiat de la pleurésie avec épanchement est bon. Sur

320 cas du Saint-Bartholomews Hospital, 6,1 p. 100 seulement entraînèrent la mort avant la sortie de l'hôpital (Hedges).

Un épanchement séro-fibrineux peut persister pendant des mois sans se modifier, surtout s'il est d'origine tuberculeuse. Parfois l'épanchement se reproduit après la ponction et résiste à tout traitement. Un épanchement séreux qui avait persisté plus de douze mois malgré des ponctions répétées peut guérir par incision sans déformation consécutive de la paroi thoracique (S. West). Quand la plèvre est remplie de liquide et que le cœur est notablement déplacé, la situation n'est pas sans danger, bien que, chose remarquable, dans la plupart des cas les troubles causés se réduisent à très peu de chose. La *mort subite* peut survenir, et il faut toujours tenir compte de la possibilité de cet accident. J'en ai vu deux exemples, l'un dans une pleurésie droite et l'autre dans une pleurésie gauche. L'un et l'autre paraissaient dus à une syncope consécutive à un léger effort, comme celui de sortir du lit. D'ailleurs, dans aucun de ces deux cas la quantité de liquide n'était énorme. Weil, qui a étudié avec soin cet accident arrive aux conclusions suivantes : 1° La mort subite peut être causée par une thrombose ou une embolie du cœur ou de l'artère pulmonaire, par l'œdème de l'autre poumon ou la dégénérescence du muscle cardiaque. 2° Les explications par un obstacle mécanique à la circulation dû au déplacement du cœur ou à la torsion des gros vaisseaux demandent à être contrôlées par de nouvelles recherches. La mort peut survenir sans aucun symptôme prémonitoire.

III. — Pleurésie purulente (Empyème).

Étiologie. — La présence de pus dans la plèvre peut être due : *a*) à une infection d'origine interne ; généralement à un bloc de pneumonie ou à un foyer infectieux causé par des pneumocoques ou des organismes pyogènes, parfois à une broncho-pneumonie tuberculeuse ; *b*) à une cause extérieure : fracture de côtes, plaie pénétrante, maladie de l'œsophage, etc.

Elle fait souvent suite aux maladies infectieuses, en particulier à la fièvre scarlatine. Très souvent elle est latente et due à des foyers de pneumonie ou de broncho-pneumonie qui ont passé inaperçu. Elle est fréquente chez les enfants, surtout chez les garçons entre 1 et 5 ans et entre 8 et 9 ans (Bythell).

Le pneumocoque est l'agent le plus fréquent. Viennent ensuite les pyogènes ordinaires et le bacille de la tuberculose. On a trouvé du pneumocoque et parfois du bacille de l'influenza et même des protozoaires.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'une pleurésie purulente, on trouve généralement que l'épanchement s'est divisé en deux couches : une sérosité claire-jaune verdâtre au-dessus, et un pus épais crémeux à la partie inférieure. Le liquide peut n'être que trouble, et il contient souvent de petits flocons de fibrine. Dans l'empyème pneumococcique, le pus est épais et crémeux. Il a généralement une odeur forte, fade et écœurante. Parfois, surtout dans l'empyème consécutif à des plaies, il est fétide. En cas de gangrène pulmonaire ou pleurale, le pus a une odeur horriblement fétide. Au microscope, il présente les caractères du pus ordinaire. Les feuillets pleuraux sont très épaissis et présentent un revêtement d'un blanc grisâtre de 1 à 2 millimètres d'épaisseur. Il peut y avoir des érosions sur la plèvre pariétale et, dans les cas anciens, on trouve souvent des trajets fistuleux. Le poumon peut être comprimé et réduit à un très petit volume. La plèvre viscérale peut aussi présenter des perforations.

Symptômes. — La pleurésie purulente peut débuter brusquement par les

symptômes que nous avons décrits. Plus souvent, elle survient d'une façon insidieuse au cours d'une autre affection ou fait suite à une pleurésie séro-fibrineuse ordinaire. La douleur thoracique peut être nulle, la toux très faible et la dyspnée peut manquer, sauf si la plèvre est très remplie. Les symptômes d'infection font rarement défaut. Chez l'enfant on observe une pâleur et un affaiblissement qui vont toujours en augmentant. Des sueurs surviennent avec une fièvre irrégulière. La toux n'est nullement un symptôme constant. Le nombre des leucocytes est généralement très augmenté. Dans un cas mortel on en comptait 115,000 par millimètre cube.

Signes physiques. — Ce sont en somme ceux que nous avons indiqués pour la pleurésie avec épanchement. Cependant, il faut signaler un ou deux symptômes additionnels. Dans l'empyème, surtout chez les enfants, la disproportion entre les deux côtés du thorax peut être extrême. Les dépressions intercostales peuvent non seulement être effacées, mais être remplacées par des saillies. Assez souvent il y a de l'œdème des parois thoraciques. Le réseau des veines sous-cutanées est parfois très apparent. Il ne faut pas oublier que chez les enfants les bruits respiratoires peuvent être bruyants et soufflants, malgré un épanchement purulent très abondant. La pectoriloquie aphone ne s'entend généralement pas dans la pleurésie purulente (signe de Baccelli). Le déplacement du cœur et du foie est plus prononcé dans l'empyème qu'en cas d'épanchement séro-fibrineux, peut-être, comme le pense Senator, par suite du poids plus considérable du liquide.

Un phénomène curieux qui se rattache généralement à l'empyème, mais qui se produit parfois en cas d'épanchement séro-fibrineux, est la pleurésie pulsatile, décrite pour la première fois par Mac Donnell aîné, de Montréal. Sailer en a réuni 95 cas. La plupart concernaient le sexe masculin. Dans 38 de ces cas, il y eut un empyème de nécessité. Dans tous les cas, sauf un, le liquide était purulent. Il peut y avoir pneumothorax. Les cas se divisent en deux groupes : la pleurésie pulsatile intrapleurale, et l'empyème de nécessité pulsatile, dans lequel il existe une tumeur pulsatile extérieure à la plèvre. On n'a pas encore expliqué d'une façon satisfaisante comment le choc du cœur se communique énergiquement à travers l'épanchement.

La pleurésie purulente est une affection chronique ; dans un petit nombre de cas elle aboutit naturellement à la guérison ; mais dans la plupart des cas, laissée à elle-même, elle se termine par la mort. Voici certains modes de guérison spontanée : *a*) Le liquide peut se résorber. Dans les épanchements peu abondants, la résorption peut être progressive. La paroi thoracique se rétracte, les feuillets pleuraux s'épaississent considérablement et enferment entre eux le pus épaissi dans lequel se déposent petit à petit des sels de chaux. A l'amphithéâtre d'un grand hôpital, il peut arriver une ou deux fois par an qu'on observe des altérations pleurales de ce genre — *b*) La guérison peut se faire par rupture du poumon. Quoique dans ce cas il puisse y avoir mort rapide par suffocation, comme l'a signalé Aretée, le malade peut aussi guérir si l'évacuation est graduelle. En 1873, j'ai observé un cas de ce genre à la clinique de Traube, et j'ai entendu ses réflexions à ce sujet. Depuis cette époque j'ai vu un certain nombre de cas du même genre et je puis confirmer ce qu'il disait de leur terminaison fréquemment favorable. L'empyème peut se vider, soit en s'ouvrant dans une bronche et en formant une fistule, soit, comme Traube l'a signalé, en déterminant une nécrose de la plèvre viscérale suffisante pour permettre l'aspiration du pus jusqu'aux bronches à travers le tissu spongieux du poumon. Dans le pre-

mier cas, il se produit généralement, mais non pas toujours, un pneumothorax. Dans le second cas le pus s'avance sans qu'il se forme de pneumothorax. La guérison est possible même avec une fistule bronchiale. — *c*) Le pus peut se faire jour par la paroi thoracique. C'est l'empyème de nécessité. Ce mode de terminaison n'est nullement défavorable, car souvent le malade guérit. La perforation peut se faire sur n'importe quel point de la paroi thoracique, mais, comme l'a remarqué Cruveilhier, elle est plus fréquente en avant. Elle peut siéger à n'importe quelle hauteur, depuis le troisième jusqu'au cinquième espace. D'après Marshall, elle est généralement dans le cinquième. Il peut y avoir perforation en plusieurs points; parfois il y a un trajet fistuleux qui aboutit à la plèvre à une certaine distance de l'orifice externe. Lorsque la tumeur est voisine du cœur, elle est parfois pulsatile. La suppuration peut durer des années. Le dictionnaire de Copeland signale le cas d'un médecin bavarois qui eut une fistule pleurale pendant treize ans tout en jouissant d'une assez bonne santé.

L'empyème peut s'ouvrir dans les organes avoisinants, l'œsophage, le péritoine, le péricarde ou l'estomac. Une suite remarquable de l'empyème est la fistule pleuro-œsophagienne dont il a été signalé des cas par Vrolcker, Thursfield et par moi-même. Dans le cas que j'ai publié, il existait un trajet fistuleux traversant la paroi thoracique. Dans certains cas très remarquables, le pus descend le long de la colonne vertébrale et du psoas jusqu'à la fosse iliaque et simule un abcès du psoas ou de la région lombaire.

IV. — Pleurésie tuberculeuse.

Cette affection a été étudiée dans un autre chapitre (p. 328 et 353), les symptômes et signes physiques ne donnent pas lieu à une description spéciale. Ce sont les mêmes que pour les pleurésies séro-fibrineuse ou purulente.

V. — Autres variétés de pleurésies.

Pleurésie hémorrhagique. — On observe des épanchements sanglants dans les états suivants : *a*) en cas de pleurésie chez des malades asthéniques : cancer, mal de Bright, parfois maladies infectieuses. Il est intéressant de noter la fréquence des pleurésies hémorrhagiques dans les cirrhoses du foie. Elle existait chez le malade même à propos duquel Laënnec donna pour la première fois une description précise de la maladie. Cette pleurésie peut être simplement hémorrhagique ; mais dans la plupart des cas que j'ai observés, je l'ai trouvée tuberculeuse. — *b*) L'épanchement hémorrhagique peut être tuberculeux et résulter de la rupture de vaisseaux néoformés dans l'exsudat mou qui accompagne la production rapide de tubercules miliaires. Elle peut aussi dériver de tubercules à évolution plus lente qui se sont formés dans une pleurésie consécutive à des lésions pulmonaires étendues — *c*) La pleurésie cancéreuse primitive ou secondaire est souvent hémorrhagique. — *d*) Parfois on observe un épanchement hémorrhagique chez des personnes en parfaite santé qui ne sont nullement suspectes de tuberculose ou de cancer. Dans un cas de ce genre, le malade, homme grand et vigoureux, était à ma connaissance en parfaite santé huit ans après ce phénomène. Enfin il faut se souvenir qu'au cours de la ponction le poumon peut être blessé et qu'ainsi du sang peut se mélanger à l'épanchement séro-fibrineux. Il faut distinguer la pleurésie hémorrhagique de l'hémothorax dû à la rupture

d'un anévrysme ou à la compression exercée par une tumeur sur les veines thoraciques.

Pleurésie diaphragmatique. — L'inflammation peut être limitée à la plèvre diaphragmatique. Souvent il s'agit de pleurésies sèches, mais il peut exister des épanchements séro-fibrineux purulents circonscrits à la surface diaphragmatique. Alors le siège de la douleur est bas, dans la région du diaphragme, et la douleur peut simuler celle d'une affection abdominale aiguë. On peut l'exagérer en exerçant une pression sur le point d'insertion du diaphragme à la dixième côte. Le diaphragme est immobilisé, la respiration est courte et du type thoracique. Andral a noté dans certains cas une dyspnée intense et des accès simulant l'angine de poitrine. Comme nous l'avons dit, la pleurésie est généralement plastique et non séreuse. Il est extrêmement rare d'observer des épanchements séreux ou purulents de quelque importance limités à la plèvre diaphragmatique. Des symptômes subjectifs intenses avec signes objectifs insignifiants doivent toujours faire penser à la pleurésie diaphragmatique.

Pleurésie enkystée. — L'épanchement peut être circonscrit par des adhérences ou divisé en deux ou plusieurs poches qui communiquent entre elles. Cela s'observe surtout dans la pleurésie purulente. Alors, c'est généralement qu'il s'est formé en différents points de la plèvre des adhérences multiples qui délimitent l'épanchement. Dans d'autres cas, des fausses membranes nouvelles peuvent encapsuler l'épanchement à la portion diaphragmatique de la plèvre, ou à la portion située en arrière de la ligne axillaire médiane. Les cas de ce genre peuvent être très embarrassants pendant la vie et présentent des difficultés de diagnostic toutes particulières. Parfois les vibrations sont conservées le long de certaines lignes d'adhérence. Il faut user largement des ponctions exploratrices.

La **pleurésie interlobaire** constitue une variété intéressante et assez fréquente. Presque toujours dans la pleurésie aiguë les surfaces séreuses interlobaires sont intéressées et fortement accolées entre elles. Parfois il y a du liquide enkysté entre ces feuillets. Dans les épanchements ainsi situés, il faut rechercher avec soin les tubercules. Dans un cas de ce genre consécutif à une pneumonie, il existait entre les lobes inférieur, supérieur et moyen, une énorme collection purulente qui, à première vue, avait l'aspect d'un grand abcès du poumon. Ces collections peuvent s'ouvrir dans les bronches, et les cas de ce genre sont d'un diagnostic particulièrement difficile.

Diagnostic de la pleurésie.

La pleurésie plastique aiguë est facile à reconnaître. Dans le diagnostic de l'épanchement pleurétique, il faut se demander d'abord s'il existe un épanchement liquide, en second lieu quelle est la nature de cet épanchement. Dans les grands épanchements, l'augmentation des dimensions du côté malade, l'immobilité, l'abolition des vibrations, et le déplacement de divers organes indiquent d'une façon indubitable la présence du liquide. Les cas les plus difficiles sont les épanchements d'importance moyenne, où la matité, la bronchophonie et parfois le souffle tubaire peuvent simuler la *pneumonie*. Voici les principaux éléments du diagnostic : *a*) D'abord les différences dans le mode de début et les caractères généraux des deux affections, surtout le frisson initial, la fièvre plus élevée, la dyspnée plus pénible et les crachats rouillés qui caractérisent la pneumonie. Comme nous l'avons déjà dit, certaines pleurésies pneumococciques débutent comme la pneumonie. — *b*) Certains signes physi-

ques : le caractère particulièrement ligneux de la matité, la résistance plus grande de la paroi, et la diminution prononcée ou l'abolition des vibrations dans la pleurésie. Les signes d'auscultation peuvent être trompeurs. En général, c'est la persistance du souffle tubaire et surtout de l'expiration à tonalité élevée et même amphorique, comme on l'entend dans certaines pleurésies, qui donnent lieu aux hésitations. Les espaces intercostaux sont plus souvent effacés dans l'épanchement pleurétique que dans la pneumonie. Comme nous l'avons dit, le déplacement des organes est un signe de grande valeur. Actuellement avec la ponction exploratrice, il est facile de trancher la difficulté. Il faut réserver aux ponctions exploratrices une petite seringue spéciale de cinq centimètres cubes environ de capacité. L'aiguille doit être plus longue et plus solide que celle de la seringue ordinaire à injections hypodermiques. Après une désinfection préliminaire faite avec soin, la ponction peut être faite sans danger, et dans les cas douteux on doit y recourir sans hésitation. On a parfois observé des pneumothorax. La ponction est particulièrement utile dans les cas où il existe à la base des signes pseudo-caverneux. De même en certains cas de pneumonie massive où les bronches sont remplies de moules fibrineux, si l'on n'a pas suivi le malade dès le début, le diagnostic peut être impossible sans ponction.

Du côté gauche, il peut être difficile de faire le diagnostic entre un épanchement péricardique très abondant et un épanchement pleural. Les principaux éléments du diagnostic sont : la persistance de la sonorité à la base, l'existence du skodisme dans la région axillaire, l'absence de déplacement de la pointe du cœur vers la droite du sternum, la faiblesse du pouls et des bruits cardiaques et la violence de la dyspnée absolument hors de proportion avec l'importance de l'épanchement. L'hydrothorax unilatéral, qui n'est pas rare du tout dans les affections du cœur, présente des signes identiques à ceux de l'épanchement séro-fibrineux. Certaines tumeurs thoraciques peuvent simuler l'épanchement pleural. Il faut se souvenir que beaucoup de néoplasmes intrathoraciques s'accompagnent d'épanchement. Les tumeurs malignes du poumon et des plèvres, et les kystes hydatiques de la plèvre donnent lieu à une matité étendue, avec abolition des bruits respiratoires, qui simulent fort bien l'épanchement pleural.

A droite, les abcès du foie et les kystes hydatiques peuvent s'élever à une grande hauteur dans la région pleurale et déterminer de la matité et de l'affaiblissement des bruits respiratoires. Dans les cas de ce genre il existe souvent un frottement qui doit mettre le médecin en garde, et la limite supérieure de la matité est parfois nettement convexe. Dans un cas de cancer du rein, la néoplasie intéressait le diaphragme de bonne heure et il existait depuis des mois des signes de pleurésie lorsque notre attention fut attirée sur le rein. Dans tous les cas de ce genre il faut faire la ponction exploratrice.

La seconde question, celle de la nature du liquide, est facile à trancher par la ponction. La persistance de la fièvre, des transpirations, la leucocytose et la pâleur croissante doivent faire penser à une collection purulente. Chez les enfants, le teint est souvent jaune et terreux. Dans les cas traînant en longueur, même chez les enfants, tandis que les symptômes généraux et l'aspect du malade faisaient penser très fortement à une collection purulente, il est arrivé que la ponction donnât un liquide clair. D'autre part, les épanchements de peu d'ancienneté peuvent être purulents même quand les symptômes généraux ne donnent pas lieu de le supposer. Quant à l'importance de l'examen bactériolo-

gique du liquide aspiré au point de vue du pronostic, on peut affirmer que la présence du pneumocoque a une signification favorable, car les empyèmes pneumococciques guérissent en général rapidement, parfois même par une ponction unique. L'empyème streptococcique est la forme la plus grave, et même à la suite d'un large drainage, le malade peut succomber à une septicémie générale. Un liquide stérile indique la plupart du temps une origine tuberculeuse.

Traitement.

Au début la douleur violente peut rendre nécessaires les sangsues qui soulagent généralement le malade, mais une injection de morphine est plus efficace. On peut employer le thermocautère en applications légères, mais nombreuses. Il est bon d'administrer une purgation mercurielle ou saline. L'immobilisation du côté, pratiquée en l'entourant avec soin de longues bandes de diachylon dépassant largement la ligne médiane, et tendues fortement et également, procure un grand soulagement au malade. Je puis confirmer ce que dit F. T. Roberts de l'efficacité de ce moyen. Les ventouses, sèches ou scarifiées, sont aujourd'hui rarement employées. Les vésicatoires ne rendent pas de services particuliers dans la période aiguë, néanmoins ils soulagent la douleur. La vessie de glace peut être employée aussi bien que dans la pneumonie. Le traitement général de la période de début doit être le repos au lit et l'alimentation liquide. Les médicaments sont rarement nécessaires. On peut ordonner pour la nuit de la poudre de Dover. Les mercuriaux ne sont pas indiqués.

Quand l'épanchement s'est produit, les cataplasmes sinapisés ou la teinture d'iode paraissent utiles, surtout dans les périodes avancées, par la légère révulsion qu'ils produisent. L'iodure de potassium est d'une utilité douteuse. Certains auteurs considèrent le salicylate comme particulièrement efficace, mais le traitement médicamenteux de la pleurésie est très peu satisfaisant. On peut essayer du régime sec et des purges salines fréquentes, administrées sous forme concentrée avant les repas suivant la méthode de Hay. On a récemment conseillé le régime non salé.

La ponction précoce et au besoin répétée du liquide est la méthode de traitement la plus satisfaisante. Les résultats obtenus par Delafield dans 200 cas traités par la ponction précoce (*Am. Journ. of the Medical Sciences*, 1900) n'ont jamais été égalés par aucune autre méthode. C'est à Morrill Wyman, de Cambridge (Massachusetts) et à Henry I. Bowditch, de Boston, qu'on doit l'introduction du traitement de la pleurésie par la ponction. Plusieurs années avant le travail de Dieulafoy, la ponction était d'usage constant au Massachusetts General Hospital, et Bowditch en avait plus d'une fois recommandé l'usage. Comme la question présente un certain intérêt historique je reproduis ici les conclusions auxquelles arrivait Bowditch sur la ponction, il y a plus de vingt-cinq ans ; elles expriment en somme l'opinion actuelle : « 1° l'opération est parfaitement simple, mais un peu douloureuse, on peut la pratiquer sans crainte sur tout malade, à toute époque de la maladie ; 2° elle doit être pratiquée séance tenante dans *tous* les cas où un des côtés du thorax est absolument rempli de liquide ; 3° Bowditch conseille d'employer la ponction dans tous les cas où un épanchement, même moyen, se prolonge plus de quelques semaines et paraît devoir résister aux procédés de traitement habituels ; 4° il insiste sur l'importance de la ponction dans la pratique médicale, pensant que la ponction peut sou-

vent prévenir la mort causée soit par un accès subit de dyspnée, soit par phtisie consécutive à la pleurésie, soit enfin par épuisement progressif de la résistance vitale et incapacité de résorber le liquide ; 5° Bowditch pensait que cette intervention empêcherait souvent les cas fâcheux d'évacuation spontanée d'un liquide purulent et les grandes rétractions thoraciques qui se produisent après un épanchement de longue durée, qui a fini par s'évacuer ou se résorber. »

Aujourd'hui même on ne peut guère ajouter à ces observations. Quand le liquide atteint le niveau de la clavicule, l'indication de la ponction est impérative, même si le malade se sent bien et s'il ne présente pas les signes d'une gêne pulmonaire intense. La fièvre n'est pas une contre-indication ; parfois même avec des épanchements séreux, la température tombe après la ponction.

L'opération est extrêmement simple et pratiquement sans danger. Le point choisi pour la ponction doit être soit dans le septième espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne, soit à l'angle de l'omoplate dans le huitième espace. On fera étendre au malade le bras et la main vers l'épaule de l'autre côté, de façon à élargir les espaces intercostaux. On poussera l'aiguille tout près du bord supérieur de la côte, de façon à éviter l'artère intercostale, dont la blessure est d'ailleurs un accident excessivement rare. Le liquide doit être retiré lentement ; la quantité retirée dépendra de l'importance de l'épanchement. Si le liquide atteint la clavicule, on peut retirer sans danger un litre et davantage. Dans les pleurésies séreuses chroniques qui ont résisté à plusieurs ponctions, S. West a montré la grande utilité d'une large incision suivie de drainage. Il a signalé des cas de guérisons après 15 et 18 mois de persistance de l'épanchement.

Phénomènes et accidents au cours de la thoracentèse. — Généralement, le malade se plaint lorsqu'on a retiré une certaine quantité de liquide : la douleur est aiguë comme celle d'une incision. Vers la fin de la ponction, il peut survenir de la *toux*, parfois intense et paroxystique. Un *pneumothorax* peut survenir après une ponction exploratrice avec la seringue à injection hypodermique ; il survient rarement après une ponction évacuatrice. Il peut y avoir de l'*emphysème sous-cutané*, à partir du point de ponction, sans pneumothorax. *L'expectoration albumineuse* est un phénomène remarquable, décrit par les auteurs français. Elle survient généralement après la ponction, s'accompagne de dyspnée, et peut déterminer la mort subite. *Symptômes cérébraux* : la syncope n'est pas rare. Il peut se produire des convulsions épileptiques pendant qu'on retire l'aiguille, ou si on fait un lavage de la plèvre. Je n'en ai observé qu'un seul exemple. Le fait est difficile à expliquer, beaucoup d'auteurs les considèrent comme d'origine réflexe. Enfin la *mort subite* peut survenir, par syncope ou au cours des convulsions.

L'*empyème* est en réalité une affection d'ordre chirurgical, et je me bornerai à quelques remarques générales sur le traitement. Quand la ponction exploratrice a établi que le liquide est purulent, il ne faut pas pratiquer la ponction, sauf comme préambule à l'opération ou comme mesure provisoire. Peut-être vaut-il mieux suivre cette règle absolument sans exception ; bien que les empyèmes chez l'enfant et l'empyème pneumococcique guérissent parfois rapidement après une simple ponction. Il est triste de penser qu'un certain nombre de vies humaines se perdent tous les ans, parce que l'on ne sait pas reconnaître qu'un empyème doit être traité comme un abcès ordinaire, par large incision. L'opération date du temps d'Hippocrate, et n'est aucunement grave. La plupart des cas guérissent pourvu qu'on réalise un large drainage, et pourvu que cette

indication soit remplie, peu importe pratiquement quels sont les procédés employés. Quelle que soit la méthode, les bons résultats résultent d'un drainage bien complet, les lavages de la cavité pleurale sont rarement nécessaires, à moins que le contenu soit fétide. Dans le traitement consécutif, une chose très importante pour faciliter la fermeture de la cavité est de faire distendre le poumon du côté malade. On peut y arriver par le procédé conseillé par Ralston James, et pratiqué avec grand succès dans les services chirurgicaux du Johns Hopkins Hospital. Chaque jour, pendant une durée de plus en plus grande à mesure que les forces reviennent, on exerce le malade à faire passer, par insufflation, du liquide d'un récipient dans un autre. Les récipients employés doivent être grands (au moins 4 litres chacun), grâce à une disposition de tuyaux, comme dans la « bouteille de Wolf », l'effort expiratoire du malade chasse l'eau d'une bouteille dans l'autre. Le procédé conseillé par Naunyn est également efficace. Le malade, assis dans un fauteuil, tient fortement un des bras du fauteuil dans une main et comprime avec effort le côté sain contre ce bras de fauteuil ; ainsi placé, il fait de violents efforts inspiratoires qui intéressent surtout le poumon comprimé, puisque le côté sain se trouve immobilisé. La cavité de l'abcès se ferme progressivement, en partie par dépression de la paroi thoracique, en partie grâce à l'expansion du poumon. Dans certains cas, il est nécessaire de réséquer en partie une ou plusieurs côtes. Souvent on demande au médecin, lorsque l'empyème s'accompagne d'amaigrissement, d'hecticité, de faiblesse et de rapidité du pouls, si le malade pourrait supporter l'opération. Même dans les cas les plus désespérés, le chirurgien ne doit jamais hésiter à faire une large incision.

II. — PLEURÉSIE CHRONIQUE

Il existe deux formes de cette affection :

1° La **pleurésie chronique avec épanchement**, qui s'établit insidieusement ou peut faire suite à une pleurésie séro-fibrineuse aiguë. Dans certains cas, le liquide persiste pendant des mois ou des années, sans subir d'altération particulière et sans devenir purulent. Ces pleurésies présentent les caractères que nous avons décrits à propos de pleurésies aiguës avec épanchement.

Pleurésie sèche chronique. — Elle s'observe : *a*) comme suite d'un épanchement pleural ordinaire. Quand l'épanchement est résorbé et que les feuillets de la plèvre se rapprochent, il reste entre eux une quantité variable de matière fibrineuse, qui peu à peu s'organise et se transforme en une couche de tissu conjonctif solide. Ce phénomène se produit dans la région de la base, et a pour expression clinique un léger degré d'aplatissement de la paroi, un certain défaut d'expansion pulmonaire, une sonorité imparfaite à la percussion, et de l'affaiblissement des bruits respiratoires. A la suite d'un empyème guéri, l'aplatissement et la rétraction peuvent être encore plus prononcés. Dans les deux cas, l'affection peut être très améliorée par la gymnastique pulmonaire. Dans ces membranes résistantes et fibreuses, il peut se produire de la calcification, surtout à la suite d'un empyème. Il n'est pas très rare de trouver entre les fausses membranes une petite poche liquide formant un kyste pleural. Dans la grande majorité de ces cas, l'affection n'a rien d'inquiétant. Il peut y avoir de temps en temps une douleur profonde à la base des poumons, ou un point de côté subit, mais le sujet peut rester en parfaite santé pendant

des années. Le degré le plus prononcé de pleurésie sèche secondaire s'observe dans les cas d'empyème qui, abandonnés à eux-mêmes, ont abouti à la rupture et ont fini par guérir par résorption graduelle ou par rejet du pus, avec rétraction de la paroi thoracique et carnification définitive du poumon. Les lésions traumatiques, comme les plaies par coups de fusil, peuvent être suivies des mêmes lésions. A l'autopsie, il est tout à fait impossible de séparer les feuillets pleuraux, qui sont très épaissis, surtout à la base, et enveloppent un poumon comprimé, imperméable à l'air, et fibreux. Il peut se produire une dilatation progressive des bronches ; dans un cas remarquable que je vis à plusieurs reprises avec Blackader, de Montréal, il y avait bronchectasie non seulement du côté malade, mais aussi dans le lobe inférieur de l'autre poumon.

b) Pleurésie sèche primitive. — La pleurésie sèche peut faire suite directement à la pleurésie plastique aiguë que nous avons décrite, mais elle peut aussi s'établir sans aucun symptôme aigu ; l'attention du médecin n'est alors attirée que par la perception des frottements pleuraux. Un effet constant de cette pleurésie sèche primitive est l'adhérence entre les feuillets. Il est probable qu'elle se produit invariablement, que la pleurésie soit primitive ou secondaire. La mince couche d'épanchement produite par une pneumonie unit, en s'organisant, les feuillets pleuraux par de fines bandes fibreuses. Les adhérences pleurales sont extrêmement fréquentes, et il est rare d'examiner un cadavre qui en soit absolument exempt. Elles peuvent être limitées ou générales. De minces adhérences fibreuses ne modifient pas les signes de percussion ; si elles sont limitées, elles ne donnent lieu à aucune modification spéciale à l'auscultation. Mais s'il y a adhérence générale des deux côtés, le mouvement d'expansion du poumon est considérablement gêné. Il serait naturel de penser que des adhérences généralisées doivent entraver d'une façon importante le fonctionnement des poumons ; pourtant nous trouvons que dans beaucoup de cas elles ne donnent pas lieu aux moindres troubles. Les signes physiques de l'adhérence totale n'ont rien de constant. On a dit qu'il existe une disproportion très accusée entre le degré d'expansion des parois thoraciques et l'intensité du murmure vésiculaire ; mais ce dernier facteur est très variable, et les bruits respiratoires peuvent être extrêmement faibles dans des conditions absolument normales et avec une très large expansion thoracique. Le « phénomène du diaphragme » (signe de Litten) n'existe pas.

Comme nous l'avons déjà dit, et suivant l'opinion de Sir Andrew Clark, il peut arriver qu'une pleurésie sèche primitive entraîne peu à peu un épaississement considérable des feuillets pleuraux, puis enfin l'envahissement du poumon et la sclérose pulmonaire.

Enfin il existe une pleurésie sèche primitive d'origine tuberculeuse. Les deux feuillets sont considérablement épaissis (parfois de 2 à 3 millimètres chacun) et contiennent des masses résistantes, fibreuses, caséeuses et de petits tubercules ; les deux feuillets très épaissis sont unis par un tissu fibreux rougeâtre, parfois infiltré de sérosité ; les lésions peuvent être locales et limitées à une seule plèvre, ou intéresser les deux plèvres. Parfois elles s'accompagnent de lésions analogues du péricarde et du péritoine.

Dans certaines pleurésies chroniques, soit simples, soit en rapport avec la tuberculose d'un sommet, on observe des phénomènes vaso-moteurs remarquables. Les symptômes les plus fréquents sont la rougeur ou la transpiration limitées à une joue, ou la dilatation de la pupille ; ils paraissent dus à une répercussion sur le premier ganglion thoracique, au sommet de la cavité pleurale.

III. — HYDROTHORAX

L'hydrothorax est la transsudation dans la cavité pleurale d'un liquide simple et non inflammatoire; il survient comme phénomène secondaire dans un grand nombre d'affections. Le liquide est clair, il ne contient pas de flocons de fibrine, et les feuillets pleuraux sont lisses. L'hydrothorax s'observe surtout dans l'hydropisie générale, qu'elle soit de cause rénale, cardiaque ou hématique. Il peut cependant survenir seul, ou s'accompagner seulement d'un léger œdème des pieds. Au Montreal General Hospital, une petite fille présentait une dyspnée intense avec de la cyanose; elle mourut la nuit qui suivit son admission. Elle avait un hydrothorax bilatéral considérable, survenu de bonne heure au court d'une néphrite scarlatineuse. Dans les affections rénales, l'hydrothorax est presque toujours bilatéral, mais dans les affections cardiaques le plus souvent une seule des plèvres est intéressée. Les signes physiques sont ceux de l'épanchement pleural, mais l'épanchement est rarement énorme.

Au cours des affections rénales et cardiaques, même s'il n'y a pas d'hydropisie générale, l'existence de la dyspnée doit dès l'abord attirer l'attention sur la plèvre, car beaucoup de malades sont emportés par un épanchement rapide. Dans les affections valvulaires chroniques, l'épanchement est généralement du côté droit et peut se renouveler pendant des mois. Stengel donne pour cause à la plus grande fréquence de l'épanchement droit la compression des veines azygos. Les protocoles d'autopsie montrent que l'hydrothorax passe très souvent inaperçu. Souvent les purgations salines suffiront à diminuer rapidement l'épanchement; au besoin il faut pratiquer des ponctions répétées.

IV. — PNEUMOTHORAX

(Hydro-pneumothorax et pyo-pneumothorax.)

Le mot pneumothorax désigne, au sens strict, la présence de l'air seul dans la cavité pleurale, affection qui est extrêmement rare. Presque invariablement, l'air s'accompagne d'un liquide séreux (hydro-pneumothorax) ou de pus (pyo-pneumothorax).

Étiologie. — Il existe normalement dans la cavité pleurale d'un adulte une pression négative de quelques millimètres de mercure (3 à 5), due à la rétraction du poumon distendu et absolument élastique. Par conséquent, dès qu'une ouverture quelconque fait communiquer la cavité pleurale avec l'air extérieur, on doit s'attendre à ce que l'air se précipite dans cette cavité jusqu'à ce que la pression négative soit abolie. Pour expliquer l'absence de pneumothorax dans un certain nombre de cas de traumatismes externes intéressant la cavité pleurale et qui auraient dû donner lieu à un pneumothorax, S. West a admis l'existence d'une adhérence des feuillets pleuraux. Cette adhérence n'a jamais été établie jusqu'à présent d'une façon satisfaisante.

En cas de pneumothorax, si l'orifice qui l'a causé demeure ouvert, ce qui arrive dans certains cas de plaies extérieures et surtout dans les perforations qui se font à travers le tissu pulmonaire induré, la pression intrathoracique deviendra celle de l'atmosphère; on trouvera le poumon rétracté autant que

possible en vertu de son élasticité propre, les dépressions intercostales effacées, le cœur déplacé vers le côté sain, et le diaphragme abaissé au-dessous de son niveau normal, par suite de l'abolition de la pression négative qui contribue à maintenir ces divers organes dans leurs positions habituelles. Si l'orifice se ferme, la pression intrathoracique peut devenir supérieure à la pression atmosphérique, et les déplacements dont nous avons parlé sont alors exagérés. Mais souvent les perforations pulmonaires ont la forme d'une soupape, par suite des propriétés du tissu pulmonaire, et bientôt la pression intra-pleurale se maintient aux environs de 7 millimètres de mercure. S'il existe un épanchement de liquide, la pression peut être plus élevée. Mais les pressions élevées qu'on a admises sont plus apparentes que réelles, et celle que l'on mesure à l'amphithéâtre n'est certainement pas celle qui existe pendant la vie. Le malaise du malade dépend plutôt de l'intensité de la distension que de la valeur absolue de la pression.

Le pneumothorax se produit : 1° dans les plaies pénétrantes de poitrine ; alors il s'accompagne parfois d'un emphysème cutané étendu. Il peut faire suite à une ponction exploratrice avec une petite aiguille ou un trocart. Ma statistique compte 10 cas de cet ordre. Une fracture de côte, même avec déchirure du poumon, détermine rarement un pneumothorax ; — 2° dans les perforations de la plèvre diaphragmatique, produites par une tumeur maligne du poumon ou un abcès du foie ayant perforé le poumon et la plèvre. La plèvre peut aussi être perforée en cas de cancer de l'œsophage ; — 3° en cas de perforation pulmonaire. C'est l'étiologie de beaucoup la plus fréquente. Elle s'observe : *a*) dans le poumon normal, par rupture d'alvéoles dans un effort ou même au repos. L'attention a été spécialement attirée sur cet accident par S. West et H. Hall. Parfois l'air est résorbé et on n'observe aucune suite fâcheuse. Cet accident ne détermine pas nécessairement de la pleurésie, comme l'avait déjà remarqué il y a longtemps Gairdner. Cependant, habituellement il donne lieu à de l'inflammation et à de l'épanchement. Dans un cas récent la lésion se produisit pendant que le malade descendait un escalier. Il n'y eut pas d'épanchement ; le malade ne réagissait pas à la tuberculine. *b*) Par perforation due à une lésion pulmonaire locale, ramollissement d'un foyer caséeux ou rupture d'une caverne tuberculeuse. D'après S. West, 90 p. 100 des cas sont dus à cette cause. Plus rares sont les pneumothorax dus à une broncho-pneumonie infectieuse ou à la gangrène. Une cause rare est la rupture d'un infarctus hémorragique au cours d'une affection cardiaque chronique. — *c*) Par perforation du poumon à partir de la plèvre, ce qui arrive dans certains cas d'empyème et détermine une fistule pleuro-bronchiale. — *d*) Spontanément, par développement dans un épanchement pleural du bacille de la gangrène gazeuse (*B. aerogenes capsulatus* de Welch). Sur les 48 cas qui forment la base de l'étude très complète d'Emerson (*J. H. H. Reports*, vol. XI), il y avait 22 pneumothorax tuberculeux, 6 d'origine traumatique, 10 pneumothorax par ponction, 2 spontanés, 2 consécutifs à une bronchectasie, 2 à des abcès pulmonaires, 1 à la gangrène, 2 à des empyèmes, 1 à un abcès du foie ouvert dans le poumon.

Le pneumothorax s'observe surtout chez les adultes ; pourtant on en a signalé des cas chez de très jeunes enfants. Il est plus fréquent dans le sexe masculin. S. West, Goodhart et Furney ont décrit un type remarquable de pneumothorax récidivant. Dans le cas de Goodhart, le pneumothorax existait d'abord d'un côté, puis de l'autre côté.

Anatomie pathologique. — Si on introduit entre les côtes un trocart ou un

drain rigide, il peut sortir un jet d'air assez fort pour éteindre une allumette. En ouvrant le thorax on trouve le médiastin et le péricarde repoussés, ou plutôt, comme l'a fait remarquer Douglas Powel, remontés vers le côté sain. Mais, comme nous l'avons déjà signalé, le cœur n'a pas tourné sur lui-même et ses diverses parties conservent à peu près leurs relations normales. Il existe généralement du liquide séreux ou purulent, et les feuillets pleuraux sont enflammés. En général, on retrouve sans difficulté la cause du pneumothorax. Dans la grande majorité des cas, c'est l'ouverture d'une caverne tuberculeuse ou la rupture d'un foyer caséeux superficiel. L'orifice de rupture peut être extrêmement petit. Dans les cas chroniques, il peut exister une fistule de dimensions considérables communiquant avec les bronches. Le poumon est généralement comprimé et carnifié.

Symptômes. — Le début est généralement brusque et caractérisé par un point de côté violent, une dyspnée intense, des signes de grand malaise général, légère cyanose, pouls très rapide et faible. Ce sont les signes du pneumothorax *acutissimus* de Unverricht. Mais il peut ne pas y avoir de symptômes violents, surtout dans les cas de phtisie ancienne.

Signes physiques. — Les signes physiques sont très caractéristiques. L'*inspection* révèle une augmentation considérable des dimensions du thorax du côté malade, qui est immobilisé. Les battements du cœur sont en général fortement déplacés. A la *palpation*, les vibrations sont très diminuées ou plus souvent abolies. A la *percussion*, la sonorité peut être tympanique ou même amphorique, mais il n'en est pas toujours ainsi. On peut trouver un tympanisme mat, analogue au skodisme. Dans certains cas, la sonorité est pleine et exagérée comme dans l'emphysème. Dans d'autres cas, on trouve de la matité, ce qui est très propre à induire en erreur. Ces variations excessives dépendent certainement du degré de tension interpleurale. Plus d'une fois j'ai eu connaissance d'erreurs de diagnostic dues à l'ignorance de ce fait que dans le pneumothorax la percussion peut donner un son assourdi, presque mat (Walshe). On trouve généralement à la base de la matité due à l'épanchement de liquide. La limite de la matité est facile à déplacer en faisant varier la position du malade. Il est beaucoup plus facile de déplacer la matité dans le pneumothorax que dans une pleurésie simple. A l'*auscultation*, les bruits respiratoires sont abolis. Parfois, on trouve seulement un souffle inspiratoire faible, lointain, de caractère amphorique. Le contraste entre les bruits respiratoires sonores et exagérés du côté sain et l'absence de bruits respiratoires du côté malade est fortement en faveur d'un pneumothorax. Les râles ont un caractère métallique spécial, et lors de la toux ou d'une inspiration profonde on peut observer ce que Laënnec appelait le retentissement métallique. La voix elle-même a une sonorité métallique bizarre. Un signe très caractéristique est celui qu'on appelle *bruit du sou* et que Trousseau appelait *bruit d'airain*. Pour l'observer, il faut que l'observateur mette l'oreille sur la paroi postérieure de la poitrine, tandis qu'un aide frappe une pièce de métal contre une autre pièce en avant du thorax. L'écho métallique qu'on produit de cette manière est un des signes les plus constants et les plus caractéristiques du pneumothorax. Enfin, on peut obtenir le clapotis spécial de la « succussion hippocratique » en mettant l'oreille sur la poitrine, tandis que l'on secoue le corps du malade. On produit ainsi un clapotis qui parfois s'entend à distance. Il arrive que le malade l'entende lui-même en changeant brusquement de position. La distension, l'immobilité, l'abolition des vibrations, la sonorité exagérée, l'absence des bruits respiratoires et le bruit

d'airain caractérisent le pneumothorax de Laënnec. Les phénomènes de sonorité métallique, tintement métallique et respiration amphorique, peuvent exister, mais ils s'entendent mieux dans les cas où il y a de l'induration pulmonaire et de l'épaississement de la plèvre, comme cela arrive souvent dans la tuberculose. La matité mobile et le bruit de succussion résultent de la présence de liquide. Parmi les autres signes physiques, le plus constant est le déplacement des organes. Comme nous l'avons déjà signalé, le cœur peut être fortement repoussé de l'autre côté et le foie peut être fortement déplacé, au point que sa surface supérieure arrive au-dessous du niveau du rebord costal. L'épanchement pur et simple ne donne jamais lieu à un déplacement aussi marqué.

Diagnostic. — Le diagnostic du pneumothorax offre rarement des difficultés, car ses signes sont très caractéristiques. Lorsqu'il y a matité à la percussion, on peut faire le diagnostic erroné d'épanchement. J'ai commis cette erreur dans un cas de pleurésie pulsatile compliquée de pneumothorax à la suite d'un effort violent. C'est seulement quelques jours après, lorsqu'on eut retiré une partie du liquide, qu'apparut la sonorité tympanique. Une hernie diaphragmatique consécutive à un écrasement ou à quelque autre accident peut simuler de très près le pneumothorax.

Dans certains cas de cavernes tuberculeuses très vastes avec sonorité tympanique à la percussion et des râles de caractère métallique et amphorique, on peut penser à un pneumothorax. Dans les rares cas de cavernes s'étendant à tout un poumon, la sonorité amphorique et métallique peut être très marquée, mais l'absence de déplacement, de bruit de succussion et de bruit d'airain suffit à faire le diagnostic. Bien que ceci soit vrai dans la grande majorité des cas, j'ai entendu le bruit d'airain sur une vaste cavité du lobe supérieur. Le pyo-pneumothorax sous-phrénique peut simuler de très près le vrai pneumothorax.

Pronostic. — Le pronostic du pneumothorax dépend pour une grande part de sa cause. S. West indique une mortalité de 70 p. 100. Les pneumothorax tuberculeux amènent généralement la mort en quelques semaines. Sur 39 malades, 29 moururent dans la quinzaine (West), 10 le premier jour, 2 d'entre eux 20 et 30 minutes après le début de l'attaque. Sur nos 22 pneumothorax tuberculeux, 20 furent suivis de mort. De même 5 des 10 cas de pneumothorax consécutifs à une ponction. Le pneumothorax chez un individu sain se termine souvent par la guérison. Chez certains tuberculeux, un pneumothorax précoce semble arrêter les progrès de la tuberculose. Il existe un pneumothorax chronique qui peut durer trois et quatre ans. L'affection peut donc être chronique, comme nous venons de le dire, et permettre un état de santé assez bon.

Traitement. — Il faut distinguer trois groupes de cas. En premier lieu, dans le pneumothorax *acutissimus*, avec dyspnée violente, déplacement considérable du cœur, cyanose et abaissement de la pression sanguine, il faut ouvrir la plèvre et la maintenir ouverte, ce qui transforme le pneumothorax valvulaire en pneumothorax ouvert. La ponction avec le trocart pratiquée immédiatement a parfois sauvé le malade. En second lieu, il y a des pneumothorax spontanés qui généralement guérissent, si l'air est rapidement résorbé. De même les pneumothorax traumatiques. Pour beaucoup de pneumothorax tuberculeux, le mieux est de les laisser à eux-mêmes si l'état du malade est bon ou si l'autre poumon a des lésions avancées. En troisième lieu, s'il y a du pus, si le malade est en mauvais état, ou, en cas de pneumothorax tuberculeux, si l'autre poumon n'est pas atteint, on peut pratiquer la pleurotomie ou la résection d'une ou deux côtes. Ma statistique compte 2 guérisons sur 9 cas.

V. — AFFECTIONS DU MÉDIASTIN

1° **Lymphadénite simple.** — Dans toutes les affections inflammatoires des bronches et du poumon, les divers groupes de ganglions lymphatiques du médiastin se tuméfient. Dans la bronchite de la rougeole, par exemple, et dans la broncho-pneumonie simple, les ganglions bronchiques sont gros et infiltrés. Leur tissu est engorgé et œdémateux, parfois fortement hyperémié. Certains auteurs ont beaucoup insisté sur cette augmentation des ganglions dans le médiastin postérieur, et Gueneau de Mussy la considérait comme un facteur important dans la production des quintes de la coqueluche. Ils peuvent atteindre des dimensions assez grandes pour déterminer de la matité au niveau du manubrium et en arrière dans la partie supérieure de la région interscapulaire, bien que dans cette dernière région le fait soit souvent difficile à vérifier. En réalité les ganglions sont situés pour la plupart en avant de la colonne vertébrale, et, à moins que les ganglions situés profondément vers la racine du poumon ne soient assez gros pour déterminer de la compression du tissu pulmonaire voisin, je doute que l'adénopathie bronchique ordinaire puisse jamais être révélée par la percussion de la région interscapulaire. Je n'ai jamais observé un cas où la compression d'une bronche parût être causée par les ganglions, si gros qu'ils fussent.

La tuberculose de ces ganglions a été étudiée plus haut. (Voir page 327.)

2° **Lymphadénite suppurée.** — On observe parfois des abcès dans les ganglions lymphatiques bronchiques ou trachéaux. L'abcès peut être consécutif à une adénite simple. Plus souvent il se rattache à l'existence de tubercules. Le liquide peut se résorber progressivement, et la matière épaissie peut se transformer par calcification. Parfois on observe des accidents graves, tels que la rupture dans l'œsophage, dans une bronche, ou, dans de rares exemples, comme celui de Sidney Philipps, la perforation de l'aorte en même temps que d'une bronche. Cet accident, chose remarquable, ne détermina pas une mort rapide, mais il causa des accès répétés d'hémoptysie pendant une période de seize mois.

3° **Tumeurs. Cancer et sarcome.** — Le travail approfondi de Hare sur 520 cas d'affections du médiastin porte sur 134 cas de cancer, 98 de sarcome, 21 de lymphome, 7 de fibrome, 11 de kyste dermoïde, 8 de kystes hydatiques et de rares exemples de lipomes, de gommes et d'enchondromes. Nous voyons par cette statistique que le cancer est la forme de tumeur la plus fréquente. La tumeur n'intéressait que le médiastin antérieur dans 48 cas de cancer et 33 de sarcome. Il y a trois points de départ fréquents: le thymus, les ganglions lymphatiques, la plèvre et le poumon. Le sarcome est plus souvent primitif que le cancer. Le sexe masculin est plus souvent frappé. L'époque du début se place généralement entre trente et quarante ans.

Symptômes. — Les signes de tumeur du médiastin sont ceux d'une compression intra-thoracique. Dans certains cas, le thorax presque tout entier est rempli par la tumeur. Le cœur et le poumon sont repoussés et il est extraordinaire que la vie puisse se conserver malgré le déplacement et la compression des organes. La *dyspnée* est un des symptômes les plus précoces et les plus constants. Elle peut être due, soit à la compression de la trachée, soit à celle

des nerfs récurrents. Elle peut aussi être d'origine cardiaque et être due à la compression du cœur et des gros vaisseaux. Dans un petit nombre de cas elle résulte de l'épanchement pleural qui si souvent accompagne une tumeur intra thoracique. La dyspnée s'accompagne d'une toux parfois intense et de caractère paroxystique, et qui a le timbre métallique de la toux dite anévrysmale qu'on observe en cas de lésion d'un nerf récurrent. La voix peut aussi être altérée par une raison analogue. La compression des vaisseaux est fréquente. La veine cave supérieure peut être comprimée et obturée, et si l'évolution est assez lente il peut s'établir une circulation collatérale complète. Moins fréquemment la veine cave inférieure ou l'une ou l'autre des veines sous-clavières se trouve comprimée. Les artères sont obstruées beaucoup plus rarement. Il peut y avoir de la dysphagie par compression de l'œsophage. Dans de rares cas, on observe une modification pupillaire, dilatation ou contraction, due au retentissement sur le sympathique. L'expectoration de sang, de pus et de poils est caractéristique du kyste dermoïde, dont Christian a réuni 40 cas.

Signes physiques. — A l'inspection, on peut trouver de l'orthopnée et une cyanose très prononcée de la partie supérieure du corps. Dans les cas de ce genre, s'ils sont d'ancienne date, on trouve des signes de circulation collatérale, et les veines mammaires et épigastriques superficielles sont augmentées de volume. Dans les cas d'obstruction chronique, il arrive que le bout des doigts soit renflé en massue. Parfois le sternum bombe, ou bien la tumeur ronge l'os et devient sous-cutanée et proéminente. Les tumeurs lymphoïdes à croissance rapide perforent plus souvent que les autres la paroi thoracique. Sur 13 cas de maladie de Hodgkin, il y avait 4 fois tumeur médiastinale, et dans 3 cas le sternum était rongé et perforé. La perforation peut siéger d'un seul côté du sternum. La tumeur proéminente peut être pulsatile. Parfois le cœur est déplacé et ses battements se perçoivent loin de la région normale. On a observé dans un petit nombre de cas la rétraction d'un côté du thorax. A la palpation, on trouve les vibrations abolies partout où la tumeur atteint la paroi thoracique. Si la tumeur est pulsatile, elle a rarement l'impulsion violente et le soulèvement d'un sac anévrysmal. A l'auscultation, on trouve généralement du silence sur toute la région mate. Les bruits du cœur ne sont pas transmis, et les bruits respiratoires sont faibles ou imperceptibles, rarement de caractère bronchique. Le retentissement de la voix fait généralement défaut. Dans un très grand nombre de cas de tumeurs du médiastin, on observe un épanchement pleural. Dans les cas douteux, il faut pratiquer la ponction exploratrice.

Les tumeurs du médiastin antérieur ont généralement leur point de départ dans le thymus ou ses vestiges ou dans le tissu conjonctif. Le sternum est repoussé en avant et souvent rongé. Il arrive que l'on sente la tumeur dans la dépression sus-sternale. Les ganglions cervicaux sont généralement atteints. Les symptômes de compression s'observent surtout sur les troncs veineux. La dyspnée est un des symptômes les plus importants.

Les tumeurs intra-thoraciques du médiastin moyen et postérieur partent le plus souvent des ganglions lymphatiques. Les symptômes sont absolument hors de proportion avec les signes physiques. Il y a une dyspnée intense et une toux parfois éclatante. La compression retentit surtout sur l'œsophage, les récurrents, parfois la veine azygos.

Dans un troisième groupe, celui des tumeurs qui partent de la plèvre et du poumon, les symptômes de compression ne sont pas si prononcés. L'épanchement pleural est beaucoup plus fréquent, le malade s'anémie et maigrit rapide-

ment. On peut observer des lésions secondaires des ganglions lymphatiques cervicaux.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic entre une tumeur médiastinale et un anévrysme est parfois extrêmement difficile. Un cas intéressant relaté et représenté par Sokolosky au tome XIX du *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, dans lequel Oppolzer diagnostiqua un anévrysme et Skoda une tumeur du médiastin, montre bien comment dans certains cas les observateurs les plus habiles peuvent ne pas arriver à s'entendre. Il n'est guère de signes de l'anévrysme que les tumeurs du médiastin ne puissent reproduire. Cela n'a rien d'extraordinaire, puisque dans les deux maladies les symptômes sont dus en grande partie à la compression. La cyanose, l'engorgement veineux, les signes de circulation collatérale sont généralement beaucoup plus prononcés en cas de tumeur. La durée est un élément important. Si l'affection a duré plus de dix-huit mois, il s'agit probablement d'anévrysme. Cependant il y a des exceptions à cette règle. Le signe d'anévrysme de beaucoup le plus sûr est le choc diastolique que l'on perçoit si souvent au niveau du sac et qu'on y entend dans la plupart des cas. Ce signe ne s'observe guère dans les tumeurs du médiastin, même lorsqu'elles perforent le sternum et ont des battements communiqués. Le tirage trachéal s'observe rarement en cas de tumeur. Un autre point important est qu'une tumeur qui vient du médiastin, détruit le sternum et apparaît à l'extérieur présente, si elle est de nature anévrysmale, des battements violents soulevant la paroi et avec expansion muette. L'irradiation douloureuse dans le dos, les bras et le cou est plutôt en faveur d'un anévrysme, de même que l'action favorable de l'iodure de potassium sur les lésions. La remarquable cyanose de la partie supérieure du corps qui fait suite aux traumatismes causant une compression du thorax ne peut guère être prise pour le résultat d'une tumeur.

Il faut toujours se souvenir de la fréquence des épanchements pleuraux dans les cas de tumeurs du médiastin. Ils peuvent donner aux signes physiques des caractères bizarrement complexes. Ces caractères se modifient profondément lorsque le liquide a été aspiré. Il arrive parfois qu'une tumeur du médiastin est opérable. Walker, de Détroit, m'a montré un gros fibro-sarcome qu'il avait enlevé du médiastin antérieur.

4° **Abcès du médiastin.** — Hare a réuni 115 cas d'abcès du médiastin. Dans 77 de ces cas on a des détails suffisants. De beaucoup le plus grand nombre s'est observé chez des hommes ; 44 étaient des abcès aigus. La suppuration siège le plus souvent dans le médiastin antérieur. Le plus souvent ces abcès se rattachent à un traumatisme. Quelques-uns sont consécutifs à un érysipèle ou s'observent au cours des fièvres éruptives. Beaucoup d'abcès du médiastin, surtout les abcès chroniques, sont d'origine tuberculeuse. Parmi les *symptômes*, la douleur rétrosternale est le plus fréquent. Parfois elle est lancinante. Dans les cas aigus elle s'accompagne de fièvre et parfois de frissons et de sueurs. L'abcès, s'il est gros, peut déterminer de la dyspnée. Le pus peut fuser dans l'abdomen ou traverser un espace intercostal ou perforer le sternum. On a signalé des cas où l'abcès s'était vidé dans la trachée et l'œsophage. Souvent, surtout dans les abcès chroniques, le pus se concrète et ne produit aucun effet pathologique. Les *signes physiques* peuvent être très mal définis. Il peut apparaître, sur le bord du sternum ou dans l'encoche sternale, une tumeur pulsatile et fluctuante. L'absence de souffle, de choc diastolique et de pulsation avec expansion permet ordinairement de faire le diagnostic exact. En cas de doute, on peut pratiquer une ponction exploratrice.

5° **Induration médiastino-péricardique.** — Harris a fait une revue de la question. Dans une forme il existe des adhérences du péricarde et une prolifération considérable des tissus fibreux du médiastin. Dans une autre forme le péricarde adhère et s'unit aux organes avoisinants, mais il y a très peu de médiastinite. Dans une troisième forme, le péricarde peut ne pas être intéressé.

L'affection est rare. Sur 22 cas, 17 concernaient des individus mâles, dont 2 seulement avaient plus de trente ans. Les symptômes sont essentiellement les mêmes que dans la symphyse du péricarde qui se rattache à l'hypertrophie considérable avec dilatation du cœur, et dans laquelle les malades présentent de la cyanose, de la dyspnée, de l'anasarque, etc. Le pouls paradoxal décrit par Kussmaul n'est pas caractéristique. Parfois il y a en même temps de la péritonite proliférante. On entend parfois un frottement médiastinal chez les malades qui ont des adhérences médiastino-péricardiques, et il consiste en des râles secs, de gros râles et des craquements qu'on entend, le long du sternum, surtout en faisant lever les bras au malade.

6° **Affections diverses.** — Dans la monographie de Hare, on trouve 7 cas de fibromes, 11 de kyste dermoïde, 8 de kyste hydatique et quelques cas de lipome et de gommes.

7° **Emphysème du médiastin.** — On trouve de l'air dans le tissu cellulaire du médiastin en cas de traumatisme et parfois dans des cas mortels de diphtérie ou de coqueluche. L'emphysème peut s'étendre au tissu sous-cutané. Champneys a attiré l'attention sur sa fréquence à la suite de la trachéotomie. D'après lui, les conditions qui favorisent alors la production de l'emphysème sont la section des *aponévroses profondes*, l'obstruction des voies aériennes et les efforts d'inspiration ; selon lui l'aponévrose profonde ne doit pas être écartée de la trachée. L'emphysème se rattache souvent à un pneumothorax, plus souvent à une perforation pulmonaire sans pneumothorax, la plèvre restant intacte et l'air s'ouvrant une voie le long des bronches jusqu'au médiastin et au cou. Cette affection paraît n'être nullement une rareté. Angel Money l'a observée dans 16 cas sur 28 de trachéotomie ; 2 fois elle s'accompagnait de pneumothorax.

SEPTIÈME PARTIE

MALADIES DES REINS

I. — MALFORMATIONS

Newman classe de la manière suivante les malformations des reins. — A. Déplacements sans mobilité : 1° déplacement congénital sans anomalie de forme ; 2° déplacement congénital avec anomalie de forme ; 3° déplacements acquis. — B. Malformations des reins. I° Variation du nombre des reins : *a*) rein supplémentaire ; *b*) rein unique, absence congénitale d'un rein, atrophie d'un rein ; *c*) absence des deux reins. II° Variations dans la forme et la dimension : *a*) variations générales de formes, lobulation, etc. ; *b*) hypertrophie d'un rein ; *c*) fusion de deux reins (rein en fer à cheval, sigmoïde, disculaire). — C. Variations dans le bassinet, l'uretère et les vaisseaux sanguins.

Les reins fusionnés peuvent former une masse de grandes dimensions, qui est souvent déplacée et se trouve dans une fosse iliaque ou dans la région médiane de l'abdomen, ou même dans le bassin. Dans ces cas, on peut facilement croire à une formation supplémentaire. Dans un cas de Polk, l'organe fut enlevé, parce qu'on croyait avoir affaire à un rein flottant. Le malade vécut onze jours, avec anurie complète ; à l'autopsie, on s'aperçut que la masse enlevée était un rein unique. On a rapporté un autre cas du même genre.

II. — REIN FLOTTANT

(Rein flottant, rein accessible à la palpation, rein mobile, néphroptose.)

Le rein est maintenu en place par sa capsule adipeuse, par le péritoine, qui passe au-devant de lui, et par les vaisseaux sanguins. Normalement, le rein est fixé solidement, mais dans certains cas l'un ou l'autre des reins, plus rarement les deux, deviennent mobiles. Dans des cas très rares, le rein est entouré,

plus ou moins complètement, par le péritoine et se trouve *fixé* au hile par un mésonéphron. Quelques auteurs réservent à ce cas le nom de *rein flottant*.

Le rein mobile est presque toujours acquis ; il est plus commun chez les femmes. Sur les 667 cas réunis par Kuttner dans la littérature médicale, 584 avaient été observés chez des femmes et seulement 83 chez des hommes. Il est plus fréquent du côté droit que du gauche. Sur les 727 cas analysés par cet auteur, 553 fois l'affection se présentait du côté droit, 81 fois du gauche et 93 fois des deux côtés. La plus grande fréquence de cette affection chez les femmes doit être attribuée à la compression de la région thoracique inférieure par un corset trop serré et, plus encore, au relâchement des parois abdominales qui suit les grossesses répétées. Cette explication n'est pas valable pour tous les cas, car le rein mobile n'est pas du tout rare chez les nullipares. Drummond croit que, dans la majorité des cas, il y a relâchement congénital des ligaments péritonéaux. On a rencontré des cas de cette maladie chez des enfants. L'absence de graisse autour des reins peut être parfois une cause déterminante. Les traumatismes, le fait de soulever de lourdes charges sont des facteurs occasionnels. Les reins sont quelquefois entraînés par des tumeurs. La plus grande fréquence du côté droit se rattache probablement à la position du rein juste au-dessous du foie et à la dépression à laquelle l'organe est soumis lors de la descente du diaphragme à chaque inspiration.

Enfin, on rencontre souvent le rein mobile dans les cas de neurasthénie liée à des troubles gastro-intestinaux, cas décrits par Glénard sous le nom d'*entéroptose*.

Pour déterminer la présence d'un rein mobile, le malade doit être placé dans le décubitus dorsal, la tête assez basse et les parois abdominales relâchées. On place la main gauche dans la région lombaire derrière les onzième et douzième paires de côtes ; la main droite est placée dans l'hypochondre, sur la ligne mamillaire, juste au-dessous du bord du foie. La palpation avec les deux mains doit déceler la présence d'un corps arrondi, ferme, juste au-dessous des côtes. Si rien ne se fait sentir, il faut demander au malade de faire une profonde inspiration ; dans le cas où l'organe est accessible, on le sent avec les doigts de la main droite. On peut reconnaître divers degrés de mobilité. Il peut arriver que l'on sente seulement le bord inférieur du rein en palpant profondément — c'est le *rein palpable* — ou bien l'organe peut être tellement déplacé que, lors de l'inspiration la plus profonde, les doigts de la main droite peuvent, chez un sujet maigre, glisser au-dessus du bord supérieur de l'organe, qui se repousse vers le bas, mais pas au-dessous du niveau de l'ombilic, — c'est le *rein mobile*. Dans un troisième groupe de cas, l'organe se meut librement, et peut être perceptible au-dessus du ligament de Poupart, ou même sur la ligne médiane de l'abdomen, ou même encore au delà de cette ligne. A ce type, le nom de *rein flottant* est applicable.

Le rein mobile n'est pas douloureux à la pression, excepté quand on le saisit très fortement ; le malade éprouve alors une douleur sourde ou quelquefois une sensation pathologique spéciale. L'examen du patient en arrière peut montrer une dépression caractérisée dans la région lombaire du côté où le rein est mobile.

Symptômes. — Dans la grande majorité des cas, il n'y a pas de symptômes, et si l'affection se décèle accidentellement, il est bon de ne pas permettre au malade de s'apercevoir de sa présence : on a beaucoup trop insisté sur ses dangers dans les dernières années. Dans certains cas, il existe une douleur dans la

région lombaire ou une sensation de tiraillement et de malaise; il peut se produire des névralgies intercostales. Dans un grand nombre de cas, les symptômes sont ceux de la neurasthénie avec troubles dyspeptiques. Chez les femmes, les symptômes hystériques sont parfois accusés et, chez les hommes, on observe divers degrés d'hypocondrie. Les troubles gastriques sont généralement une forme de la dyspepsie nerveuse. On a observé de la dilatation de l'estomac, qui proviendrait, selon Bartels, de la pression qu'opère le rein déplacé contre le duodénum. Cette opinion a été acceptée par Oser, Landau et Ewald. D'un autre côté, Litten prétend que la dilatation de l'estomac est la cause de la mobilité du rein, et il a trouvé dans 40 cas d'abaissement et de dilatation de l'estomac 22 faits de déplacement du rein droit.

L'association de la néphroptose et de la *gastroptose* est commune chez les femmes. La constipation n'est pas rare. Quelques auteurs ont décrit une compression des conduits biliaires, accompagnée de jaunisse, mais ce cas est rare. L'accumulation des matières fécales ou même l'obstruction peuvent être liés au déplacement du rein.

Crises de Dietl. — Chez les malades atteints de rein flottant, il se produit des attaques caractérisées par des douleurs abdominales violentes, des frissons, des nausées, des vomissements, de la fièvre, des évanouissements. Ces symptômes furent d'abord décrits par Dietl en 1864. Mon attention fut attirée sur ce sujet en 1880 par Palmer Howard à propos du cas d'une dame, bien portante en apparence, qui souffrait fréquemment de graves crises de douleurs abdominales et de vomissements et dont l'état réclamait l'usage constant de la morphine. On découvrit une tumeur un peu à droite de l'ombilic, et le diagnostic de néoplasme probable fut porté par Flint et Gaillard Thomas. La patiente maigrissait rapidement, elle devint cachectique et, au printemps de 1881, elle retourna à New-York, où elle vit Van Buren, qui diagnostiqua un rein flottant et dit que ces crises sont liées à cette affection chez les personnes goutteuses. Il supprima tous les excitants du régime de la malade, la rassura en lui disant qu'elle n'avait pas de cancer, et à partir de cette époque, elle se remit rapidement, et les attaques devinrent très rares et très espacées.

Chez les malades de ce genre, tout excès de nourriture ou de boisson peut encore être suivi d'une grave attaque. Ces attaques peuvent aussi être prises à tort pour des coliques néphrétiques et l'opération de la néphrotomie a été faite.

Dans d'autres cas, on peut croire que les crises douloureuses sont dues à une affection intestinale ou à une appendicite récidivante. La cause de ces paroxysmes n'est pas très claire. Dietl pensait qu'ils étaient dus à l'étranglement du rein ou à des torsions, à des nœuds des vaisseaux des reins, dus à leur extrême mobilité. Durant les attaques, l'urine est quelquefois très colorée et contient un excès d'acide urique et d'oxalates. Il peut aussi y avoir du sang ou du pus. Les reins peuvent être sensibles, enflés et moins mobiles. Cheyne a décrit des cas d'hématurie intermittente.

L'*hydronéphrose intermittente* est quelquefois liée au rein mobile. Trois cas sont rapportés dans mes *Lectures on Abdominal Tumors*. Dans deux de ces cas, la santé a été rétablie au moyen d'un coussin et d'une ceinture ; dans le troisième, les attaques reparaissaient à longs intervalles.

Le *diagnostic* est rarement douteux, la forme de l'organe étant d'une façon générale reconnaissable et la mobilité bien marquée. On peut quelquefois confondre le rein mobile avec des tumeurs de la vésicule biliaire, des tumeurs ovariennes ou des tumeurs de l'intestin.

Traitement. — Le rein a été souvent extirpé, mais l'opération n'est pas sans risque et on connaît plusieurs cas d'issues fatales. La fixation du rein (néphropexie) recommandée par Hahn est l'intervention la plus facile ; elle apporte du soulagement dans beaucoup de cas, mais pas dans tous. Les traitements qui ont pour but d'accroître la formation de la graisse aident souvent à maintenir le rein en place. Chez les neurasthéniques un repos prolongé s'impose.

Dans beaucoup de cas, le procédé qui soulage le plus est l'emploi d'un bandage et d'un coussin. Ce bandage doit être appliqué le matin, le patient étant dans une position dorsale ou génu-pectorale; et le malade doit apprendre à repousser l'organe vers le haut. Un coussin à air doit être employé si le rein est douloureux. Dans d'autres cas, un large bandage bien rembourré appliqué dans la région abdominale inférieure repousse vers le haut les intestins qui agissent alors comme support. Dans les attaques de coliques, la morphine est nécessaire. Quand l'affection semble dépendre d'un excès d'acide urique ou d'oxalates, le régime alimentaire doit être soigneusement réglé.

III. — TROUBLES CIRCULATOIRES

Normalement, la sécrétion urinaire s'accomplit grâce au maintien d'une certaine pression sanguine dans les glomérules et par l'activité de l'épithélium rénal. Les vues de Bowman sur ce sujet ont été généralement acceptées, et l'on admet que l'eau de l'urine filtre au niveau des glomérules ; la quantité du liquide dépend de la rapidité et de la pression du courant sanguin; la qualité, qu'elle soit normale ou anormale, dépend de l'état de l'épithélium des capillaires et des glomérules ; la plus grande partie des substances solides sont excrétées par l'épithélium des tubes contournés.

L'intégrité de l'épithélium glomérulaire est essentielle à la production de l'urine normale. Si pour quelque raison sa nutrition est mauvaise, comme lorsque, par exemple, la rapidité du courant sanguin se trouve amoindrie, de telle sorte qu'il y a diminution de la quantité d'oxygène, la matière qui filtre (c'est-à-dire l'eau) ne se trouve plus être normale, mais contient de l'albumine du sérum. Cohnheim a montré que l'épithélium rénal est extrêmement sensible aux changements circulatoires et que la compression de l'artère rénale, même opérée pendant quelques minutes seulement, cause des troubles sérieux.

La circulation dans les reins est remarquablement influencée par les excitations réflexes provenant de la peau. L'exposition au froid augmente la pression sanguine dans les reins et accroît la sécrétion de l'urine. Bradford a montré qu'après excision de parties du rein, jusqu'à plus d'un tiers du poids total, il y a un remarquable accroissement de la quantité d'urine.

Congestion des reins. — 1° CONGESTION ACTIVE ; HYPERÉMIE. — On observe de la congestion active du rein tout au début de la néphrite, que celle-ci soit due au froid ou à l'action de poisons ou d'irritants très actifs. La térébenthine, le cubèbe, les cantharides et le copahu sont connus pour causer une extrême hyperémie de l'organe. La congestion la plus typique observable *post mortem* est celle du stade de début du mal de Bright aigu; l'organe peut alors être augmenté de volume,mou, d'une couleur sombre et le sang en coule abondamment à la coupe.

Il est admis que, dans toutes les infections aiguës, les reins sont congestionnés, et que cela explique le peu d'abondance, la forte coloration et la teneur

élevée en albumine de l'urine. D'autre part, Walter Mendelsohn a montré, à l'aide de l'oncomètre de Roy, que dans toute affection fébrile aiguë le rein est dans un état d'extrême anémie, petit, pâle et exsangue, et que cette anémie, croissant avec la pyrexie et entravant la nutrition de l'épithélium glomérulaire, est la cause du peu d'abondance, de la forte coloration de l'urine et de la présence de l'albumine. Il est cependant probable que, dans les fièvres prolongées, la dilatation des artères joue à nouveau un rôle. Certainement, il est rare de trouver *post mortem* le rein dans l'état décrit par Mendelsohn. Au contraire, le rein du fébricitant est ordinairement augmenté de volume, les vaisseaux sanguins sont congestionnés et la zone corticale présente fréquemment des traces de tuméfaction trouble. Cependant, les troubles circulatoires sont probablement moins importants dans les fièvres aiguës que les effets irritants produits par les agents spécifiques de la maladie ou par les produits élaborés au cours de son évolution ou par le métabolisme anormal des tissus. La quantité d'urine est diminuée, l'urine peut contenir de l'albumine et des cylindres, quelquefois beaucoup d'albumine et peu de cylindres.

2° CONGESTION PASSIVE ; HYPERÉMIE MÉCANIQUE. — On observe cette affection dans les cas de maladies chroniques du cœur ou des poumons, avec arrêt de circulation, et aussi dans les cas où une compression est exercée sur les veines rénales par des tumeurs, par l'utérus gravide ou par du liquide d'ascite. Dans le rein dit cardiaque (l'induration par stase veineuse liée à une maladie chronique du cœur), les reins sont agrandis et fermes, les capsules se décortiquent bien à l'ordinaire ; la zone corticale est d'une couleur rouge foncé et les pyramides d'un rouge pourpre. La coupe est d'aspect rugueux, le tissu est très ferme et résiste au couteau et à la dilacération. Le tissu interstitiel est œdématié et il y a une infiltration de petites cellules entre les tubuli. Çà et là, des glomérules de Malpighi sont sclérosés. Les vaisseaux sanguins sont d'ordinaire épaissis et l'on peut observer des altérations granuleuses, graisseuses ou hyalines de l'épithélium des tubuli. L'état de l'organe est celui de la néphrite diffuse. L'urine est, d'ordinaire, réduite de quantité ; elle est de haute densité et contient plus ou moins d'albumine. Elle contient souvent des cylindres hyalins et des globules sanguins. Dans quelques cas (environ la moitié), bien qu'il n'y ait aucun signe macroscopique de néphrite aiguë ou chronique, les symptômes urinaires conduisent au diagnostic de *néphrite aiguë* (Emerson). Dans les cas d'induration cyanotique sans complication, l'urémie est rare. D'un autre côté, dans les cas de cardiopathies compliquées d'artériosclérose très accusée, les reins sont plus fortement atteints et la fonction rénale peut être troublée.

IV. — ANOMALIES DE LA SECRÉTION URINAIRE

1. — Anurie.

La suppression totale de l'urine se produit dans les cas suivants :

1° Accidentellement, dans la congestion intense de la néphrite aiguë. Pendant un certain temps, il peut n'y avoir formation d'aucun liquide urinaire ; plus souvent la quantité est très réduite.

2° On observe plus souvent de l'anurie complète dans le cas de calculs des reins dont des fragments obstruent l'entrée des deux uretères ; dans un cas

rapporté récemment par Monod le calcul bouchait l'unique rein, l'autre étant remplacé par une coque fibreuse. Sir William Roberts appelle cette affection « urémie latente ». Elle peut apporter peu de troubles et les symptômes sont très différents de ceux de l'urémie ordinaire. On ne rencontra de convulsions que dans 5 cas sur 41 (Herter); il y avait de la céphalée seulement dans 6 cas; des vomissements dans 12. La conscience est conservée; les pupilles sont ordinairement contractées; la température peut être basse; il y a des spasmes et parfois des vomissements. Sur 41 cas rapportés dans la littérature médicale, 35 se sont présentés chez des hommes. Des 36 cas où l'anurie était complète, il y en eut 11 où cet état dura plus de quatorze jours (Herter).

3° Dans certains cas, assez rares, la cause est prérénale. Parmi les affections les plus importantes qui peuvent se trouver associées avec cette forme d'anurie, on trouve (Hensley): les fièvres et inflammations; l'empoisonnement aigu par le phosphore, le plomb ou la térébenthine; le shock consécutif à des blessures graves ou à des opérations, ou encore après le passage d'une sonde; le collapsus qui se produit dans le choléra et la fièvre jaune. Enfin, il existe une anurie hystérique; Charcot rapporte un cas où la suppression dura pendant onze jours. Bailey rapporte le cas d'une jeune fille, âgée de onze ans, placée dans un asile d'orphelins, qui n'urina pas du 10 octobre au 12 décembre (date à laquelle elle urina un quart de litre), puis de cette date jusqu'au 1er mars! Il faut en citant ce cas se souvenir des supercheries hystériques.

Un malade peut vivre de dix jours à deux semaines avec une complète suppression de la diurèse. Dans le cas de Polk où l'unique rein avait été enlevé le patient vécut onze jours. Il est à remarquer que, dans beaucoup de cas, il n'y a pas de symptômes toxiques. Adams rapporte un cas de guérison après dix-neuf jours d'anurie.

Dans les cas d'obstruction, l'intervention chirurgicale est indiquée. Dans les cas où il n'y a pas obstruction, particulièrement quand l'anurie est due à une extrême congestion des reins, les ventouses sur la région lombaire, les applications chaudes, une purgation légère, la diaphorèse par la pilocarpine et l'air chaud sont indiquées. Quand la sécrétion est une fois rétablie, la diurèse est souvent bonne. De grandes irrigations chaudes, faites avec une solution salée normale, à l'aide des tubes rectaux à double courant, peuvent être essayées, car on prétend qu'elles stimulent l'activité des reins d'une façon remarquable.

2. — Hématurie.

Étiologie. — On peut classer comme suit les causes de l'hématurie:

1° Maladies générales. — Les formes pernicieuses des fièvres spécifiques aiguës. Exceptionnellement, on rencontre de l'hématurie dans la leucémie.

2° Causes rénales. — La congestion aiguë et inflammatoire, comme dans la maladie de Bright, ou consécutive à l'action d'agents toxiques comme la térébenthine, l'acide phénique ou les cantharides; quand les pulvérisations phéniquées étaient en usage, beaucoup de chirurgiens souffraient d'hématurie du fait de ce poison. Les embolies rénales, comme dans l'endocardite ulcéreuse. Les néoplasmes, dans lesquels l'hématurie est ordinairement abondante. Dans la tuberculose, au début, quand les papilles sont attaquées, il peut y avoir hémorrhagie. Les calculs rénaux sont une cause fréquente d'hématurie. Certains

parasites, la *Filaria sanguinis hominis* et la *Bilharzia*, causent une forme d'hématurie que l'on rencontre sous les tropiques. L'échinococcus est rarement cause d'hémorragie. On en rencontre quelquefois avec un rein flottant.

L'*hématurie rénale unilatérale* a été décrite par Senator, Eshner et d'autres auteurs. Les cas ne sont pas rares : 48 ont été étudiés par Eshner. Dans presque tous, le diagnostic de calcul ou de néoplasme avait été fait. Dans 16 cas, on ne trouva rien à l'opération. On reconnut un déplacement dans 6 cas, des lésions du bassinet dans 9, d'autres lésions destructives du rein dans 11. Cette affection a été appelée par Senator « hémophilie rénale », mais le terme d'épistaxis rénale, proposé par Gull, est mieux approprié.

3° Affections des voies urinaires. — Ce sont des calculs de l'uretère, des tumeurs ou des ulcérations de la vessie, des calculs, des parasites ou, très rarement, des varices rompues dans la vessie. L'hémorrhagie uréthrale peut s'observer accidentellement dans la blennorhagie ou par suite de l'enclavement d'un calcul. L'hématurie récidivante peut être un symptôme précoce d'hypertrophie de la prostate. Une cause rare de l'hématurie est la tumeur villeuse douloureuse du bassinet, dont Savory et Nash rapportent un cas remarquable ; ils en ont réuni 49 autres qu'ils ont trouvés dans la littérature. Il serait difficile de distinguer cette affection d'un calcul.

4° Traumatisme. — Les traumatismes peuvent produire une hémorrhagie d'une partie quelconque des voies urinaires. A la suite d'une chute ou d'un coup dans le dos, le rein peut être déchiré, et cet accident être suivi d'une hémorrhagie très abondante ; plus rarement, le sang provient d'un traumatisme de la vessie ou de la prostate. Le sang venant de l'urèthre est dû fréquemment au passage d'une sonde, quelquefois à des chutes. Une hématurie transitoire suit toutes les opérations faites sur le rein.

L'hématurie dans la malaria a été étudiée dans le chapitre du paludisme.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hématurie est ordinairement aisé. La couleur de l'urine varie d'une teinte légèrement trouble au rouge vif; elle peut aussi encore avoir une couleur de porter fort. Au microscope, les globules sanguins sont aisément reconnaissables : tantôt ils sont nettement visibles et gardent leur couleur, auquel cas ils sont d'ordinaire crénelés ; tantôt ils se manifestent par des ombres dans le champ du microscope. Dans les urines ammoniacales ou de densité faible, l'hémoglobine des globules est rapidement dissoute, mais, dans l'urine normale, ils restent plusieurs heures sans être altérés. Il est important de distinguer entre le sang provenant de la vessie et celui qui provient des reins ; mais ce diagnostic n'est pas toujours aisé. Quand il provient de la vessie, on peut ne le trouver que dans les dernières portions de l'urine, ou seulement à la fin de la miction. Dans l'hémorrhagie rénale, le sang et l'urine sont intimement mélangés. Les caillots sont plus fréquents dans l'hémorrhagie rénale, ils peuvent même former des moules du bassinet ou de l'uretère Quand le siège de l'hémorrhagie se trouve dans la vessie, lorsqu'on lave cet organe, l'eau sort plus ou moins teintée de sang ; si la lésion se trouve plus haut, l'eau ressort claire. Dans beaucoup de cas, il est difficile de trancher la question par le seul examen de l'urine, et l'on doit faire entrer en considération les symptômes et les signes physiques. L'examen cystoscopique de la vessie, pratiqué en étudiant séparément l'urine qui s'écoule de chaque uretère, et le cathétérisme des uretères aident au diagnostic dans les cas douteux.

3. — Hémoglobinurie.

Cet état est caractérisé par la présence de pigment sanguin dans l'urine. Les globules sanguins sont ou absents ou en nombre insignifiant. La matière colorante n'est pas l'hématine, comme paraissait l'indiquer l'ancien nom (*hématinurie*), et n'est pas toujours l'hémoglobine ; le plus fréquemment, c'est la méthémoglobine. L'urine a une teinte rouge, ou brun rougeâtre, quelquefois presque noire, et dépose ordinairement un épais sédiment brunâtre. Quand l'hémoglobine ne se trouve qu'en petite quantité, elle peut donner à l'urine une teinte laquée ou fumeuse. L'examen microscopique montre la présence de grains de pigment, quelquefois de fragments de globules sanguins, d'épithélium et, très souvent, d'urates à pigmentation foncée. L'urine est en outre albumineuse. Le nombre de globules rouges n'est pas considérable, quelle que soit la coloration de l'urine. Au spectroscope, on voit ou bien les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine, ce qui est rare, ou, plus communément, les trois bandes d'absorption de la méthémoglobine, dont l'une, dans le rouge, est caractéristique. On peut distinguer deux groupes cliniques :

1° **Hémoglobinurie toxique.** — Elle est causée par des poisons qui produisent la dissolution rapide des globules sanguins, comme le chlorate de potasse à fortes doses, l'acide pyrogallique, l'acide phénique, l'hydrogène arsénié, l'oxyde de carbone, le naphtol et la muscarine ; de même les poisons élaborés au cours de la fièvre scarlatine, de la fièvre jaune, de la fièvre typhoïde, de la malaria et de la syphilis. Suivant Bastianelli, l'hémoglobinurie due à l'ingestion de la quinine n'existe que chez les malades qui souffrent, ou qui ont récemment souffert de fièvres paludéennes. Cette affection suit aussi les blessures graves. L'exposition à un froid excessif et un exercice musculaire violent passent pour pouvoir produire de l'hémoglobinurie. On rencontre chez les chevaux une forme très remarquable d'hémoglobinurie toxique survenant avec une grande soudaineté et associée à de la parésie des membres postérieurs. La mort peut survenir en quelques jours ou en quelques heures. Les animaux sont atteints après avoir été enfermés quelques jours et ensuite sortis et entraînés, particulièrement dans les temps froids. L'hémoglobinurie provenant du froid ou de la fatigue est extrêmement rare. Au Canada, je n'en ai jamais observé de cas, même accompagnant des accidents de congélation. Le sang transfusé d'un mammifère à un autre amène la dissolution des globules sanguins, avec production d'hémoglobinurie. Enfin il existe une *hémoglobinurie épidémique* des nouveau-nés, s'accompagnant d'ictère, de cyanose et de symptômes nerveux.

2° **Hémoglobinurie paroxystique.** — Cette maladie rare est caractérisée par l'émission accidentelle d'urines sanglantes qui ne contiennent que de la matière colorante. Cette affection est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes et se rencontre principalement chez les adultes. Elle semble liée spécialement au froid et à la fatigue, et a été souvent amenée, chez des personnes délicates, par l'usage de bains de pieds froids. L'hémoglobinurie a été aussi trouvée chez des personnes sujettes aux diverses formes de la maladie de Raynaud. Beaucoup de médecins considèrent la relation entre ces deux affections comme extrêmement étroite ; certains croient qu'elles sont les manifestations d'un seul et même désordre organique. Druitt, l'auteur du *Surgical Vademecum*, a donné une description de ses propres souffrances, qui durèrent plusieurs années et furent accompagnées d'asphyxie et de syncope locales. La coïncidence n'est cependant pas très commune. Dans un seul des

cas de maladie de Raynaud que j'aie vus, l'hémoglobinurie paroxystique existait et l'attaque épileptique arrivait en même temps. Nous avons parlé de la relation entre cette maladie et la malaria.

Les attaques peuvent se produire soudainement, après l'exposition au froid ou à la suite d'épuisement mental ou physique. Elles peuvent être précédées de frissons et de fièvre. Dans d'autres cas, la température est au-dessous de la normale. Il peut se produire des vomissements et de la diarrhée. Des douleurs dans la région lombaire ne sont pas rares. L'hémoglobinurie persiste rarement plus d'un jour ou deux. — Quelquefois elle ne dure même pas un jour entier. Il existe des exemples dans lesquels il y a eu plusieurs accès au cours de la même journée ; pendant les intervalles, l'urine sortait claire. Dans quelques cas, on a observé de l'ictère. Les accès sont bien rarement mortels, peut-être jamais.

La nature essentielle de la maladie est inconnue et il est difficile d'établir une théorie qui s'accorde avec tous les faits ; en particulier, il est difficile de comprendre sa relation avec la maladie de Raynaud, que l'on considère, à juste titre, comme un trouble vaso-moteur (1). L'hémolyse et la dissolution de l'hémoglobine dans le sérum du sang (hémoglobinémie) précèdent, dans chaque cas, l'apparition de la matière colorante dans l'urine. On trouvera une discussion complète du sujet dans la monographie de Chvostek. Blanc regarde cette affection comme d'origine nettement nerveuse.

Traitement. — Le repos est nécessaire dans toutes les formes d'hématurie. Dans l'hématurie produite par des calculs du rein, la position couchée peut suffire à arrêter l'hémorrhagie. Il faut essayer les fortes doses d'acétate de plomb et d'opium, puis l'ergot de seigle, les acides gallique et tannique, et l'acide sulfurique dilué. L'essence de térébenthine, qui a été quelquefois recommandée, est un remède risqué dans l'hématurie. L'extrait d'hamamelis virginica et l'extrait d'hydrastis canadensis sont aussi recommandés. On peut faire des applications froides sur la région rénale, ou poser des ventouses sèches dans la région lombaire. L'incision du rein a guéri certains cas d'épistaxis rénal.

Le traitement de l'hémoglobinurie est peu satisfaisant. Le nitrite d'amyle arrête quelquefois l'attaque ou l'empêche de se produire (Chvostek). Durant l'accès le malade sera tenu au chaud et on lui donnera des boissons chaudes. La quinine à haute dose est recommandée, dans l'idée — qui n'est pas démontrée — que la maladie a des rapports avec la malaria. Si l'affection est d'origine syphilitique, on peut essayer l'iodure de potassium à haute dose. Sous un climat chaud, les attaques sont beaucoup moins fréquentes (2).

4. — Albuminurie.

L'aphorisme de Thomas Fuller : « Les déductions tirées de l'examen de l'urine sont aussi fragiles que l'urinal », s'applique particulièrement bien à ce sujet. La présence de l'albumine dans l'urine, regardée autrefois comme symptôme caractéristique du mal de Bright, est reconnue aujourd'hui pour arriver dans beaucoup de circonstances et sans même qu'il existe de sérieuses lésions

(1) Pour MM. Widal et Rostaine, l'hémoglobinurie résulterait du manque d'équilibre entre une sensibilisatrice et une antisensibilisatrice, qui normalement se compensent dans le sang ; il y aurait donc sensibilisation des hématies et mise en liberté de l'hémoglobine. Il semble d'ailleurs qu'il existe une hémoglobinurie d'origine musculaire et une hémoglobinurie d'origine urinaire.

(2) On a récemment recommandé les injections de sérum sanguin normal.

organiques dans le rein. On peut distinguer deux groupes de cas : ceux dans lesquels les reins ne présentent pas de lésions importantes, et ceux dans lesquels il y a des altérations anatomiques évidentes.

Albuminurie sans lésions rénales importantes. — *a)* ALBUMINURIE FONCTIONNELLE, DITE PHYSIOLOGIQUE. — Lorsque le rein se trouve dans un état normal, seuls l'eau et les sels du sang passent dans l'urine. Lorsque des substances albumineuses transsudent, c'est qu'il y a probablement un trouble dans la nutrition de l'épithélium des capillaires, ou des cellules qui limitent la périphérie des glomérules. Cette question est, cependant, encore en suspens ; Senator et d'autres croient qu'il y a une albuminurie physiologique qui peut suivre le travail musculaire, l'ingestion d'aliments riches en albumine, les émotions violentes, les bains froids et la dyspepsie. Les divergences d'opinion sur ce point sont frappantes, et des observateurs d'égale sincérité et en qui on peut avoir également confiance sont arrivés à ces conclusions absolument opposées. Mais tous sont d'accord sur un point : la cause réside dans un effort extraordinaire et excessif, comme une marche particulièrement dure, un match de football, une course, etc. La présence de l'albumine dans l'urine, sous quelque forme et dans quelque circonstance qu'elle se présente, peut être regardée comme indiquant une altération dans l'épithélium rénal ou glomérulaire, changement qui, cependant, peut être passager, léger et sans importance, dépendant de variations dans la circulation, ou de l'effet irritant de substances absorbées avec les aliments, ou présentes momentanément dans l'organisme, comme c'est le cas dans l'état fébrile.

L'albuminurie de l'adolescence et l'albuminurie cyclique, dans laquelle l'albumine fait son apparition seulement à certains moments de la journée — albuminurie orthostatique — sont des formes intéressantes. La majorité des cas ont été observés chez des personnes jeunes, garçons plutôt que filles, et l'affection a été souvent découverte par hasard. Les malades sont souvent les enfants de parents névropathes, et ont une instabilité vaso-motrice bien marquée. Certains cas durent seulement pendant l'époque de puberté, quelques-uns persistent toute la vie. Erlanger et Hooker ont montré que l'albumine est excrétée seulement durant les périodes de basse pression artérielle (différence entre les pressions diastolique et systolique). Très généralement, l'urine contient seulement une petite quantité d'albumine, mais dans quelques cas on en trouve de grandes quantités. Le trait le plus caractéristique est la variabilité : l'albumine peut être absente le matin et survenir seulement avec la fatigue ; même la position debout (orthostatique) peut suffire à la faire disparaître ; la quantité peut être grandement accrue après l'ingestion d'aliments, spécialement de ceux qui contiennent des substances protéiques. La quantité de l'urine peut être un peu accrue ; la densité est généralement normale et la couleur parfois foncée. Quelquefois, on trouve des cylindres hyalins, et, dans quelques cas, on a observé de la glycosurie passagère. D'ordinaire, le pouls n'a pas une forte tension et le deuxième bruit aortique n'est pas particulièrement fort.

Les auteurs distinguent plusieurs formes de cette affection : névrotique, diététique, cyclique, intermittente et paroxystique. Ces divers noms indiquent les caractères des différentes variétés. Dans un grand nombre de cas, les malades se portent bien pendant un temps ; ce qui prouve que les lésions sont passagères et légères. Dans ces cas, l'albumine existe en petite quantité, on trouve rarement des cylindres et la tension artérielle n'est pas accrue ; mais elle peut se modifier de jour en jour ; la tension du pouls peut s'accroître. Dans les

cas de ce genre, l'albuminurie persistante indique probablement des modifications organiques du rein.

b) ALBUMINURIE FÉBRILE. — La pyrexie, quelle que soit d'ailleurs sa cause, peut amener une légère albuminurie. La présence de l'albumine est due à de légères altérations dans les glomérules, par suite de la fièvre, telle la tuméfaction trouble, qui ne peut pas être considérée comme une lésion organique. Elle est extrêmement commune, elle s'observe dans la pneumonie (environ 70 p. 100 des cas), la diphtérie, la fièvre typhoïde (environ 60 p. 100 des cas), la malaria, surtout celle du type estivo-automnal, et même dans la fièvre de l'amygdalite aiguë. La quantité d'albumine est faible et disparaît généralement de l'urine lors de la cessation de la fièvre. Des cylindres hyalins et même épithéliaux accompagnent cette albuminurie.

c) MODIFICATIONS DU SANG. — La scarlatine, le scorbut, l'empoisonnement chronique par le plomb ou le mercure, la syphilis, la leucémie et l'anémie profonde peuvent s'accompagner d'une albuminurie légère. La présence dans le sang de substances anormales, comme les pigments biliaires et le sucre, peuvent être la cause de l'apparition de petites quantités d'albumine.

L'albuminurie passagère de la grossesse appartient peut-être au groupe hématique, bien que, dans la majorité des cas, il y ait des lésions du tissu rénal. On trouve aussi quelquefois l'albumine après l'inhalation de l'éther ou du chloroforme.

d) SYSTÈME NERVEUX. — L'albuminurie se rencontre dans certaines affections du système nerveux. Cette albuminurie névrotique se voit après une crise épileptique, et dans l'apoplexie, le tétanos, le goitre exophtalmique et les traumatismes de la tête.

Albuminurie avec lésions définies des organes urinaires. — *a*) Congestion du rein, soit active, comme celle qui suit l'exposition au froid et celle qui se rattache aux premiers degrés de la néphrite, soit passive, comme celle qui est due à la stase dans les maladies du cœur ou des poumons, ou à la compression des veines rénales par l'utérus gravide ou par des tumeurs.

b) Maladie organique des reins : maladie de Bright aiguë ou chronique, dégénérescence adipeuse ou amyloïde, néphrite suppurée et tumeurs.

c) Affections du bassinet, des uretères et de la vessie, quand elles donnent lieu à du pus.

Réactifs de l'albumine. — L'urine doit être examinée matin et soir, et dans les cas douteux on doit examiner au moins trois prises différentes. Si elle est trouble, l'urine doit être filtrée ; le trouble occasionné par les urates n'a pas d'importance, car il disparaît aussitôt que l'on chauffe.

Recherche par la chaleur et l'acide azotique. — L'urine est bouillie dans un tube à essai, sur une lampe à alcool, et on y ajoute une goutte d'acide azotique. Si, au cours de l'ébullition, un nuage apparaît, il peut être dû à la présence de phosphates, qu'on redissout par addition d'un acide. La persistance du louche indique la présence de l'albumine.

Procédé de Heller. — Une petite quantité d'acide azotique fumant est introduite dans le tube à essai, et, avec une pipette, on fait couler doucement l'urine sur la paroi du tube jusqu'à ce qu'elle arrive à l'acide. Sur la ligne de contact des deux liquides, s'il y a de l'albumine, un anneau blanc se forme. Cette méthode est sûre, et, c'est probablement la plus satisfaisante pour les recherches cliniques ordinaires. On voit quelquefois, juste au-dessus de l'anneau blanc, un louche diffus, dû à la présence de la mucine (nucléo-albumine) ;

et dans les urines très concentrées, ou après l'ingestion de médicaments balsamiques, on peut voir un léger nuage, peut-être dû aux urates ou à l'acide urique ; ce nuage disparaît en chauffant. Un anneau coloré au point de contact de l'acide et de l'urine provient de l'oxydation des matières colorantes de l'urine.

Essai au ferrocyanure de potassium et à l'acide acétique. — Remplir à moitié d'urine un tube à essai ordinaire et ajouter 5 à 6 centimètres cubes d'une solution de ferrocyanure de potassium à 3 p. 100. Mélanger intimement les deux liquides et ajouter 10 à 15 gouttes d'acide acétique. S'il y a de l'albumine, un nuage se produira, variable suivant la quantité d'albumine. C'est un très bon réactif, car il précipite l'albumine sous toutes ses formes, acide et alcaline, mais ne précipite pas la mucine, les peptones, les phosphates, les urates, les alcaloïdes végétaux ni les acides provenant de médicaments balsamiques.

Sir William Roberts recommande fortement le réactif *magnésien-azotique*. Un volume d'acide azotique concentré est mélangé avec cinq volumes d'une solution saturée de sulfate de magnésie. On se sert de ce réactif de la même façon que de l'acide azotique dans le procédé de Heller.

L'*acide picrique*, introduit par George Johnson, est un réactif utile et délicat pour la recherche de l'albumine. On se sert d'une solution saturée, qui est employée comme dans la méthode de contact. On a argué contre son emploi qu'il précipite la mucine, les peptones et certains alcaloïdes végétaux, mais ceux-ci disparaissent par la chaleur.

Pour déceler de légères traces d'albumine, on doit faire usage de l'*acide trichloracétique* ou du liquide de Millard, qui se compose d'acide phénique glacial, de bichlorure de mercure, d'acide acétique pur, d'iodure de potassium et de lessive de potasse ; ce procédé est extrêmement délicat.

On peut faire l'estimation quantitative de l'albumine au moyen du tube d'Esbach, mais la méthode simple, qui consiste à chauffer et à faire bouillir une certaine quantité d'urine acide dans un tube à essai et à la laisser déposer, est souvent employée. L'épaisseur du dépôt peut alors être comparée avec le volume total de l'urine et on énonce la proportion en disant qu'il y a une simple trace, un quart, un tiers, etc. A vrai dire, on n'a pas ainsi une indication précise du rapport de la quantité d'albumine à la quantité totale d'urine. Pour les méthodes plus complètes, nous renvoyons le lecteur aux ouvrages sur l'analyse de l'urine.

Les réactifs précédents sont relatifs à l'albumine du sérum. D'autres substances albuminoïdes se rencontrent dans l'urine, telle l'albumose, la globuline du sérum, les peptones et l'hémi-albumose ou propeptone. La présence de ces corps n'a pas grande importance clinique.

Albumosurie. — Il existe des traces d'albumoses trouvées dans l'urine lors de beaucoup de maladies fébriles, comme la pneumonie, et dans la suppuration chronique ; elles ont peu d'importance clinique.

L'albumosurie myélopathique (*maladie de Kahler*) est caractérisée par des *myélomes* multiples, avec excrétion persistante d'une substance connue sous le nom de « corps de Bence-Jones » ; c'est une matière protéique découverte par cet auteur en 1848. On connaît de 35 à 40 cas de cette affection (Anders and Boston, *Lancet*, 1903 ; Parkes Weber, *Med. Chir. Trans.*, vol. LXXXVI). Les personnes atteintes sont généralement des hommes de plus de quarante ans. Le corps de Bence-Jones n'apparaît pas lorsqu'il existe d'autres tumeurs des os. Comme dans un cas que j'observai avec Hamburger, l'albumosurie persis-

tante peut conduire au diagnostic de myélomes multiples avant l'apparition d'aucune tumeur des os. La maladie suit une marche fatale. La réaction la plus simple est le précipité blanc qui se forme lorsqu'on ajoute de l'acide azotique à l'urine ; il disparaît par l'ébullition pour reparaître lors du refroidissement. Comme dans un des cas observés par Bradshaw, l'urine peut être, à l'émission, d'une couleur blanche laiteuse.

La *globuline* existe rarement seule dans l'urine ; elle y est généralement associée avec l'albumine du sérum. Cette dernière est d'ordinaire en quantité plus considérable ; mais dans de graves maladies organiques du rein et dans le diabète, Maguire a trouvé que la proportion de la globuline à l'albumine est souvent comme 2,5 à 1. Senator a établi que la globuline est plus souvent présente avec le rein lardacé qu'avec les autres formes de néphrite. La signification clinique de la présence de la globuline est la même que celle de l'albumine du sérum.

Pronostic. — Il dépend entièrement de la cause déterminante. L'albuminurie fébrile est passagère, et, la plupart du temps, dépend de causes hématiques ; l'albumine disparaît et laisse les reins intacts. Une trace d'albumine dans l'urine d'un homme de plus de quarante ans, avec ou sans cylindres hyalins, n'a pas beaucoup d'importance, sauf en ce qu'elle indique que ses reins, comme ses cheveux, commencent à « grisonner » avec l'âge. Dans beaucoup de cas, cette découverte a un avantage réel, en ce que l'intéressé s'aperçoit, peut-être pour la première fois, qu'il a vécu d'une façon insouciante. J'ai traité la question à ce point de vue dans un mémoire qui porte ce titre paradoxal « On the advantages of a Trace of Albumin and a few Tube-casts in the Urine of Men over Fifty Years of Age » (*New-York med. journ.*, vol. LXXIV).

La persistance d'une légère quantité d'albumine chez les individus jeunes, quand elle n'est pas accompagnée d'un accroissement de la tension artérielle, est peu grave, car même après plusieurs années de durée elle peut disparaître. J'ai déjà parlé de la surveillance à exercer dans l'albuminurie dite cyclique.

Pratiquement, dans tous les cas, la présence de l'albumine indique une altération quelconque dans les glomérules, modification dont il est difficile d'apprécier la nature, l'étendue et la gravité ; aussi est-il nécessaire de considérer soigneusement les autres phénomènes, tels que la présence des cylindres, l'augmentation de la tension artérielle, l'état général du malade et l'influence de la digestion sur l'albumine.

Le médecin est journellement consulté sur l'albuminurie dans ses rapports avec l'assurance sur la vie. Comme son rôle est de protéger les intérêts de la compagnie d'assurances, il doit écarter tous les cas dans lesquels l'albumine apparaît dans les urines. Il est même douteux que l'on puisse faire exception pour des personnes jeunes ayant une albuminurie momentanée. Naturellement, les compagnies attachent une grande importance à la présence ou à l'absence de l'albumine dans l'urine de leurs assurés ; mais dans la maladie la plus grave et la plus dangereuse qu'elles puissent rencontrer — la néphrite chronique interstitielle — l'albumine est souvent absente ou passagère, même quand la maladie est très avancée. Après la quarantième année, pour ce qui est de l'assurance sur la vie, l'état des artères et la pression sanguine sont des signes beaucoup plus importants, que l'albumine en ce qui regarde l'appareil urinaire.

Sur la signification de l'albuminurie chez les adultes, j'admets pleinement les conclusions suivantes de F.-C. Shattuck :

1° L'albuminurie rénale, décélée par la présence à la fois d'albumine et de

cylindres, est beaucoup plus commune chez les adultes qu'on ne le suppose généralement, même en l'absence de mal de Bright ou d'autre cause appréciable d'irritation rénale;

2° La fréquence de ces cas d'albuminurie rénale augmente rapidement et progressivement en même temps que l'âge avance;

3° Cet accroissement avec l'âge donne lieu de supposer que l'albuminurie est souvent un symptôme de dégénérescence sénile;

4° Bien qu'on ne puisse regarder la chose comme absolument prouvée, il est très probable que les traces faibles d'albumine et de cylindres hyalins et finement granuleux de petit diamètre sont souvent de peu, sinon de nulle importance pratique, surtout lorsqu'ils apparaissent après la cinquantième année.

Les études de R.-C. Cabot montrent aussi que l'on a attaché jusqu'ici trop d'importance à l'albumine et aux cylindres comme signes de maladies graves des reins.

5. — Pyurie.

Causes. — 1° Pyélite et Pyélonéphrite. — Dans les grands abcès des reins (pyonéphrose), l'émission de pus peut être intermittente, tandis que dans la pyélite calculeuse ou tuberculeuse la pyurie est ordinairement continue, bien que d'intensité variable. Dans les cas dus à la présence des coli-bacilles ou à la tuberculose, l'urine est acide; dans ceux dus à la présence du *bacillus proteus*, elle est alcaline; dans les cas où on rencontre le staphylocoque, l'urine est moins acide que normalement, ou même alcaline. Dans la pyélite et la pyélonéphrite consécutives à une cystite, l'urine est alcaline ou acide, suivant le micro-organisme qui produit l'infection; la plus grande abondance du mucus, la micturition fréquente et les antécédents vésicaux sont des éléments du diagnostic.

2° Cystite. — L'urine est généralement acide, spécialement chez les femmes, car le bacterium coli est une cause très commune de ces infections. Le pus et le mucus sont plus visqueux, et on trouve des cristaux de phosphate triple dans l'urine récente, en cas d'infection alcaline.

3° Urétrite; il s'agit en particulier de la gonorrhée. Le pus apparaît d'abord en petite quantité et il y a des signes d'inflammation locale.

4° Dans la Leucorrhée la quantité de pus est ordinairement petite et les grands placards d'épithélium vaginal sont nombreux. Dans les cas douteux, où il existe de la leucorrhée, l'urine doit être prélevée à l'aide de la sonde.

5° Rupture d'abcès dans les conduits urinaires. — Dans certains cas d'abcès pelviens ou périty phliques, l'urine a fourni des symptômes précoces de la formation du pus. Une grande quantité est émise en peu de temps, puis l'écoulement s'arrête brusquement ou diminue rapidement dans l'espace de quelques jours.

Le pus donne à l'urine un aspect blanc ou blanc jaunâtre. Après repos, le sédiment est quelquefois visqueux, le liquide qui surnage est ordinairement trouble. Dans les cas dus à la présence de microbes décomposant l'urée (*Bacillus proteus*, divers staphylocoques) l'odeur peut être ammoniacale, même avec de l'urine fraîche. L'examen au microscope révèle la présence d'un grand nombre de globules de pus, qui sont d'ordinaire bien formés, quand le pus provient de la vessie; le protoplasma est granuleux et présente souvent en grand nombre des granulations transparentes. Le seul sédiment qui pourrait être

confondu avec du pus est celui que forment les phosphates ; mais il est plus blanc et moins dense, et on peut le distinguer immédiatement par l'examen microscopique ou par l'addition d'acide.

Avec le pus, on rencontre toujours plus ou moins d'épithélium de la vessie et du bassinet ; mais comme, en pareilles circonstances, les formes des cellules sont pratiquement identiques, elles n'apportent aucune information sur la région d'où provient le pus.

Le traitement de la pyurie est étudié avec les affections où elle se présente.

6. — Chylurie non parasitaire.

C'est une affection rare, qui s'observe dans les régions tempérées et qui ne se rattache pas à la présence de la *Filaria Bancrofti*. L'urine est d'une couleur blanche opaque ; elle ressemble beaucoup à du lait ; elle est parfois mélangée avec du sang (hématochylurie), et se coagule quelquefois en une masse ferme et gélatineuse. D'autres fois, on trouve au fond du vase un caillot flottant, qui peut être nettement teinté de sang. Vu au microscope, le trouble de l'urine paraît être causé par de nombreux petits granules, plus rarement par des gouttelettes huileuses semblables à celle du lait. A Montréal, je fis l'autopsie d'un homme atteint de cette maladie depuis treize ans et je ne pus découvrir aucune trace de parasites.

7. — Lithurie (*Lithémie*).

Les notions générales sur l'acide urique ont déjà été indiquées à propos de la goutte.

Présence dans l'urine. — L'acide urique se présente sous forme de combinaisons, particulièrement avec l'ammoniaque et le sodium, avec lesquels il forme des urates acides. Les sels de potassium, de calcium, de lithium sont en plus petite quantité. L'acide urique peut aussi être séparé de ses bases et cristalliser en rhomboïdes ou en prismes qui présentent ordinairement une couleur rouge sombre, teintés qu'ils sont par les pigments urinaires. Le sédiment formé est granuleux et les masses de cristaux présentent l'aspect de grains de poivre de Cayenne. Il est très important de ne pas conclure du dépôt d'acide urique à un excès de cet acide. La précipitation de nombreux grains dans l'urine, quelques heures après l'émission, est plutôt due à des conditions qui diminuent le pouvoir dissolvant du liquide qu'à un accroissement de la quantité d'acide. Comme conditions qui causent la précipitation de l'acide urique, Roberts indique les suivantes : « 1° forte acidité ; 2° pauvreté en sels minéraux ; 3° faible pigmentation ; 4° haut pourcentage en acide urique. » Le degré d'acidité est probablement l'élément le plus important.

Dans l'état de santé, le poids de l'acide urique excrété est en relation assez constante avec le poids de l'urée éliminée. D'après von Noorden, la relation moyenne entre les deux corps est 1 à 50, tandis que la relation moyenne de l'azote de l'acide urique au total de l'azote éliminé dans l'urine est comme 1 à 70. Dans plusieurs des cas de goutte que j'ai observés, Futcher trouva que dans les intervalles entre les attaques articulaires aiguës, la quantité d'acide urique était beaucoup plus réduite que celle de l'urée, de telle sorte que la relation entre l'acide urique et l'urée tombait souvent à 1 p. 300 et même (dans

un cas) à 1 p. 1500 ; pendant les attaques aiguës les proportions redeviennent à peu près normales.

La précipitation des urates amorphes est plus fréquente, ils forment le dépôt désigné sous le nom de « poussière de brique » ; ce précipité a une couleur rougeâtre, due à la présence du pigment urinaire ; il est composé principalement d'urates acides de sodium ; il apparaît particulièrement dans l'urine très acide et d'une forte densité. Les urates étant plus solubles dans les solutions chaudes, ils se déposent souvent quand l'urine se refroidit. Ici encore, le dépôt n'indique pas nécessairement, même pas ordinairement, une sécrétion excessive, mais l'existence de conditions favorables à la précipitation.

Lithémie. — Comme complément à ce que nous avons dit en traitant de la *goutte,* nous devons parler ici de l'état hypothétique connu sous le nom de lithémie ou de *diathèse urique*. Murchison a proposé ce terme pour désigner certains symptômes dus, supposait-il, à des troubles fonctionnels du foie. Non seulement ses vues ont été adoptées par beaucoup d'auteurs, mais, comme cela est si souvent le cas lorsque nous lâchons la bride aux conceptions théoriques en pathologie, les prétendues manifestations de cet état se sont tellement multipliées que quelques auteurs attribuent à cette cause un nombre considérable des indispositions affectant les différentes parties du corps. Ainsi, un auteur n'énumère pas moins de quarante et une manifestations morbides se rattachant à la lithémie, et l'un de ces symptômes est l'astigmatisme anormal ! Etant donné notre ignorance sur ce qui concerne le mode de formation et d'élimination de l'acide urique, il est très évident que la physiologie du sujet doit être approfondie avant que nous puissions en tirer des conclusions sûres. Ainsi, il n'est en aucune façon certain, comme le supposait Murchison, que le défaut essentiel réside dans un désordre fonctionnel du foie, qui troublerait le métabolisme des substances albuminoïdes, pas plus qu'il n'est assuré que l'acide urique soit la seule substance dangereuse. Dans l'état imparfait de nos connaissances, il est impossible de définir avec quelque clarté la pathologie de la prétendue diathèse urique. Nous pouvons dire que certains symptômes paraissent en rapport avec la nutrition insuffisante ou le métabolisme défectueux des tissus, plus particulièrement des éléments azotés. L'oxydation insuffisante est probablement le facteur le plus essentiel dans ce phénomène, et a pour résultat la formation de produits de désassimilation moins rapidement solubles et moins rapidement éliminés. Ce métabolisme défectueux, s'il persiste longtemps, peut aboutir à la goutte, avec dépôts d'urates dans les articulations, inflammations aiguës et lésions artérielles et rénales. Dans un grand nombre de cas, le métabolisme troublé produit une haute tension dans les artères (probablement par l'effet direct de troubles dans la circulation capillaire) et, enfin, des dégénérescences de divers tissus, particulièrement des scléroses.

Les excès de manger et de boire, quand ils s'accompagnent d'un exercice musculaire insuffisant, sont à la base de ces troubles de nutrition. Les symptômes que l'on croit caractéristiques de la diathèse urique ont déjà été étudiés brièvement au chapitre de la goutte atypique, et la question du régime alimentaire et de l'exercice a été examinée en même temps.

8. — Oxalurie.

La découverte de cristaux d'oxalate de calcium dans l'urine, faite par Donné en 1838, conduit à la description de ce qu'on a appelé la diathèse oxalique.

On prétend que tout l'acide oxalique trouvé dans l'urine est introduit dans le corps avec la nourriture (Dunlop). Dans l'état de santé, on n'en trouve dans le corps que des traces. La quantité varie avec la quantité d'aliments absorbés, et d'ordinaire elle est au-dessous de 10 milligrammes par jour (H. Baldwin). L'acide oxalique semble se former en cas d'absence de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, ou de fermentations intestinales excessives. Il ne forme jamais un dépôt compact ; les cristaux — d'ordinaire octaédriques, rarement en forme d'haltères — se réunissent dans le mucus et sur les parois du vase.

Quand l'oxalate est en excès depuis longtemps, on dit qu'il y a *oxalurie* ; l'intérêt principal de cette affection consiste en ce que les cristaux peuvent se déposer avant que l'urine ne soit émise, et former un calcul. Beaucoup d'auteurs prétendent qu'une diathèse spéciale se rattache à la présence d'acide oxalique en excès et se manifeste cliniquement par de la dyspepsie, principalement de forme nerveuse, de l'irritabilité, de la dépression psychique, de la lassitude et quelquefois même de l'hypocondrie marquée. De plus, il peut exister des douleurs névralgiques et des symptômes généraux de neurasthénie. Les symptômes généraux et locaux dépendent probablement de quelque trouble de la nutrition dont l'oxalurie est une des manifestations. On trouve aussi cet état chez beaucoup de personnes goutteuses et dans l'affection appelée lithémie.

9. — Cystinurie.

Stadthagen prétend que l'urine normale ne contient pas de cystine, bien que Baumann et Goldmann aient réussi à l'isoler en très petite quantité de l'urine normale, à l'état de composé benzoïque. Elle accompagne l'élimination des diamines à la fois dans les fèces et dans l'urine. On la rencontre rarement et l'intérêt principal qu'elle présente est de former des calculs, quelquefois en grand nombre. C'est une sorte de malformation chimique (Garrod), et sa présence a été observée chez beaucoup de membres d'une même famille. Ce trouble paraît être quelquefois héréditaire. Comme la cystine contient du soufre, on pense qu'elle dérive de la taurine de la bile. Les cristaux hexagonaux incolores sont très caractéristiques de son apparition ; cependant l'acide urique peut prendre la même forme. La cystine est soluble dans l'ammoniaque et reprécipitée par l'acide acétique.

10. — Phosphaturie.

L'acide phosphorique est excrété du corps en combinaison avec le potassium, le sodium, le calcium et le magnésium ; il forme ainsi deux catégories de sels, les phosphates alcalins de sodium et de potassium et les phosphates terreux de chaux et de magnésie. La quantité d'acide phosphorique (P_2O^5) excrétée en vingt-quatre heures varie, suivant Hammarsten, entre 1 et 3 grammes, avec une moyenne de 2 gr. 3. Il provient principalement de l'acide phosphorique pris avec la nourriture, mais aussi, en partie, de la décomposition de la nucléine, du protagon et de la lécithine.

Parmi les phosphates alcalins, ceux de sodium sont les plus abondants. Les phosphates alcalins sont plus abondants dans l'urine que les phosphates terreux. Parmi ceux-ci, le phosphate de chaux est abondant, le phosphate de magnésium rare. Dans l'urine qui a subi la fermentation ammoniacale, soit avant, soit après l'émission, on trouve, de plus, un phosphate ammoniaco-

magnésien ou tri-phosphate, qui se présente en prismes triangulaires ou en cristaux étoilés ou plumeux, d'où le nom de phosphates étoilés qui leur a été donné. Les phosphates terreux se présentent dans l'urine sous forme de sédiments quand l'alcalinité est due à un alcali fixe ; dans certaines circonstances, le dépôt peut avoir lieu dans la vessie, et alors les phosphates sont émis à la fin de la miction, sous l'aspect d'un liquide blanchâtre, qui est confondu vulgairement avec la spermatorrhée. D'après de récentes études sur des cas de neurasthénie avec sédiment de phosphate dans l'urine récente, il semble exister parfois un trouble dans le métabolisme du calcium, un accroissement absolu de cette substance et une diminution de l'acide phosphorique. Le phosphate de calcium peut être précipité par la chaleur et produire un louche qui peut être pris pour de l'albumine, mais qui disparaît en se dissolvant lorsque l'on rend l'urine acide. Cet état est très fréquent chez les personnes atteintes de dyspepsie ou débilitées pour une raison quelconque. Les phosphates peuvent être en grand excès, et s'élever dans les vingt-quatre heures à la quantité de 7 à 9 grammes (Tersier) alors que la quantité normale n'est pas de plus de 2 gr. 5. Enfin, les phosphates peuvent être déposés par de l'urine qui a subi une décomposition, dans laquelle le carbonate d'ammoniaque de l'urée s'est combiné avec les phosphates de magnésie, formant un sel triple. On observe cette décomposition, due au *Micrococcus ureæ*, dans la cystite.

La signification clinique de l'excès de phosphates, auquel on a donné le nom de phosphaturie, a été très discutée. On doit se rappeler qu'un dépôt ne signifie pas toujours qu'il y a excès ; pour déterminer s'il y a excès, il faut faire une soigneuse analyse de l'urine des vingt-quatre heures. On a pensé longtemps qu'il y avait une relation entre l'activité des tissus nerveux et l'excrétion de l'acide phosphorique ; mais la question n'a pu encore être résolue. La quantité de phosphates augmente dans les maladies cachectisantes comme la phtisie, la fièvre jaune, l'atrophie du foie, la leucémie et l'anémie grave, tandis qu'elle est diminuée dans les maladies aiguës et durant la grossesse.

Dans une affection que Tessier, Ralfe et d'autres auteurs ont appelée diabète phosphaturique, il y a polyurie, soif, amaigrissement et grand accroissement dans l'excrétion des phosphates, dont la quantité peut s'élever jusqu'à 7 ou 9 grammes par jour. L'urine est d'ordinaire acide et dénuée de sucre, les malades sont nerveux ; dans quelques cas, il y a du sucre dans l'urine ; dans d'autres il fait son apparition plus tard.

11. — Indicanurie.

L'élément de l'urine qui a reçu le nom d'indican est l'indoxylsulfate de potassium. Il est incolore, mais quand on ajoute à l'urine des acides ou des substances oxydantes énergiques, cette substance est décomposée et l'indigo mis en liberté. Elle existe seulement en quantités faibles dans l'urine à l'état de santé. C'est un dérivé de l'indol, produit qui se forme dans l'intestin, par la décomposition de l'albumine sous l'influence des bactéries. L'indol, une fois absorbé, s'oxyde dans les tissus pour former de l'indoxyle, qui se combine avec le sulfate de potassium et forme ainsi l'indican.

La quantité d'indican est diminuée par le régime lacté (ou par le képhir). Elle s'accroît dans toutes les maladies cachectisantes, comme le carcinome, et toutes les fois que de grandes quantités de substances albuminoïdes sont en état de décomposition rapide, comme dans les formes les plus graves de péri-

tonite et l'empyème. La quantité n'est pas augmentée d'ordinaire par la constipation, bien qu'elle puisse être considérable sans autre cause apparente, mais elle s'accroît en cas d'iléus, surtout dans l'obstruction de l'intestin grêle. De l'indican a été quelquefois trouvé en cas de calculs. Bien que, généralement, l'urine soit incolore à l'émission, on connaît des exemples dans lesquels la décomposition avait eu lieu dans le corps et où l'urine prenait une teinte bleuâtre immédiatement après son émission. Quelquefois aussi dans les urines alcalines qui ont reposé, il existe une pellicule bleue à la surface. Le bleu de méthylène, matière colorante employée dans la confiserie, peut colorer l'urine ; il faut y penser pour le diagnostic.

Pour déceler la présence de l'indican, mettre 4 à 5 centimètres cubes d'acide azotique ou chlorhydrique dans un tube à essai; faire bouillir, et ajouter une quantité égale d'urine. Un anneau bleuâtre se forme au point de contact. Ajouter 1 ou 2 centimètres cubes de chloroforme et agiter le tube à essais; le chloroforme surnage et prend une couleur violette ou bleuâtre, due à la présence de l'indican. Le réactif d'Obermayer est également bon.

12 — Mélanurie.

L'urine peut être noire à l'émission ou le devenir plus tard. La mélanurie peut exister dans les circonstances suivantes : 1° *Jaunisse*. Ce n'est que dans les cas très chroniques d'ictère bronzé très accusé que nous voyons l'urine très foncée, ce qui est dû à la présence de grandes quantités de biliverdine. 2° *Hématurie et hémoglobinurie*. Il s'agit ici d'une exagération de la teinte fumeuse due à la présence du sang en quantités variables. 3° *Hématoporphyrinurie*. Ici la couleur va du rouge sombre au noir. La présence de l'hématoporphyrine est due à l'action toxique du sulfonal et de ses homologues, et apparaît quand le médicament a été pris pendant de longues périodes. 4° *Mélanurie* ; dans ce cas l'urine sort claire, et devient noire comme de l'encre par le repos. Dans quelques cas, elle était noire lors de l'émission. La mélanurie de ce type s'observe seulement en cas de tumeurs mélaniques. 5° *Alkaptonurie et Ochronosis* (Voir le paragraphe suivant). 6° *Indicanurie*. Quand elle est riche en indoxylsulfate de potassium, l'urine est de couleur brune, ou devient telle par le repos, par suite de l'oxydation de l'indol. C'est de beaucoup la cause la plus fréquente de noircissement de l'urine, et dans toutes les maladies qui donnent lieu à une sécrétion d'indican, comme l'obstruction intestinale, etc., l'urine peut être noire. Comme le suppose Garrod, il est probable que l'urine noire de certains cas de tuberculose est d'une nature analogue. 7° Après l'ingestion de certains aliments ou médicaments. Quelques pigments végétaux très foncés, comme ceux des cerises noires, des raisins et des airelles, causent du noircissement de l'urine. La résorcine peut faire de même. La phénolurie n'est pas du tout rare et a été fréquemment observée du temps du *spray* antiseptique ; elle a été attribuée à l'hydroquinone dérivée du phénol. La naphtaline, la créosote et les salicylates peuvent amener le noircissement de l'urine. (Pour une revue complète de la mélanurie, voir A.-E. Garrod, *The Practitioner* mars 1904.)

13. — Alkaptonurie et Ochronosis.

« L'alkaptonurie n'est pas un symptôme pathologique, mais un phénomène

particulier de métabolisme, intermittent, sans danger, généralement congénital et persistant toute la vie. » (Garrod.)

Sur 40 cas connus, 19 se présentèrent dans sept familles, et plusieurs des individus atteints étaient issus de cousins germains (Garrod). L'affection présente deux points d'intérêt clinique : l'urine à alkaptone réduit la liqueur de Fehling et peut faire croire au diabète ; mais elle ne fermente pas et elle est sans action sur la lumière polarisée. En 1866, Virchow signala un cas de noircissement des cartilages et des ligaments (ochronosis). Des cas analogues ont été depuis observés *post mortem*. Dans ceux que j'ai observés, les cartilages de l'oreille étaient noircis, les sclérotiques d'une teinte brun noirâtre, et dans un des cas, on voyait une tache cutanée noir d'ébène, en forme de papillon, sur le nez et les joues. D'ordinaire, cet état s'accompagne d'arthrite chronique, et dans les cas que j'ai observés (il s'agissait de deux frères), on remarquait une curieuse « démarche de canard » due à une déformation de la région lombaire. Langstein et Meyer croient que l'alkaptonurie est une anomalie du métabolisme, avec excrétion dans l'urine de produits intermédiaires de la désassimilation. Ces corps seraient des composés aromatiques, les acides homogentisique et uroleucique, et proviendraient de la destruction des éléments albuminoïdes de l'alimentation et des tissus.

14. — Pneumaturie.

Des gaz peuvent être émis avec l'urine :

1° Après l'introduction mécanique d'air, par lavage vésical ou au cours de l'examen cystoscopique dans la position génu-pectorale ;

2° Par suite de l'introduction d'organismes producteurs de gaz dans le cathétérisme ou dans une autre opération. La glycosurie accompagne la plupart de ces cas. On a trouvé dans les urines le coli bacille, une levure et le *Bacillus aerogenes capsulatus*.

3° Dans le cas où il existe une fistule vésico-entérique.

Lorsqu'il y a production de gaz dans la vessie, les symptômes sont ceux d'une cystite bénigne, avec émission de gaz à la fin de la miction, parfois avec bruit. Le diagnostic se fait rapidement en faisant uriner le malade dans un bain, ou en plongeant dans l'eau l'extrémité de la sonde.

15. — Substances diverses.

Lipurie. — La présence de graisses dans l'urine, ou lipurie, se produit, suivant Halliburton, premièrement, sans qu'il y ait maladie des reins, à la suite d'un excès de graisse dans l'alimentation, après ingestion d'huile de foie de morue, dans les embolies graisseuses qui se produisent après les fractures, dans la dégénérescence graisseuse de l'empoisonnement par le phosphore, dans des suppurations prolongées, comme dans la phtisie et la pyémie, dans la lipémie du diabète sucré ; deuxièmement, au cours de maladies des reins, comme dans la période graisseuse de la maladie de Bright chronique, dans laquelle des cylindres graisseux s'observent quelquefois, et, suivant Ebstein, dans la pyonéphrose ; troisièmement, dans la maladie connue sous le nom de chylurie. L'urine est d'ordinaire trouble, mais il peut y avoir des gouttelettes grasses et on a trouvé des cristaux graisseux.

La Lipacidurie est le nom donné par von Jaksch à l'affection dans laquelle

il y a dans l'urine des acides gras volatils comme les acides acétique, butyrique, formique et propionique.

Acétonurie. — Von Jaksch distingue diverses formes suivantes d'acétonurie pathologique : l'acétonurie fébrile, l'acétonurie diabétique, celle qui accompagne certaines formes de cancer, celle qui accompagne l'inanition, l'acétonurie des psychoses, et celle qui résulte d'auto-intoxication. Il est cependant douteux que les symptômes qui accompagnent ces affections soient réellement dus à l'acétone. Ils peuvent être attribués aux corps dont l'acétone se forme, particulièrement aux acides diacétique et oxybutyrique β. L'acétone peut se déceler par l'odeur qu'elle donne à l'haleine et à l'urine. Les réactifs qui permettent de reconnaître l'acétone ont été indiqués dans le chapitre du diabète.

L'Acide diacétique n'existe probablement jamais dans l'urine à l'état de santé. Lorsqu'on ajoute à l'urine qui en contient une solution de chlorure de fer, on obtient une coloration analogue à celle du vin de Bourgogne. Les acides acétique, formique et oxybutyrique donnent une réaction analogue ; on peut la trouver dans l'urine des malades qui prennent de l'antipyrine, de la thalline ou du salicylate. D'après Hammarsten, si la coloration est due à la présence de l'acide diacétique, elle ne se présente plus si l'on essaie un second spécimen d'urine qu'on a fait bouillir, puis refroidir. L'extrait éthéré de l'urine acidulée donne la réaction s'il y a de l'acide diacétique, tandis que les autres substances que l'on pourrait confondre avec cet acide sont insolubles dans l'éther.

L'Acide oxybutyrique β serait, suivant Stadelmann, Külz et Minkowski, la cause du coma des diabétiques. C'est un produit de la décomposition de l'albumine des tissus, et il forme rapidement de l'acide diacétique par oxydation. Nous avons déjà parlé des réactifs qui permettent de le reconnaître.

Nous avons déjà parlé, à propos du diabète, de la cholurie et la glycosurie.

L'Hématoporphyrine se rencontre parfois dans l'urine. Elle a été signalée tout d'abord par Hoppe-Seyler. Nencki et Sieler ont déterminé sa formule exacte, et le premier a montré que la seule différence chimique qui existe entre l'hématine et l'hématoporphyrine est que cette dernière ne contient pas de fer. On a trouvé ce composé dans l'urine des tuberculeux pulmonaires, dans des cas de pleurésie avec épanchement, de rhumatisme aigu, d'intoxication saturnine et d'hémorrhagies intestinales. On a aussi trouvé ce pigment très fréquemment après l'administration de sulfonal; il donne quelquefois une couleur très foncée à l'urine.

V. — URÉMIE

Définition. — L'urémie est une toxhémie qui se produit au cours d'une néphrite ou d'une affection donnant lieu à de l'anurie. La nature du ou des poisons est encore inconnue; on ne sait si ce sont les produits normaux non-éliminés ou les produits d'un métabolisme anormal.

Théories de l'urémie. — La théorie la plus admise est que l'urémie est due à l'accumulation dans le sang de produits excrémentitiels, poisons d'origine interne qui devraient être chassés par les reins. « Si, pour quelque cause que ce soit, ces organes ne fonctionnent pas, ou s'il y a un obstacle prolongé à

l'écoulement de l'urine, l'accumulation d'un ou de tous les poisons a lieu et les symptômes caractéristiques apparaissent; mais l'accumulation peut être très lente et les premiers symptômes, correspondant à une dose relativement minime, sont alors très légers ; cependant ils sont aussi caractéristiques de l'urémie que les signes les plus alarmants, qui apparaissent vers la fin, et auxquels on réserve souvent le nom d'urémie » (Carter). Herter et d'autres auteurs ont montré que la toxicité du sérum sanguin dans les états urémiques est accrue. Le rôle joué par l'urée elle-même, par les sels et par les substances extractives azotées n'a pas été déterminé.

Suivant une autre hypothèse, l'urémie dépendrait des produits d'un métabolisme anormal. Brown-Séquard a émis l'idée que le rein a une sécrétion interne, et on a prétendu que les sympômes de l'urémie sont dus au trouble de cette fonction. Les expériences de Bradford ont montré que les reins influencent profondément le métabolisme des tissus du corps, particulièrement des muscles. Si on enlève plus d'un tiers du poids du rein total, il y a accroissement extraordinaire dans la production de l'urée et des corps azotés du groupe de la créatine. Ce fait est en faveur de la théorie du métabolisme anormal, mais il montre que nous ignorons encore la nature du poison. D'une étude sérieuse de la question, Hughes et Carter concluent que le poison est une substance albuminoïde très différente de celles qui existent dans l'urine normale. Dans les *Bradford's Gouldstonian Lectures* (1898) on trouvera le sujet discuté en détail.

Traube croyait que les symptômes de l'urémie, particulièrement le coma et les convulsions, étaient dus à l'œdème localisé du cerveau.

Symptômes. — Cliniquement, nous pouvons distinguer une forme latente, une forme aiguë et une forme chronique de l'urémie. La forme latente a été étudiée au chapitre de l'anurie. L'urémie aiguë peut survenir dans toutes les formes de néphrite ; elle est plus commune dans les néphrites consécutives à des infections aiguës. Bradford pense qu'elle est spécialement liée à un certain type de rein blanc rétracté, chez les sujets jeunes. Les formes chroniques d'urémie sont plus fréquentes avec les reins artério-scléreux et granuleux. Pour la commodité, les symptômes de l'urémie peuvent être divisés en cérébraux, respiratoires et gastro-intestinaux.

Parmi les symptômes CÉRÉBRAUX de l'urémie, on peut décrire :

a) *La manie*. — Celle-ci peut survenir brusquement, chez des individus qui n'ont présenté aucun signe préalable de troubles mentaux, et qui peuvent ne pas être connus comme brightiques. Dans un cas remarquable de cette espèce, que j'observai, le patient fut soudainement pris de manie et mourut en six jours. Plus ordinairement, le délire est moins violent, mais le malade est bruyant, verbeux, agité et sans sommeil.

b) *La folie brightique*. — Les cas ne sont pas rares et d'excellents mémoires cliniques sur ce sujet ont été publiés par les médecins de différents asiles, particulièrement par Bremer, Christian et Alice Bennett. Les délires de la persécution sont communs. Un de mes malades se suicida en sautant par une fenêtre. Cette affection a un intérêt médico-légal, en raison de son rapport avec la capacité testamentaire. On peut aussi trouver de la mélancolie profonde.

c) *Les convulsions*. — Celles-ci peuvent survenir brusquement ou être précédées de douleurs dans la tête et d'agitation. Les attaques peuvent être généralisées et identiques à celles de l'épilepsie ordinaire, bien que le cri initial puisse manquer. Les accès peuvent se succéder rapidement, et dans les intervalles, le malade est généralement sans connaissance. Quelquefois, la

température est élevée, mais plus fréquemment elle est abaissée et peut descendre rapidement après l'attaque. Dans l'urémie la plus caractérisée, on peut observer de l'épilepsie partielle ou jacksonienne. Une suite remarquable des convulsions est la cécité — *amaurose urémique* — qui peut persister pendant plusieurs jours. Cependant elle apparaît aussi en dehors des convulsions. Elle disparaît en un jour ou deux. Il n'y a généralement pas de lésions ophthalmoscopiques. Quelquefois il survient une surdité urémique, qui est probablement aussi une manifestation cérébrale. Elle peut se présenter aussi en connection avec des maux de tête persistants, des nausées et d'autres symptômes gastriques.

d) Coma. — Les convulsions généralisées sont toujours accompagnées de perte de connaissance, mais le coma peut aussi se développer graduellement sans crises convulsives. Fréquemment, il est précédé de maux de tête, et le malade devient graduellement sombre et apathique. Il peut n'y avoir eu aucun symptôme antérieur de maladie des reins, et, à moins que l'on n'examine l'urine, le cas peut être méconnu. On observe des spasmes musculaires, particulièrement de la face et des mains, mais il existe beaucoup de cas de coma dans lesquels les muscles restent au repos. Dans quelques cas, la torpeur dure des semaines ou même des mois. La langue est d'ordinaire chargée, l'haleine est très fétide, la respiration courte.

e) Paralysies locales. — Au cours du mal de Bright chronique, l'hémiplégie et la monoplégie peuvent survenir spontanément, ou à la suite de convulsions, et, à l'autopsie, on ne trouve pas de graves lésions du cerveau, mais seulement de l'œdème diffus ou localisé. Ces cas, qui ne sont pas très rares, simulent presque toutes les formes diverses de paralysie organique d'origine cérébrale.

f) Parmi les autres symptômes cérébraux, on doit citer comme particulièrement importants les MAUX DE TÊTE. La douleur est presque toujours occipitale et s'étend à la nuque ; elle peut être un symptôme précoce et s'accompagner d'étourdissements. Les autres symptômes nerveux de l'urémie sont : des démangeaisons très vives ; l'engourdissement et les fourmillements dans les doigts, et des crampes dans les muscles du mollet, spécialement pendant la nuit. Il peut y avoir de l'érythème.

Les formes de la DYSPNÉE URÉMIQUE se classent, d'après Palmer, de la façon suivante : 1° dyspnée continue ; 2° dyspnée paroxystique ; 3° dyspnée alternativement continue et paroxystique ; et 4° rythme de Cheyne-Stokes. Les crises de dyspnée sont, le plus ordinairement, nocturnes ; le malade est obligé de s'asseoir, il se convulse pour respirer et il est aussi mal à l'aise que dans l'asthme véritable. Parfois, la respiration est bruyante et stridente. Le rythme de Cheyne-Stokes peut persister pendant des semaines, et n'est pas forcément lié au coma. Je l'ai observé chez un homme qui avait fait un voyage d'une centaine de milles pour consulter un médecin. Dans un autre cas, un malade, allant et venant, ne pouvait s'alimenter que dans la période d'apnée.

Bien que la dyspnée soit ordinairement un symptôme sérieux, et qu'elle soit généralement associée avec le coma ou d'autres symptômes, la guérison peut survenir, même après des semaines, voire des mois.

Les manifestations GASTRO-INTESTINALES de l'urémie se présentent souvent brusquement. Il peut survenir des vomissements incoercibles, dont la cause est presque impossible à établir. Une jeune femme nouvellement mariée fut admise dans mon service à l'hôpital général de Montréal, avec des vomissements continus qui duraient depuis quatre ou cinq jours. L'urine était légère-

ment albumineuse, mais la malade ne présentait pas les signes ordinaires de l'urémie, et le cas ne fut pas considéré comme un mal de Bright. Les vomissements persistèrent et déterminèrent la mort. L'autopsie montra une sclérose considérable des deux reins. Les attaques peuvent être précédées de nausées et s'accompagner de diarrhée. Dans quelques cas la diarrhée peut survenir sans qu'il y ait de vomissements; quelquefois elle est abondante et liée à un catarrhe ou même à une inflammation pseudo-membraneuse du côlon.

On a décrit une STOMATITE URÉMIQUE spéciale (Barié), dans laquelle les muqueuses des lèvres, des gencives et de la langue sont enflées et érythémateuses. La sécrétion salivaire peut être exagérée, et il y a de la difficulté de mastication, de déglutition. La langue est ordinairement très chargée et l'haleine est fétide. Un érythème cutané peut se produire, ainsi qu'un « givre » d'urée sur la peau.

La FIÈVRE n'est pas rare dans les états urémiques. Elle peut survenir avec la néphrite, avec les complications, ou comme manifestation de l'urémie elle-même (Stengel).

Beaucoup de malades atteints d'urémie chronique succombent à ce que j'ai appelé des affections terminales : péritonite aiguë, péricardite, pleurésie, méningite ou endocardite.

Diagnostic. — Herter a attiré l'attention sur la valeur de la détermination clinique de l'urée dans le sang (détermination pour laquelle il suffit de quelques centimètres cubes), comme indice du degré de mauvais fonctionnement des reins. La cryoscopie, la conductibilité électrique du sang et de l'urine, et aussi des réactifs tels que le bleu de méthylène, l'iodure de potassium, l'acide salicylique, ont été employés dans le but de déterminer la valeur fonctionnelle des reins. Les résultats ont été que, tandis que, dans certains cas d'urémie, on trouvait l'accumulation attendue d'urée et d'ions divers dans le sang, dans d'autres les reins seraient normaux, si l'on en jugeait par ce critérium. Dans quelques cas de néphrite sans aucun signe d'urémie, les reins sont apparemment aussi insuffisants que dans les pires cas d'urémie. Dans 2 cas seulement sur 96, la détermination de l'urée a eu une certaine valeur pour prédire l'urémie, et on observait d'ailleurs dans d'autres cas des chutes égales de la quantité d'urée sans urémie (Emerson).

On continue à se servir de l'évaluation de la quantité d'urée pour prédire l'urémie; pourtant sur 96 cas de néphrite accompagnée d'urémie que j'ai observés dans mon service, elle n'a eu de valeur réelle que dans 2 cas.

L'urémie peut être confondue avec :

a) Des lésions cérébrales, telles que l'hémorrhagie méningée, ou même des tumeurs cérébelleuses. Dans l'apoplexie qui est si communément associée avec les maladies des reins et l'artério-sclérose, la perte soudaine de la conscience, particulièrement s'il y a des convulsions, peut simuler une attaque urémique; mais la façon dont se produit l'attaque, l'existence d'une hémiplégie complète, avec déviation conjuguée des yeux, fait penser immédiatement à l'hémorrhagie. Comme il a déjà été dit, il existe des cas d'hémiplégie ou de monoplégie urémique qui ne peuvent pas être distingués des autres lésions organiques, et qui à l'autopsie ne présentent pas de lésions nettes du cerveau. Je connais un cas dans lequel on tint une consultation sur la nécessité d'une opération; c'était un cas d'hémiplégie qu'on attribuait à une hémorrhagie sous-durale et qui, à l'autopsie, se trouva de cause urémique. Dans certains de ces cas, il est presque impossible de distinguer les deux états. Il en est encore ainsi dans certains cas

de méningite, avec coma profond, parfois un peu de fièvre, et une langue chargée, mais sans autres symptômes localisés; cet état pathologique peut être facilement confondu avec l'urémie.

b) Avec certaines maladies infectieuses. L'urémie peut durer des semaines et des mois, et le malade est plongé dans la torpeur ou même dans l'inconscience, avec une langue fortement chargée, parfois sèche; des contractures musculaires, le pouls faible et rapide, une fièvre légère. Cet état suggère assez naturellement l'idée d'une maladie infectieuse. Les cas de cette espèce ne sont pas rares, et je les ai vus confondre avec la fièvre typhoïde et la granulie.

c) Le coma urémique peut être confondu avec l'intoxication par l'alcool ou l'opium. Dans l'intoxication thébaïque, les pupilles sont contractées; dans l'alcoolisme, elles sont plus communément dilatées; dans l'urémie, leur état n'est pas constant; elles peuvent être ou largement dilatées ou de taille moyenne. Il faut pratiquer l'examen du fond de l'œil pour reconnaître la présence ou l'absence de la rétinite albuminurique. L'urine doit être prise et examinée. L'odeur de l'haleine donne quelquefois un renseignement important.

L'état du cœur et des artères doit aussi entrer en ligne de compte. Le coma urémique soudain est plus commun dans la néphrite interstitielle chronique. Le caractère du délire dans l'alcoolisme est quelquefois un élément de diagnostic important, et le coma n'est pas si profond que dans l'intoxication urémique ou thébaïque. Il est quelquefois impossible de déterminer, pendant quelque temps, si l'état pathologique est dû à l'urémie, à l'alcoolisme profond ou à une hémorrhagie protubérantielle.

Et enfin, en ce qui concerne le coma soudain, on doit se souvenir que la perte de connaissance peut se produire après des fatigues musculaires prolongées, par exemple une course de dix milles. Dans quelques cas, l'inconscience est survenue rapidement, avec respiration stertoreuse et dilatation des pupilles. On a rapporté de tels cas, dans lesquels l'hypothèse d'un coup de soleil devait être exclue; et Poore, qui en rapporte un cas dans la *Lancet* (1894), considère que cet état est dû à l'accumulation trop rapide de produits de désassimilation dans le sang, et à l'hyperpyrexie provenant de l'arrêt de la transpiration.

Le traitement sera décrit à propos du mal de Bright chronique.

VI. — MAL DE BRIGHT AIGU (1).

Définition. — Néphrite aiguë diffuse, due à l'action du froid ou d'agents toxiques sur les reins.

Dans tous les cas, il existe des lésions des tissus épithéliaux, vasculaires et interlubulaires; ces lésions des divers tissus varient d'intensité dans les diverses formes de la maladie; c'est pourquoi les auteurs ont décrit une forme de néphrite aiguë tubulaire, une glomérulaire et une interstitielle. Delafield distingue la néphrite *aiguë exsudative* et la néphrite *aiguë proliférante*, la dernière étant caractérisée par la prolifération du stroma conjonctif et des cellules des glomérules de Malpighi.

Étiologie. — Les causes principales de la néphrite aiguë sont les suivantes :

1° Le froid. L'exposition au froid et à l'humidité est une des causes les plus

(1) En France, on réserve la dénomination de mal de Bright aux néphrites chroniques.

communes. Elle agit plus spécialement dans le cas d'exposition au froid après des excès de boisson.

2° Les toxines des affections aiguës spécifiques, particulièrement de la fièvre scarlatine, moins communément de la fièvre typhoïde, de la rougeole, de la diphtérie, de la variole, de la varicelle, de la malaria, du choléra, de la fièvre jaune, de la méningite et, très rarement, de la dysenterie. La néphrite aiguë peut être liée à la syphilis et à la tuberculose aiguë, particulièrement à la première, sur laquelle Bradford a récemment attiré l'attention comme une cause importante. Il émet l'idée que beaucoup des cas idiopathiques attribués à l'action du froid doivent être d'origine syphilitique. On peut aussi observer la néphrite dans la septicémie et dans l'amygdalite aiguë. Dans l'érythème exsudatif, et dans les affections purpuriques du même ordre, la néphrite aiguë n'est pas rare. Sur 1.832 cas de malaria, observés à l'hôpital John Hopkins, 26 étaient compliqués de néphrite (Thayer).

3° Les agents toxiques comme la térébenthine, les cantharides, le chlorate de potassium et l'acide phénique peuvent causer une congestion aiguë qui quelquefois aboutit à la néphrite. L'alcool ne détermine probablement jamais de néphrite aiguë.

4° La grossesse; on croit que dans ce cas la néphrite est due à la compression des veines rénales, bien que ce ne soit pas établi d'une façon définitive. L'affection peut être, en réalité, due à des produits toxiques encore inconnus.

5° La néphrite aiguë se rencontre parfois dans les cas de lésions étendues de la peau, comme dans les brûlures et les maladies de peau chronique, et aussi après le choc traumatique qui peut suivre une opération sur les reins.

Anatomie pathologique. — Les reins peuvent ne présenter, à l'œil nu, dans les cas peu graves, aucune altération évidente. Quand on les examine, au début de cas plus graves, ces organes sont congestionnés, enflés, sombres et, lorsqu'on les sectionne, du sang peut s'en écouler. Voici la description originelle de Bright :

« Les reins, faciles à décortiquer de la membrane qui les entoure, étaient gros et moins fermes qu'ils ne sont en général, de couleur chocolat très foncé, semés de quelques points blancs, et d'un grand nombre d'autres points presque noirs ; et ceci, avec une légère teinte de rouge en certains endroits, leur donnait l'apparence de porphyre ou de diorite à grains fins et polis... A la coupe, ces couleurs envahissaient toute la partie corticale; mais l'aspect strié normal n'était pas disparu et la partie externe de *chaque masse de tubuli* était particulièrement foncée... une quantité très considérable de sang suintait du rein, révélant une accumulation anormale de sang dans l'organe. »

Dans d'autres cas, la surface est pâle et marbrée, la capsule se dépouille facilement, et l'écorce est œdématiée, trouble et d'une couleur rouge grisâtre, tandis que les pyramides ont une intense couleur « viande de bœuf ». Dans certains cas, les glomérules ressortent nettement, ils sont profondément tuméfiés et congestionnés; dans d'autres cas, ils sont pâles.

Histologie. — L'histologie peut être ainsi résumée : *a*) *Modifications glomérulaires.* Dans la plupart des cas de néphrite dus à des agents toxiques, qui atteignent les reins par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins, les glomérules de Malpighi sont d'abord atteints et il existe soit une glomérulite capillaire aiguë, dans laquelle les capillaires sont remplis de cellules et de thrombus, soit des lésions intéressant l'épithélium des glomérules et de la capsule de Bowman, dont la cavité contient des leucocytes et des globules rouges du

sang. D'ordinaire, il y a dégénérescence hyaline du contenu et des parois des capillaires du glomérule. Ces phénomènes sont peut-être particulièrement prononcés dans la néphrite consécutive à la scarlatine. Il peut y avoir prolifération autour de la capsule de Bowman. Ces altérations gênent la circulation dans les glomérules et influencent sérieusement la nutrition des tubuli situés au-dessous.

b) Les *altérations de l'épithélium tubulaire* consistent en tuméfaction trouble et en dégénérescence graisseuse et hyaline. L'accumulation de cellules dégénérées avec des leucocytes et des globules rouges dans les tubes contournés, détermine une tuméfaction de l'organe. Les cellules épithéliales perdent leur aspect strié, les noyaux sont moins distincts et souvent remplis de gouttelettes hyalines.

c) *Lésions interstitielles*. — Dans les formes peu graves, il y a, entre les vaisseaux, un simple exsudat inflammatoire, qui consiste en sérosité mélangée avec des leucocytes et des globules rouges. Dans les cas plus graves, il y a, autour des capsules et entre les tubes contournés, des zones d'infiltration de petites cellules. Ces altérations peuvent être très étendues et uniformes dans les deux reins ou plus intenses en certaines régions.

Concilman a décrit une *néphrite interstitielle aiguë*, qui se rencontre principalement chez les enfants après les fièvres et qui est caractérisée par la présence de cellules semblables à celles décrites par Unna sous le nom de plasmazellen. Il croit que ces cellules se forment dans les autres organes, principalement le foie et la moelle osseuse, et sont portés aux reins par le sang.

Symptômes. — Le début est généralement soudain, et quand la néphrite suit un coup de froid, on peut observer de l'hydropisie dans les vingt-quatre heures. Après les fièvres, l'attaque est moins brutale, le malade devient pâle peu à peu, et on remarque tout d'abord une bouffissure de la face ou de l'enflure des chevilles. Chez les enfants, la néphrite aiguë peut survenir après une crise de convulsions. Dans un nombre limité de cas, des frissons et de la contracture précèdent l'attaque. Il peut y avoir des douleurs dorsales, des nausées et des vomissements. La fièvre est variable. Chez beaucoup d'adultes, la température ne s'élève pas. Chez les jeunes enfants qui ont de la néphrite à la suite d'un coup de froid, ou de la fièvre scarlatine, la température peut, pendant quelques jours, se tenir entre 101° et 103° (38-38°,5).

Les symptômes les plus caractéristiques sont les *modifications urinaires*. Il peut, tout d'abord, y avoir suppression complète; plus ordinairement, la quantité de l'urine est faible; elle est très colorée et contient du sang, de l'albumine et des cylindres. La quantité d'urine est diminuée et il peut n'être rejeté dans les vingt-quatre heures que 80 à 100 c. c. de liquide; la densité est élevée (1.025 ou même plus); la couleur varie d'une teinte fumeuse à celle du porter, mais elle est rarement d'un rouge clair. Par le repos, elle laisse un dépôt dense; en l'examinant au microscope, on y trouve des globules sanguins, de l'épithélium provenant des conduits urinaires, et des cylindres hyalins, sanguins et épithéliaux. L'albumine est abondante, elle forme un précipité épais et comme caillé. C'est dans les cas de néphrite aiguë syphilitique que la quantité d'albumine est le plus considérable. Dans le cas d'Hoffmann, elle atteignait 8,5 p. 100. L'excrétion totale d'urée est réduite, bien que la proportion d'urée soit élevée.

L'*anémie* est un symptôme précoce et très prononcé. Dans les cas d'hydropisie considérable, il peut y avoir épanchement dans la plèvre et le péritoine. Dans certains cas de néphrite scarlatineuse, l'hydropisie des extrémités est

insignifiante et celle de la plèvre considérable. Les poumons peuvent être atteints d'œdème. Dans quelques rares exemples, on a observé l'œdème de la glotte. Des épistaxis peuvent survenir et des ecchymoses cutanées peuvent se produire au cours de la maladie.

Le pouls peut être fort, la tension accrue et le deuxième bruit exagéré au foyer aortique. Parfois il peut y avoir dilatation du cœur; elle survient soudainement et peut amener la mort subite. La peau est sèche et il peut être difficile de produire la transpiration.

Les symptômes *urémiques* existent dans un nombre de cas limité, soit dès le commencement, avec anurie, soit, plus souvent, à une période plus avancée dans la maladie. Les modifications oculaires ne sont pas si communes dans la maladie de Bright aiguë que dans la forme chronique, mais on rencontre souvent de la rétinite hémorrhagique et parfois de la papillite.

La marche du mal de Bright aigu présente des variations considérables. La description donnée ci-dessus s'applique à la forme qui suit le plus souvent les coups de froid ou la fièvre scarlatine. Dans beaucoup de cas fébriles, l'hydropisie n'est pas un des symptômes les plus importants; de plus, l'état hydropique peut être passager et peu grave. Dans d'autres cas, comme dans la néphrite aiguë accompagnant la fièvre typhoïde, il peut y avoir de l'hématurie et des signes prononcés de troubles de la fonction rénale. Les néphrites aiguës les plus intenses peuvent exister sans qu'il y ait trace d'anasarque.

Dans la néphrite de la scarlatine, dans laquelle les glomérules sont très gravement atteintes, l'anurie peut être un symptôme précoce, l'hydropisie peut être extrême, et les manifestations urémiques sont fréquentes. Le mal de Bright aigu peut cependant se présenter chez les enfants d'une façon très insidieuse et se trouver associé avec un œdème léger et passager; les symptômes peuvent faire penser plutôt à une affection de l'appareil digestif ou du cerveau.

Diagnostic. — Il est très important de se souvenir que les altérations les plus graves des reins peuvent ne se manifester que par un léger œdème des pieds et la bouffissure des paupières, sans qu'il y ait altération de la santé générale. D'un autre côté, on ne peut tirer un diagnostic du seul examen de l'urine, car de simples lésions de tuméfaction trouble et des modifications circulatoires peuvent causer une altération analogue de l'urine. Le premier symptôme peut être une convulsion urémique. C'est en particulier le cas dans la néphrite aiguë de la grossesse, et une bonne précaution pour le praticien, quand il doit surveiller une grossesse, consiste à examiner l'urine de temps en temps durant les septième et huitième mois.

Dans la néphrite qui survient à la suite d'un coup de froid ou de la fièvre scarlatine, les symptômes sont ordinairement très nets et le diagnostic est rarement douteux. Comme nous l'avons déjà dit, tous les cas dans lesquels on trouve de l'albumine dans les urines ne sont pas des cas de mal de Bright aigu, même lorsqu'il y a des cylindres. Ainsi, l'albuminurie fébrile banale, bien qu'étant le premier anneau de la chaîne qui conduit à cette maladie, ne doit pas être placée dans la même catégorie.

On observe parfois des cas de mal de Bright avec anasarque, dans lesquels l'albumine fait complètement défaut ou n'existe qu'à l'état de traces. Les cas de ce genre sont rares. On trouve d'ordinaire des cylindres, et il est rare que l'absence de l'albumine soit permanente. La quantité d'urine peut être réduite.

On se sert de l'examen du caractère des cylindres pour le diagnostic de la forme de la maladie de Bright, mais la valeur de ce caractère n'est pas si grande

qu'on l'a prétendu. Ainsi, les cylindres hyalins et granuleux sont communs dans toutes les variétés. La présence du sang et des cylindres épithéliaux, et surtout des cylindres composés de leucocytes, est plus commune dans les cas aigus.

Pronostic. — Le pronostic varie suivant la cause de la maladie. La guérison est plus fréquente dans les cas dus au froid que dans ceux qui suivent la fièvre scarlatine. Chez les jeunes enfants, la mortalité est considérable et atteint au moins le tiers des cas.

Les symptômes graves sont la basse tension artérielle, la présence de l'urémie et les épanchements dans les séreuses. La persistance de l'hydropisie après le premier mois, la grande pâleur et la haute quantité d'albumine dans l'urine indiquent que la maladie peut être en train de devenir chronique. Pendant quelques mois après la disparition de l'hydropisie, on peut trouver des traces d'albumine et des cylindres dans l'urine.

Dans les cas de néphrite scarlatineuse, si la marche de la maladie est favorable, l'hydropisie diminue dans les huit ou dix jours, l'urine augmente en quantité, l'albumine diminue et l'urine n'en contient presque plus. Chez les jeunes enfants, la marche peut être rapide, et j'ai connu des cas où l'urine était complètement exempte d'albumine après la quatrième semaine. D'autres cas sont plus insidieux : bien que l'hydropisie disparaisse, l'albumine persiste dans l'urine, l'anémie est bien marquée, et l'affection devient chronique, ou bien, après plusieurs retours de l'hydropisie, disparaît et la guérison complète a lieu.

Traitement. — Le malade doit garder le lit jusqu'à ce que toute trace de la maladie ait disparu. Comme la transpiration joue un rôle important dans le traitement, il est bon d'accoutumer le malade à supporter des couvertures, si c'est possible. Il doit être couvert de flanelle mince.

Le régime doit consister en lait ou babeurre, en bouillies d'arrow-root ou de farine d'avoine, en eau d'orge, et, si c'est nécessaire, en consommé (beef-tea) et en bouillon de poulet. Il est meilleur, autant que possible, de maintenir le malade au régime exclusivement lacté. Lors de la convalescence, on peut lui donner du pain beurré, de la laitue, du cresson, des oranges, du raisin et d'autres fruits. La viande doit être employée avec beaucoup de modération. Comme les chlorures paraissent être retenus, et qu'il semble exister une relation entre cette rétention et l'hydropisie, le sel doit être évité.

Le malade pourra boire à discrétion des eaux minérales alcalines, de l'eau ordinaire ou de la limonade. Les liquides entretiennent la circulation rénale et balayent les débris cellulaires. On obtient une boisson utile en dissolvant un peu de crème de tartre dans de l'eau bouillante, et en ajoutant le jus de la moitié d'un citron et un peu de sucre. Prise froide, cette boisson est agréable et suffisamment diurétique.

Aucun remède connu n'agit directement sur les phénomènes dont les reins sont le siège. Les indications sont : 1° de ménager la fonction excrétrice des reins en utilisant la peau et les intestins, dans l'espoir que l'évolution naturelle de la maladie aboutira spontanément à la guérison ; 2° de combattre les symptômes lorsqu'ils se présentent.

En cas de fièvre scarlatine, il est possible, quelquefois, de prévenir une attaque. Les symptômes prémonitoires sont un accroissement marqué de la tension artérielle et la présence de pigments sanguins dans l'urine (Mahomed) ; une forte purgation saline peut combattre cet état.

Au début de la néphrite aiguë, quand il y a des douleurs dorsales ou de

l'hématurie, le thermo-cautère de Paquelin ou les ventouses, sèches ou scarifiées, procurent du soulagement. On n'appliquera pas de ventouses scarifiées chez les enfants. Les cataplasmes chauds sont souvent efficaces.

Dans les cas qui débutent par de l'anurie, il faut prescrire le même traitement, et en outre des bains chauds suivis de massage, des boissons en abondance et une forte purgation.

Contre l'hydropisie, on emploiera l'hydrothérapie : bains chauds, enveloppements humides ou bains d'air chaud. Chez les enfants, l'enveloppement humide réussit généralement. On l'applique en tordant un drap dans l'eau chaude, en y enveloppant l'enfant, puis en le couvrant d'une couverture sèche, enfin d'une toile caoutchoutée. L'enfant doit garder cet enveloppement pendant une heure. L'enveloppement doit être renouvelé tous les jours. Chez les adultes, on peut administrer le bain d'air chaud ou de vapeur, en faisant passer l'air chaud ou la vapeur par un tube au-dessous des draps de lit légèrement soulevés. Un bain chaud de quinze à vingt minutes, après lequel le malade est enveloppé dans des couvertures, est plus efficace. La transpiration obtenue à l'aide de ces procédés est d'ordinaire abondante, rarement fatigante, et on arrive souvent à soulager de cette façon les malades atteints d'hydropisie. Dans quelques cas, cependant, la peau ne réagit pas sous l'influence de bains, et si les symptômes sont graves, surtout si l'urémie survient, il faut se servir du jaborandi ou de son principe actif, la pilocarpine. Cette dernière substance doit être adminstrée en injections hypodermiques, à la dose d'un centigramme pour les adultes, et d'un demi-centigramme au plus pour les enfants de 2 à 10 ans.

L'intestin doit être tenu libre par une purgation saline administrée le matin ; les enfants prennent facilement la magnésie liquide ; chez les adultes, le sulfate de magnésie peut être donné par la méthode de Hay, sous forme concentrée, avant que l'estomac n'ait rien absorbé. Il n'est pas rare que ce procédé détermine des vomissements. On emploiera alors la poudre composée de jalap ou, au besoin, l'élatérium. Si l'hydropisie n'est pas intense, si l'urine n'est pas très concentrée et si les symptômes urémiques font défaut, l'intestin doit être tenu libre sans purgation violente. Si la médication que nous venons de dire est impuissante à enrayer l'hydropisie, et si cette hydropisie devient excessive, il faut ponctionner la peau avec une lancette, ou drainer le liquide à l'aide d'une petite canule d'argent (tube de Southey) introduite sous la peau. On peut se servir d'une fine aiguille à ponction et évacuer le liquide par un long tube de caoutchouc aboutissant à un vase placé sous le lit. Si la dyspnée est accusée, par suite de la compression des poumons par l'épanchement pleural, on aura recours à la ponction. Dans certains cas, rares d'ailleurs, l'ascite est extrême et peut nécessiter la paracentèse : on peut aussi introduire un tube de Southey et le liquide s'écoule peu à peu. S'il survient des convulsions urémiques, on peut diminuer l'intensité des accès par l'usage du chloroforme ; à un adulte, on doit faire aussitôt une injection de pilocarpine, et si on a affaire à un homme fort robuste, on peut faire une saignée de 500 à 600 grammes. Chez les enfants, on peut mettre des ventouses sèches sur les reins ; il faut aussi faire des enveloppements humides et donner un purgatif énergique.

Les vomissements peuvent être arrêtés par la glace et en restreignant la quantité d'aliments. On peut administrer quelques gouttes de créosote, d'iode ou d'acide phénique. L'acide cyanhydrique dilué, associé au bismuth, rend parfois des services.

On n'a pas encore tranché la question de l'usage des diurétiques dans le mal de Bright aigu. Le meilleur des diurétiques est, en somme, l'eau, qui peut être absorbée à discrétion avec du citrate de potasse ou du benzoate de soude, sels qui sont considérés comme favorisant la conversion des urates en composés moins irritants et plus aisément excrétés. La digitale et le strophantus sont des diurétiques utiles et peuvent être employés sans danger lorsque la tension artérielle est basse et que les contractions cardiaques ne sont pas trop énergiques. Je n'ai jamais vu leur emploi causer aucun trouble, lorsqu'il est pratiqué après que les symptômes ont perdu leur première intensité.

Contre l'albuminurie, je me trouve d'accord avec Roberts et Rosenstein, pour déclarer qu'il n'y a pas de remède ayant la plus mince valeur. Rien n'indique mieux notre impuissance à régler le métabolisme rénal que l'impossibilité où nous nous trouvons de combattre ce symptôme. On a recommandé les astringents, les alcalins, la trinitrine et le mercure.

Pour combattre l'anémie qui accompagne le mal de Bright, il faut employer le fer; on ne le donnera pas avant la disparition des symptômes aigus. Chez l'adulte, on l'administrera sous forme de perchlorure et à doses croissantes pendant la convalescence. Pour les enfants, le sirop d'iodure de fer ou le sirop de phosphate de fer sont les meilleures préparations. Tyson a récemment attiré l'attention sur le danger de l'usage trop large du fer dans les maladies des reins. Contre la dilatation du cœur, les meilleurs remèdes sont la digitale, le strophantus et la strychnine.

Dans la convalescence du mal de Bright aigu, il faut avoir soin de protéger le malade contre le froid. L'alimentation doit être surtout lactée et le retour à une nourriture mixte doit être graduel. Un changement d'air, et en particulier un séjour sous un climat chaud et égal, est souvent très utile.

VII. — MAL DE BRIGHT CHRONIQUE

Là encore, dans toutes les formes de la maladie, nous avons affaire à un processus diffus, affectant les tissus épithéliaux, interstitiels et glomérulaires. Cliniquement, on peut distinguer deux groupes : *a*) la néphrite chronique parenchymateuse, qui fait suite à la néphrite aiguë ou qui s'établit insidieusement, est caractérisée par une hydropisie marquée et, au point de vue anatomopathologique, par le *gros rein blanc*. Dans les dernières périodes de cette affection, le rein peut devenir plus petit : c'est ce que l'on appelle le *petit rein blanc* ; *b*) la néphrite interstitielle chronique, où l'hydropisie n'est pas fréquente et les lésions cardio-vasculaires sont marquées. Delafield distingue une néphrite chronique diffuse avec épanchement et une néphrite diffuse proliférative chronique sans épanchement ; cette dernière correspond au rein rétracté des auteurs.

Le rein amyloïde est ordinairement considéré comme une variété de la maladie de Bright, mais c'est en réalité une dégénérescence qui peut être associée à toutes les formes de néphrite.

1. — Néphrite chronique parenchymateuse.

(Néphrite chronique desquamative et néphrite chronique tubulaire; néphrite chronique diffuse avec épanchements)

Étiologie. — Dans beaucoup de cas, la maladie se produit comme conséquence de la néphrite aiguë causée par le froid, la scarlatine ou la grossesse. Plus souvent qu'on ne le croit généralement, la maladie s'établit insidieusement, sans aucune attaque aiguë préalable. Rosenstein, Bartels, et, aux États-Unis, J.-E. Atkinson et Thayer ont spécialement incriminé la malaria. On croit que l'abus de l'alcool conduit à cette forme de néphrite. Dans les suppurations chroniques, la syphilis et la tuberculose, la néphrite diffuse parenchymateuse n'est pas rare et est ordinairement associée avec la maladie amyloïde. Les hommes sont plus sujets à cette affection que les femmes. On la rencontre le plus fréquemment chez des adultes jeunes, et elle n'est pas rare chez les enfants, comme suite de la néphrite scarlatineuse.

Anatomie pathologique. — On a distingué plusieurs variétés de néphrite chronique parenchymateuse. D'abord, le *gros rein blanc* de Wilks; dans cette variété, le rein est augmenté de volume, la capsule est mince et la surface blanchâtre; les veines radiées sont injectées; cette variété n'est pas très fréquente en Amérique. A la coupe, on voit que la zone corticale est tuméfiée et d'une couleur jaune blanchâtre, et qu'elle présente souvent de grandes taches opaques. Les pyramides peuvent être très congestionnées. A l'examen microscopique, on constate que l'épithélium est granuleux et graisseux, et que les tubuli de la zone corticale sont distendus et contiennent des cylindres. Les cellules épithéliales présentent aussi de la dégénérescence hyaline. Les glomérules sont gros, leurs capsules sont épaissies, les capillaires présentent de la dégénérescence hyaline, et l'épithélium est profondément altéré; la quantité de tissu conjonctif est partout accrue, mais non d'une façon extrême. J'ai eu dans mon service près de trente cas de ce genre, avec autopsie. Le poids moyen des deux reins était de 420 grammes, le plus lourd pesait 580 grammes.

La seconde variété résulte de l'accroissement graduel du tissu conjonctif et d'une rétraction consécutive, aboutissant à ce que l'on nomme le *petit rein blanc*, ou rein granuleux pâle. Il est douteux que cette variété soit toujours consécutive au gros rein blanc. Quelques observateurs prétendent qu'elle peut constituer une forme primitive et indépendante de néphrite. La capsule rénale est épaissie et sa surface est rude et granuleuse. A la coupe, la résistance est très accrue, la zone corticale est réduite et présente de nombreux foyers blancs ou d'un blanc jaunâtre, consistant en amas d'épithélium graisseux dans les tubes contournés. Cette association du rein réduit de volume avec l'existence de zones de dégénérescence graisseuse prononcée, a fait donner à cette forme le nom de *petit rein granulo-graisseux*. Les altérations interstitielles sont accusées, beaucoup de glomérules sont détruits, la dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés est très généralisée, et les artères sont fortement épaissies.

A cette néphrite chronique atteignant les tubuli se rattache une variété connue sous le nom de *néphrite chronique hémorragique*, dans laquelle les reins sont gros, de couleur blanc jaunâtre, avec beaucoup de régions d'un brun rougeâtre, dues à des hémorragies dans et autour des tubes. Sous les autres rapports, les lésions sont identiques à celles du gros rein blanc.

Des changements qui ont lieu dans les autres organes, les plus marqués sont l'épaississement des vaisseaux sanguins et l'hypertrophie du cœur gauche.

Symptômes. — Lorsqu'elle fait suite à la néphrite aiguë, la maladie peut se présenter avec les symptômes de cette affection, simplement un peu modifiés. Dans beaucoup de cas, elle s'établit sourdement, et après une attaque de dyspepsie ou une période de malaise et de perte de forces, le malade devient pâle, et, le matin, il présente de la bouffissure des paupières ou de l'enflure des jambes.

Les symptômes sont les suivants : l'urine est, très généralement, diminuée comme quantité, réduite en moyenne à 500 centimètres cubes, souvent tout à fait rare. Elle a une couleur jaune sale, quelquefois fumeuse ; elle est trouble par suite de la présence des urates. Par le repos, il se précipite un sédiment lourd, dans lequel on trouve de nombreux moules de tubes (cylindres) de forme et de grandeur variables, hyalins, grands et petits, épithéliaux, granuleux et gras. Les leucocytes sont abondants ; on trouve fréquemment des globules rouges et de l'épithélium du rein et du bassinet. L'albumine est abondante et peut s'élever jusqu'à 4 ou 6 p. 100. Elle est surtout abondante dans l'urine du jour. La densité peut être élevée dans les premiers temps de 1.020 à 1.025, même 1.040 ; dans les dernières périodes, elle est plus basse. La quantité d'urée est toujours réduite. Lorsque l'état s'améliore, il peut être éliminé jusqu'à 5 ou 6 litres d'urine par jour.

L'hydropisie est un symptôme accusé dans cette forme de mal de Bright. La face est pâle et bouffie, et, le matin, les paupières sont œdémateuses. L'anasarque est général et il peut y avoir envahissement des séreuses. Dans les cas chroniques correspondant au gros rein blanc, le visage offre souvent un aspect caractéristique ; la face est bouffie, la pâleur accusée et les paupières enflées. L'hydropisie est particulièrement tenace. Les symptômes urémiques sont fréquents, bien que les convulsions soient peut-être moins communes que dans la néphrite interstitielle.

La tension du pouls est généralement accrue, finalement les vaisseaux deviennent rigides et le cœur hypertrophié ; pourtant il existe des cas de cette forme de néphrite dans lesquels le cœur n'est pas augmenté de volume. Le deuxième bruit aortique est d'une intensité anormale. Les lésions de la rétine, bien que moins fréquentes que dans la néphrite chronique interstitielle, existent dans un nombre de cas considérable.

Les symptômes gastro-intestinaux sont communs. Les vomissements sont souvent très pénibles et constituent un symptôme grave ; la diarrhée peut être abondante. Parfois il survient une ulcération du côlon qui peut entraîner la mort. Il est quelquefois impossible de déterminer, même par l'examen le plus attentif des urines ou par l'analyse des symptômes, si la lésion du rein est celle du gros rein blanc ou du petit. Cependant, dans les cas qui ont duré plusieurs années, avec accroissement progressif du tissu conjonctif rénal et lésions cardio-vasculaires, le tableau clinique peut se rapprocher, sous certains rapports, de celui du rein rétracté. La quantité d'urine est accrue, l'urine est de densité faible. Elle est souvent trouble, peut contenir des traces de sang ; les moules de tubes sont nombreux et de toutes espèces de formes et de grandeur, et l'albumine est abondante. L'hydropisie existe généralement, bien qu'elle ne soit pas aussi généralisée que dans les premières périodes de la maladie.

Pronostic. — Le pronostic est des plus graves. Lorsqu'un cas a persisté plus d'un an, la guérison est extrêmement douteuse. La mort est causée soit par un

grand épanchement avec œdème des poumons, soit par urémie, soit par une inflammation secondaire des séreuses. Exceptionnellement, chez des enfants, après que la maladie a duré deux ans, les symptômes disparaissent et la guérison survient.

Traitement. — Le traitement est essentiellement le même que dans le mal de Bright aigu. Le lait ou le babeurre doivent constituer la principale nourriture. L'hydropisie sera traitée par les bains chauds. Les préparations ferrugineuses seront administrées s'il existe une anémie très accusée. Il faut se souvenir que la pâleur du visage n'est pas un indice fidèle de l'état du sang. Tyson pense que les médecins ont été beaucoup trop libéraux dans l'usage du fer. L'acétate de potasse, la digitale et la diurétine sont utiles pour accroître la quantité d'urine.

2. — Néphrite chronique interstitielle

(*Rein rétracté; rein granuleux; cirrhose du rein; rein goutteux; sclérose rénale.*)

On observe la sclérose du rein : *a*) comme suite du gros rein blanc : c'est la variété qu'on appelle rein pâle granuleux, ou rein rétracté secondaire ; *b*) comme affection primitive indépendante ; *c*) comme conséquence de l'artério-sclérose.

Étiologie. — La *forme primitive* est chronique d'emblée ; c'est une dégénérescence lente et insidieuse de la substance du rein. Sous beaucoup de rapports, c'est simplement la production prématurée des altérations graduelles dont le rein est le siège dans l'âge extrêmement avancé. Dans beaucoup de cas, aucune cause satisfaisante ne peut être assignée à cette affection. Dans d'autres, il semble exister des influences héréditaires, comme dans une famille étudiée par Dickinson, chez laquelle il y eut une tendance marquée au mal de Bright chronique pendant quatre générations. Les familles dans lesquelles les artères tendent à dégénérer de bonne heure sont exposées à la néphrite interstitielle. Quelques auteurs voient dans la syphilis une cause de néphrite chronique, et peut-être dans quelques cas faut-il incriminer le traitement mercuriel. L'alcool joue probablement un rôle important, surtout en combinaison avec d'autres facteurs. Dans les classes supérieures en Amérique, le mal de Bright chronique est très commun, et causé plus souvent, je crois, par excès de nourriture que par excès d'alcool. Quelques auteurs croient qu'un usage excessif de la viande est très nuisible, en ce qu'il augmente de beaucoup les matériaux d'où dérive l'acide urique. Beaucoup d'auteurs croient qu'un désordre fonctionnel du foie aboutissant à la lithémie est le facteur principal du mal de Bright chronique. Il est très possible que, chez les personnes ayant l'habitude de trop manger et de trop boire, le travail imposé aux organes soit excessif, et que l'élaboration de certaines substances soit si défectueuse que leur excrétion irrite les reins. La goutte qui, en Angleterre, est une cause commune de néphrite interstitielle n'est pas un facteur important aux États-Unis. Le plomb, comme l'on sait, peut produire de la sclérose rénale (1).

Forme artério-scléreuse. — La forme de beaucoup la plus commune en Amérique est secondaire à l'artério-sclérose. Les reins sont à peine rétractés, très durs, rouges et présentent des régions où la zone corticale est atrophiée. On observe cette forme chez les hommes de plus de quarante ans qui ont

(1) Pour une discussion complète de l'étiologie et des variétés de la cirrhose rénale, on consultera le travail de S. West.

beaucoup travaillé, mangé beaucoup et pris de l'alcool en excès. Ce sont de véritables victimes de la « vie intensive », dont la tension incessante agit d'abord sur les artères. Chez les hommes de quarante ans qui appartiennent à cette catégorie, rien n'est plus salutaire que d'être un peu émotionnés en apprenant la présence d'albumine et de cylindres dans leur urine. Les lésions cardio-vasculaires associées sont d'une intensité variable, et c'est d'elles et non de l'état du rein que dépend le pronostic.

Anatomie pathologique. — Les reins rétractés sont petits et, pris ensemble, peuvent peser seulement entre 40 et 50 grammes. Sur 174 cas de néphrite chronique interstitielle de mon service, avec autopsie, dans 79 cas, le poids des deux reins était supérieur à 300 grammes; dans 57 cas, entre 200 et 300 grammes; dans 30 cas, de 150 à 200 grammes et dans 8 cas au-dessous de 150 grammes. Dans 61 p. 100 des cas dus à l'artério-sclérose, les reins pesaient plus de 300 grammes. La néphrite unilatérale est excessivement rare, elle n'existait pas une seule fois dans ma série; ces résultats sont en opposition frappante avec ceux d'Edebohls : 9 cas de néphrite unilatérale sur 72 cas de décapsulation. La capsule est épaissie et adhérente, la surface du rein est irrégulière et couverte de petits nodules; c'est ce qui a fait adopter le nom de rein granuleux. En relevant la capsule, on arrache des fragments de tissu rénal. A la surface, on remarque fréquemment de petits kystes. La couleur est d'ordinaire rougeâtre, souvent d'un rouge très sombre. La substance du rein est ferme et résiste à la coupe; la zone corticale est mince et peut ne mesurer que 2 millimètres. Les pyramides sont moins attaquées. Les petites artères sont très épaissies et ressortent fortement. La quantité de graisse qui entoure le bassinet est très accrue. La description originale de Bright est la suivante :

« ... Le rein est extérieurement très rude et raboteux au toucher, et on sent de nombreuses excroissances ne dépassant pas beaucoup la grosseur d'une grosse tête d'épingle; elles sont jaunes, rouges et pourpres. Le rein a souvent une forme tendant vers la lobulation; il est dur, et, en faisant une coupe, on trouve que le tissu est d'une fermeté presque cartilagineuse et offre une grande résistance au couteau. Les portions tubulaires sont rapprochées de la surface de l'organe, et il y a moins de dépôts interstitiels que dans la variété précédente; le rein... (est d'ordinaire)... d'une nuance gris pourpré. »

Au microscope, on trouve une prolifération du tissu conjonctif avec dégénérescence et atrophie des tissus sécréteurs, glomérules et tubuli, des premiers surtout; ce sont les lésions des glomérules qui donnent à la coupe ses principaux caractères. Voici les modifications les plus importantes :

a) Il y a multiplication des éléments fibreux; elle existe d'une façon diffuse dans tout l'organe, mais surtout dans la zone corticale, particulièrement dans le tissu qui réunit les rayons médullaires. Dans les pyramides, le tissu conjonctif de néoformation forme des zones moins délimitées et plus diffuses. Dans les premières phases de la maladie, il y a une infiltration de petites cellules entre les tubes et autour des glomérules; ces cellules finissent par prendre un aspect fibrillé, et on les voit envelopper les tubuli et les capsules de Bowman, formant souvent autour de celles-ci des couches concentriques.

b) Les lésions des glomérules sont frappantes et, dans les cas avancés, un très grand nombre de glomérules ont subi une atrophie complète et sont remplacés par des formations hyalines enveloppées de capsules épaisses. L'atrophie est due en partie à des altérations des parois des capillaires et à une prolifération conjonctive entre les anses, en partie à une dégénérescence hya-

line généralisée et aussi, sans doute, à l'altération des vaisseaux afférents. Les glomérules normaux présentent ordinairement quelque épaississement de la capsule et une multiplication des cellules conjonctives du réseau.

c) Les tubuli présentent des altérations épithéliales, qui varient beaucoup suivant les régions. Là où la prolifération des tissus conjonctifs est avancée, ils sont très atrophiés et l'épithélium peut être représenté par de petites cellules cubiques. Dans d'autres cas, l'épithélium a complètement disparu. D'un autre côté, dans les régions qui correspondent aux granulations que l'on voit saillir à l'œil nu, les tubuli sont ordinairement dilatés et l'épithélium présente des signes de dégénérescence hyaline granulo-graisseuse. Beaucoup d'entre eux contiennent des masses sombres de débris épithéliaux et des moules de tubes. Dans le tissu interstitiel et dans les tubuli, il peut y avoir des modifications pigmentaires dues à des hémorrhagies. La dilatation des tubuli peut atteindre un degré extrême et former des kystes caractérisés.

d) Les artères présentent une sclérose avancée. La tunique interne est très épaissie et on trouve des modifications des tuniques adventice et médiane, consistant en un épaississement par prolifération du tissu conjonctif; cette prolifération se fait, dans la tunique moyenne, aux dépens des éléments musculaires.

Suivant la théorie la plus généralement admise aujourd'hui, la lésion essentielle est celle des tissus sécréteurs des tubuli et des glomérules, et la prolifération du tissu conjonctif est secondaire à cette lésion. Greenfield prétend que la modification primitive est, le plus souvent, celle des glomérules; la dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés et la prolifération du tissu conjonctif intertubulaire seraient secondaires à cette altération.

L'artério-sclérose généralisée et l'hypertrophie du cœur sont connexes avec le rein rétracté; les lésions des artères sont décrites dans le chapitre de l'artério-sclérose. L'hypertrophie du cœur est constante et peut atteindre un degré extrême. Les variations de cet organe dépendent sans doute en partie de l'extension de la dégénérescence artérielle diffuse; le cœur est parfois hypertrophié au point de mériter le nom de *cor bovinum*. Dans les cas de ce genre, l'hypertrophie n'est pas limitée au ventricule gauche, mais envahit tout le cœur. On a beaucoup discuté sur l'explication de ce phénomène. On a cru d'abord qu'il était dû au travail excessif imposé à l'organe pour faire circuler le sang impur à travers le système capillaire. Johnson, basant son opinion sur l'accroissement supposé des éléments musculaires dans les petites artères, considère l'hypertrophie comme le résultat d'un effort pour surmonter une sorte d'action d'arrêt de ces vaisseaux, qui, sous l'influence des substances irritantes du sang, se contracteraient et accroîtraient grandement la résistance périphérique. Traube croyait que l'oblitération d'un grand nombre de territoires capillaires dans le rein accroissait d'une façon notable la pression artérielle et, de cette façon, amenait l'hypertrophie du cœur; un facteur additionnel, d'après lui, se trouverait dans la diminution de l'excrétion de l'eau, qui augmente la pression dans les vaisseaux sanguins. L'explication la plus satisfaisante dans l'état actuel de nos connaissances est celle que donne Cohnheim, et qui a été résumée par Fagge de la façon suivante : « Il y a des raisons de croire que l'activité de la circulation dans les reins à un moment quelconque — en d'autres termes, l'état des petites artères rénales au point de vue de leur contraction ou de leur dilatation — ne dépend pas (comme dans les autres tissus en général) du besoin de sang de ces organes, mais seulement de la quantité de matériaux de sécrétion urinaire que le liquide circulant se trouve contenir. Cette idée

permet de comprendre la production de l'hypertrophie dans un rein, quand l'autre rein est complètement détruit. Mais une autre conséquence à en déduire est que, quand des parties des deux reins ont été atteintes d'atrophie, l'afflux de sang aux parties qui subsistent doit, toutes choses égales d'ailleurs, être aussi grand qu'il aurait été pour l'organe total intact. Or, pour qu'une telle quantité de sang puisse passer à travers la région capillaire limitée qui lui reste ouverte, il est nécessaire qu'il y ait une pression considérable. Celle-ci ne peut être atteinte que par un effort extraordinaire du ventricule gauche, combiné avec le maintien d'une résistance correspondante dans toutes les autres parties du système artériel. Et ceci suffit à nous rendre compte de la haute tension artérielle et des modifications cardio-vasculaires qui lui sont consécutives. » W. P. Herringham, dans une étude récente sur ce sujet, conclut que l'hypertrophie cardiaque résulte de la dégénérescence et de la rigidité de l'aorte et des grosses artères, modifications qui les rendent incapables d'agir comme un réservoir élastique, et que ces organes transfèrent leurs fonctions aux vaisseaux plus petits, qui naturellement offrent plus de résistance et font travailler le cœur davantage.

Symptômes. — Peut-être la plupart des cas restent-ils latents et ne peuvent-ils être diagnostiqués que lors d'une complication grave ou mortelle. La sclérose rénale, même à un degré assez avancé, n'est pas incompatible avec une grande activité mentale et physique. Parfois aucun symptôme ne vient renseigner le malade sur la gravité de son état. D'autres fois, la santé générale s'altère ; le malade se plaint de lassitude, d'insomnie, il est obligé de se lever la nuit pour uriner ; la digestion est troublée, la langue chargée ; le malade a des maux de tête, des troubles de la vision, de la dyspnée d'effort.

Le tableau clinique du mal de Bright est si complexe et si varié, qu'il est utile de classer les symptômes d'après les divers appareils physiologiques.

Appareil urinaire. — La polyurie est fréquente dans le *petit rein contracté* ; le malade est obligé de se lever deux ou trois fois par nuit pour vider sa vessie ; la soif est exagérée. C'est souvent de ces symptômes que le malade vient se plaindre au médecin.

Et cependant, dans beaucoup de cas où on trouve, à l'autopsie, des reins très petits, cette particularité a fait défaut. Une étude attentive des cas observés dans mon service, portant sur l'urine et les lésions anatomiques, a montré qu'on ne peut établir aucun parallélisme entre le poids du rein, son aspect et l'urine qu'il sécrétait avant la mort. Sur 174 cas avec autopsie, dans presque un tiers, les lésions rénales étaient si légères que la néphrite n'avait pas été mentionnée dans le diagnostic clinique (Emerson). L'urine est de couleur jaune clair, et sa densité est de 1.005 à 1.012. La persistance d'une faible densité est un des symptômes les plus habituels et les plus importants de la maladie. On trouve des traces d'albumine, mais elles font défaut à certains moments, particulièrement le matin de bonne heure. Elles se réduisent souvent à un léger louche et l'albumine ne peut être mise en évidence qu'à l'aide des réactifs les plus délicats. La quantité des éléments solides de l'urine est, d'ordinaire, diminuée, bien que, dans quelques cas, l'urée puisse être sécrétée en quantité normale. Au cours des crises de dyspepsie ou de bronchite, ou lors des symptômes de collapsus cardiaque qu'on observe vers la fin de la maladie, la quantité d'albumine peut être très augmentée et l'urine diminuée.

Parfois, on trouve du sang dans l'urine et il peut même y avoir hématurie (S. West). Il peut y avoir de légères pertes de sang, qui se révèlent par la pré-

sence constante de quelques globules rouges dans les urines ; elles surviennent au début de la maladie et peuvent persister pendant des années. Dans la *forme artério-scléreuse*, la quantité d'urine est normale, réduite plutôt qu'accrue; la densité est normale ou élevée, la couleur de l'urine est normale ; on trouve des cylindres hyalins ou finement granuleux. La quantité d'albumine varie beaucoup suivant la nourriture et la quantité d'exercice ; elle est généralement en excès considérable sur celle que l'on rencontre en cas de rein rétracté ; on ne trouve pas, avec le rein artério-scléreux aussi souvent qu'avec le rein rétracté, de périodes où l'urine ne contient pas d'albumine; il est aussi plus commun de trouver de l'albumine sans cylindres, tandis qu'en cas de rein rétracté, si l'un des deux éléments fait défaut, c'est plutôt l'albumine que les cylindres.

Appareil circulatoire. — Le pouls est dur, la tension est accrue, et les parois vasculaires sont d'ordinaire épaissies. Comme nous l'avons déjà dit, il faut distinguer entre l'accroissement de la tension et l'épaississement de la paroi vasculaire. La tension peut être supérieure à la normale dans un vaisseau normal, mais, dans le mal de Bright, il est plus commun d'observer une tension accrue dans une artère épaissie.

Un pouls d'une tension excessive présente les caractères suivants : Il est dur et incompressible ; il faut beaucoup de force pour le surmonter ; il est persistant, et, dans les intervalles des pulsations, le vaisseau devient plein et roule sous le doigt. On peut observer ces caractères sur des vaisseaux dont les parois ne sont que peu ou même pas accrues comme épaisseur. Pour apprécier l'épaississement, il faut oblitérer l'artère radiale par compression et chercher à la palper au delà du point comprimé. Dans une artère parfaitement normale, les tuniques artérielles ne peuvent être dans ces conditions distinguées du tissu environnant; si l'artère a des parois épaissies, au contraire, le vaisseau roule sous le doigt. L'exagération de la pression sanguine est un des premiers et des plus persistants symptômes de la néphrite interstitielle. Au cours de la maladie, la pression peut s'élever à 250 ou même 300 millimètres, mais ce cas est des plus rares. Lorsque l'hydropisie ou les troubles cardiaques interviennent, la pression peut tomber, mais cette règle n'est pas générale ; les symptômes cardiaques sont tout aussi importants, quoique parfois moins frappants. Le ventricule gauche s'hypertrophiant peut arriver à surmonter la résistance offerte par les artères. L'hypertrophie du cœur finit par se généraliser. La pointe est déplacée vers le bas et la gauche ; le choc du cœur est violent et peut devenir pénible. Chez les personnes âgées qui ont de l'emphysème, le déplacement de la pointe peut n'être pas manifeste. Le premier bruit peut être dédoublé à la pointe ; plus souvent le second bruit est exagéré à l'orifice aortique, ce qui est un symptôme caractéristique de tension accrue. Dans les cas extrêmes, le second bruit a un retentissement métallique. Dans beaucoup de cas, on observe un souffle systolique à la pointe, probablement par insuffisance relative; ce souffle peut être intense et se propager à l'aisselle. Finalement, l'hypertrophie devient insuffisante, le cœur se dilate, on trouve un rythme de galop, et l'état général est le même qu'en cas de lésions du cœur.

Appareil respiratoire. — On peut observer l'œdème soudain de la glotte. Un épanchement pleural ou l'œdème suraigu des poumons peuvent survenir et déterminer la mort. La pleurésie aiguë et la pneumonie ne sont pas rares. La bronchite accompagne souvent la néphrite, surtout en hiver. Des accès subits d'oppression, particulièrement pendant la nuit, s'observent fréquemment. Il y a souvent des symptômes urémiques, mais ils sont parfois d'origine cardiaque.

Dans certains cas le malade est obligé de s'asseoir sur son lit et cherche à reprendre haleine, comme dans l'asthme vrai. On peut observer le rythme de Cheyne-Stokes, le plus souvent vers la fin de la maladie ; néanmoins, le malade peut parfois aller et venir et même se livrer à ses occupations.

Appareil digestif. — La dyspepsie et la perte d'appétit sont habituelles. Des vomissements graves et incoercibles peuvent constituer le premier symptôme. On considère ce symptôme comme une manifestation urémique, mais il peut exister en l'absence de tout autre symptôme, et je l'ai vu déterminer la mort dans des cas où l'on n'avait pu soupçonner le mal de Bright. Il peut survenir une diarrhée grave et même mortelle. La langue est parfois chargée et l'haleine forte et d'odeur urineuse.

Système nerveux. — Nous avons déjà signalé diverses manifestations cérébrales à propos de l'urémie. Des maux de tête, quelquefois du type de la migraine, peuvent se manifester dès le début et persister longtemps. L'apoplexie cérébrale est en relations étroites avec la néphrite interstitielle ; l'hémorrhagie peut avoir lieu dans les méninges ou le cerveau. Elle est ordinairement liée à des lésions importantes des vaisseaux. On observe assez souvent des névralgies dans diverses régions du corps.

Sens spéciaux. — Les troubles de la vision peuvent constituer le premier symptôme de la maladie, et il est à remarquer que dans un grand nombre des cas le diagnostic de néphrite interstitielle est posé par des oculistes. Les hémorragies rétiniennes en forme de flammèches sont les lésions les plus communes. La rétinite diffuse et la papillite sont moins fréquentes. Il peut y avoir perte totale de la vision sans lésions rétiniennes — *amaurose urémique*. La diplopie est rare. Les hémorrhagies conjonctivales ou palpébrales récidivantes s'observent assez souvent. Les troubles auditifs ne sont pas rares dans le mal de Bright chronique. Il y a souvent des bourdonnements d'oreilles, accompagnés de vertiges ; la surdité peut survenir sous plusieurs formes. L'épistaxis n'est pas rare, soit simple, soit de forme grave, accompagnée de purpura.

Peau. — L'œdème n'est pas fréquent dans la néphrite interstitielle. Il peut y avoir un peu de gonflement des chevilles, mais, dans la majorité des cas, il ne survient pas d'hydropisie généralisée. Dans les cas où l'œdème est très étendu, il provient d'une insuffisance graduelle du cœur hypertrophié. La peau est souvent très sèche et pâle ; les sueurs profuses sont rares. Dans quelques cas, la sueur dépose un givre blanc d'urée sur la surface de la peau. L'eczéma accompagne fréquemment la néphrite interstitielle chronique. La démangeaison des doigts accompagnée d'engourdissement et de pâleur (doigts morts) n'est pas, comme le disent quelques auteurs, un symptôme particulier au mal de Bright. Il peut y avoir des démangeaisons intolérables de la peau ; les crampes musculaires ne sont pas rares.

Les hémorrhagies sont assez fréquentes. Quelques auteurs disent qu'il y a fréquemment des hémorrhagies broncho-pulmonaires, mais je n'ai observé aucun cas de ce genre. L'ascite est rare, sauf s'il y a cirrhose du foie.

Diagnostic. — L'autopsie seule révèle souvent la vraie nature de la maladie lorsqu'une des nombreuses affections intercurrentes a déterminé la mort des malades. Les premiers stades de la néphrite interstitielle sont impossibles à diagnostiquer. Lorsque chez un malade le pouls a une tension accrue (surtout si les parois vasculaires sont en même temps sclérosées), les battements de la pointe du cœur déplacés vers la gauche, le second bruit aortique métallique et exagéré, l'urine abondante et de faible densité, avec des traces d'albu-

mine et, parfois, des cylindres granuleux ou hyalins, on peut faire sûrement le diagnostic de néphrite interstitielle. De toutes les indications, celle que fournit le pouls est la plus importante. La haute tension persistante, avec épaississement des parois vasculaires, chez un homme de plus de cinquante ans, prouve qu'il y a déjà des troubles graves, que des altérations cardio-vasculaires sont certaines et qu'il est très probable que ces altérations ont atteint les reins. Il est important, pour le diagnostic, de ne pas se contenter d'un examen unique de l'urine. Il faut étudier l'urine du matin et celle du soir. Le sédiment sera recueilli dans un verre à expériences; pour rechercher au microscope les cylindres, il faut examiner un champ étendu, avec un assez faible grossissement et un éclairage modéré. Le rein peut être artério-scléreux depuis longtemps sans que l'albumine ait fait son apparition, ou bien elle peut n'exister qu'en très petite quantité. Vers la fin, il est impossible de distinguer la néphrite interstitielle primitive du rein artério-scléreux ; cliniquement cette distinction n'a aucune valeur spéciale. Chez les hommes d'âge moyen ayant une très haute tension artérielle, un grand épaississement des artères superficielles et une hypertrophie marquée du cœur, les altérations rénales sont vraisemblablement secondaires aux lésions artérielles.

Pronostic. — Le mal de Bright chronique est une affection incurable et les modifications anatomiques dont elle résulte échappent aux ressources de la médecine aussi complètement que les rides de la peau ou le grisonnement des cheveux. On peut cependant vivre plusieurs années avec une néphrite interstitielle, et il est maintenant universellement reconnu que l'exagération de la tension, l'épaississement des parois artérielles et la polyurie avec une petite quantité d'albumine ne sont pas un arrêt de mort et n'interdisent pas nécessairement une vie active, à la condition de prendre des précautions convenables. Je connais des malades qui ont eu une tension excessive avec un peu d'albumine dans l'urine et des cylindres hyalins pendant dix, douze et même, dans un cas, quinze ans. Les éléments de gravité sont l'apparition de symptômes urémiques, la dilatation du cœur, l'apparition d'épanchements considérables, du rythme de Cheyne-Stokes, les vomissements persistants et la diarrhée.

Traitement. — Les malades qui ne présentent pas de symptômes locaux, ou ceux chez lesquels l'affection a été découverte par hasard, doivent régler leur vie de façon à imposer le moins de fatigue possible au cœur, aux artères et aux reins. Il faut leur recommander une vie tranquille, sans surmenage mental, un exercice modéré et le séjour dans un climat égal. On leur conseillera de se tenir l'intestin libre, d'activer les fonctions de la peau par un bain journalier tiède, suivi de frictions ; la sécrétion urinaire sera facilitée par l'ingestion d'une quantité déterminée d'eau distillée, ou de quelque eau minérale agréable. L'alcool doit être strictement interdit. On peut permettre le thé et le café.

L'alimentation doit être légère et nourrissante; on interdira au malade les excès de table, et la viande ne sera permise qu'une fois par jour. L'hygiène alimentaire constitue probablement l'élément le plus important du traitement dans les cas pris au début.

Si le malade a les ressources suffisantes, on l'engagera à changer de résidence pendant les mois d'hiver, à gagner un climat chaud et égal, comme celui de la Californie du Sud. Pendant les saisons variables, qui durent dans les régions tempérées de novembre à avril, ces déplacements sont d'une utilité incontestable.

A cette période de la maladie, les médicaments ne sont pas nécessaires, à

moins d'indications spéciales. Les malades se trouvent très bien d'une cure annuelle à certaines stations thermales, comme Poland, Bedford, Saratoga aux Etats-Unis, et Vichy, etc., en Europe. Les eaux minérales n'ont pas en ce cas d'influence curative, elles favorisent seulement la circulation interstitielle et maintiennent les reins bien irrigués. Dans ce stade précoce, quand l'état du malade est bon, que la tension artérielle n'est pas élevée et la quantité d'albumine faible, il n'y a aucun traitement à instituer, car on ne connaît aucun remède qui ait la plus légère influence sur la marche de la maladie. Mais tôt ou tard surviennent des symptômes qui réclament un traitement. Parmi ces symptômes, les plus importants sont les suivants:

a) Tension artérielle très accrue. — Il faut se souvenir qu'un certain accroissement de tension est nécessaire et inévitable dans le mal de Bright, et que le danger le plus grave pour un brightique est probablement un trop grand abaissement de la tension vasculaire. Il faut chercher à obtenir le juste milieu entre les hautes tensions qui causent une fatigue grave au cœur et risquent d'amener la rupture des vaisseaux et la basse tension qui, dans ces circonstances, risque fort de s'accompagner d'épanchement séreux. Dans les cas où la tension artérielle est élevée, l'alimentation doit être légère, il faut donner de temps à autre une purgation saline et provoquer la transpiration au moyen de l'air chaud ou d'un bain chaud. Si ces mesures sont insuffisantes, on peut essayer de la trinitrine en commençant par une goutte de la solution à 1 p. 100, trois fois par jour, et en augmentant graduellement la dose s'il est nécessaire. Les malades présentent une réaction très variable à ce médicament, aussi dans chaque cas doit-on tâtonner ; la limite est atteinte lorsque le malade ressent un effet physiologique. On peut donner jusqu'à 10 gouttes de la solution à 1 p. 100 trois fois par jour. Dans beaucoup de cas, je l'ai administrée à doses beaucoup plus fortes pendant plusieurs semaines, sans en observer jamais de mauvais effets. Si la dose est excessive, le malade se plaint aussitôt d'éblouissements et de maux de tête. L'usage de la trinitrine peut être continué pendant six ou sept semaines, puis interrompu pendant une semaine pour être ensuite repris. Son utilité se manifeste non seulement par la réduction de la tension artérielle, mais aussi par la manière frappante dont elle soulage le mal de tête, le vertige et la dyspnée. L'azotite de sodium peut être donné à la dose de 3 à 5 grains (20 à 30 centigrammes) trois fois par jour.

b) Dans les cas avancés, il y a plus ou moins d'anémie et le meilleur spécifique contre le symptôme est le fer. Weir Mitchell, dont la compétence est exceptionnelle pour certaines formes du mal de Bright chronique, donne le perchlorure de fer à hautes doses, d'une demi-drachme à 1 drachme (0 gr. 75 à 1 gr. 5) trois fois par jour. Il pense qu'il est non seulement utile contre l'anémie, mais qu'il a une action favorable sur la tension artérielle.

c) Beaucoup de malades ont déjà, quand ils viennent consulter, des signes de dilatation cardiaque : rythme de galop, rythme fœtal, respiration courte, urine rare et très albumineuse, signes d'hydropisie locale. Dans ces cas, le traitement doit avoir le cœur pour principal point de mire. On donnera une purgation saline, du calomel le matin, et X gouttes de teinture de digitale, trois ou quatre fois par jour. La strychnine rend également des services. Dans quelques cas, d'autres toniques cardiaques peuvent être nécessaires, mais, en règle générale, la digitale agit bien et promptement.

d) Symptômes urémiques. — Avant même qu'il n'y ait de manifestations bien caractérisées, on peut observer une agitation extrême, du délire,

l'haleine est fétide et la langue chargée. Le malade ne se plaint pas souvent de céphalée, bien que des maux de tête intenses à la région frontale puissent constituer un symptôme précoce d'urémie. A cette période, le malade peut encore se plaindre de palpitations, d'une sensation d'engourdissement et quelquefois de crampes nocturnes. Contre ces symptômes, on ordonnera les purgatifs salins et les bains chauds, pour amener une transpiration intense. D'après Grandin, l'irrigation des intestins avec de l'eau à 50° est très utile. La trinitrine peut aussi être employée à hautes doses pour diminuer la tension artérielle. En cas de convulsions urémiques graves, les inhalations de chloroforme devront être employées. Si le malade est robuste et sanguin, on peut lui tirer de 300 à 600 grammes de sang. On fera transpirer le malade abondamment, et si les convulsions se représentent, on donnera du chloral, par voie buccale ou par voie rectale, ou mieux encore de la morphine. Le coma urémique doit être traité par les purgations fortes ; en outre, on provoquera la sudation au moyen de la pilocarpine ou des bains chauds. Contre l'agitation ou le délire, la morphine est indispensable. Depuis que cette substance a été recommandée, il y a quelques années, par Stephen Mackenzie dans les états urémiques, je m'en suis servi beaucoup et je puis en attester la grande utilité dans les cas de ce genre. Je n'ai jamais vu de mauvais effets de ce médicament ni de tendance au coma à la suite de son emploi. La morphine est spécialement utile contre la dyspnée et le syndrome de Cheyne-Stokes dans l'artério-sclérose avancée avec urémie chronique.

Traitement chirurgical. — Edebohls a préconisé la décapsulation des reins dans le mal de Bright, dans le but d'établir de nouvelles connexions vasculaires et d'influencer ainsi la nutrition et le fonctionnement des reins. Dans son ouvrage (*Surgical Treatment of Bright's Disease*, 1904), il rapporte 72 cas ; 7 des malades moururent dans les deux premières semaines, 22 au bout d'un temps plus ou moins court, 3 ne purent être suivis et 40 sont connus comme encore vivants, l'un d'entre eux onze ans et huit mois après l'opération. Comme le dit Edebohls, le point délicat est d'établir l'existence du mal de Bright chronique avant l'opération. On ne peut établir un diagnostic sur le seul examen de l'urine. Il faut étudier l'état cardio-vasculaire et examiner la rétine. Il existe probablement un petit groupe de cas où l'opération soit indiquée, ce sont les formes subaiguë et chronique qui succèdent aux infections aiguës, et dans lesquelles le pronostic est désespéré si l'on s'en tient au traitement médical.

VIII. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE

La dégénérescence amyloïde (lardacée ou cireuse) des reins n'est qu'un incident dans l'évolution du mal de Bright chronique, le plus souvent dans la néphrite parenchymateuse chronique qui succède aux infections ou aux états cachectiques. Il n'y a pas de raison de la considérer comme une variété du mal de Bright. La dégénérescence amyloïde des reins est généralement un élément d'une dégénérescence amyloïde généralisée, survenant au cours d'une suppuration prolongée, dans les maladies des os, dans la syphilis, la tuberculose et parfois la leucémie, l'intoxication saturnine ou la goutte. Elle varie singulièrement de fréquence suivant les localités.

Anatomiquement, le rein amyloïde est gros et pâle, la surface en est lisse

et les veines radiées sont bien marquées. A la coupe, la zone corticale est étendue et peut présenter un aspect infiltré, scintillant, spécial ; les glomérules sont très apparents. Les pyramides font un contraste frappant avec l'écorce, par leur couleur rouge foncé. Une coupe imbibée de teinture d'iode diluée présente des points d'un brun acajou ou brou de noix. Les glomérules de Malpighi et les canaux droits peuvent être très affectés. Les reins ne sont pas toujours augmentés de volume. Ils peuvent être d'un volume normal, ou petits, pâles et granuleux. L'altération amyloïde se manifeste d'abord sur les glomérules de Malpighi; elle envahit ensuite les vaisseaux afférents et efférents et les tubes droits, et peut ne pas aller plus loin. Dans les dernières périodes de la maladie, les tubuli sont atteints, principalement dans leur membrane limitante, mais les cellules elles-mêmes sont rarement affectées. De plus, les reins présentent des signes de néphrite diffuse ; les capsules de Bowman sont épaissies, il peut y avoir de la glomérulite et l'épithélium des tubuli présente de la tuméfaction et de la dégénérescence granulo-graisseuse.

Symptômes. — Parfois les symptômes rénaux ne permettent pas à eux seuls le diagnostic de cette dégénérescence. Ordinairement l'affection concomitante met sur la voie du diagnostic. L'urine présente très généralement des modifications importantes ; la quantité est accrue ; l'urine est pâle, claire et de densité faible. L'albumine est ordinairement abondante, mais elle peut être en petite quantité et même parfois faire défaut. Peut-être ces variations peuvent-elles s'expliquer par les différences des localisations des lésions de dégénérescence amyloïde, car la présence de l'albumine est moins probable quand les altérations sont limitées aux vasa recta. Outre l'albumine ordinaire, il peut y avoir de la globuline. Les cylindres sont de caractère variable, ordinairement hyalins, souvent graisseux, ou finement granuleux. Parfois les cylindres hyalins donnent la réaction amyloïde. L'hydropisie s'observe dans beaucoup de cas, particulièrement quand il y a une anémie très marquée ou une cachexie profonde. Ce n'est cependant pas un symptôme constant, et il y a des cas où elle fait défaut. La diarrhée est un symptôme habituel.

L'exagération de la tension artérielle et l'hypertrophie du cœur ne s'observent pas d'ordinaire, excepté dans les cas où la dégénérescence amyloïde survient dans un rein rétracté secondaire ; dans ces circonstances, il peut y avoir de l'urémie et des lésions de la rétine, symptômes que l'on ne trouve pas associés aux autres formes de la dégénérescence amyloïde du rein.

Diagnostic. — Il n'est pas possible de diagnostiquer la dégénérescence amyloïde du rein par le seul examen de l'urine. D'ordinaire cependant le diagnostic n'est pas difficile, parce que dans les cas de cet ordre le mal de Bright se trouve associé à la syphilis, aux suppurations prolongées, aux maladies des os, ou à la tuberculose, et il y a des signes d'hypertrophie du foie et de la rate. Il faut suspecter cette affection lorsque l'on constate de la polyurie avec grande abondance d'albumine et quelques cylindres, ou quand, au cours des affections rénales en question, le malade émet des quantités d'urine pâle et claire, même sans albumine.

Le **pronostic** dépend surtout de l'affection à laquelle est associée la néphrite; il est ordinairement grave.

IX. — PYÉLITE, PYÉLONÉPHRITE, PYONÉPHROSE

Définition. — Nous entendons par pyélite l'inflammation du bassinet et les troubles qui en résultent.

Étiologie. — La pyélite est produite presque toujours par l'invasion et la multiplication de bactéries; moins souvent elle est due à l'irritation causée par diverses substances, comme la térébenthine, le cubèbe ou le sucre (dans le diabète). Le rein peut probablement éliminer, sans dommage apparent, les bactéries diverses qui lui arrivent par le courant sanguin du tube digestif ou de quelque foyer d'infection; il est probable qu'il ne s'infecte que si sa résistance est diminuée, par suite d'une cause générale comme l'anémie, la mauvaise nutrition ou consécutivement à quelque maladie intercurrente, ou à une cause locale comme la néphrite, la luxation du rein, la congestion due à la compression exercée par un néoplasme sur l'uretère, la torsion de l'uretère (crise de Dietl). L'infection peut résulter d'une opération chirurgicale ou s'établir si le nombre ou la virulence des microorganismes se trouvent accrus. Les mêmes facteurs jouent probablement un rôle important lorsque la pyélite est due à d'autres causes: infection ascendante à point de départ vésical (cystite et infection tuberculeuse). D'autres causes qu'on a décrites sont les diverses fièvres, le cancer, les kystes hydatiques, les œufs de certains parasites, le froid et le surmenage. Les calculs ne semblent pas constituer une cause fréquente ; car lorsqu'on en trouve, ils sont probablement eux-mêmes consécutifs à l'infection. Dans la série de 20 cas de T. R. Brown, on a trouvé 7 fois le coli-bacille, 6 fois le bacille de la tuberculose, 2 fois des staphylocoques blancs — tous en culture pure; — dans 4 cas des cultures furent négatives.

Anatomie pathologique. — Dans les premiers stades de la pyélite, la muqueuse est trouble, un peu tuméfiée, et peut présenter des ecchymoses ou une fausse membrane grisâtre. L'urine du bassinet est trouble et le microscope y décèle de nombreuses cellules épithéliales.

Dans la pyélite calculeuse, la muqueuse peut être simplement un peu trouble, c'est ce que certains auteurs ont appelé la *pyélite catarrhale*. Plus souvent la muqueuse est rugueuse, de couleur grisâtre et épaissie. Dans ce cas, il y a presque toujours une dilatation plus ou moins prononcée des calices et de l'aplatissement des papilles. Consécutivement à cet état, il peut y avoir : *a*) propagation de la suppuration au rein lui-même, ce qui constitue une *pyélonéphrite* ; *b*) dilatation progressive des calices avec atrophie du parenchyme rénal et, finalement, un état de *pyonéphrose*, dans lequel l'organe entier est transformé en un sac de pus, avec ou sans une mince enveloppe de tissu rénal; *c*) après que la structure du rein a été détruite par la suppuration, si l'obstruction persiste à l'orifice du bassinet, les éléments liquides peuvent se résorber et le pus s'épaissit, de telle sorte que le rein est remplacé par une série de petits kystes contenant une matière grisâtre semblable à du mastic, imprégné parfois de sels calcaires.

La pyélite tuberculeuse, que nous avons déjà décrite (p. 369), part des sommets des pyramides et peut avoir tout d'abord une étendue limitée ; mais elle peut aboutir à un état semblable à la pyélite calculeuse. La pyonéphrose est une suite fréquente de cette sorte de pyélite, mais la transformation finale du

pus en une sorte de mastic imprégné de sels est encore plus commune ; c'est ce qu'on a appelé le *rein scrofuleux*.

La pyélite consécutive à la cystite est généralement bilatérale, et les reins sont quelquefois envahis ; ils deviennent ainsi ce qu'on appelle les *reins chirurgicaux* (néphrite suppurative aiguë). On trouve des trajets de suppuration qui remontent le long des pyramides, ou de petits abcès dans l'écorce, souvent juste sous la capsule ; ou encore des abcès en forme de coin. Les micro-organismes du pus passent ou par les tubuli ou, comme l'a montré Steven, par les vaisseaux lymphatiques.

Symptômes. — Les formes de pyélite liées à des affections fébriles donnent lieu rarement à des symptômes apparents, même quand les lésions sont importantes. Dans les formes peu graves, le malade a des douleurs dans le dos ou de la sensibilité à la pression profonde du côté malade. L'urine, trouble et contenant des cellules de pus, un peu de mucus et parfois des globules rouges, est acide ou alcaline, suivant le microbe auquel est due l'infection ; d'ordinaire, l'albuminurie est plus intense que la pyurie. Avant que la pyurie ne soit établie, il peut se produire des crises douloureuses du côté malade (elles n'atteignent d'ailleurs pas la violence atroce des coliques néphrétiques), des frissons, une fièvre intense et des sueurs. A ce moment, l'urine, qui dans certains cas était restée claire, devient trouble par suite de la présence du sang ; elle peut contenir beaucoup de mucus et des cellules épithéliales de transition. Les cas de ce genre ne sont pas fréquents, mais j'ai eu l'occasion d'étudier par deux fois de pareilles crises se prolongeant un temps assez long. Chez un des malades, on pouvait prédire l'arrivée des frissons et de la fièvre en se basant sur les variations urinaires. Certains cas de ce genre sont liés, je crois, à la présence de calculs dans le bassinet.

On a dit assez fréquemment que l'épithélium qu'on trouve dans l'urine en cas de pyélite est de nature distincte et caractéristique de la pyélite. Cette opinion est erronée, et l'on peut facilement s'en convaincre en comparant des fragments de muqueuse du bassinet et de la vessie. Dans les deux cas, l'épithélium appartient à la variété dite de transition, et dans les deux régions on trouve les mêmes cellules coniques, fusiformes et irrégulières, avec de longues queues ; toutefois, dans la pyélite, on trouve beaucoup de ces cellules caudées, tandis que, dans la cystite, il est souvent nécessaire de les rechercher avec soin.

Quand la pyélite, calculeuse ou tuberculeuse, devient chronique et qu'il y a émission de pus, on constate les symptômes suivants :

1° Pyurie. — Le pus est en quantité variable et peut être émis par intermittences. Ainsi, comme c'est souvent le cas quand un seul rein est atteint, l'uretère peut être obstrué momentanément et l'urine émise est normale pendant un certain temps ; puis survient une brusque décharge du pus qui était confiné et l'urine devient purulente. On peut sentir une tuméfaction du côté malade pendant que dure cette rétention. Le pus a les caractères ordinaires, mais l'épithélium de transition n'est plus si abondant à cette période et provient de la vessie ou du bassinet du rein sain. Exceptionnellement, dans la pyélonéphrite à marche rapide, des fragments du tissu rénal, particulièrement des sommets des pyramides, peuvent se détacher et passer dans l'urine ; ou, comme dans un cas remarquable qui m'a été montré par Tyson, le malade émet en urinant des moules caséeux solides des calices. On trouve quelquefois des moules des tubuli.

La *réaction* de l'urine dépend entièrement du microbe de l'infection, du caractère unilatéral ou bilatéral des lésions et de l'état de la vessie ; si elle est infectée,

il peut y avoir de l'irritabilité vésicale et de fréquentes mictions. Dans les cas chroniques, il y a ordinairement polyurie.

2° Une fièvre intermittente avec frissons accompagne ordinairement la pyélite suppurée. Les frissons peuvent se répéter à intervalles réguliers et causent souvent une confusion avec la malaria. Owen-Ress a appelé l'attention sur leur fréquence, qui constitue un symptôme caractéristique de la pyélite, aussi bien calculeuse que tuberculeuse. Dans la suite, la fièvre prend la forme hectique et les frissons peuvent cesser.

3° L'état général du malade indique souvent l'existence d'une suppuration prolongée. Il est plus ou moins anémié et perd progressivement ses forces. Des abcès secondaires peuvent survenir et le tableau clinique devient celui de la pyémie. Dans quelques cas, le plus souvent de nature tuberculeuse, l'évolution clinique peut ressembler à celle de la fièvre typhoïde. Il existe des cas de pyurie récidivant à intervalles, pendant plusieurs années, sans affaiblissement de la vigueur physique. Certaines pyuries chroniques n'ont presque aucune influence visible sur la santé.

4° Dans la pyélite chronique, l'examen physique révèle ordinairement de la sensibilité du côté malade, ou une tuméfaction bien caractérisée dont les dimensions, très variables, finissent par devenir considérables ; le rein est alors excessivement distendu, comme dans la pyonéphrose.

5° Il y a parfois des troubles nerveux, qui peuvent être associés avec de la dyspepsie ; l'affection peut aboutir à un coma assez semblable à celui du diabète. Ces phénomènes ont été attribués à la résorption des produits de décomposition de l'urine, d'où l'état appelé *ammoniémie*. On a décrit une forme de paraplégie en relation avec des abcès du rein, mais on n'a pas pu déterminer si elle est due à une myélite ou à une névrite périphérique.

Dans la néphrite suppurée ou dans le rein chirurgical consécutif à la cystite, le malade se plaint de douleurs dorsales, la fièvre devient intense, irrégulière et s'accompagne de frissons ; dans les cas aigus, la mort peut être précédée d'un état typhique.

Diagnostic. — Il peut être difficile, ou même impossible, de distinguer entre les formes calculeuse et tuberculeuse de la pyélite, sauf par la mise en évidence du bacille de la tuberculose dans le pus. La recherche des bacilles doit être faite systématiquement, et, dans les cas douteux, il faut faire aussi des injections intrapéritonéales de pus à des cobayes. La pyonéphrose se distingue des abcès périnéphrétiques par le caractère plus délimité de la tumeur, l'absence de tuméfaction dans la région lombaire et, ce qui est l'élément le plus important, par l'évolution de la maladie. En outre, l'urine, dans les abcès périnéphrétiques, peut ne pas contenir de pus. Dans quelques cas il est difficile de faire un diagnostic ferme. Une malade, que je vis avec Fussell, avait eu une cystite pendant sa grossesse ; elle eut ensuite du pus dans l'urine pendant plusieurs mois, puis un gros abcès fluctuant se développa dans la région lombaire. Il ne nous parut pas possible de déterminer, ni avant ni après l'opération, s'il s'agissait d'une simple pyonéphrose ou d'un abcès périnéphrétique provoqué par la pyélite.

La pyélite suppurée et la cystite peuvent être confondues, et il n'est pas rare que dans une pyélite l'on fasse une incision périnéale, après avoir diagnostiqué la cystite. Les deux affections peuvent d'ailleurs coexister et mettre ainsi le médecin dans l'embarras, mais l'anamnèse, la quantité relativement élevée d'albumine dans la pyélite (Rosenfeld, Goldberg, T. R. Brown), la polyurie,

le mode de développement, les symptômes locaux dans la région lombaire et l'absence de douleur vésicale, doivent permettre de distinguer les deux affections. Chez les femmes, par le cathétérisme des uretères, on peut déterminer avec précision si le pus provient des reins ou de la vessie. Dans ce but, on peut employer le cystoscope.

Pronostic. — Les cas consécutifs à des affections fébriles guérissent généralement. La pyélite tuberculeuse peut se terminer favorablement ; le pus se concrète en une masse semblable à du mastic qui s'incruste de sels de chaux. Le danger est plus sérieux avec la pyonéphrose. Il peut y avoir perforation du péritoine, le malade peut être emporté par la fièvre hectique, ou la dégénérescence amyloïde des organes peut survenir.

Traitement. — Dans les cas peu graves, il faut donner des liquides en abondance, particulièrement des eaux minérales alcalines, auxquelles on peut ajouter du citrate de potasse.

Nous étudierons plus loin le traitement de la forme calculeuse. Pratiquement, aucun remède n'a beaucoup d'influence sur la pyurie. Certains antiseptiques urinaires, comme l'urotropine, etc., semblent cependant avoir une action utile, spécialement dans les cas aigus. Il faut prescrire des toniques, une alimentation substantielle, du lait et du petit-lait en abondance. Quand la tumeur est formée, et même avant qu'elle soit perceptible si les symptômes sont graves, il y a lieu d'explorer le rein, et au besoin on pratiquera la néphrotomie ou la néphrectomie.

X. — HYDRONÉPHROSE

Définition. — Dilatation du bassinet et des calices du rein, avec atrophie du parenchyme rénal, causée par l'accumulation de liquides non purulents, par suite d'une obstruction.

Étiologie. — L'affection peut être congénitale ; elle résulte alors de quelque malformation de l'uretère ou de l'urèthre, et peut être assez volumineuse pour retarder le travail de l'accouchement. Elle est quelquefois associée à d'autres malformations. On trouve parfois un état de dilatation modérée, paraissant congénitale, sans qu'il existe aucune obstruction des conduits urinaires.

Dans quelques cas, il y a rétrécissement ou torsion de l'uretère, ou bien ce canal se trouve abouché au rein à angle aigu ou à un niveau trop élevé. Chez les adultes, la maladie peut être due à l'arrêt d'un calcul ou à un rétrécissement cicatriciel consécutif à une ulcération.

On rencontre parfois un état de dilatation et d'hypertrophie remarquable de la vessie et des uretères, associé à une insuffisance congénitale des muscles abdominaux. La vessie peut former une grosse tumeur abdominale, et les uretères peuvent être dilatés et simuler des anses de l'intestin grêle.

Des néoplasies, comme les tubercules ou le cancer, produisent parfois de l'hydronéphrose ; plus communément, elle est produite par une compression sur l'uretère venant du dehors, particulièrement par des tumeurs des ovaires et de l'utérus. Parfois des brides cicatricielles compriment l'uretère. Dans la vessie, l'obstruction peut résulter du cancer, de l'hypertrophie de la prostate avec cystite ; elle peut être le résultat d'un rétrécissement de l'urèthre. On a observé, dit-on, une légère hydronéphrose chez des malades atteints de polyurie excessive.

Quand l'uretère est obstrué, pour quelque cause que ce soit, les sécrétions s'accumulent dans le bassinet et les calices. Quelquefois une inflammation aiguë fait suite à cette accumulation, mais, plus fréquemment, la compression progressive cause l'atrophie des papilles, avec distension graduelle et forte de l'organe. Dans les cas dus à la compression, même quand la dilatation est extrême, il subsiste en général une mince couche de tissu rénal. Dans les périodes les plus avancées, le rein est remplacé par un énorme kyste, présentant parfois sur sa face interne des cloisons incomplètes. Le liquide est peu dense et de couleur jaunâtre, il contient des traces de sels urinaires, urée, acide urique, et quelquefois de l'albumine. La sécrétion peut être trouble par suite de la présence d'une petite quantité de pus.

L'occlusion totale n'aboutit pas toujours à l'hydronéphrose, elle peut être suivie d'atrophie du rein. Il semble que la dilatation soit maxima quand l'obstruction est intermittente ou incomplète. Le sac peut être énorme et produire une tumeur abdominale du volume le plus considérable. L'affection a même été confondue avec l'ascite. L'hypertrophie de l'autre rein peut compenser le défaut de fonctionnement du rein malade. Une hypertrophie du cœur gauche est un résultat commun de l'hydronéphrose.

Symptômes. — Quand l'hydronéphrose est peu prononcée, elle peut passer inaperçue. Les cas congénitaux, quand ils sont bilatéraux, sont ordinairement mortels en quelques jours; quand l'hydronéphrose est unilatérale, la tumeur peut n'être pas reconnue pendant quelque temps. Elle s'accroît progressivement en donnant tous les symptômes d'une tumeur de la région rénale. Chez les adultes, beaucoup des cas d'hydronéphrose dus à la compression exercée par des tumeurs, comme dans le cancer de l'utérus ou l'hypertrophie de la prostate, ne donnent lieu à aucun symptôme.

On connaît des exemples remarquables d'hydronéphrose *intermittente*; la tumeur disparaît brusquement, avec émission d'une grande quantité de liquide clair. Puis le sac se remplit graduellement à nouveau et le phénomène peut ainsi se répéter durant des années. Les cas de ce genre sont dus à l'obstruction unilatérale, à un rétrécissement cicatriciel ou à un repli dans l'uretère, ou encore à un abouchement des uretères dans la partie supérieure du bassinet. Beaucoup de cas de ce genre se rencontrent chez des femmes et sont liés à l'existence d'un rein flottant.

Dans l'hydronéphrose unilatérale, l'examen de l'abdomen montre la présence d'une tumeur dans la région rénale. On la reconnaît facilement lorsqu'elle est de dimension moyenne, mais lorsqu'elle est plus développée, il peut y avoir confusion avec une tumeur de l'ovaire ou d'autres néoplasmes. Chez les jeunes enfants, elle peut être confondue avec les sarcomes du rein ou avec les ganglions rétropéritonéaux, qui sont les tumeurs abdominales les plus fréquentes dans l'enfance. Une ponction aspiratrice pourrait seule alors permettre de distinguer l'hydronéphrose d'une tumeur. Les gros sacs d'hydronéphrose sont fréquemment confondus avec des kystes de l'ovaire. Ceux-ci sont, en règle générale, plus mobiles et remplissent rarement aussi complètement la région lombaire. On peut souvent observer le passage du côlon au-dessus de la tumeur rénale, et le toucher vaginal, surtout sous le chloroforme, peut donner d'importantes indications sur l'état des ovaires. Dans les cas douteux, on pratiquera la ponction de la poche. Le liquide du kyste rénal est clair, ou troublé par la présence d'éléments cellulaires ; il a rarement un caractère colloïde; sa densité est faible; on y trouve ordinairement des traces d'urée et d'acide urique et les éléments

qu'il renferme peuvent être semblables à ceux du bassinet. Dans les vieux sacs, cependant, le liquide peut ne présenter aucune particularité caractéristique, car les sels urinaires disparaissent ; toutefois, dans un cas d'une durée de sept ans, on a trouvé de l'oxalate de chaux et de l'urée.

La plus grande difficulté de diagnostic est peut-être celle que présente l'hydronéphrose liée au rein mobile. Dans ce cas, le fait de la disparition soudaine de la tumeur avec émission d'une grande quantité de liquide clair est de la plus grande importance pour le diagnostic. Dans les cas, d'ailleurs rares, d'un sac énorme remplissant toute la cavité abdominale, et qui sont quelquefois confondus avec l'ascite, le caractère du liquide peut être le seul élément qui permette le diagnostic. La tumeur de la pyonéphrose peut être tout à fait semblable comme caractères physiques à celle de l'hydronéphrose, mais il y a ordinairement de la fièvre et le pus apparaît dans l'urine. S'il subsiste un doute, dans des cas de cet ordre, on fera une ponction exploratrice.

Le **pronostic** de l'hydronéphrose dépend beaucoup de la cause. Limitée à un rein, elle ne produit jamais de troubles sérieux, et les cas d'hydronéphrose intermittente peuvent persister pendant des années, puis finir par disparaître. Parfois le kyste se rompt dans le péritoine ; plus rarement, il s'ouvre à travers le diaphragme, dans le poumon. En voici un exemple, observé par Halsted. Un jeune homme de 21 ans avait, depuis sa deuxième année, des accès de douleurs abdominales ; lors de ces accès, il se produisait une tuméfaction entre la crête iliaque et le rebord inférieur des côtes ; puis elle disparaissait avec émission d'une quantité considérable d'urine. En janvier 1888, le sac se vida dans le poumon droit ; puis le sac se reproduisit à plusieurs reprises. Le 9 juin 1891, on ouvrit et on draina le sac. Le sujet continue à se bien porter, quoiqu'il ait encore une fistule, à travers laquelle coule un liquide clair, probablement urineux.

Il arrive que le sac se vide spontanément à travers l'uretère et que le liquide ne se réaccumule pas. Dans l'hydronéphrose bilatérale, il y a à craindre l'apparition de l'urémie. Dans certains cas, l'obstruction de l'uretère par un calcul a été suivie d'urémie. Enfin, le sac peut suppurer et l'hydronéphrose se transformer en pyonéphrose.

Traitement. — Lorsque l'hydronéphrose intermittente ne produit pas de symptômes graves, il n'y a pas à intervenir. Il paraît que, dans des sacs de dimension modérée, l'obstruction a cédé au massage ; il ne devra jamais être pratiqué qu'avec beaucoup de précautions. Si le sac atteint de grandes dimensions, on fera des ponctions aspiratrices autant de fois qu'il sera nécessaire. Elles se feront sur le flanc, à égale distance de la crête iliaque et de la dernière côte. Si le liquide se reproduit et que les dimensions du sac augmentent, on pourra inciser et drainer ; en dernier ressort, le rein pourra être enlevé. Chez les femmes, un coussin bien adapté et une bonne ceinture empêchent quelquefois le retour de l'hydronéphrose intermittente.

XI. — LITHIASE RÉNALE (CALCULS RÉNAUX)

Définition. — Formation dans le rein ou dans le bassinet de concrétions constituées par certains sels solides de l'urine.

Étiologie et pathogénie. — Le dépôt des sels de l'urine dans le parenchyme

rénal produit un état auquel on a donné le nom assez mal choisi d' « infarctus ». On peut en distinguer trois variétés : 1° l'infarctus d'acide urique, que l'on rencontre ordinairement aux sommets des pyramides chez les enfants nouveau-nés et durant les premières semaines de la vie. On a attribué le priapisme et certains accès de douleurs des nouveau-nés à l'émission de ces dépôts (Southworth) ; 2° l'infarctus d'urate de sodium, quelquefois associé à l'urate d'ammonium, qui forme des traînées blanchâtres aux sommets des pyramides et que l'on rencontre surtout, mais non toujours, chez les personnes goutteuses ; 3° les infarctus calcaires, formant des lignes blanches très opaques dans les pyramides, qui se rencontrent surtout chez les gens âgés.

Dans le bassinet et les calices, les concrétions présentent ordinairement les formes suivantes : *a*) Ce sont de petites particules graveleuses (*sable rénal*) de dimensions variables, depuis des grains séparés d'acide urique jusqu'à des corpuscules de 1 à 2 millimètres de diamètre. Ces corpuscules peuvent passer pendant longtemps dans l'urine sans produire aucun symptôme, car ils sont trop fins pour être arrêtés dans leur marche descendante. — *b*) On trouve aussi des concrétions plus volumineuses, allant de la dimension d'un petit pois à celle d'un haricot, et qui peuvent être soit solitaires, soit multiples dans les calices et le bassinet. Ce sont les plus petits de ces calculs qui produisent les *coliques néphrétiques*. Ils peuvent être arrondis et lisses, ou présenter de nombreux prolongements irréguliers. — *c*) Il existe encore des calculs de forme dendritique. L'orifice de l'uretère peut être bloqué par un calcul en forme d'Y. Le bassinet lui-même peut être envahi par des concrétions qui forment un moule plus ou moins complet. Ce sont les *calculs coralloïdes* qui forment dans le bassinet des moulages complets de l'infundibulum ou des calices ; dans ce dernier cas, ils présentent même des dépressions cupuliformes correspondant aux sommets des papilles.

Au point de vue chimique, on distingue les variétés suivantes : 1° Calculs d'*acide urique et d'urates* ; ce sont les plus importants, ils constituent le sable rénal, les petits calculs solitaires et les grands calculs dendritiques. Ils sont très durs, leur surface est lisse et leur couleur rougeâtre. Les plus gros sont ordinairement stratifiés et très denses. D'ordinaire, l'acide urique et les urates sont mélangés, mais, chez les enfants, il n'est pas rare de rencontrer des pierres uniquement formées d'urates. — 2° L'*oxalate de chaux* forme des calculs framboisés, épineux, de teinte ordinairement très foncée, et extrêmement durs. Ils se composent d'un mélange d'oxalate de chaux et d'acide urique. — 3° Les calculs *phosphatiques* sont composés de phosphate de calcium et de phosphate ammoniaco-magnésien, mélangés quelquefois avec un peu de carbonate de calcium. Ils sont très communs, mais les sels phosphatiques sont souvent déposés autour d'un noyau d'acide urique et d'oxalate de chaux. — 4° Certaines formes rares de calculs sont composées de cystine, de xanthine, de carbonate de chaux, d'indigo et d'urostéalithe.

On a beaucoup discuté sur le mode de formation des calculs. Ils peuvent être produits par un excès de substances peu solubles, comme la cystine ou la xanthine, plus souvent par la présence de l'acide urique dans une urine très acide. Sir William Roberts résume ainsi les conditions qui amènent la formation des concrétions d'acide urique : haute acidité, pauvreté en substances salines, faible pigmentation et haute teneur en acide urique. Ord a émis l'idée que l'albumine, le mucus, le sang et les filaments épithéliaux peuvent être le point de départ de la formation des calculs. La présence de micro-organismes au centre

de certains calculs du rein montre que probablement dans bien des cas le noyau de la pierre est constitué par une masse de bactéries agglutinées.

Les calculs du rein sont plus communs dans les premières et les dernières périodes de la vie. Ils sont assez fréquents aux États-Unis, mais ne semblent pas cependant avoir de districts spéciaux, comme les *Comtés de pierre* en Angleterre. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. Les occupations sédentaires semblent créer une prédisposition.

Les effets produits par les calculs sont variés. Il n'est pas rare de trouver dans les calices une douzaine de calculs ou davantage, sans destruction de la muqueuse ni dilatation du bassinet. Une urine trouble remplit le bassinet; dans ce liquide flottent des cellules nombreuses, qui proviennent du revêtement épithélial. Il est de ces cas où, évidemment, les pierres peuvent se former et être expulsées durant des années sans altérer gravement la santé et sans produire d'inconvénients autres que des coliques néphrétiques. Les cas où il y a des calculs coralliformes sont plus remarquables; ils peuvent envahir tout le bassinet et les calices sans causer de pyélite, mais ils aboutissent progressivement à une sclérose plus ou moins accentuée du rein. Les effets les plus graves que puisse produire la diathèse urique sont la pyélite et la pyonéphrose.

Symptômes. — Les malades peuvent rejeter du gravier pendant des années sans avoir d'attaques de coliques néphrétiques et sans que jamais une pierre s'arrête dans l'uretère. Dans d'autres cas, les calculs augmentent avec les années et le malade a des attaques soudaines, semblables à celles que Montaigne a décrites d'une façon si imagée. Certains malades rejettent un nombre énorme de calculs. Il y a quelques années, un voyageur de commerce vint me consulter; c'était un homme extrêmement vigoureux, qui avait eu, pendant de nombreuses années, des attaques de coliques néphrétiques, et qui avait expulsé plusieurs centaines de calculs de taille variable. Sa collection de calculs remplissait un flacon de 30 gr. Un malade peut rejeter un calcul unique sans en être incommodé. Dans un remarquable cas de cette espèce, présenté au Mac Gill Medical Museum par M. J. A. Macdonald, la malade, femme d'âge moyen, mourut subitement avec des symptômes urémiques. Elle n'avait pas de pyélite, mais les reins étaient atteints de sclérose.

La *colique néphrétique* survient quand une pierre pénètre dans l'uretère, ou bien elle fait suite à la pyélite aiguë. L'attaque peut se produire brusquement, sans cause apparente; parfois elle se produit à l'occasion d'un effort pour lever un fardeau. Elle est caractérisée par une douleur excessivement pénible, qui part du flanc du côté malade, suit l'uretère et irradie au testicule et le long de la face interne de la cuisse. La douleur peut quelquefois irradier dans l'abdomen et la poitrine, et être très intense dans le dos. Dans les cas graves, on observe des nausées et des vomissements, et le malade est tout à fait abattu. Des sueurs couvrent le visage, et le pouls est faible et rapide. Un frisson peut précéder l'accès, et la température peut s'élever jusqu'à 103° F. (plus de 39° C.). Personne n'a décrit d'une façon plus vivante la colique néphrétique que Montaigne, qui en a souffert durant plusieurs années : « On te veoid suer d'aban, paslir, rougir, trembler, vomir jusques au sang, souffrir des contractions et convulsions étranges, desgoutter parfois de grosses larmes des yeux, rendre les urines espesses, noires et effroyables ou les avoir arrêtées par quelque pierre espineuse et hérissée qui te point et escorche cruellement le col de la verge. » Les symptômes durent un temps variable ; parfois pas plus d'une heure ; dans d'autres, ils persistent pendant un jour ou davantage, avec des rémissions

momentanées. Le besoin d'uriner est fréquent, parfois douloureux, et l'urine est d'ordinaire sanglante. Dans certains cas, l'urine émise est claire. Dans d'autres, d'ailleurs rares, l'émission de l'urine est complètement supprimée, même quand le rein du côté opposé est normal, et la mort peut survenir par urémie. Le même fait se produit très souvent lorsque le second rein est fortement atteint, ou quand il n'existe qu'un rein unique. Un certain nombre de cas de ce genre ont été rapportés; c'est ce qu'on a appelé l'anurie par obstruction (*obstructive suppression* de Sir William Roberts). Le même syndrome se rencontre aussi quand un cancer comprime les deux uretères ou envahit les orifices des uretères dans la vessie. Au premier abord, l'état du malade peut ne pas sembler grave et les symptômes urémiques tardent parfois toute une semaine, puis arrivent des contractures musculaires, une agitation violente et quelquefois de l'assoupissement ; mais, ce qui est assez étonnant, on n'observe ni convulsions ni coma. La mort survient d'ordinaire dans les douze jours qui suivent le début de l'obstruction.

Lorsque l'attaque est passée, le côté malade reste plus ou moins douloureux et le malade peut ordinairement dire de quel rein provient la pierre. L'examen effectué durant l'attaque donne généralement des résultats négatifs. Il est très rare que le rein soit accessible à la palpation. La sensibilité des tissus du côté malade est un signe habituel. Chez des individus très maigres, il est possible de reconnaître la présence de la pierre dans l'uretère, par l'examen de l'abdomen ; ou le malade peut se plaindre d'une sorte de grattement désagréable.

Lorsque les calculs restent dans le rein, ils peuvent produire des symptômes caractéristiques et bien définis, dont les plus importants sont les suivants:

1° *Douleur.* — Elle siège ordinairement dans le dos et se borne souvent à une sensation douloureuse vague, mais qui peut être intense et procéder par paroxysmes. Elle se fait ordinairement sentir du côté malade, mais peut être rapportée par le patient au rein opposé, et on connaît des cas dans lesquels la douleur est restée limitée au côté sain. Cette douleur s'irradie dans la direction de l'uretère, et peut s'étendre au scrotum et même au pénis. Des douleurs analogues peuvent survenir chez des malades atteints de rein flottant, et on connaît plusieurs cas dans lesquels des chirurgiens ont incisé le rein, croyant trouver un calcul qui n'existait pas. Dans un cas où il y avait de la douleur depuis deux ans, l'exploration révéla seulement un rein rétracté.

2° *Hématurie.* — Bien qu'elle se produise le plus fréquemment quand la pierre s'engage dans l'uretère, elle peut aussi survenir quand les calculs sont encore dans le bassinet. L'hémorrhagie est rarement abondante, comme c'est le cas dans le cancer, mais dans quelques cas elle persiste longtemps. Elle s'aggrave par la fatigue et s'atténue par le repos. Fréquemment, elle donne seulement à l'urine une teinte fumeuse. L'urine peut être sans aucune trace de sang pendant plusieurs jours, puis une fatigue soudaine ou une course prolongée fait réapparaître la teinte fumeuse, ou bien l'urine contient du sang en quantité considérable.

3° *Pyélite.* — *a*) Il peut y avoir des crises de douleurs intenses dans le dos, n'allant pas jusqu'à la vraie colique ; elles débutent par un violent frisson, suivi de fièvre (la température peut atteindre 40° et 40°,5), puis de transpirations abondantes. L'urine, qui était claire, peut devenir trouble et fumeuse, et contenir du sang et une grande quantité de cellules épithéliales du bassinet. Des crises de ce genre peuvent se reproduire, avec des intermittences, pendant des mois ou même des années, et elles sont généralement confondues avec la ma-

laria, à moins que l'attention ne soit attirée sur les urines et sur les douleurs dorsales. Cette fièvre rénale intermittente due à l'existence de calculs est analogue à la fièvre intermittente hépatique, due à des calculs biliaires, et dans les deux cas, il est important de se rappeler que les crises les plus violentes peuvent survenir sans qu'il survienne de suppuration.

b) Plus fréquemment, on observe les symptômes de la pyélite purulente, qui ont déjà été décrits : douleur dans la région rénale, frissons répétés et pyurie, avec ou sans symptômes de pyonéphrose.

1° *Pyurie.* — Dans certains cas de calculs rénaux, l'urine contient du pus d'une façon continue ou intermittente pendant plusieurs années. A maintes reprises, de 1875 à 1884, j'examinai l'urine d'un médecin qui avait expulsé des calculs en 1845, étant étudiant, et qui eut du pus dans l'urine d'une façon intermittente jusqu'en 1891. En dépit de la suppuration prolongée, il avait une vigueur mentale et corporelle remarquable.

Les individus atteints de lithiase rénale sont souvent robustes, de forte vitalité et goutteux. Ils sont assez souvent sujets à des crises de dyspepsie, ou encore à de violents maux de tête.

Diagnostic. — La colique néphrétique peut être confondue avec la colique intestinale, particulièrement s'il y a distension marquée des intestins. Elle peut aussi être prise pour une colique hépatique. La localisation et l'irradiation de la douleur, la rétraction et la sensibilité des testicules, l'hématurie et les modifications de l'urine permettent de faire le diagnostic. Il est bon d'insister encore une fois sur le fait que des crises simulant la colique néphrétique peuvent survenir en cas de rein mobile, ou même, d'après certains auteurs, sans mobilité du rein, par suite de l'accumulation des oxalates et de l'acide urique dans le bassinet du rein.

Le diagnostic entre un calcul rénal et un calcul vésical n'est pas toujours facile, bien que, dans ce dernier cas, la douleur soit surtout localisée au niveau du col de la vessie et ne soit pas unilatérale. En cas de calcul rénal uratique ou d'acide urique, l'urine est acide, ce qui aide au diagnostic avec la lithiase vésicale, dans laquelle l'urine est ordinairement alcaline. On a dit qu'il existe certaines différences entre les symptômes produits par les diverses espèces de calculs. Les gros calculs d'acide urique produiraient moins fréquemment des symptômes graves. D'autre part, comme l'oxalate de chaux forme des calculs plus rugueux, il peut produire des douleurs plus vives (souvent irradiées) que les calculs d'acide urique, et causer des hémorragies. Dans ces deux formes de lithiase, l'urine est acide. Les calculs phosphatiques produiraient une douleur plus intense ; l'urine est d'ordinaire alcaline. La radiographie rend de plus en plus de services en aidant à déterminer la présence et le siège du calcul.

Traitement. — Les bains chauds produisent un grand soulagement dans les attaques de coliques néphrétiques, ils suffisent quelquefois à faire disparaître le spasme. Si la douleur est insupportable, il faut employer la morphine en injections hypodermiques, et on peut être obligé de recourir aux inhalations de chloroforme jusqu'à ce que l'action de l'anesthésique se fasse sentir. Les applications locales sont quelquefois utiles, cataplasmes chauds, ou enveloppements avec des linges tordus dans l'eau chaude. Le malade peut boire à volonté de la limonade chaude, de l'eau gazeuse ou de l'eau d'orge. Parfois un changement de position, ou le décubitus ventral complet procurent un grand soulagement. Dans tous les cas, il y a lieu de discuter l'intervention chirurgicale, surtout si le calcul est gros ou si la pyélite associée est très intense.

Dans les intervalles des accès, le malade mènera, autant que possible, une vie tranquille et évitera les fatigues de tous genres. L'indication importante du traitement est de veiller à une diurèse abondante, et de plus alcaline dans les cas où l'acide urique, ou les urates, sont en cause. Le malade boira chaque fois une quantité considérable, mais réglée, d'eau minérale (1), ou d'eau distillée, car elle donne des résultats tout aussi satisfaisants. On peut y ajouter du citrate ou du bicarbonate de potasse. Ce traitement soulage souvent beaucoup les douleurs dorsales. Beaucoup de malades tirent un grand avantage d'un séjour à Saratoga, Bedford, Poland ou d'autres sources thermales aux États-Unis, à Vichy ou Ems en Europe.

L'alimentation doit être soigneusement réglée et semblable au régime indiqué dans les premières périodes de la goutte. Sir William Roberts recommande le traitement « dissolvant » des calculs d'acide urique. On donne le citrate de potasse à haute dose, d'une demi-drachme à une drachme (1 gramme en moyenne), toutes les trois heures dans un verre d'eau. Il faut continuer ce traitement pendant plusieurs mois. Je n'ai pas obtenu de succès avec ce traitement ; si l'on considère le caractère des calculs d'acide urique que l'on trouve généralement dans le rein, il ne semble pas que l'on puisse exercer aucune action dissolvante sur eux en déterminant des modifications de l'urine. Ce traitement doit être abandonné si l'urine devient ammoniacale.

On a beaucoup discuté récemment sur la valeur de la pipérazine comme dissolvant du gravier ou des calculs d'acide urique. Elle a un pouvoir marqué, en solution aqueuse, sur l'urine sortie du corps ; mais la quantité de pipérazine éliminée par l'urine, quand on administre ce médicament à la dose de quinze grains (1 gramme) par jour, paraît avoir une action très faible. Plusieurs observateurs ont montré que la quantité de pipérazine éliminée par l'urine, quand cette substance est administrée à la dose de 1 gramme ou 2, n'exerce aucune influence dissolvante lorsqu'on l'expérimente *in vitro*. (Fawcett, Gordon.)

XII. — TUMEURS DES REINS

Les tumeurs des reins sont bénignes ou malignes. Les tumeurs bénignes les plus communes sont de petits *fibromes* nodulaires qui se rencontrent dans les pyramides ; on trouve parfois des *lipomes*, des *angiomes* et des *lymphadénomes*. Les *adénomes* peuvent être congénitaux. Dans un des cas que j'ai observés, les reins étaient très hypertrophiés, et contenaient de petits kystes et de nombreuses formations adénomateuses disséminées.

Les tumeurs malignes — *cancers* ou *sarcomes* — peuvent être soit primitives, soit secondaires. Les sarcomes sont plus communs, ce sont des sarcomes alvéolaires, ou des sarcomes du type remarquable où l'on trouve des fibres musculaires striées (rhabdomyomes). Ces tumeurs sont très communes chez les enfants.

Une tumeur des plus communes et des plus importantes est l'*hypernéphrome*, qui part du tissu surrénal et qui prolifère sur ou dans le rein (« vestiges

(1) Certaines eaux minérales, d'après les éloges qu'on en fait, sont aussi puissantes que les eaux de Corsena, dont Montaigne a dit qu'elles sont assez fortes pour briser les pierres.

aberrants » de Grawitz). Kelly, Ramsay et Ellis ont contribué beaucoup à nous faire connaître cette forme. Sur 463 cas, 6 seulement étaient des tumeurs extra-rénales (Ellis). Elles peuvent être petites et tout entières contenues dans la zone corticale ou former de grandes tumeurs avec des métastases considérables, particulièrement dans les poumons. Pour Kelly, la plupart des carcinomes et des sarcomes alvéolaires du rein sont en réalité des hypernéphromes.

Les tumeurs atteignent des dimensions considérables et remplissent presque l'abdomen ; chez les enfants, elles peuvent être énormes. Morris dit que, chez un enfant de l'hôpital de Middlesex, la tumeur pesait 31 livres. Elles grossissent rapidement, sont souvent molles, et il se produit souvent des hémorragies. Dans les sarcomes, il y a souvent envahissement du bassinet et de la veine rénale. Il est rare que les rhabdomyomes forment de très grosses tumeurs ; la mort survient souvent peu de temps après la naissance. Dans un cas que j'ai observé, un enfant de trois ans et demi mourut subitement d'embolie de l'artère pulmonaire et de l'orifice tricuspide, embolie causée par un fragment de la tumeur qui s'était développée dans la veine rénale.

Symptômes. — Les symptômes suivants sont les plus importants : 1° *Hématurie*, dans la moitié des cas ; elle peut être la première indication. Le sang est liquide ou caillé, et on trouve des moules très caractéristiques du bassinet et de l'uretère. Il pourrait sans doute se former des moules de ce genre dans des cas d'hématurie provenant de calculs du rein, mais je n'ai jamais observé, en dehors du cancer, un seul cas où il y eût des moules sanglants du bassinet ou de l'uretère, séparément ou à la fois. Il est rare, sans doute, que l'on puisse reconnaître des éléments cancéreux dans l'urine ; cependant on a fait parfois le diagnostic par ce procédé.

2° La *douleur* est un symptôme inconstant. Dans plusieurs des plus grosses tumeurs qu'il m'ait été donné d'observer, il n'y eut jamais de sensations pénibles. Lorsqu'elle existe, elle a un caractère poignant, sourd ; elle est localisée dans le flanc et irradie en bas vers la cuisse. L'émission de caillots peut causer de grandes souffrances. Dans un cas, la tumeur s'accroissait d'abord vers le haut, et les symptômes furent pendant quelques mois ceux de la pleurésie.

3° *Émaciation progressive.* — Elle est d'ordinaire marquée et à marche rapide. On peut cependant observer de grandes tumeurs sans émaciation.

Signes physiques. — Dans presque tous les cas, il y a une tuméfaction perceptible. Quand elle est de petite dimension, et sur le côté droit, elle peut être mobile ; dans quelques cas, la tumeur située dans la fosse iliaque a été confondue avec une tumeur de l'ovaire. Les grosses tumeurs remplissent le flanc et s'étendent graduellement vers la ligne médiane, occupant ainsi la moitié droite ou gauche de l'abdomen. L'inspection peut révéler deux ou trois excroissances hémisphériques correspondant à des régions du rein particulièrement distendues. Chez les enfants l'organe peut atteindre des dimensions énormes, et les veines sont proéminentes et distendues.

Par la palpation bimanuelle on trouve que la tumeur occupe la région lombaire ; elle peut ordinairement être légèrement mobilisée ; parfois, elle est très mobile, même étant très grosse ; dans d'autres cas, elle est fixe, ferme et solide. Les mouvements respiratoires n'ont que peu d'influence sur sa position. Les tumeurs rénales à accroissement rapide sont molles et peuvent donner, à la palpation, une sensation de fluctuation. Un point particulièrement important est que le côlon croise la tumeur et peut ordinairement être perçu sans difficulté.

Diagnostic. — Chez les enfants, les très grosses tumeurs abdominales sont ou *rénales* ou *rétro-péritonéales*. Le sarcome rétro-péritonéal (cancer de Lobstein) est plus central, mais il peut atteindre une taille aussi considérable. Si le cas est observé seulement à une période avancée, il peut être impossible de faire un diagnostic différentiel ; mais en règle générale, le sarcome est moins mobile. Il faut se souvenir que ces tumeurs peuvent envahir le rein. Du côté gauche, il est facile de distinguer du rein une rate hypertrophiée, car le bord se perçoit nettement et l'encoche ou les encoches sont bien marquées ; elle descend pendant la respiration, et le côlon est en arrière et non en avant. Du côté droit on peut quelquefois confondre des néoplasmes du foie avec des tumeurs rénales, mais les cas de ce genre sont rares et on peut ordinairement reconnaître l'existence d'une zone de sonorité entre le bord supérieur de la tumeur rénale et les côtes. Lorsque la maladie est très avancée, cependant, ce diagnostic n'est pas possible, car la tumeur est en union intime avec le foie.

Une tumeur maligne dans un rein mobile peut induire tout à fait en erreur et simuler un cancer de l'ovaire ou un myome de l'utérus. La grande mobilité de la tumeur rénale et le résultat négatif de l'examen des viscères pelviens sont des points importants pour le diagnostic.

Quand la tumeur est petite et le malade en bon état, on peut entreprendre la résection de l'organe, mais la proportion des cas de guérison est faible, seulement 5,4 p. 100 (G. Walker).

XIII. — MALADIE KYSTIQUE DU REIN

On peut rencontrer dans le rein les variétés de kystes suivantes :

1° Les *petits kystes* déjà décrits à propos de la néphrite chronique, et qui proviennent de la dilatation des tubuli obstrués ou des capsules de Bowman. Il existe des cas, très difficiles à classer, dans lesquels les reins sont très augmentés de volume et très kystiques, sans être cependant aussi gros que dans la forme congénitale. Ces cas s'observent surtout chez des gens d'âge moyen ou avancé ;

2° Des *kystes solitaires*, variant comme dimensions de celles d'une bille à celles d'une orange, ou même davantage. On les trouve quelquefois dans des reins qui ne présentent pas d'autres modifications. Dans des cas exceptionnels, ils forment des tumeurs de volume énorme. Newman en opéra un qui contenait plus d'un demi-litre de sang. Il est probable qu'ils sont dus à une obstruction ;

3° Les *reins polykystiques* ; dans cette variété, les reins, très augmentés de volume, peuvent peser plus de 2 kilogrammes, ils sont représentés par un agglomérat de kystes, dont la taille varie entre celle d'un pois et celle d'une bille. A l'œil nu, il arrive qu'on trouve à peine des traces du tissu rénal, mais sur des coupes microscopiques, on voit qu'il en reste une quantité assez considérable dans l'intervalle des kystes. Les kystes contiennent un liquide clair ou trouble, quelquefois d'un brun rougeâtre ou même noirâtre, et qui peut être de consistance colloïde. On y trouve de l'albumine, des cristaux, du sang, de la cholestérine, avec des phosphates triples et des gouttes de graisse. Il est rare qu'il y ait de l'urée ou de l'acide urique. Les kystes sont limités par de

l'épithélium aplati. On en trouve chez des fœtus, où ils sont parfois d'un volume tel qu'ils mettent obstacle à l'accouchement. Chez les adultes, ils sont ordinairement bilatéraux et il est tout à fait probable qu'ils commencent dans les premières années de la vie et s'accroissent graduellement; ce développement progressif a été suivi dans quelques cas (Alfred King). On peut les trouver associés avec une maladie kystique du foie et d'autres organes. Il est difficile de se rendre compte de l'origine de cette affection remarquable; certains auteurs la regardent plutôt comme une anomalie de développement que comme une transformation pathologique, et font remarquer que dans les cas mortels on peut trouver en même temps d'autres anomalies, comme l'imperforation de l'anus. Shattock et Bland Sutton ont émis l'idée que l'anomalie de développement pourrait consister dans une différenciation incomplète des corps de Wolff, mais les embryologistes que j'ai consultés sur ce point m'ont déclaré que cette hypothèse est très invraisemblable. D'autres auteurs croient qu'il s'agit d'une véritable néoplasie — sorte d'*endothéliome mucoïde*.

Il est intéressant de remarquer que plusieurs membres d'une même famille peuvent être affectés. J'ai publié un cas dans lequel la mère et le fils furent atteints de cette maladie.

Symptômes. — Sur les quatre cas que j'ai observés chez des adultes, j'ai pu trois fois diagnostiquer l'affection pendant la vie. Les symptômes sont caractéristiques.

a) Il s'agit de *tumeurs bilatérales* des régions rénales, elles peuvent augmenter de volume pendant la période d'observation. Elles déterminent parfois une grande augmentation de volume de la partie supérieure de l'abdomen. Le côlon et l'estomac sont situés au-devant des tumeurs; à la surface des reins, on peut percevoir les kystes, par la palpation, chez les sujets très maigres.

b) Il y a des *hématuries*, qui peuvent récidiver avec des intervalles pendant des années.

c) On trouve les signes généraux d'une néphrite interstitielle : pâleur ou teint terreux; rarement peau bronzée, sclérose artérielle, hypertrophie du cœur avec second bruit claqué, urine abondante, de faible densité, avec de l'albumine, des cylindres hyalins et granuleux. Dans un de mes cas, on trouvait des cristaux de cholestérine. La mort survient par urémie ou par les complications cardio-vasculaires du mal de Bright chronique. Une complication rare est la rupture du kyste avec formation d'abcès périnéphrétique et péritonite. Dans deux de mes cas, la peau était devenue très pigmentée.

Bien que les deux reins soient généralement atteints, ils peuvent être de dimensions très inégales.

L'intervention chirurgicale est rarement indiquée, à moins que la maladie ne soit unilatérale. Morris a retiré le rein dans plusieurs cas de ce genre, et les malades sont restés en bonne santé pendant plusieurs années.

Parfois, les reins et le foie présentent de nombreux petits kystes disséminés à travers leur parenchyme. La rate et la glande thyroïde peuvent aussi être atteintes, et on observe parfois en même temps une malformation congénitale du cœur. Les kystes du rein sont petits, moins nombreux et moins rapprochés que dans la forme précédente, bien qu'eux aussi résultent probablement de quelque anomalie congénitale. Il y a d'ailleurs des cas dans lesquels les reins sont très grands. Cette affection est plus commune chez les animaux inférieurs que chez l'homme; j'en ai vu plusieurs cas chez le porc; dans un cas, le foie pesait 40 livres et était transformé en un amas de simples kystes; les reins

étaient moins atteints. Charles Kennedy a réuni douze cas de maladie kystique atteignant en même temps le foie et les reins.

Les kystes à échinocoques ont été décrits à propos des maladies parasitaires. Les kystes paranéphrétiques (extérieurs à la capsule) sont rares ; ils peuvent atteindre de grandes dimensions.

XIV. — ABCÈS PÉRINÉPHRÉTIQUE

La suppuration du tissu conjonctif périrénal peut être due aux causes suivantes : 1° des coups ou des blessures ; 2° la propagation d'une inflammation du bassinet, du rein ou des uretères ; 3° une perforation de l'intestin, le plus communément de l'appendice, parfois du côlon ; 4° la propagation d'une suppuration des vertèbres, comme dans le mal de Pott, ou de la plèvre, comme dans l'empyème ; 5° des affections fébriles, surtout chez les enfants.

A l'autopsie, on trouve le rein entouré de pus, particulièrement à la partie postérieure, bien que le pus puisse se trouver tout à fait en avant, entre le rein et le péritoine. Ordinairement, la cavité de l'abcès est considérable. Le pus a souvent une odeur très mauvaise, et parfois nettement fécale, par suite d'un contact avec le gros intestin. Il peut fuser dans diverses directions, pénétrer dans la plèvre et se vider à travers les poumons. Plus fréquemment il se propage vers le bas le long du muscle psoas, et forme une collection dans l'aine, ou peut passer le long du fascia iliaca et apparaître au niveau de l'arcade crurale. Il peut perforer l'intestin et s'ouvrir dans le péritoine ; quelquefois il pénètre dans la vessie ou le vagin.

On trouve quelquefois aux autopsies une *périnéphrite chronique* dans laquelle la capsule adipeuse du rein est extrêmement ferme, avec de nombreuses bandes de tissu fibreux, et ne se détache de la capsule propre du rein qu'avec la plus grande difficulté. Ces lésions ne donnent lieu probablement à aucun symptôme.

Symptômes. — Il peut exister une douleur intense, augmentée par la pression, dans la région lombaire. Dans d'autres cas, la maladie survient insidieusement sans douleur dans la région rénale ; à l'examen on peut trouver des signes de suppuration profonde. Il y a ordinairement de la douleur du côté malade ; le malade la localise parfois dans les environs de l'articulation de la hanche ou dans l'articulation elle-même ; elle peut s'irradier vers la cuisse et s'accompagner de la rétraction du testicule. Le malade se couche avec la cuisse fléchie, comme pour relâcher le muscle psoas, et en marchant, il fait supporter autant que possible le poids du corps par la jambe du côté sain. Il maintient aussi la colonne vertébrale immobile, prend en marchant une attitude inclinée ; et l'adduction volontaire de la cuisse est très douloureuse (Gibney).

Le pus peut apparaître dans l'urine si la maladie a son point de départ dans le bassinet ou le rein ; dans les autres formes, l'urine est claire. Lorsque le pus est formé, il y a ordinairement des frissons, avec une fièvre irrégulière et des sueurs. Par l'examen, on trouve une induration profondément située entre la dernière côte et la crête iliaque. La palpation bimanuelle révèle une tuméfaction bien délimitée. Il y a souvent de l'œdème de la peau.

Diagnostic. — Le diagnostic est ordinairement facile ; quand des doutes subsistent, il faut faire une ponction exploratrice. On ne peut pas toujours dis-

tinguer les formes primitives de celles qui sont dues à la perforation d'une collection rénale ou intestinale. Cela d'ailleurs a peu d'importance, car le traitement est identique dans les deux cas. On peut ordinairement, par l'histoire de la maladie et l'examen, exclure l'hypothèse d'une affection vertébrale. Chez les enfants, on peut penser à une affection de l'articulation de la hanche, mais la douleur est plus forte et il n'y a pas de tension ni de sensibilité de l'articulation.

Le traitement est évident : évacuation précoce et large, et drainage continu.

HUITIÈME PARTIE

MALADIES DU SANG ET DES GLANDES A SÉCRÉTIONS INTERNES

I. — ANÉMIE

Définition. — L'anémie peut être définie une diminution de la quantité du sang dans sa totalité, ou du nombre de ses globules (oligocythémie), ou de certains de ses éléments les plus importants, comme l'albumine et l'hémoglobine.

Pseudo-anémie. — L'état de la peau et des muqueuses est ordinairement un bon guide pour apprécier l'existence de l'anémie. Il est cependant certains états dans lesquels ce critérium peut tromper, et il peut exister une pâleur prononcée, avec un nombre de globules et une quantité d'hémoglobine presque normaux. Tels sont : 1° la pâleur de l'état nauséeux et anémique qui suit une bombance (mal aux cheveux) ; 2° l'anémie apparente du mal de Bright, de certaines maladies de cœur, de l'artério-sclérose au début (Stengel) ; 3° la pâleur des morphinomanes, quelquefois des personnes qui travaillent le plomb ; 4° certains individus en parfaite santé sont, pour ainsi dire, nés pâles et restent pâles. Dans ces diverses circonstances, il existe un nombre de globules et une coloration du sang normale ou presque normale, associés à une pseudo-anémie.

L'anémie peut être locale ou générale.

Anémie locale. — L'irrigation sanguine des tissus a son point de départ dans le cœur ; mais dans tous les grands appareils de l'organisme il existe des dispositions locales qui permettent d'augmenter l'afflux du sang suivant les besoins de telle ou telle partie du système. L'afflux est réglé par les modifications de calibre des artères, qui se contractent ou se dilatent sous l'action des ganglions vaso-moteurs, centraux ou périphériques. Si les vaisseaux d'une région sont trop largement ouverts, il peut y passer tant de sang que les autres régions importantes n'en reçoivent plus assez. Il y a anémie du cerveau, et par suite syncope, quand les vaisseaux mésentériques, capables de contenir tout le sang du corps, sont largement dilatés. Les émotions, les réflexes à la douleur, etc., la cessation d'une compression (par exemple après une ponction d'ascite), peuvent aussi amener cette anémie du cerveau. Il est probable que

beaucoup des troubles nerveux et autres qu'on observe dans l'entéroptose proviennent de l'anémie relative du cerveau et du système spinal, due à l'excès continuel de la circulation dans le réservoir mésentérique. Nous connaissons très peu les résultats de l'anémie locale des divers organes, mais il se peut que des troubles fonctionnels du foie, des reins, du pancréas, du cœur, etc., proviennent d'une basse pression permanente dans tel ou tel canton de l'organisme. On observe une anémie par spasme des parois artérielles dans la maladie de Raynaud ; cette anémie affecte généralement les vaisseaux périphériques, causant ainsi la syncope locale des doigts ; mais le même phénomène peut se produire dans les vaisseaux des viscères et déterminer momentanément de l'hémiplégie, de l'aphasie, etc.

L'anémie générale peut être : 1° secondaire ou symptomatique ; 2° primitive, essentielle ou cytogénique.

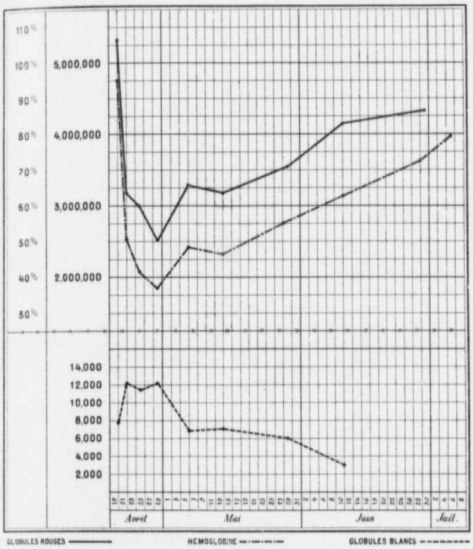
Anémie Secondaire.

Une grande partie des cas d'anémie appartient à cette catégorie. Les groupes d'anémie les plus importants peuvent être classés, d'après l'étiologie, de la manière suivante :

1° **Anémie par hémorrhagie, traumatique ou spontanée.** — La perte de sang peut être rapide, comme dans les plaies des grands vaisseaux, dans la blessure ou la rupture des anévrismes, l'ulcère de l'estomac ou du duodénum, ou dans l'hémorrhagie post partum. Si la perte de sang est excessive, la mort survient du fait même de la chute de la pression artérielle. Dans l'hémorragie profuse soudaine, la perte de 1.200 à 1.500 grammes de sang peut déterminer la mort. En cas de rupture d'un anévrisme dans la plèvre, la perte de sang peut s'élever jusqu'à 3 litres, c'est la quantité de sang la plus considérable que j'aie jamais vu se répandre dans une cavité. Dans un cas d'hématémèse, le malade perdit plus de 10 litres de sang en une semaine et cependant ne succomba pas aux suites immédiates de cet accident. Même après des hémorrhagies très graves, le nombre des globules rouges du sang n'est pas aussi réduit que dans les anémies idiopathiques. Ainsi, dans un des cas que je viens de citer, à la fin de la semaine qui suivit l'hémorrhagie il y avait encore près de 1.390.000 globules rouges par millimètre cube. La régénération de ces globules est très rapide, et chez certains malades il suffit d'une semaine ou de dix jours pour régénérer la quantité totale. Les éléments salins et aqueux du sang sont rapidement régénérés par absorption par le tube digestif. Les éléments albuminoïdes sont aussi rapidement régénérés, mais il peut se passer des semaines ou des mois avant que les globules reviennent à leur nombre normal. L'hémoglobine se reforme plus lentement encore que les globules. Le graphique XVI montre la chute rapide et la réparation graduelle dans un cas grave de purpura hémorrhagique. En septembre l'examen du sang donnait : globules rouges, 5.350.000 ; leucocytes, 5.500 ; hémoglobine, 94 p. 100.

Les caractères microscopiques du sang peuvent ne pas être gravement altérés après une hémorrhagie abondante. Les globules rouges présentent d'ordinaire des différences de dimensions plus accusées que normalement, et leur grandeur moyenne peut être un peu réduite ; il peut y avoir une poïkilocytose modérée. Ils sont plus pâles que normalement. On trouve presque toujours des globules rouges nucléés aussitôt après l'hémorrhagie ; ils ne sont cependant pas nombreux, excepté dans les cas où leur grand nombre indique ce que l'on ap-

pelle une *crise sanguine*. Ce sont de petits corpuscules arrondis, ayant à peu près la dimension des globules rouges normaux, avec un petit noyau rond et prenant très fortement les colorants. On peut trouver des noyaux mis en liberté. Les globules blancs sont, au début, en nombre plus considérable qu'à l'état normal. Il y a une légère leucocytose ; la numération des globules montre un accroissement des petits mononucléaires. A mesure que le malade se remet, la leucocytose diminue. L'indice colorimétrique est faible, car l'hémoglobine se reforme plus lentement et les globules sont plus petits et plus pâles.



GRAPHIQUE XVI. — Montrant la rapidité avec laquelle l'anémie se produit dans le purpura hémorragique et sa guérison progressive.

La diminution de l'hémoglobine est toujours relativement plus grande que celle du nombre des globules.

Dans quelques cas, une anémie rapidement mortelle peut suivre une seule hémorrhagie abondante, par exemple une hémorrhagie post partum, ou de petites hémorrhagies répétées, comme dans le purpura. Dans ce cas, l'aspect des globules rouges n'est guère différent, sauf qu'il y a absence totale de globules rouges nucléés.

Les leucocytes sont, dans les cas de ce genre, en nombre réduit ; les polynucléaires sont en proportion relativement faible, tandis que les petits mononucléaires sont nombreux. A l'autopsie, on ne trouve dans la moelle osseuse aucune trace de phénomènes de régénération.

La description précédente s'applique aux modifications du sang après une seule hémorrhagie grave. Dans le cas d'hémorrhagies répétées, tout dépend de l'intervalle qui sépare les pertes de sang ; s'il est suffisant pour permettre une régénération complète chaque fois, bien que la quantité de sang totale qui s'écoule soit énorme, cependant le malade peut se rétablir rapidement après la dernière perte, comme après la première ; il en était ainsi dans un cas de phtisie rapporté par Ehrlich ; le malade perdit 20 kilogrammes de sang en six mois et demi.

Si, au contraire, les intervalles sont trop courts pour que la régénération puisse s'opérer, il se produit une anémie chronique, avec régénération très lente, plasma hydrémique, teinte pâle du sang et lymphocytose.

2° **L'anémie est fréquemment produite par un épuisement longtemps prolongé des matières albumineuses du sang**, comme dans la suppuration chronique et le mal de Bright. La lactation prolongée agit de la même façon. Les tumeurs qui s'accroissent rapidement peuvent causer une anémie profonde ; tel est le cas dans le cancer de l'estomac. Ordinairement la poikilocytose est plus marquée ; dans les cas aigus, elle peut être excessive. Toutefois, on ne note pas dans ce cas la présence de très gros globules, comme on en trouve dans l'anémie pernicieuse ; les dimensions moyennes paraissent plutôt inférieures à la normale.

Les globules rouges à noyaux sont généralement en petit nombre. Dans les anémies chroniques secondaires d'ancienne date, on peut voir parfois de grands globules rouges nucléés ; ce sont des corpuscules contenant de gros noyaux faiblement colorés ; quelques-uns présentent des figures de karyokinèse. On peut aussi trouver des globules rouges nucléés avec noyaux fragmentés. Le nombre des leucocytes peut être augmenté ; dans certains cas chroniques graves, il est au contraire diminué.

3° **Anémie par inanition.** — Elle peut être provoquée par une alimentation insuffisante ou par des maladies qui font obstacle à l'introduction et à l'élaboration convenables des aliments, comme le cancer de l'œsophage ou la dyspepsie chronique. La diminution de la quantité du sang peut être très considérable, mais le plasma souffre relativement plus que les globules, dont le nombre, même dans la cachexie causée par le cancer de l'œsophage, ne s'abaisse parfois qu'à la moitié ou aux trois quarts de sa valeur primitive. La diminution de la quantité de plasma peut être assez grande pour que le nombre de globules par unité de volume soit augmenté.

4° **L'anémie d'origine toxique** est produite par l'action sur le sang de certains poisons, comme le plomb, le mercure et l'arsenic, substances inorganiques, et les toxines de la syphilis et de la malaria, poisons organiques. Ils agissent soit en détruisant directement les globules rouges, comme dans la malaria, soit en exagérant la destruction des globules. L'anémie de la fièvre peut être due à une action toxique, mais elle est aussi causée en partie par les troubles de la digestion et le mauvais fonctionnement des organes hématopoiétiques.

Anémie Primitive ou Essentielle.

1. — *Chlorose.*

Définition. — Anémie de cause inconnue, qui s'observe chez les jeunes filles et qui est caractérisée par une diminution considérable de la quantité relative d'hémoglobine.

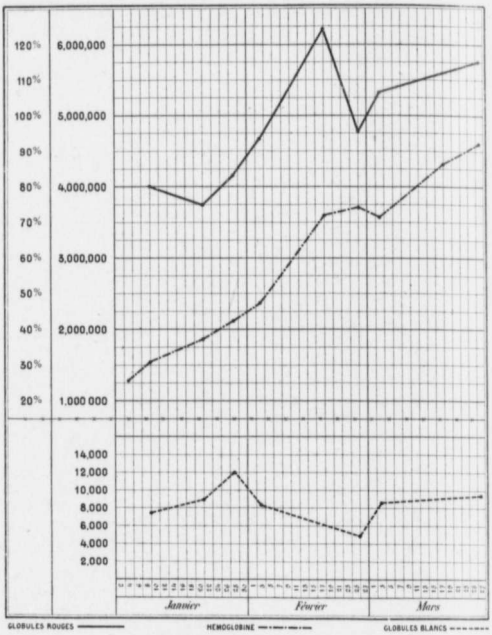
Étiologie. — C'est une maladie des jeunes filles, et plutôt des blondes que des brunes. Il est douteux qu'elle existe jamais chez l'homme, et je n'ai jamais observé de chlorose vraie chez un garçon. La maladie débute entre 14 et 17 ans ; on l'observe rarement au-dessous de 12 ans. Les récidives, qui sont fréquentes, peuvent s'étendre sur la troisième décade. On ne sait rien de la cause essentielle de la maladie. Il y a une diminution de l'activité des organes hématopoïétiques, et cette diminution se rattache par des liens obscurs à l'évolution de l'appareil génital de la femme. Des influences héréditaires, en particulier celle de la tuberculose, semblent jouer un rôle dans certains cas. Parfois, comme l'a signalé Virchow, l'affection coexiste avec un développement imparfait (hypoplasie) des appareils circulatoire et génital.

La maladie est surtout fréquente chez les jeunes filles mal nourries et surmenées des grandes villes, qui sont enfermées tout le jour dans des pièces closes et mal éclairées, ou qui ont beaucoup d'étages à monter sans cesse. Pourtant on observe des chlorotiques dans les conditions de vie les plus favorables ; l'affection est d'ailleurs rare chez les jeunes filles de la campagne. Le manque d'exercice et de grand air et la mauvaise alimentation sont des facteurs importants. Les troubles émotifs et nerveux peuvent prédominer, à tel point que certains auteurs ont regardé l'affection comme une névrose. De Sauvages parle d'une « *chlorose par amour* ». A Montréal, les jeunes Irlandaises récemment débarquées étaient très sujettes à la chlorose. Le titre de « *le Corset et la Chlorose* » résume l'opinion de O. Rosenbach. Les troubles menstruels ne sont pas rares, mais ils constituent probablement un effet et non une cause de la chlorose. Sir Andrew Clark était d'avis que la constipation joue un rôle important dans la maladie, et qu'il s'agit en réalité d'une *coprohémie* due à l'absorption de poisons (leucomaïnes et ptomaïnes) par le gros intestin. Cette opinion ne paraît pas très bien étayée, si l'on songe à la grande fréquence de la constipation, aussi bien chez la femme que chez l'homme.

Symptômes. — *a*) Symptômes généraux. — Les symptômes de la chlorose sont ceux de l'anémie. La graisse sous-cutanée est bien conservée, ou même augmentée. Le teint est spécial, ce n'est ni la blancheur causée par l'hémorrhagie, ni la pâleur terreuse de l'anémie grave, mais une teinte singulière, jaune verte, origine du nom de la maladie. Parfois la peau présente des zones de pigmentation, surtout au niveau des articulations. Dans les cas d'intensité moyenne le teint peut être trompeur, les joues ont une couleur rouge, surtout lorsque la malade fait un effort (*chlorosis rubra*). Les malades se plaignent de manquer de souffle et d'avoir des palpitations ; il y a parfois de la tendance aux syncopes, et ces symptômes font souvent soupçonner une affection cardiaque ou pulmonaire. La bouffissure de la face et le gonflement des articulations peuvent faire penser à une néphrite. Souvent le caractère change ; la jeune fille devient triste et irritable. Les yeux ont un éclat particulier, les sclérotiques ont une teinte bleuâtre.

b) Symptômes spéciaux. — *Sang.* — La goutte de sang, au moment où on l'extrait, est pâle. Johann Duncan, en 1867, a fait remarquer le premier que le symptôme essentiel n'est pas une grande diminution du nombre des globules, mais une variation dans la quantité d'hémoglobine. Les globules eux-mêmes sont pâles. Dans 63 cas consécutifs étudiés dans mon service par Thayer, la moyenne du nombre des globules rouges par centimètre cube était de 4.096.544, soit plus de 80 p. 100 du chiffre normal, tandis que la proportion de l'hémoglobine n'était que de 42,3 p. 100 du taux habituel. Le graphique XVII met en

relief ces différences frappantes. D'ailleurs, il peut aussi y avoir une anémie très prononcée. Le nombre le plus bas qui ait été observé dans ma série de chlorotiques est 1.932.000. On peut trouver tous les signes physiques et les symptômes d'une anémie profonde dans des cas où le nombre des globules est presque normal. Ainsi, dans une de mes observations, la proportion des glo-



GRAPHIQUE XVII. — Chlorose.

bules était de plus de 85 p. 100, et celle de l'hémoglobine d'environ 35 p. 100. Aucune autre forme d'anémie ne présente ce caractère, du moins d'une façon aussi marquée. La diminution de la quantité d'hémoglobine est un symptôme grave, car dans le sang le rôle de fixer l'oxygène respiratoire appartient aux substances qui contiennent du fer. La notable diminution de la quantité de fer a été établie par l'analyse chimique du sang. Au microscope, les caractères du sang sont les suivants. Dans les cas graves, la forme et la dimension des globules peuvent être extrêmement irrégulières ; il y a *poikilocytose*, parfois aussi prononcée que dans certains cas d'anémie pernicieuse. Les globules rouges de grandes dimensions sont moins nombreux, et les dimensions moyennes des

globules semblent au-dessous de la normale. La teinte des globules est visiblement pâle, et le défaut de coloration peut s'apercevoir, soit sur des globules isolés, soit sur le mélange préparé pour la numération. Les globules rouges nucléés (*normoblastes*) ne sont pas très rares ; leur nombre peut varier dans de grandes proportions chez le même malade à différentes périodes ; le nombre de leucocytes peut être légèrement augmenté ; la moyenne, dans mes 63 cas, a été 8.467 par millimètre cube.

c) Symptômes gastro-intestinaux. — L'appétit est capricieux ; souvent les malades n'ont d'appétit que pour des aliments bizarres, en particulier pour les acides. Dans certains cas elles mangent même toutes sortes de matières indigestes, comme de la craie ou même de la terre. L'hyperacidité du suc gastrique est très fréquemment associée à la chlorose. Dans le service de Riegel, on l'a trouvée dans 19 cas sur 21 ; dans les 2 autres cas, l'acidité était normale ou légèrement augmentée. Elle peut s'accompagner de malaises après les repas et même d'accès cardiaques douloureux. La constipation est un phénomène fréquent, et, comme nous l'avons dit, on l'a même considérée comme un facteur important dans la production de la maladie. La plupart des jeunes filles chlorotiques qui portent un corset ont de la gastroptose ; en examinant l'estomac gonflé par l'acide carbonique, on le trouve en position verticale ; il existe parfois une dilatation très marquée. La motricité est généralement bien conservée. L'entéroptose, avec rein droit perceptible à la palpation, est assez fréquente.

d) Symptômes circulatoires. — La malade a des palpitations lorsqu'elle fait un effort, et c'est parfois pour elle le symptôme le plus pénible. A la percussion on trouve parfois une légère augmentation de la matité transversale. On perçoit un souffle systolique à la pointe ou à la base, plus souvent à la base, mais aux deux à la fois dans les cas extrêmes. Il y a rarement un souffle diastolique. Le maximum du souffle systolique est finalement dans le second espace intercostal gauche, où l'on entend parfois des pulsations bien nettes. La genèse de ce souffle est encore discutée. Pour Balfour, il se produit à l'orifice mitral, par insuffisance relative des valvules due à la dilatation du ventricule. Du côté droit du cou, sur la veine jugulaire, on entend parfois un souffle continu, le « *bruit de diable* », ou « *bruit de toupie* ».

Le pouls est en général plein et faible. On note des pulsations des veines du cou, comme l'a remarqué Lancisi. Parfois on observe des pulsations des veines périphériques. Il peut se produire de la thrombose veineuse, le plus souvent dans une fémorale ; parfois il y a des thrombus multiples des sinus cérébraux. Sur 86 cas de thrombose, 48 fois le siège était aux veines des membres inférieurs, 29 fois dans les sinus cérébraux (Leichtenstern). Le principal danger de la thrombose des extrémités est l'embolie pulmonaire ; elle s'est produite dans 13 cas sur 52 recueillis par Welch.

Comme dans toutes les formes d'anémie essentielle, la fièvre n'est pas rare. Les chlorotiques souffrent souvent de céphalée et de névralgies, parfois paroxystiques ; les mains et les pieds sont souvent froids. Le dermographisme est fréquent. Les phénomènes hystériques ne sont pas rares. Les troubles de la menstruation (aménorrhée et dysménorrhée) sont très communs. La fonction se rétablit ordinairement quand l'état du sang s'améliore.

Diagnostic. — Les « *pâles couleurs* » se diagnostiquent souvent au premier coup d'œil. L'embonpoint de la jeune fille, le teint spécial, particulièrement prononcé chez les brunes, et les sclérotiques blanc bleuâtre, sont des signes très caractéristiques. Il faut faire grande attention à ne pas prendre pour de la chlorose

l'anémie qui se montre au début de la tuberculose. On évitera les méprises de ce genre en faisant simplement tomber sur un linge ou un papier buvard blanc une goutte du sang de la malade ; il est facile d'apprécier ainsi le défaut d'hémoglobine. Les palpitations et l'essoufflement font souvent penser à une affection cardiaque ; l'œdème des pieds et la pâleur générale font confondre certains cas de chlorose avec le mal de Bright (1). Dans la grande majorité des cas les caractères du sang permettent de distinguer aisément la chlorose des autres types d'anémie.

2. — *Anémie essentielle* (*Anémie pernicieuse progressive*).

Cette maladie a été décrite nettement pour la première fois par Addison, qui l'appelle *anémie idiopathique*. Channing et Gusserow en ont décrit des cas survenus post partum. Biermer a de nouveau attiré l'attention sur cette maladie.

Étiologie. — On a contesté l'existence d'une maladie spéciale méritant la qualification d'anémie pernicieuse progressive ; cependant, comme le remarque Addison, il existe des cas très nombreux où l'on ne trouve aucun des facteurs ou des symptômes concomitants habituels de l'anémie. Cliniquement, il existe plusieurs groupes d'affections qui présentent les caractères d'une anémie pernicieuse et progressive, et qui en sont distincts au point de vue étiologique. Ainsi, une anémie mortelle peut résulter de la présence de parasites, ou d'une hémorrhagie, ou d'une atrophie chronique de l'estomac. Mais si l'on exclut toutes ces causes, il reste un groupe de cas qui, suivant les termes d'Addison, est caractérisé par une « *anémie générale, survenant sans aucune cause appréciable, sans perte de sang, sans diarrhée épuisante, sans chlorose, sans purpura, sans affection rénale, splénique, miasmatique, glandulaire, strumeuse ou maligne* ».

Pour William Hunter, l'anémie idiopathique décrite par Addison et l'anémie pernicieuse progressive de Biermer sont des affections différentes. L'anémie décrite par Addison est une affection distincte, tandis que l'anémie décrite par Biermer est *un ensemble de symptômes qui s'observe fréquemment dans des affections très diverses*. Hunter pense que la maladie a deux facteurs importants : *a*) l'hémolyse et *b*) une affection chronique s'accompagnant souvent d'une glossite spéciale et d'une septicémie buccale, gastrique et intestinale.

L'anémie essentielle est une maladie très répandue. On l'observe fréquemment dans les cantons de la Suisse, et elle est commune aux États-Unis. Elle atteint des personnes d'âge moyen, mais on en a signalé des cas chez les enfants. Sur mes 81 observations d'hôpital, 36 fois il s'agissait de personnes de plus de 50 ans. Dans un seul cas, le malade avait moins de 20 ans. Griffith a signalé une dizaine de cas chez des individus de moins de 12 ans. Le plus jeune que j'aie vu était un enfant de 10 ans. Le sexe masculin est le plus souvent frappé. Sur 550 cas réunis par Colman, 323 étaient des hommes et 227 des femmes. Sinkler et Eshner signalent 3 cas dans une même famille : le père et deux filles.

Une anémie profonde qu'on ne peut pas toujours distinguer cliniquement de l'anémie essentielle d'Addison peut se rattacher aux états suivants :

a) *Grossesse et accouchement.* — Les symptômes peuvent survenir pendant la grossesse, comme dans 19 cas sur 29 de cet ordre (statistique de Eichhorst). Plus souvent, d'après mon expérience personnelle, l'anémie survient post partum.

(1) Certaines formes semblent d'ailleurs empiéter sur les types cliniques de ces deux affections et ont été décrites en France, par M. Dieulafoy, sous le nom de chloro-brightisme.

b) Atrophie de l'estomac. — Cette affection, distinguée il y a longtemps par Flint et Fenwick, peut certainement déterminer une anémie pernicieuse progressive. Les méthodes modernes permettent actuellement d'éliminer cette atrophie gastrique extrême.

c) Parasites. — L'anémie la plus grave peut être causée par la présence de parasites, et les observations relatives à l'ankylostome et au botriocéphale décrivent une anémie progressive souvent pernicieuse.

Si l'on exclut toutes ces formes d'anémie, il reste une grande proportion de cas qui répondent à la description d'Addison. L'étiologie de ces cas est encore obscure. Les recherches de Quincke et de son élève Peters ont établi que la quantité de fer contenue dans le foie est extrêmement augmentée. Ils ont émis l'idée que l'anémie serait due à une augmentation de l'hémolyse. Les observations nombreuses de Hunter viennent fortement à l'appui de cette opinion. Il a montré que l'urine émise est de couleur plus foncée et contient de l'albumine pathologique. Suivant cette conception, la teinte citron de la peau ou l'ictère véritable tiendrait à une surproduction de pigment. Pour expliquer l'hémolyse, on a pensé que, par suite de la digestion gastro-intestinale défectueuse si fréquemment associée à l'anémie progressive, il se forme des produits toxiques dont l'absorption détermine la destruction des globules. Les preuves en faveur de l'hémolyse sont certainement très fortes, mais nous sommes encore bien loin de connaître entièrement les conditions dans lesquelles elle se produit.

Stockman émet l'idée que les petites hémorrhagies capillaires répétées, surtout internes, jouent un rôle important dans la production de la maladie. Elles expliquent aussi, d'après lui, la grande quantité de fer en excès dans le foie. D'autre part, F. P. Henry, Stephen Mackenzie, Rindfleisch et d'autres auteurs sont portés à croire que la maladie a pour cause essentielle une hématogénèse défectueuse, par suite de laquelle les globules rouges ont une vulnérabilité anormale.

Anatomie pathologique. — L'amaigrissement est rare. Dans la plupart des cas la peau a une teinte citron. Les muscles sont souvent d'une couleur rouge intense, comme celle de la viande de cheval. La graisse est jaune clair. Les hémorrhagies de la peau et des séreuses s'observent fréquemment. Le *cœur* est généralement gros, flasque et vide. Dans un cas, je n'ai trouvé que 3 grammes de sang dans le cœur droit et de 4 à 5 grammes dans le cœur gauche. Le tissu musculaire du cœur est fortement graisseux et jaune pâle. Il n'est pas d'affection où l'on trouve une dégénérescence graisseuse plus intense. Les *poumons* ne présentent pas de modifications spéciales. L'*estomac* est souvent normal, mais dans quelques cas d'anémie mortelle, on a trouvé une atrophie étendue de la muqueuse. Dans le cas décrit par Henry et par moi-même, la muqueuse avait un aspect lisse et cuticulaire, et il y avait atrophie complète des glandes sécrétoires. Le *foie* est dans certains cas augmenté de volume et graisseux. Dans la plupart de mes autopsies, il était de dimensions normales, mais généralement gras. Le fer y est en excès, ce qui fait un contraste frappant avec l'état du foie dans les anémies secondaires. Il se trouve déposé dans les zones externes et moyennes des lobules. Dans les deux cas que j'ai examinés, il paraissait distribué de façon à dessiner nettement les capillaires biliaires. C'est là, d'après Hunter, une lésion caractéristique, peut-être spéciale à l'anémie pernicieuse.

La *rate* ne présente pas de modifications importantes. Dans un des cas de Palmer Howard, elle ne pesait que 38 grammes. Le pigment contenant du fer est

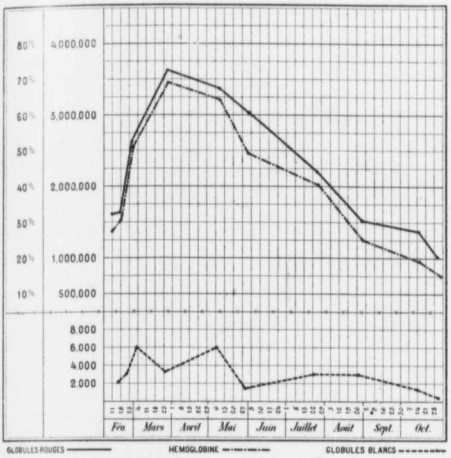
généralement en excès. Les ganglions lymphatiques peuvent être rouge foncé. La quantité de pigment ferrugineux est augmentée dans les *reins*, surtout dans les tubes contournés. La moelle des os, comme l'a signalé H. C. Wood, est généralement rouge, de caractère lymphoïde, et contient un grand nombre de globules rouges nucléés, surtout des formes de grandes dimensions, appelées par Ehrlich *gigantoblastes*. On a signalé plusieurs fois des altérations des cellules des ganglions sympathiques. Lichtheim et d'autres auteurs ont observé de la sclérose des cordons postérieurs de la moelle.

Symptômes. — Parfois le malade est resté auparavant en bonne santé, mais très souvent les antécédents comportent des troubles gastro-intestinaux, un choc moral ou du surmenage. Addison a décrit magistralement les principaux symptômes : « La maladie fait ses approches si lentement et si insidieusement, que le malade a peine à dire quand il a commencé à éprouver cette sensation de langueur qui devient bientôt excessive. L'aspect devient pâle, le blanc des yeux devient gris perle, l'ensemble du corps est plutôt flasque qu'amaigri ; le pouls, qui peut être large, est remarquablement mou et dépressible, et parfois a de légers sursauts, que peuvent provoquer les excitations les plus légères. Le malade a une répugnance croissante pour tout effort, avec des sensations pénibles de faiblesse ou de dyspnée s'il veut faire un effort quelconque. Les palpitations surviennent à la moindre cause. Toute la surface du corps présente un aspect blanchâtre, lisse, cireux. Les lèvres, les gencives et la langue sont exsangues. Les organes deviennent plus flasques, l'appétit tombe, la langueur et la faiblesse deviennent extrêmes, l'exercice ou l'émotion la plus insignifiante déterminent de la dyspnée et des palpitations, la plupart du temps il y a un peu d'œdème dans les régions articulaires ; puis la débilité devient extrême. Le malade ne peut plus se lever du lit ; parfois il divague ; il tombe dans un état de prostration et de demi-torpeur et finit par s'éteindre. Néanmoins, même tout à la fin et après plusieurs mois de maladie, il n'y a pas d'amaigrissement et le bon état du pannicule adipeux offre souvent un contraste frappant avec la déchéance et l'épuisement qu'on observe à tout autre égard.

Sang. — Le nombre des globules rouges peut s'abaisser à un cinquième du nombre normal, ou même au-dessous. Pour mes 84 cas d'hôpital (sur 102 admissions) la moyenne a été 1.575.000 par millimètre cube ; dans 81 p. 100 de ces cas, le nombre était inférieur à 2 millions, et dans 42 p. 100 des cas il était au-dessous du million. La quantité d'hémoglobine était inférieure à 30 p. 100 de la normale. La quantité relative d'hémoglobine est augmentée : la richesse en hémoglobine du globule considéré individuellement est supérieure à la normale, à l'inverse de ce que l'on observe dans la chlorose et dans l'anémie secondaire, dans lesquelles la richesse des globules en pigment est inférieure à la normale. L'augmentation de la quantité relative d'hémoglobine se rattache probablement à l'augmentation de la grandeur moyenne des globules rouges. Le graphique XVIII met ces différents points en évidence. Au microscope, les globules rouges présentent une grande variété de dimensions ; on peut voir des globules géants (mégalocytes), souvent ovoïdes, de 8, 11 ou même 15 μ de diamètre ; Henry considère cette particularité comme un retour vers un type inférieur. Pour Laache, ces formes de globules sont pathognomoniques ; en tout cas, elles constituent un symptôme constant. Il y a aussi de petits globules ronds (microcytes) de 2 à 6 μ de diamètre et de couleur rouge foncée. Ces globules sont de forme remarquablement irrégulière ; ils sont allongés, en bâtonnets, ou piriformes, parfois un globule conserve sa forme normale à une extrémité tandis

qu'il est rétréci et allongé à l'autre extrémité. C'est à cet état anormal des globules que Quincke a donné le nom de *poikilocytose*.

Comme l'a signalé Ehrlich, il y a presque toujours des globules rouges à noyaux. Il faut parfois de longues recherches pour les découvrir. Il en existe deux types, les normoblastes et les mégaloblastes, que Ehrlich considère comme presque spéciaux à cette forme d'anémie. Souvent il existe des formes intermédiaires entre ces deux groupes. Les noyaux sont fréquemment irréguliers. Un nombre relativement grand de mégaloblastes indique en général un pronostic sévère. Quoique ces grandes formes soient très caractéristiques, on peut trou-



GRAPHIQUE XVIII. — Anémie pernicieuse.

ver parfois des formes très analogues dans les anémies secondaires graves, comme celles que déterminent le botriocéphale ou l'ankylostome et dans la leucémie. On observe parfois des figures de karyokinèse. Les globules rouges avec noyau en segmentation sont fréquents dans l'anémie pernicieuse. Les *crises sanguines* ont été décrites pour la première fois sous ce nom par Von Noorden. Il les considérait comme des phénomènes de régénération active du sang, déterminant l'apparition dans le sang périphérique de globules rouges en grand nombre qui subsistent quelques jours et augmentent nettement le nombre des globules. Ceci peut être vrai dans les anémies secondaires, mais, dans l'anémie pernicieuse, ces phénomènes font souvent partie des symptômes ultimes. Le nombre des globules rouges et des leucocytes diminue, et il est arrivé que l'on trouve pendant dix-neuf semaines des globules rouges nucléés en grand nombre, comme si la moelle faisait des efforts violents, mais inutiles, pour reconstituer le sang. Dans 13 de mes 81 cas, j'ai observé 20 fois des crises hématiques; 5 fois elles ont été des phénomènes ultimes. Dans les trois quarts des crises, il s'agis-

sait de mégaloblastes. Dans l'autre quart, les globules étaient surtout des normoblastes. Dans la crise la plus violente, on comptait 14.388 normoblastes, 460 formes intermédiaires et 138 mégaloblastes par millimètre cube. Bezançon et Labbé (1) signalent dans une crise 10.000 normoblastes et 960 mégaloblastes par millimètre cube. Ils ont probablement compté avec les mégaloblastes les formes intermédiaires. Sur les 20 crises que j'ai observées, 5 seulement furent suivies d'une réelle augmentation du nombre des globules rouges; ces crises étaient du type normoblastique. Le nombre des leucocytes est généralement normal ou inférieur à la normale. Il peut descendre jusqu'à 500 par millimètre cube. On observe généralement une augmentation relative très prononcée du nombre des petits mononucléaires (79 p. 100 dans un de mes cas, la valeur absolue restant d'ailleurs normale) avec diminution de la proportion des polynucléaires. On trouve généralement des myélocytes; dans un de mes cas, la proportion était de 8 p. 100. Les plaquettes sanguines font défaut ou sont très rares.

Les symptômes *cardio-vasculaires* sont importants et ont été signalés dans la description reproduite plus haut. On entend généralement des souffles extra-cardiaques. Les grosses artères ont des pulsations visibles et leurs sursauts peuvent être très pénibles pour le malade. Le pouls est plein et fait souvent penser au pouls bondissant de l'insuffisance aortique. On observe souvent du pouls capillaire. Les veines superficielles sont souvent saillantes, et j'y ai observé des pulsations bien caractérisées. Dans 12 cas de ma statistique, j'ai observé des hémorragies cutanées ou des muqueuses. Les hémorragies rétiniennes sont fréquentes. Il y a rarement des symptômes respiratoires.

Les *symptômes gastro-intestinaux* (dyspepsie, nausées, vomissement) peuvent exister pendant toute la durée de la maladie. La diarrhée n'est pas rare. L'urine est généralement peu dense, parfois pâle, d'autres fois foncée, couleur cerise. Hunter et Mott ont montré que cette couleur était due à un grand excès d'urobiline. Dans les trois quarts de mes cas, il y avait de la fièvre.

La *peau* a très souvent une teinte citron, parfois une teinte nettement ictéroïde. Dans un petit nombre de cas elle est pâle, sans teinte spéciale; dans un troisième groupe de cas, elle est pigmentée, ce qui fait penser à la maladie d'Addison. Ce symptôme s'observe parfois sans qu'il ait été administré de l'arsenic ; mais il est parfois consécutif à l'administration de ce médicament. La pigmentation peut être maculeuse et s'accompagner de zones de leucodermie.

Les *symptômes nerveux* sont très importants. Il peut y avoir des altérations très étendues de la moelle, qui ne donnent lieu à aucun symptôme pendant la vie. Dans la plupart des cas les jambes et les pieds s'engourdissent ; souvent il en est de même des mains. Quelquefois on observe des douleurs très vives. Peu à peu les signes de sclérose postéro-latérale se caractérisent. Dans un troisième groupe de cas, décrit par Risien, Russell Batten et Collier, les symptômes nerveux indiquant une sclérose des cordons postérieurs et latéraux apparaissent les premiers et l'anémie leur fait suite. Mais les cas de ce genre n'offrent pas toujours les symptômes de l'anémie pernicieuse progressive.

Diagnostic. — La maladie est rarement diagnostiquée par le médecin non spécialiste. La teinte citron de la peau fait penser à la *jaunisse* : la pigmentation à la *maladie d'Addison* ; l'anémie et l'albuminurie font penser au *mal de Bright*; l'essoufflement et les palpitations à une *affection cardiaque* ; la pâleur et les symptômes gastriques à un *cancer de l'estomac*. La conservation de la graisse,

(1) Bezançon et Labbé, *Traité d'hématologie*. Paris, G. Steinheil.

le début insidieux, l'absence de signes d'une affection locale, les caractères du sang que nous avons signalés plus haut sont les éléments les plus importants du diagnostic. La maladie se distingue du cancer de l'estomac : 1° par l'absence d'amaigrissement ; 2° par l'indice élevé de coloration du sang et le petit nombre de globules, souvent moins d'un million par millimètre cube ; 3° par l'absence des réactions du liquide gastrique qui sont presque caractéristiques du cancer; 4° par l'amélioration marquée qu'on obtient après les premiers accès par le repos, le grand air, le régime et la médication arsenicale.

Pronostic. — Dans l'anémie pernicieuse d'Addison vraie le pronostic final est mauvais. Dans ces dernières années, la fréquence relative des guérisons temporaires a augmenté. Sur mes 81 cas d'hôpital, 27 se sont terminés par la mort, le malade étant encore en observation; les numérations faites le jour de la mort dans 18 des cas mortels ont toutes donné moins de 700.000 globules rouges par mill. cube. La durée moyenne de l'affection était d'un an ; un des malades guérit. Il était entré en 1890 avec des antécédents d'anémie datant d'un an. Il sortit en bonne santé et revint en 1896 avec un cancer de l'estomac. Un de nos malades était en bonne santé 6 ans après le début de la maladie ; un autre 4 ans après.

Pye-Smith, dans un article des *Guy's Hospital Reports*, cite 20 cas de guérison. Colman dans un article récent dit qu'un de ses malades traité par l'arsenic en 1880 était vivant et en bonne santé en mars 1900. En général l'histoire de la maladie montre non pas une progression continue, mais des alternatives d'amélioration et de rechutes. Dans mes cas personnels, un nombre de globules rouges inférieur à un million a toujours été d'un mauvais pronostic. La présence de mégaloblastes en grand nombre est un signe défavorable. Leur proportion était 11 fois plus forte dans les cas mortels de ma série que dans les cas de guérison. Mes cas personnels ne confirment pas l'opinion d'après laquelle une forte proportion de petits mononucléaires est de pronostic défavorable. La proportion moyenne des petits mononucléaires était un peu plus élevée dans mes cas de guérison que dans mes cas mortels. Les crises sanguines sont généralement un symptôme sérieux. Les malades qui ne supportent pas bien l'arsenic s'aggravent généralement. Les troubles gastro-intestinaux assombrissent le pronostic. Certains cas particulièrement aigus peuvent déterminer la mort en 10 jours, et j'en ai vu un cas avec Finley, à Montréal.

Traitement de l'anémie. — ANÉMIE SECONDAIRE. — Les cas d'origine traumatique sont ceux qui s'améliorent le mieux. Avec la bonne nourriture et le grand air à discrétion, le sang se reconstitue facilement. La rapidité extraordinaire avec laquelle la proportion des globules rouges se rétablit sans médication d'aucune sorte est un fait à méditer. Il faut rechercher la cause de l'hémorrhagie et remplir les indications qui en résultent. Le groupe important des anémies dues à l'épuisement des matières albumineuses du sang (mal de Bright, suppuration, fièvre) est plus embarrassant ; tant que la cause subsiste, il est impossible de ramener le sang à son état normal. L'anémie causée par l'inanition exige une alimentation substantielle à discrétion. Quand l'anémie résulte d'altérations organiques de la muqueuse gastro-intestinale, il n'y a pas grand chose à espérer ni de l'alimentation, ni des médicaments. Dans les anémies toxiques causées par le mercure et le plomb, il faut éliminer le poison et prescrire un régime nourrissant, et le fer à forte dose. Dans la grande majorité de ces cas, il y a formation insuffisante du sang, et les indications se ramènent à trois principales : aliments à discrétion, vie au grand air et fer. En général, le mode d'administration de ce médicament n'a pas d'importance.

Chlorose. — Le traitement de la chlorose est un des plus brillants parmi les trois ou quatre exemples que nous avons de l'action spécifique d'un médicament. A part l'action de la quinine dans la malaria, et celle du mercure et de l'iodure de potassium dans la syphilis, le fer est le seul médicament dont nous puissions vérifier les effets favorables avec la précision d'une expérience scientifique. C'est une question secondaire de savoir *comment* le fer guérit la chlorose. En une semaine nous donnons au malade autant de fer qu'en contient tout le sang, car, même dans les chloroses les plus graves, il manque rarement plus de 2 grammes de fer. Les matières fécales des chlorotiques contiennent du fer avant que les malades aient subi aucun traitement; par conséquent, la maladie ne résulte pas d'un manque de fer dans les aliments. Bunge pense que le soufre empêche la digestion et l'assimilation du fer alimentaire. La fermentation et la décomposition des matières fécales produisent des sulfures qui s'opposent à l'assimilation du fer normalement contenu dans les aliments. En administrant un composé inorganique du fer, avec lequel les sulfures en question se combinent, on permet aux composés organiques alimentaires d'être épargnés.

En étudiant les observations relatives à des chlorotiques, on voit que sous l'influence du fer le nombre des globules rouges augmente et que dans certains cas l'abondance des globules s'élève au-dessus de la normale. L'augmentation de l'hémoglobine est plus lente et la proportion maxima d'hémoglobine ne peut être atteinte qu'après beaucoup de temps. Pendant de nombreuses années, j'ai employé avec le plus grand succès pour le traitement de la chlorose les pilules de Blaud, faites et administrées suivant la formule de Niemeyer, chaque pilule contenant 1 décigramme de sulfate de fer. La première semaine, on donne trois fois par jour 1 pilule; la seconde semaine, trois fois par jour 2 pilules; la troisième semaine, trois fois par jour 3 pilules. Cette dose doit être maintenue quatre ou cinq semaines au moins avant d'être abaissée. Un point important du traitement est de continuer l'administration du fer pendant au moins trois mois et, au besoin, de le reprendre par la suite à doses plus faibles, car les récidives sont fréquentes. Le régime consistera en aliments de bonne qualité et de digestion facile. On surveillera tout spécialement l'intestin, et, s'il y a de la constipation, on donnera tous les matins un purgatif salin. Sir Andrew Clark attachait la plus grande importance à la constipation dans la chlorose; il disait que s'il était réduit à n'employer qu'un seul médicament contre cette affection, il prescrirait un purgatif. Souvent les troubles dyspeptiques ont été soulagés par les alcalins. L'acide chlorhydrique dilué, le manganèse, le phosphore et l'oxygène ont été recommandés. Il est important, dans les cas graves, de prescrire le repos au lit.

Traitement de l'anémie pernicieuse. — Il y a cinq points essentiels. D'abord le *diagnostic*; deuxièmement, le *repos au lit* pendant des semaines ou des mois; troisièmement le *grand air*, si possible; quatrièmement, une *alimentation* aussi substantielle que possible; le pronostic dépend de l'estomac; cinquièmement, *l'arsenic* : on donnera de la liqueur de Fowler à dose croissante, en commençant par III ou V gouttes trois fois par jour, et en augmentant chaque semaine d'une goutte par prise, jusqu'à ce que le malade arrive à XV ou XX gouttes trois fois par jour. On peut essayer l'arsenic sous d'autres formes, comme le cacodylate de soude ou l'atoxyle en injections hypodermiques. Comme moyens accessoires, citons les frictions avec de l'huile, la moelle osseuse, qui a le mérite d'être recommandée par Galien; dans quelques cas, le fer semble rendre des

services. Il faudra veiller à l'hygiène de la bouche et des dents. Après la guérison, il faudra prévenir le malade de surveiller les premiers indices d'un retour du mal et de reprendre aussitôt de l'arsenic.

II. — LEUCÉMIE

Définition. — Affection caractérisée par l'augmentation persistante du nombre des globules blancs, s'accompagnant d'altérations de la rate, des ganglions lymphatiques, ou de la moelle osseuse ; ces divers organes peuvent être lésés tous à la fois ou chacun à part.

La maladie a été décrite presque simultanément par Virchow et par Bennett, qui lui a donné le nom de *leucocythémie*. Elle se présente ordinairement sous deux formes principales, mais on peut observer des combinaisons et des variétés.

1° La *leucémie spléno-médullaire*, dans laquelle les lésions se localisent dans la rate et la moelle osseuse ; le sang présente une multiplication considérable des éléments qui proviennent de la moelle osseuse. Muller a donné à cet état le nom de *myélhémie*. Ehrlich préfère appeler cette forme de l'affection *leucémie myélogène*, parce que pour lui le rôle joué par la rate dans cette maladie est purement passif.

2° La *leucémie lymphatique*, dans laquelle les lésions siègent surtout dans l'appareil lymphatique ; on constate dans le sang l'augmentation spéciale des éléments qui proviennent des ganglions lymphatiques.

Étiologie. — Nous ne savons rien des conditions dans lesquelles se produit la maladie. Elle n'est pas rare en Amérique. J'en ai eu à l'hôpital en 15 ans 37 cas, dont 24 du type spléno-myélogène et 13 du type lymphatique ; 21 des malades étaient du sexe masculin, 16 du sexe féminin ; 4 étaient des hommes de couleur ; 24 avaient moins de 40 ans. La maladie est surtout fréquente à l'âge moyen de la vie ; le plus jeune de mes malades était un enfant de 8 mois ; on a signalé des cas survenus dès la huitième ou la dixième semaine de la vie. La leucémie peut encore s'observer à 70 ans. Le sexe mâle est plus souvent atteint. D'après Birch-Hirschfeld, sur 200 cas réunis dans la littérature médicale, 135 concernaient le sexe masculin et 65 le sexe féminin.

On a noté souvent une tendance aux hémorrhagies. Certains malades ont des épistaxis répétées. Chez les femmes, la maladie est surtout fréquente à la ménopause. Dans certains cas elle est survenue pendant la grossesse. Le cas publié par J. Chalmers Cameron, de Montréal, est, à cet égard, remarquable. La malade eut trois grossesses et mit au monde chaque fois des enfants non leucémiques. Le même cas est intéressant d'ailleurs en ce qu'il montre le caractère héréditaire de l'affection, car la grand'mère et la mère, ainsi qu'un frère, présentaient des symptômes qui faisaient fortement soupçonner la leucémie. Un des enfants de la malade avait de la leucémie avant que la mère en présentât aucun signe ; un autre enfant mourut de cette affection. Cette malade guérit progressivement après son troisième séjour à l'hôpital. Le nombre des globules rouges était remonté à 4 millions par millimètre cube et le rapport des leucocytes aux globules rouges était 1/200. L'auteur a signalé un cas où une mère bien portante mit au monde un enfant leucémique.

Certains auteurs considèrent la malaria comme une des causes de la leu-

cémie. Sur 150 cas étudiés par Gowers, 30 avaient des antécédents de malaria. Parmi mes leucémiques d'hôpital, les anciens paludéens étaient relativement peu nombreux. La maladie est parfois consécutive à une blessure ou un coup. Les animaux sont sujets à la leucémie. On en a signalé des cas chez le cheval, le chien, le bœuf, le chat, le porc et la souris.

Anatomie pathologique. — L'amaigrissement peut être extrême et il y a parfois de l'hydropisie ; souvent on a constaté une pléthore remarquable ; le cœur et les veines sont distendus par de gros caillots sanguins. Dans un des cas que j'ai observés, le poids du sang du cœur à lui seul était de 620 grammes. Il peut exister une distension remarquable de la veine porte, des veines cérébrales, pulmonaires et sous-cutanées. Le sang est généralement caillé, et l'énorme augmentation du nombre des leucocytes donne au caillot l'aspect du pus. Aussi est-il arrivé plus d'une fois, comme dans le cas mémorable de Virchow, que l'observateur en ouvrant l'oreillette droite crût avoir ouvert un abcès. Les caillots ont une couleur verdâtre spéciale parfois si intense qu'elle fait penser au chlorome que nous décrirons plus loin. L'alcalinité du sang est diminuée, la quantité de fibrine est augmentée. Les caractères des globules sanguins seront décrits dans la symptomatologie. On peut isoler du sang après la mort les cristaux octaédriques de Charcot. La densité du sang est un peu diminuée. Il peut y avoir des ecchymoses péricardiques.

Dans la forme spléno-médullaire la *rate* est très augmentée de volume et peut présenter avec la paroi abdominale, le diaphragme ou l'estomac de solides adhérences. La capsule de la rate est épaissie. Les vaisseaux du hile sont dilatés. Le poids de la rate varie de 2 à 18 livres. La rate est en état d'hyperplasie chronique ; elle résiste au couteau, présente une couleur brun rougeâtre uniforme ; les corpuscules de Malpighi y sont invisibles. On peut trouver dans tout l'organe des tumeurs blanc grisâtre circonscrites, lymphoïdes qui contrastent fortement avec le tissu brun rougeâtre de l'organe. Au début de la maladie la pulpe splénique gonflée est plus molle et on a rapporté des cas de rupture de la rate par suite d'une hyperémie intense.

Il existe une hyperplasie extraordinaire de la moelle osseuse. La moelle des os longs, au lieu d'avoir un aspect graisseux, peut ressembler à la matière consistante qui forme le centre d'un abcès. D'autres fois elle est d'un brun sombre. Il peut y avoir des infarctus hémorrhagiques. Le périoste peut être très gonflé et présenter des tuméfactions localisées qui sont molles et s'écrasent sous une forte pression. Histologiquement, on trouve dans la moelle un grand nombre de globules rouges nucléés à toutes les périodes de leur développement, de nombreux leucocytes à granulations éosinophiles, soit de petits polynucléaires, soit de petits mononucléaires, soit de grands mononucléaires de dimensions presque géantes. On trouve aussi beaucoup de grands leucocytes à gros noyau unique et à granulation neutrophile. Ce sont les cellules médullaires de Cornil, les *myélocytes* que l'on trouve également dans le sang. On rencontre aussi des polynucléaires en grand nombre et un certain nombre de petits mononucléaires.

Dans les formes lymphatiques de la leucémie, les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, en même temps qu'il se produit, en général, une certaine augmentation du volume de la rate. Dans la leucémie lymphatique les ganglions cervicaux, axillaires, mésentériques et inguinaux peuvent être très augmentés de volume, mais ils sont généralement mous, isolés et mobiles. Leurs dimensions varient beaucoup dans le cours de la maladie. Dans les cas aigus

les amygdales et les ganglions lymphatiques de la langue, du pharynx et de la bouche peuvent être augmentés de volume.

Dans certains cas la leucémie détermine l'hypertrophie des plaques de Peyer solitaires et agminées. Willcock a trouvé des tumeurs à la surface de l'estomac et de l'épiploon gastro-splénique. Le thymus est rarement intéressé ; on l'a pourtant trouvé augmenté de volume dans certains cas aigus. La moelle des os peut être remplacée par du tissu lymphoïde. Le nombre des globules rouges nucléés et des cellules granuleuses normales de la moelle peut être considérablement réduit.

Le *foie* peut être augmenté de volume. Dans un cas de Welsch, il pesait plus de 13 livres. L'augmentation est généralement due à une infiltration leucémique diffuse. Les îlots du foie sont largement séparés par des leucocytes, qui se trouvent les uns à l'intérieur, les autres à l'extérieur des capillaires. On peut trouver dans le foie des tumeurs leucémiques caractérisées.

Les *poumons* présentent rarement des modifications importantes. Les veines sont souvent augmentées de volume et pâles. Parfois leurs capillaires sont distendus par des leucocytes et on y trouve des tumeurs leucémiques. La peau peut être envahie comme dans un cas décrit par Kaposi.

Les tumeurs leucémiques intraviscérales ne sont pas fréquentes. Sur 59 cas réunis par Gowers, il n'y avait que 13 cas de noyaux leucémiques dans le foie et 10 dans les reins. Ces néoplasies dérivent probablement de leucocytes qui abandonnent les capillaires. Bizzozero a montré que les cellules dont elles se composent sont en division active.

Symptômes. — Le début est insidieux. En général, le malade vient consulter pour l'augmentation progressive de son abdomen, pour de l'essoufflement, pour de gros ganglions, de la pâleur, des palpitations et d'autres symptômes d'anémie. Les saignements de nez sont fréquents. Des troubles gastro-intestinaux peuvent précéder le début de la leucémie. Parfois les symptômes sont immédiatement très graves. Dans un de mes cas, l'enfant jouait encore à la balle deux jours avant une hématémèse qui l'enleva. Dans un autre cas une jeune fille que l'on supposait atteinte de chlorose légère mourut d'une hémorrhagie gastrique mortelle avant que l'on eût soupçonné la véritable nature de l'affection.

L'anémie n'accompagne pas nécessairement toutes les périodes de la maladie. Les malades peuvent paraître très bien portants.

Comme on l'a signalé, la maladie se présente le plus souvent sous ses deux types principaux, mais on peut observer des combinaisons diverses.

1° Leucémie spléno-médullaire. — C'est de beaucoup le type le plus fréquent. Dans la plupart des cas, l'augmentation progressive du volume de la rate est le symptôme prédominant ; souvent la rate est sensible et douloureuse, mais l'augmentation graduelle peut être indolore. A la palpation, on sent parfois une sorte de crépitation. La rate hypertrophiée s'étend en bas vers la droite, parfois on la sent juste au-dessous du rebord costal. Si elle est très grosse, elle peut gagner l'ombilic. Souvent elle remplit l'abdomen, atteignant en bas le pubis et dépassant la ligne médiane. On peut généralement en sentir le bord au palper, parfois aussi une ou plusieurs encoches. Les dimensions sont assez variables d'un moment à l'autre ; on peut noter de l'hypertrophie après les repas, une diminution de volume après une hémorrhagie ou une diarrhée abondante. Après les repas la compression de la rate hypertrophiée peut causer des malaises sérieux ; dans un cas, cette hypertrophie a déterminé une obstruction intestinale

mortelle. Parfois on entend un souffle à l'auscultation de la rate, et Gerhardt a décrit des pulsations de l'organe.

Le *pouls* est généralement rapide, mou, dépressible ; souvent il est plein. Il est rare qu'on observe des symptômes cardiaques. L'hypertrophie de la rate peut repousser la pointe du cœur d'un espace intercostal. Vers la fin on peut observer de l'œdème des pieds ou de l'anasarque généralisé. Les hémorrhagies sont fréquentes. On peut observer du purpura étendu, ou bien on a des épanchements hémorrhagiques dans les plèvres ou dans le péritoine ; l'épistaxis est la forme d'hémorrhagie la plus fréquente ; l'hémoptysie et l'hématurie sont rares; on observe parfois du saignement des gencives. Dans deux de mes cas, j'ai observé des hématémèses mortelles. Dans un troisième, une hémorrhagie cérébrale fut suivie de mort rapide. Parmi les symptômes d'hémorrhagie il faut signaler la *rétinite leucémique*. Le premier leucémique de J. Hughes Bennett mourut subitement sans cause appréciable.

Il peut se produire des gangrènes localisées avec signes d'infection grave accompagnée de fièvre intense. Il y a très peu de symptômes *pulmonaires*. L'essoufflement est dû généralement à l'anémie. Vers la fin il peut survenir de l'œdème pulmonaire, ou le malade peut être emporté par une pneumonie. Les symptômes *gastro-intestinaux* font rarement défaut ; les nausées et les vomissements sont parfois des symptômes précoces ; la diarrhée peut être très violente et même mortelle. L'hémorrhagie intestinale n'est pas fréquente. Le côlon peut présenter des phénomènes de dysenterie. La jaunisse est rare ; pourtant dans un de mes cas j'en ai observé des accès répétés. L'ascite peut être un symptôme prédominant, elle est probablement due à la tumeur splénique. Il peut aussi se produire une péritonite leucémique due à des néoformations du péritoine.

Le *système nerveux* n'est pas souvent atteint. On a noté de la paralysie faciale. La céphalée, les vertiges, les faiblesses sont dus à l'anémie. En général, les malades sont tranquilles. Une hémorrhagie cérébrale peut être suivie de coma.

Les *sens spéciaux* sont souvent atteints. Il existe une rétinite spéciale due surtout à l'extravasation du sang. Parfois il y a aussi des amas de leucocytes formant de petites tumeurs leucémiques. La névrite optique est rare. La surdité a été souvent observée, elle peut apparaître de bonne heure et elle est peut-être causée par des hémorrhagies. Parfois surviennent brusquement des symptômes qui font penser à la maladie de Ménière et qui sont dus à l'infiltration leucémique ou à une hémorrhagie d'un canal semi-circulaire.

L'urine ne présente pas de modifications constantes. Il y a toujours excès d'acide urique excrété. Le priapisme est un symptôme curieux qu'on observe dans un grand nombre de cas. Il peut être le premier en date des symptômes. Dans un de mes cas, il a persisté pendant sept semaines. L'origine de ce symptôme n'est pas connue.

Dans deux tiers de mes cas j'ai observé de la fièvre. Des périodes de pyrexie peuvent alterner avec de longs intervalles de bonne santé. La température peut s'élever jusqu'à 102 ou 103° F. (30 à 39°,5 C.).

Sang. — Dans toutes les formes de leucémie le diagnostic doit se faire par l'examen du sang, qui seul indique les symptômes caractéristiques.

Dans la forme la plus commune de leucémie, la leucémie spléno-myélogène, la modification la plus fréquente est l'augmentation du nombre des leucocytes. Dans une de mes séries, la moyenne était 298.700 par millimètre cube, et la proportion moyenne des leucocytes aux globules rouges était 1/10. Cette proportion peut s'élever à 1/5 et même atteindre l'égalité. On a publié des cas où

le nombre des leucocytes dépassait celui des globules rouges. Le nombre des leucocytes peut varier beaucoup en peu de temps.

Le nombre des petits mononucléaires n'est guère augmenté ; leur fréquence relative est très diminuée. Les éosinophiles sont en proportion normale ou même augmentée, c'est-à-dire que leur nombre absolu est très augmenté, et leur présence est un symptôme frappant sur les préparations de sang coloré. Les polynucléaires neutrophiles peuvent être en proportion normale. Plus souvent leur fréquence relative est diminuée et, pendant les dernières périodes, ils peuvent ne constituer qu'une faible partie des leucocytes. Il peut exister de très notables différences de dimension entre les divers leucocytes polynucléaires. Il en est de même pour les éosinophiles. Le caractère le plus typique du sang dans cette forme de leucémie est la présence de cellules qui n'existent pas dans le sang normal, elles paraissent provenir de la moelle, et Ehrlich les appelle *myélocytes*. Ce sont de grands leucocytes mononucléaires neutrophiles, dont les dimensions sont très variables. Ils constituent environ 30 p. 100 des leucocytes. Les *noyaux* sont fréquents ; Muller a récemment trouvé dans le sang leucémique et dans la moelle beaucoup de grands éléments mononucléaires présentant des figures de karyokinèse. Ces éléments correspondent probablement à la fois aux myélocytes d'Ehrlich et aux cellules médullaires de Cornil. Il existe toujours dans cette forme de leucémie un nombre considérable de polynucléaires à grosses granulations basophiles. Ce sont les *Mastzellen*. Ces granulations ne se colorent pas par le triacide d'Ehrlich et les cellules en question peuvent être considérées comme des polynucléaires sans granulations. Ces cellules, qui ne forment qu'environ 0,28 p. 100 des leucocytes dans le sang normal, peuvent être dans la leucémie plus nombreuses que les éosinophiles.

Il existe en nombre considérable des globules rouges à noyaux. Ce sont en général des « *normoblastes* », mais on peut trouver des globules à gros noyaux pâles, dont quelques-uns présentent des signes de mitose. Les globules rouges à noyaux fragmentés sont nombreux et on peut trouver de véritables mégaloblastes. Le nombre moyen des globules rouges dans une de mes séries était de 2.850.000 par millimètre cube. Dans aucun cas le nombre n'était inférieur à 2 millions. La proportion moyenne d'hémoglobine était 42 p. 100. Le graphique XIX se rapporte à un cas de leucémie avec hypertrophie énorme de la rate.

Comme autre caractère du sang leucémique, on peut signaler la faiblesse des mouvements amiboïdes signalée par Cavafy. Elle s'explique peut-être par le grand nombre des mononucléaires, puisqu'il semble que les polynucléaires possèdent seuls cette propriété. Les plaquettes sanguines existent en nombre variable ; elles peuvent être remarquablement abondantes. Dans les préparations de sang qu'on conserve quelque temps, il se dépose des cristaux octaédriques de Charcot, et dans le sang de la leucémie l'hémoglobine présente une tendance remarquable à cristalliser.

2° Leucémie lymphatique. — Cette forme de leucémie est rare. Sur mes 37 cas d'hôpital, 13 seulement, dont 5 aigus, étaient de ce type. Les ganglions superficiels sont généralement les plus atteints, mais, même quand ils sont pris, ils forment rarement des chapelets aussi gros que dans la maladie de Hodgkin. Les tumeurs lymphatiques externes sont rares. La leucémie lymphatique est souvent à marche rapide et grave ; pourtant on observe des cas chroniques. Elle est surtout fréquente chez des sujets jeunes. Les caractères histologiques du sang diffèrent dans la leucémie lymphatique de ce qu'ils sont dans la leu-

cémie spléno-médullaire. L'augmentation du nombre des leucocytes n'est jamais aussi grande que dans la forme précédente. La proportion de 1 à 10 serait tout à fait un maximum. Dans ma statistique, le nombre des globules blancs ou rouges était très variable. L'augmentation porte seulement sur les lymphocytes. La proportion relative de toutes les autres formes de leucocytes est fortement diminuée. Dans un de mes cas, plus de 99 p. 100 des leucocytes étaient des lymphocytes. Parfois, comme l'a signalé Cabot, l'augmentation porte en grande partie sur les petits lymphocytes. Dans d'autres cas, ce sont les grands lymphocytes (presque aussi grands que les polynucléaires) qui prédominent. Les éosinophiles et les globules rouges à noyaux sont rares. Il n'y a pas de myélocytes.

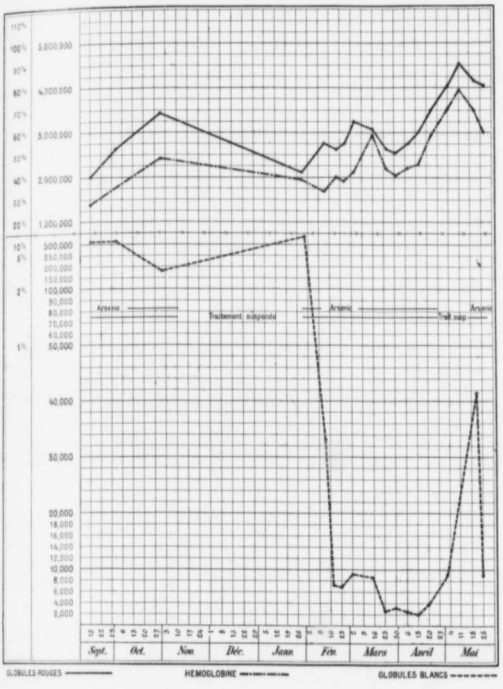
Les formes mixtes de leucémie ne sont pas fréquentes.

Leukanémie. — Leube a employé cette expression pour désigner un état où se trouvent réunis les symptômes de la leucémie et de l'anémie grave. Quelques cas de leucémie aiguë rentrent dans cette catégorie, mais il faut la considérer plutôt comme une expression clinique que comme un type pathologique. Les symptômes font souvent penser à une infection aiguë. Le début peut être brusque; il consiste souvent en une amygdalite grave, et l'état de la gorge est alors le symptôme le plus frappant. Les symptômes prédominants sont la fièvre, la faiblesse et les hémorrhagies, l'extrême pâleur et l'évolution rapide vers l'issue fatale. Il y a souvent, mais non pas toujours, hypertrophie généralisée des ganglions. Le foie et la rate sont généralement augmentés de volume. La durée varie entre quelques jours et trois mois. La chute de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges est d'une brusquerie frappante. Dans la moitié des cas publiés, le nombre des globules rouges était inférieur à 1.500.000 par millimètre cube. D'autre part, l'indice colorimétrique est élevé. Les formes aiguës sont généralement à lymphocytes; pourtant on a signalé quelques cas de leucémie myélogène aiguë. Dans la forme à lymphocytes, ce sont généralement les grands lymphocytes qui prédominent; néanmoins, dans quelques leucémies hémorrhagiques aiguës, les petits lymphocytes étaient les plus nombreux.

Diagnostic. — Le diagnostic de leucémie ne peut être établi que par l'examen microscopique du sang. Les symptômes cliniques peuvent être identiques à ceux de l'anémie splénique ordinaire ou à ceux de la maladie de Hodgkin. Une question intéressante est de savoir si l'augmentation absolue du nombre des leucocytes est le seul critérium de l'existence de la maladie. Ainsi, dans le cas auquel correspond le graphique XIX, l'observation du malade commence en septembre 1890; il avait alors 2 millions de globules rouges par millimètre cube, 30 p. 100 d'hémoglobine et 500.000 leucocytes par millimètre cube, soit 1 leucocyte pour 4 globules rouges. Comme le montre le graphique, le rapport reste le même en septembre, octobre, novembre et décembre. Au début de janvier, sous l'influence d'un traitement arsenical, les globules blancs commencent à être moins nombreux, et peu à peu le rapport revient à la normale. A ce moment, aurait-on pu dire qu'il s'agissait de leucémie sans augmentation du nombre des leucocytes? D'après l'examen du sang, le nombre des globules rouges nucléés et des myélocytes, éléments qu'on trouve rarement dans le sang normal, était suffisant pour faire penser à la possibilité d'une leucémie imminente si le malade avait été alors examiné pour la première fois. Dans un autre de nos cas, le sang redevint normal, et la tuméfaction de la rate disparut deux fois dans une même année (Mc Crae). J'ai vu en tout 4 cas où le nombre de leucocytes redevint normal; dans 3 de ces cas l'hypertrophie de la rate persistait.

Association avec d'autres maladies. — La tuberculose, dont Dock a réuni

27 cas, s'observe parfois comme maladie associée et n'exerce pas d'influence spéciale sur l'évolution de la leucémie. Ces infections intercurrentes sont assez fréquentes (influenza, fièvre typhoïde, septicémie) et ont souvent une influence remarquable, surtout sur le nombre des leucocytes. Dans un cas de Dock, à la suite d'une attaque d'influenza, les leucocytes tombèrent en deux semaines de



GRAPHIQUE XIX. — Leucémie.

367,970 à 7,500 par millimètre cube. Divers autres éléments exercent une influence sur la maladie ; l'excès de leucocytes a parfois disparu sous l'action de l'arsenic, de la quinine, de la tuberculine, de la nucléine et des rayons X.

Pronostic. — La guérison s'observe quelquefois. La grande majorité des cas se terminent par la mort en deux ou trois ans. La tendance aux hémorrhagies, la diarrhée persistante, l'hydropisie précoce et la fièvre intense sont des signes défavorables; l'évolution est très variable; on peut observer des améliorations, qui durent des semaines et des mois. La leucémie purement lymphatique

paraît avoir une malignité particulière, car elle tue parfois en trois semaines ou en deux mois. Dans un de mes cas, la leucémie dura de 11 à 12 ans. Le diagnostic avait été fait par W. H. Draper ; quand je vis le malade, dix ans après le début, les ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux étaient fortement augmentés de volume ; il y avait 242.000 leucocytes par millimètre cube, dont plus de 90 p. 100 de lymphocytes. A l'hôpital, l'évolution la plus longue que j'aie observée a été de 3 ans pour la leucémie lymphatique, et à peu près de la même durée pour la leucémie spléno-myélogène.

Traitement. — Le grand air, la bonne alimentation et l'abstention du surmenage mental et des soucis sont les indications générales les plus importantes. Quant à l'indication spéciale à la maladie, nous ne savons y satisfaire. Certains remèdes semblent avoir une influence. L'arsenic à hautes doses est le meilleur, et j'ai plus d'une fois observé des améliorations par son emploi. D'autre part, comme nous l'avons vu, la maladie a des rémissions bizarres, qui rendent les déductions thérapeutiques très sujettes à caution.

Lorsqu'il y a des antécédents de malaria, on peut administrer de la quinine. Le fer peut avoir quelque valeur en certains cas ; de même les inhalations d'oxygène. Le traitement par les rayons X mérite d'être essayé ; certains observateurs en ont publié de bons résultats ; personnellement, je n'ai pas observé d'amélioration très frappante.

L'excision de la rate leucémique a été pratiquée 43 fois, avec 5 guérisons (H. Warren).

Le **chlorome** est une forme rare de leucémie, dans laquelle il existe une hyperplasie de la moelle osseuse, avec production de tumeurs verdâtres (cancer vert) dans les os, surtout ceux de la tête et de l'orbite, et dans les divers organes. Ces tumeurs s'accompagnent d'anémie et d'une leucémie prononcée. Dock en a réuni 22 cas, publiés depuis 1893. Les symptômes principaux sont l'affaiblissement progressif, la pâleur, l'exophtalmie causée par les tumeurs. Parfois il y a des éruptions cutanées ; dans le cas de Bramwell, elles étaient de couleur verdâtre. La cause de cette coloration remarquable est inconnue.

III. — MALADIE DE HODGKIN

Définition. — Affection caractérisée par l'augmentation progressive du volume des ganglions lymphatiques et de la rate ; elle débute généralement par les ganglions d'un côté du cou ; elle détermine la formation de nodosités dans le foie, la rate, les poumons et d'autres organes, et s'accompagne d'une anémie secondaire, sans leucémie.

Hodgkin, en 1832, a publié une série de cas d'augmentation de volume des ganglions lymphatiques et de la rate. C'est Wilks qui, comme pour la maladie d'Addison, définit nettement l'affection, et lui attacha le nom du distingué anatomo-pathologiste du Guy's Hospital (1).

Au point de vue clinique, la maladie ressemble à certaines formes de leucémie, au lympho-sarcome, à la tuberculose lymphatique ; quelques auteurs récents nient même l'existence de la maladie de Hodgkin comme affection distincte.

(1) Le mémoire original a paru dans les *Transactions of the Royal Med. and Chirurg. Society*, 1832, et a été reproduit in *New Sydenham Society Memoirs*, 1902.

On a donné à cette affection des noms divers : anémie lymphatique (Wilks), adénie (Trousseau), pseudo-leucémie (Cohnheim), lymphadénome généralisé.

On a aussi donné les noms de lymphome malin (Billroth) et de lymphosarcome à un certain type d'hypertrophie progressive des ganglions lymphatiques, mais on devrait les appliquer uniquement au sarcome primitif de ces organes, affection anatomiquement bien distincte de la maladie de Hodgkin, quoiqu'elle puisse lui ressembler au point de vue clinique.

Étiologie. — La plupart des cas s'observent chez des individus jeunes. Sur 43 cas réunis par Mitchell Clark, 37 concernaient le sexe masculin; 10 des malades avaient moins de dix ans; 33, moins de quarante ans. L'action de l'hérédité, de la syphilis et de la tuberculose est douteuse. Une irritation locale de la bronche et de la gorge, dont les lymphatiques se déversent dans les ganglions cervicaux, précède souvent le début de la tuméfaction. La véritable nature de l'affection est inconnue. Certains symptômes porteraient à la considérer comme une *infection aiguë:* la marche dans certains cas rapidement mortelle, la fréquence des cas où la maladie débute par les ganglions cervicaux, le fait qu'elle est souvent précédée d'infection amygdalienne, la propagation progressive d'un groupe ganglionnaire à un autre et les paroxysmes successifs de fièvre. Murray, dans l'Encyclopédie d'Allbrecht, cite un cas d'infection directe possible. Les résultats des recherches bactériologiques sont encore incertains.

Rapports avec les tumeurs malignes. — L'emploi des termes de lymphosarcome et de lymphome malin pour désigner les cas de maladie de Hodgkin a donné lieu à beaucoup de confusions. Les deux affections sont absolument différentes. Nous ne connaissons pas de tumeur maligne dont les métastases n'affectent qu'un seul type de tissu. Le sarcome envahit la capsule des ganglions et les tissus adjacents. Il ne se propage pas exclusivement d'un groupe de ganglions à un autre. Histologiquement il y a des différences radicales entre le lympho-sarcome et la maladie de Hodgkin.

Rapports avec la tuberculose. — Dans ces derniers temps, on a soutenu l'opinion que la maladie de Hodgkin n'est qu'une forme particulière de tuberculose lymphatique. Tel est l'avis de Sternberg, Crowder, Musser, Sailer et d'autres auteurs. Il existe une forme aiguë et une forme chronique de l'adénite tuberculeuse (voir p. 324). L'une et l'autre peuvent ressembler de très près à la maladie de Hodgkin. En faveur du rapport on allègue : 1° la présence de bacilles tuberculeux dans les ganglions d'un certain nombre de cas de maladie de Hodgkin; 2° le succès de l'inoculation aux animaux, alors que l'examen microscopique des ganglions ne montrait pas de bacilles de la tuberculose. Dans le sens contraire, il y a les faits suivants: 1° dans la grande majorité des cas, on ne trouve pas de bacilles dans les ganglions, et les expériences d'inoculation donnent des résultats négatifs (Westphal); 2° les modifications histologiques des ganglions dans la maladie de Hodgkin sont spécifiques et caractéristiques (Reed); 3° l'épreuve de la tuberculine dans des cas typiques de la maladie est négative (Reed); 4° la tuberculose, quand elle existe, est, du moins dans un grand nombre de cas, une infection terminale.

Anatomie pathologique. — On trouve des lésions extrêmement étendues des ganglions lymphatiques superficiels qui, à partir des groupes cervicaux, forment des chapelets continus allant rejoindre les ganglions médiastinaux et axillaires. Les masses passent par-dessous les pectoraux et même par-dessous les omoplates. Parmi les ganglions profonds, ceux du thorax sont le plus souvent atteints. Les groupes trachéens et bronchiques peuvent former de grandes masses. Les

ganglions peuvent entourer complètement la trachée et l'aorte ainsi que ses branches. Ils compriment parfois les veines, rarement l'aorte elle-même. Les masses ganglionnaires perforent le sternum et envahissent profondément le poumon. Les ganglions rétro-péritonéaux peuvent former une chaîne continue depuis le diaphragme jusqu'aux canaux inguinaux. Parfois ils compriment les uretères, les nerfs lombaires et sacrés et les veines iliaques. Ils peuvent adhérer au ligament large et à l'utérus et simuler des tumeurs fibreuses. Au début, les ganglions sont mous et élastiques ; plus tard ils peuvent devenir résistants et durs.

Il est rare que les ganglions voisins se fusionnent. Ils ont tendance à demeurer distincts, même lorsqu'ils ont atteint de grandes dimensions. Leur capsule n'est pas infiltrée et les tissus adjacents ne sont pas envahis. A la coupe, le ganglion présente un aspect blanc grisâtre semi-transparent, interrompu par des bandes de tissu fibreux. On ne trouve pas de caséification ni de nécrose, à moins d'infection secondaire.

La rate est augmentée de volume dans 75 p. 100 des cas. Chez les jeunes enfants l'augmentation peut être considérable, mais les dimensions atteignent rarement celles de la leucémie ordinaire. Dans plus de la moitié des cas il y a des tumeurs lymphoïdes.

La moelle des os longs peut être transformée en un tissu lymphoïde abondant. Les tissus lymphatiques de la région amygdalienne et de l'intestin peuvent présenter une hyperplasie prononcée. Le foie est souvent augmenté de volume et peut présenter des tumeurs nodulaires. On peut aussi en observer dans les reins.

Histologie. — D'après l'étude du docteur M. Reed faite dans le laboratoire de mon collègue le docteur Welsch (*Johns Hopkins Hospital Reports*, vol. X, 1902), la maladie de Hodgkin donne lieu à un ensemble spécial de lésions histologiques : 1° Prolifération de cellules endothéliales et réticulaires. — 2° Formation de cellules lymphoïdes semblables comme forme et comme dimensions, à partir des cellules-mères des noyaux lymphatiques et des cellules endothéliales du réticulum. — 3° Cellules géantes caractéristiques dérivant de la prolifération de cellules endothéliales et différentes des cellules géantes de la tuberculose. — 4° Prolifération considérable du stroma conjonctif aboutissant à la sclérose. Enfin, présence de cellules éosinophiles, qui constituent un symptôme très prononcé dans une grande partie des cas. Les noyaux métastatiques présentent la même structure que les noyaux glandulaires.

Quand la tuberculose se surajoute comme infection secondaire, on distingue facilement sur les coupes des ganglions les deux processus histologiques.

Symptômes. — L'augmentation de volume des ganglions d'un côté du cou est généralement le premier symptôme. Il est rare que d'autres groupes superficiels ou que les ganglions profonds soient les premiers attaqués. Une amygdalite chronique peut précéder les débuts. Il peut se passer des mois ou même des années avant que les ganglions de l'autre côté du cou ou de l'aisselle soient atteints. En général, l'hypertrophie se poursuit jusqu'à ce qu'il se soit formé des groupes de grandes dimensions dans lesquels on peut distinguer chacun des ganglions. On observe rarement des douleurs. Les ganglions inguinaux peuvent être atteints de bonne heure et augmenter rapidement, mais souvent ils n'atteignent pas les dimensions des groupes cervicaux. Pendant ce qu'on peut appeler la première période de la maladie, l'état général du malade est bon. Il peut se passer plusieurs mois avant que les ganglions profonds ne soient

pris. Il arrive qu'ils n'augmentent pas assez pour donner lieu à des symptômes. La rate augmente de volume dans la plupart des cas. Rarement on peut sentir des tumeurs lymphoïdes à la surface du foie et de la rate hypertrophiés.

Lorsque la maladie a progressé, il y a deux groupes de symptômes, les uns dus à la compression exercée par les ganglions hypertrophiés, les autres dus à la cachexie progressive. Les groupes axillaires peuvent déterminer du gonflement et de la douleur dans les mains et les bras. Les ganglions inguinaux peuvent comprimer les nerfs et donner lieu à de grandes douleurs dans les pieds avec gonflement. Les lésions des ganglions médiastinaux sont révélées par une toux paroxystique, par des accès de douleur et de dyspnée, et parfois par une cyanose très marquée de la partie supérieure du corps. L'épanchement pleural, les troubles cardiaques, les modifications pupillaires sont plus rares. Les cas de paraplégie par invasion de la colonne vertébrale et de la moelle épinière sont dus en général à du lymphosarcome.

Les symptômes généraux de la maladie sont :

Une *anémie secondaire*, d'abord peu prononcée. Même dans les dernières périodes, les globules rouges tombent rarement au-dessous de 2 millions par millimètre cube. Le nombre des leucocytes peut être normal, ou bien on observe une leucocytose précoce, ou encore une augmentation momentanée du nombre des leucocytes à un moment quelconque de la maladie. Il peut y avoir augmentation relative du nombre des petits mononucléaires. Très rarement on observe une leucémie terminale, mais, comme le pensait F. Martin, il s'agit peut-être alors de leucémie vraie dès le début.

La fièvre. — Dans la plupart des cas, on observe parfois : 1° une fièvre légère et régulière ; 2° à une époque plus avancée, on peut observer une ascension quotidienne de 1 ou 2 degrés parfois avec frissons et sueurs ; 3° dans quelques rares cas, Pell a décrit de remarquables périodes de fièvre durant de 10 à 14 jours et alternant avec des périodes d'apyrexie complète. J'ai observé ces alternances dans deux de mes cas. Ebstein a décrit ce phénomène comme un type de fièvre récurrente chronique, qui est probablement due à une infection intercurrente.

La cachexie. — A la fin on observe un amaigrissement considérable s'accompagnant d'une grande asthénie et parfois d'anasarque dû à l'anémie.

Il y a quelquefois une coloration bronzée de la peau, indépendamment de toute médication arsenicale. Parfois un prurit tenace et des furoncles répétés viennent augmenter les souffrances du malade.

Diagnostic. — *a*) Tuberculose. — On ne tient pas assez compte qu'il existe à la fois des formes aiguës et des formes chroniques d'adénite tuberculeuse généralisée (Voir p. 325), mais ces cas ne présentent pas souvent de difficultés de diagnostic. Lorsqu'on voit chez un individu jeune débuter l'augmentation de volume des ganglions d'un côté du cou, il n'est parfois pas du tout facile de décider s'il s'agit de tuberculose ou d'un début de maladie de Hodgkin. Il y a deux points à établir ; d'abord il faut exciser à la cocaïne un des petits ganglions du côté malade et étudier avec soin sa structure à la lumière des constatations récentes de Reed. Les lésions histologiques sont très nettement différentes dans la maladie de Hodgkin et dans la tuberculose. En second lieu, si le malade n'a pas de fièvre, il faut essayer la tuberculine. Au début de la tuberculose des ganglions du cou, la réaction est prompte et caractéristique. Le nombre d'essais faits à ce sujet dans le service de mon collègue Halsted permet de conclure à l'efficacité et à l'innocuité de cette méthode. Dans les périodes avancées, lorsqu'un grand nombre de ganglions sont atteints et que la cachexie a fait des

progrès, la réaction à la tuberculine peut être positive dans la maladie de Hodgkin, mais alors les lésions histologiques sont caractéristiques. D'autres points à noter sont la tendance des ganglions à se fusionner dans l'adénite tuberculeuse, leurs adhérences à la peau, leur suppuration, etc., et la tendance à la tuberculose pulmonaire ou pleurale.

b) Leucémie. — En règle générale, l'examen du sang permet immédiatement le diagnostic, car la maladie de Hodgkin ne donne lieu qu'à une leucocytose légère. Il n'y a de difficultés que dans les rares cas de leucémie et généralement de leucémie lymphatique aiguë, où le nombre des leucocytes diminue progressivement et peut même redevenir normal pour un certain temps. Histologiquement, il y a des différences frappantes entre les lésions ganglionnaires dans ces deux affections.

c) Lymphosarcome. — Au point de vue clinique, certains cas de cette affection peuvent ressembler de très près à la maladie de Hodgkin et, dans des observations publiées, les deux maladies ont déjà été confondues. En général, les ganglions forment des masses plus grosses, les capsules sont atteintes et les tissus voisins sont attaqués. Les signes de compression dans le thorax et dans l'abdomen sont plus fréquents dans le lymphosarcome, mais le procédé de diagnostic le plus facile et le plus satisfaisant est l'examen de coupes d'un ganglion, car la structure histologique est très différente. Les caractères du sang, de la fièvre, etc., demandent une étude particulièrement attentive dans les cas de ce genre.

Évolution. — Dans certains cas aigus, les ganglions augmentent de volume très rapidement et la mort survient en trois ou quatre mois. En général, la maladie dure deux ou trois ans. Il peut se produire des rémissions remarquables, pendant lesquelles les ganglions diminuent de volume, la fièvre disparaît et l'état général s'améliore. Il arrive même qu'un groupe important de ganglions disparaissent presque complètement ou qu'une masse formant tumeur d'un des côtés du cou diminue, pendant que les ganglions inguinaux augmentent. Généralement, la mort est précédée de cachexie, avec anémie et œdème des pieds. L'issue fatale peut être déterminée de bonne heure par l'hypertrophie excessive des ganglions médiastinaux.

Traitement. — Quand les ganglions sont petits et limités à un côté du cou, il faut conseiller l'opération. Même quand les deux côtés du cou sont atteints, s'il n'y a pas de tumeur médiastinale, l'opération se justifie. A supposer qu'elle n'amène pas la guérison, elle peut retarder l'évolution de la maladie.

Il est possible que les rayons X soient utiles dans des cas spéciaux. En tout cas, ils ont parfois réduit les dimensions des ganglions, mais je ne connais pas un seul cas signalé de guérison complète. Le traitement local des ganglions semble donner peu de résultats.

L'arsenic est le seul médicament qui ait une véritable efficacité dans cette maladie. Les effets sur les ganglions en sont parfois frappants. Il peut être administré sous forme de liqueur de Fowler à dose croissante. On a signalé des guérisons. Il est rare que les fortes doses aient des effets nuisibles. L'emploi de XX gouttes trois fois par jour pendant moins de trois mois a cependant donné lieu dans un cas à une névrite périphérique. Gowers et Broadbent ont recommandé le phosphore, que l'on pourra essayer si l'arsenic n'est pas bien supporté. La quinine, le fer et l'huile de foie de morue sont utiles comme toniques. Contre les douleurs causées par la compression, il faut donner de la morphine.

IV. — PURPURA

A proprement parler, le purpura est un symptôme et non une maladie, mais on est convenu de ranger sous ce nom un certain nombre d'affections caractérisées par des extravasations sous-cutanées de sang. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible d'en donner une classification satisfaisante. W. Koch réunit toutes les formes de purpura, y compris l'hémophilie et à l'exception du purpura symptomatique, sous le nom de *diathèses hémorrhagiques*, parce qu'il admet l'existence de formes intermédiaires réunissant le purpura simplex bénin et le purpura hémorragique le plus intense. F. A. Hoffmann confond toutes ces affections, sauf l'hémophilie, sous le nom de *morbus maculosus*. Les taches purpuriques varient de 1 à 3 ou 4 millimètres de diamètre. Quand elles sont petites comme une tête d'épingle, on les appelle *pétéchies* ; plus grandes, elles sont connues sous le nom d'*ecchymoses*. Les taches sont d'abord rouge vif, puis deviennent plus foncées et finalement brunâtres. Elles ne disparaissent pas par la pression.

Dans tous les purpuras, il faut évaluer la durée de coagulation du sang (Right). Le coagulomètre est un instrument clinique, très utile dans ce but. Le sang normal se coagule dans les tubes en 3 à 5 minutes ; dans certaines formes de purpura, la durée de coagulation s'élève jusqu'à 10 ou 15 minutes. Dans certains cas d'hémophilie, elle est allée jusqu'à 50 minutes.

Provisoirement on peut classer les purpuras de la manière suivante :

I. **Purpuras symptomatiques**. — *a*) Infectieux. — Dans la pyohémie, la septicémie et l'endocardite infectieuse (surtout dans cette dernière affection), il peut y avoir des ecchymoses très abondantes. Dans le typhus, l'éruption est toujours purpurique. La rougeole, la scarlatine, et surtout la variole et la méningite cérébro-spinale présentent chacune une variété caractérisée par une intense éruption purpurique.

b) Toxique. — Le virus des serpents produit très rapidement de l'extravasation du sang. C'est une lésion qui a été étudiée avec beaucoup de soin par Weir Mitchell. Certains médicaments, en particulier le copahu, la quinine, la belladone, le mercure et parfois les iodures, peuvent donner lieu à une éruption pétéchiale. Le purpura peut faire suite à l'ingestion de doses relativement faibles d'iodure de potassium, mais le fait ne doit pas être très commun, étant donné l'emploi si fréquent de ce médicament. Une issue fatale peut être déterminée par une faible dose, comme dans le cas signalé par Mackensie, d'un enfant qui mourut après l'administration de 2 grains et demi (environ 15 centigrammes). L'hémorrhagie peut être précédée d'un érythème. Il ne s'agit pas toujours de purpura simple. Il peut y avoir éruption fébrile aiguë très intense. En septembre 1894, on reçut dans mon service un homme de 48 ans atteint d'artério-sclérose et d'hydropisie. L'hydropisie céda rapidement à la digitale et à la diurétine. Pendant la convalescence, on prescrivit au malade de l'iodure de potassium à la dose de 10 grains trois fois par jour. Il prit en deux semaines 420 grains (environ 25 grammes). Il eut une fièvre intense, du coryza, du gonflement de la gorge et un purpura des plus intenses sur tout le corps. J'ai vu, chez un adulte, un purpura intense de la peau des jambes, après ingestion de 60 grains d'iodure (plus de 3 grammes) en quatre prises. Il faut aussi ranger dans cette catégorie le purpura qui accompagne si souvent l'ictère.

c) Cachectique. — Il y a lieu de placer dans cette catégorie les cas de purpura qui surviennent au cours des troubles généraux causés par le cancer, la tuberculose, la maladie de Hodgkin, le mal de Bright, le scorbut et la débilité sénile. Dans ces cas, les taches ne se montrent généralement qu'aux extrémités. Elles peuvent être très abondantes sur les membres inférieurs et sur les poignets et les mains. C'est probablement la variété la plus fréquente de purpura. Dans tous les grands hôpitaux, on peut en observer de nombreux exemples.

d) Nerveux. — Une variété de purpura nerveux s'observe dans les affections organiques. C'est ce qu'on appelle le purpura myélopathique, qui s'observe parfois dans l'ataxie locomotrice, surtout à la suite d'accès de douleurs fulgurantes. En général, il atteint la zone cutanée où les douleurs ont été les plus violentes. On en a aussi observé des cas dans la myélite aiguë, la myélite transverse et parfois dans les névralgies graves. Une autre variété est l'affection hystérique singulière, dans laquelle il apparaît sur la peau des stigmates ou « points saignants ».

e) Mécanique. — Cette variété s'observe le plus souvent en cas de stase veineuse de nature quelconque, comme dans les accès de coqueluche, dans l'épilepsie et au voisinage de bandages trop serrés.

II. **Purpura arthritique.** — Cette forme de purpura est caractérisée par le fait que les articulations sont atteintes. Aussi l'appelle-t-on généralement purpura rhumatismal, bien qu'en réalité les preuves sur lesquelles repose cette manière de voir ne soient pas concluantes. Sur 200 cas de purpura étudiés par Stephen Mackenzie, 61 fois on trouvait du rhumatisme dans l'histoire de la maladie. Pour le moment il paraît préférable de se servir du terme de purpura arthritique. On peut distinguer trois groupes de cas :

a) Purpura simplex. — Une forme bénigne, bien connue sous le nom de purpura simplex, s'observe souvent chez des enfants. Avec ou sans douleurs articulaires, il apparaît une multitude de taches purpuriques sur les jambes, et moins souvent sur le tronc et les bras. Comme Graves l'a signalé, ce purpura s'accompagne assez souvent de diarrhée. La maladie est rarement grave. Il peut y avoir perte de l'appétit et anémie légère. En général, il n'y a pas de fièvre, et les malades sont guéris en huit ou dix jours. L'affection est ordinairement regardée comme rhumatismale, et en tout cas elle s'accompagne dans certains cas de symptômes rhumatismaux incontestables. Cependant, chez la plupart des malades l'arthrite est plus légère que dans le rhumatisme ordinaire des enfants, et il n'y a pas d'autres manifestations.

b) Purpura rhumatismal (*Péliose. Maladie de Schönlein*). — Cette affection remarquable est caractérisée par une polyarthrite et une éruption d'allure très variable, parfois *purpurique*, plus souvent accompagnée *d'urticaire* ou *d'érythème exsudatif*. La maladie est surtout fréquente chez l'homme entre 20 et 30 ans. Elle débute assez souvent par du mal de gorge, une fièvre de 40° à 103° F. (38 à 39°,5 C.) et des douleurs articulaires. L'éruption, qui apparaît d'abord sur les jambes ou aux environs des articulations malades, peut être un simple purpura ou présenter des plaques urticariennes normales. Dans d'autres cas, il y a des infiltrations nodulaires, qu'on ne peut distinguer de celles de l'érythème noueux. La combinaison des plaques ortiées et du purpura (*purpura urticans*) est très caractéristique. Plus rarement on observe des bulles, c'est le *purpura pemphigoïde*. L'intensité de l'œdème est variable ; dans certains cas, il est extrême. Dans un cas que j'ai suivi à Montréal avec Molson, le menton et la lèvre infé-

rieure étaient extrêmement enflés, tendus, luisants, et présentaient des taches ecchymotiques profondes. Les paupières étaient tuméfiées et purpuriques, et il y avait un grand nombre de taches de purpura urticans dispersées sur les joues et au voisinage des articulations. Il existe des cas particuliers qu'on a décrits sous le nom *d'œdème purpurique fébrile*. La température, dans les cas bénins, n'est pas élevée ; elle peut pourtant aller jusqu'à 102 ou 103° F. (39° à 39°,5 C.).

Les urines peuvent être en quantité faible, parfois albumineuses. Les symptômes articulaires sont généralement légers ; pourtant ils s'accompagnent de vives douleurs, surtout au moment où l'éruption apparaît. On peut observer des rechutes ; parfois la maladie se reproduit plusieurs années à la même époque.

Le diagnostic de la maladie de Schönlein ne présente aucune difficulté. L'association de la polyarthrite avec le purpura et l'urticaire est très caractéristique. Dans un cas que j'ai suivi avec Musser, il y avait de l'endo-péricardite, et on se demanda d'abord s'il s'agissait d'endocardite maligne avec infarctus cutanés étendus.

La péliose de Schönlein est considérée par la plupart des auteurs comme d'origine rhumatismale. A coup sûr, beaucoup de cas présentent les caractères du rhumatisme fébrile ordinaire, avec purpura surajouté. Beaucoup d'auteurs, d'autre part, la regardent comme une affection spéciale, dans laquelle l'arthrite est un symptôme comme dans l'hémophilie et le scorbut. La fréquence des cas où le mal de gorge précède l'attaque, et l'existence, dans certains cas, d'endocardite ou de péricardite font certainement beaucoup penser au rhumatisme vrai.

En général, l'affection guérit et les cas mortels sont extrêmement rares. Les symptômes d'angine peuvent persister et causer des ennuis. Dans 2 cas, j'ai observé de la nécrose et de la mortification d'une partie de la luette.

c) Purpura, érythème et urticaire avec lésions viscérales. — Cette variété, qui s'observe surtout chez les enfants, est caractérisée par : 1° des rechutes ou des récidives qui s'étendent souvent sur plusieurs années ; 2° des lésions cutanées, purpura simple, purpura urticans, urticaire, œdème angio-neurotique, et toutes les variétés d'érythèmes ; ces lésions cutanées peuvent varier beaucoup d'un accès à l'autre ; 3° des crises gastro-intestinales de douleurs, vomissements et diarrhée ; 4° des douleurs ou du gonflement articulaires souvent insignifiants ; 5° des hémorrhagies des muqueuses ; 6° de l'augmentation de volume de la rate ; 7° de la néphrite ; ce symptôme est le plus grave et c'est lui qui le plus souvent donne lieu à des cas mortels. Les cas de purpura avec coliques sont souvent désignés sous le nom de purpura d'Henoch, mais les lésions cutanées y sont très variables. Tout ce groupe de symptômes résulte en réalité d'un facteur encore inconnu, qui, lorsqu'il attaque la peau, donne lieu à une manifestation du groupe des érythèmes, depuis le purpura simple jusqu'à l'œdème angio-neurotique ; lorsqu'il attaque les intestins ou l'estomac, il détermine des vomissements, des coliques ou des hémorrhagies ; et s'il attaque les reins, il donne lieu à une néphrite aiguë parfois mortelle. (Voir dans l'*American Journal of medical Sciences*, janvier 1904, une étude sur 28 cas de cette affection.)

III. **Purpura hémorrhagique.** — Sous cette rubrique restent les cas de purpura très grave avec hémorrhagies des muqueuses. Cette affection, connue sous le nom de *morbus maculosus de Werlhof*, s'observe de préférence chez des

individus jeunes et délicats, surtout des jeunes filles ; mais on a signalé des cas chez des adultes en pleine force. Après quelques jours d'affaiblissement, des taches purpuriques apparaissent sur la peau et augmentent rapidement comme dimensions. Les hémorrhagies muqueuses apparaissent ; l'épistaxis, l'hématurie et l'hémoptysie peuvent déterminer une anémie profonde. Le diagramme XI montre la rapidité de l'apparition de l'anémie et sa guérison progressive. La mort peut survenir par suite de la perte de sang ou par hémorrhagie cérébrale. La maladie s'accompagne en général d'un peu de fièvre ; dans les cas favorables la maladie dure de dix jours à deux semaines. On a vu des cas de purpura hémorrhagique très malin, déterminant même la mort en vingt-quatre heures (*purpura foudroyant*). Cette forme s'observe surtout chez des enfants ; elle se caractérise principalement par des hémorrhagies cutanées, et la mort peut survenir avant toute hémorrhagie des muqueuses.

Pour le diagnostic du purpura hémorrhagique, il est important d'éliminer le scorbut, ce que l'on peut faire en considérant l'état de santé antérieur, les conditions dans lesquelles apparaît la maladie et l'absence de tuméfaction des gencives. Les formes hémorrhagiques des fièvres éruptives, surtout de la variole et de la rougeole, se reconnaissent par leurs prodromes et la fièvre plus intense (1).

Traitement. — Dans le purpura symptomatique, il faut tenir compte des conditions dans lesquelles l'affection se produit, et prendre des mesures pour augmenter les forces du malade et ramener le sang à son état normal. Les toniques, la bonne alimentation et le grand air répondent à ces indications. Dans le purpura simple des enfants, ou dans celui qui s'accompagne de symptômes articulaires légers, on donnera de l'arsenic à fortes doses. Les petites doses ne donnent aucun résultat ; on augmentera largement la dose de liqueur de Fowler, jusqu'à ce que l'on ait obtenu les effets physiologiques. Dans la péliose rhumatismale, on peut donner le salicylate de soude, mais avec discrétion. J'avoue ne pas avoir vu les hémorrhagies nettement maîtrisées par ce médicament.

On peut administrer l'acide sulfurique aromatique, l'ergot de seigle, la térébenthine, l'acétate de plomb ; parfois ces médicaments paraissent arrêter les hémorrhagies. L'essence de térébenthine (10 à 15 gouttes trois ou quatre fois par jour) est peut-être le meilleur de ces remèdes. Wright, de Netley, conseille l'usage du chlorure de calcium à la dose de 20 grains (environ 1 gr. 20) quatre fois par jour, pendant trois ou quatre jours, pour augmenter la coagulabilité du sang. Contre les hémorrhagies buccales, gingivales, nasales, il faut essayer les inhalations d'anhydride carbonique, les irrigations avec une solution de gélatine à 2 p. 100, l'adrénaline. Ce dernier médicament a souvent eu une action prompte.

Affections hémorrhagiques des nouveau-nés.

1° **Syphilis hémorrhagique des nouveau-nés.** — L'enfant peut naître sain en apparence ; d'autres fois, il y a des signes d'hémorrhagies dès la naissance.

(1) On a décrit (Lenoble) des formules hématologiques spéciales au purpura, dont la plus caractéristique serait la réaction myélocytaire du sang. Mais il ne s'agit probablement là que de formules sanguines dues à la répétition des hémorrhagies (Bezançon et Labbé). Les seuls caractères positifs semblent être la lenteur de la rétractilité du caillot. On note quelquefois aussi des modifications de la résistance des globules rouges (Paris et Salomon).

Puis au bout de quelques jours, on observe des extravasations cutanées étendues et des hémorrhagies des muqueuses et de l'ombilic. L'enfant peut présenter une jaunisse intense. L'autopsie révèle des extravasations multiples dans les organes internes et des lésions syphilitiques étendues dans le foie et dans d'autres organes.

2° **Hémoglobinurie épidémique** (*Maladie de Winckel*). — L'hémoglobinurie des nouveau-nés, qui s'observe parfois sous forme épidémique dans les maternités, est une affection à mortalité très forte, qui débute généralement vers le quatrième jour après la naissance. L'enfant devient jaune, et il présente des symptômes gastro-intestinaux prononcés, avec fièvre, ictère, respiration rapide, parfois cyanose. L'urine contient de l'albumine et un pigment sanguin, la méthémoglobine. Il faut distinguer cette affection de l'ictère simple des nouveau-nés, au cours duquel il y a parfois du sang ou du pigment sanguin dans l'urine. L'autopsie indique l'absence de toute infection des vaisseaux ombilicaux, mais la rate est tuméfiée, et il y a des hémorrhagies punctiformes en différentes régions. Dans certains cas, on a trouvé une dégénérescence graisseuse aiguë très prononcée des organes internes ; c'est ce qu'on a appelé la maladie de Buhl.

3° **Morbus maculosus neonatorum.** — Indépendamment des hémorrhagies viscérales généralisées résultant de traumatismes à la naissance, les hémorrhagies sur une ou plusieurs surfaces du corps ne sont pas très rares chez les nouveau-nés, surtout dans la pratique hospitalière. On en a compté 45 cas sur 6,700 accouchements (C.-W. Townsend). L'hémorrhagie peut être seulement ombilicale ; plus souvent elle est généralisée. Sur 50 cas de Townsend, 20 fois le sang venait de l'intestin (*melæna neonatorum*), 14 fois de l'estomac, 14 fois de la bouche, 12 fois du nez, 18 fois de l'ombilic, 3 fois de l'ombilic seul. Le saignement commence pendant les premières semaines, rarement il tarde jusqu'à la seconde ou la troisième. Sur les 50 cas, 31 se terminèrent par la mort et 19 par la guérison. La maladie dure, en général, peu de temps; la mort survient au bout de 1 à 7 jours. La température est souvent élevée. La nature de l'affection est inconnue. En général, on ne trouve rien d'anormal à l'autopsie. Le caractère général et non local de la maladie, son caractère bien autonome, la fièvre et la fréquence plus grande de l'affection dans les hôpitaux, portent à croire à une origine infectieuse (Townsend). Les hémorrhagies peuvent s'accompagner d'ictère hématogène intense. Tous les cas d'hémorrhagie gastrique ou intestinale ne se rangent pas dans cette catégorie. On a trouvé, chez des nouveau nés morts de *melæna neonatorum*, des ulcères de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum. L'enfant peut aspirer le sang du sein et plus tard le vomir. Comme traitement, il faut mettre l'enfant à la chaleur ; pour les enfants faibles, on pourra employer la couveuse. On a recommandé le camphre, l'ergotine en injections hypodermiques et l'extrait de capsules surrénales.

V. — HÉMOPHILIE

Définition. — Vice de constitution, héréditaire ou acquis, caractérisé par une tendance à des hémorrhagies absolument rebelles, spontanées ou consécutives à des traumatismes légers, s'accompagnant parfois d'arthrite. La vitesse de coagulation du sang est généralement très diminuée.

Le fait que des hémorrhagies mortelles peuvent faire suite à des blessures légères, insignifiantes, est connu depuis des siècles. Fordyce, en 1784, reconnut la nature héréditaire de l'affection et décrivit, au début du dix-neuvième siècle, des familles américaines d'hémophiles. Buel, Otto, Hay, Coates et d'autres auteurs américains publièrent des observations analogues. La maladie est étudiée avec détails dans les monographies de Legg et de Grandidier et dans le travail récent de Stempel.

Étiologie. — Dans la plupart des cas, la prédisposition est héréditaire. Dans la famille Appleton-Swain, de Reading, on en a observé des cas pendant près de deux siècles ; et F.-E. Brown m'apprend qu'il s'est déjà produit des cas à la septième génération. L'hérédité uniquement par les femmes est presque la règle, et les filles d'un hémophile, même bien portantes, transmettront presque sûrement la prédisposition à leurs enfants mâles. L'affection est beaucoup plus fréquente chez le sexe masculin que chez le sexe féminin ; la proportion est de 11 à 1 d'après Legg, de 4 à 1 d'après Stempel. La prédisposition se manifeste généralement dans les deux premières années de la vie. Il est rare que les manifestations ne surviennent que vers 10 ou 12 ans. Des familles de toutes conditions sociales sont atteintes. Les familles d'hémophiles sont généralement nombreuses. Leurs membres ont l'air bien portant ; leur peau est claire et fine. Les races anglo-saxonnes sont plus souvent atteintes ; sur 209 cas réunis de 1890 à 1900 par Stempel, 96 étaient observés chez des Allemands, 95 chez des Anglais ou Américains, et 16 seulement chez des Français, Hongrois ou Russes. Steiner a signalé des cas d'hémophilie dans une famille nègre de mon service.

Anatomie pathologique. — On n'a pas signalé de caractères spéciaux aux hémophiles. Dans quelques cas, on a trouvé des altérations des petits vaisseaux ; dans d'autres cas, les recherches approfondies ont été négatives. On a observé une minceur anormale des vaisseaux. On a trouvé des hémorrhagies dans les capsules articulaires et autour de ces capsules ; quelquefois, de l'inflammation des surfaces synoviales. La nature de l'affection est inconnue. On a supposé une augmentation du nombre des globules rouges (érythrocythémie), avec fragilité spéciale des vaisseaux sanguins. On a noté de l'hypoleucocytose et une diminution du nombre des plaquettes sanguines ; pourtant, dans un cas de mon service, étudié par Steiner, le sang était normal à ces deux points de vue. Wright a trouvé la durée de coagulation très augmentée, jusqu'à 23 et 45 minutes.

Symptômes. — En général, on ne remarque pas l'hémophilie de l'enfant, jusqu'à ce qu'une coupure insignifiante soit suivie d'hémorrhagie grave ou intarissable, ou qu'une hémorrhagie spontanée survienne et qu'on éprouve d'insurmontables difficultés à l'arrêter. On peut classer les symptômes en trois catégories : hémorrhagies externes, spontanées et traumatiques ; hémorrhagies interstitielles, pétéchies et ecchymoses ; lésions articulaires. Les hémorrhagies externes peuvent être spontanées ; plus souvent elles sont consécutives à des coupures ou à des plaies. Sur 334 cas de Grandidier, les plus fréquents étaient les suivants : épistaxis, 169 ; bouche, 43 ; estomac, 15 ; intestins, 36 ; urèthre, 16 ; poumons, 17 ; il y avait en outre quelques cas d'hémorrhagies de la peau de la tête, de la langue, du bout des doigts, des paupières, de l'oreille externe, de la vulve, de l'ombilic, du scrotum.

L'hémorrhagie traumatique peut succéder à des coups, à une coupure, au grattage, etc. Le sang se disperse dans les tissus ou fait issue à l'extérieur.

Des opérations insignifiantes ont ainsi déterminé la mort : extraction de dents, circoncision, saignée. Peut-être certaines défectuosités locales rendent-elles particulièrement dangereuses les hémorrhagies de certaines régions du corps. D. Hayes Agnew m'a signalé le cas d'un hémophile qui avait toujours saigné des coupures et des contusions au-dessus du cou, et jamais de celles d'au-dessous. L'hémorrhagie est un suintement capillaire. Elle peut durer plusieurs heures et même plusieurs jours. L'épistaxis peut déterminer la mort en vingt-quatre heures. Au cours des hémorrhagies lentes des muqueuses, des sortes de tumeurs sanguines peuvent se former et être expulsées par le nez ou par la bouche ; elles ont un aspect remarquable et montrent que le sang peut se coaguler. Les hémorrhagies interstitielles peuvent être spontanées, ou résulter de traumatismes. Il peut se former des pétéchies ou de grandes extravasations (hématomes) ; ces derniers résultent en général de contusions.

Symptômes articulaires. — Les genoux et les coudes sont surtout atteints, mais les petites articulations peuvent aussi être prises. Le début est généralement aigu, avec un peu de fièvre, du gonflement et de la douleur, parfois de la rougeur. König distingue trois phases : d'abord l'hémarthose ; ensuite un processus inflammatoire, avec fièvre et tuméfaction en fuseau, que l'on peut prendre à tort pour de la tuberculose ; enfin il peut y avoir des lésions organiques étendues, parfois analogues à celles du rhumatisme déformant. Dans certains cas, il y a des hémorrhagies spontanées dans les muscles et les articulations, sans hémorrhagie externe, au moins pendant des années. Les articulations très déformées pourraient être regardées par erreur comme tuberculeuses.

Diagnostic. — Pour le diagnostic de l'affection, il faut tenir grand compte de la diathèse familiale. Une hémorrhagie rebelle unique chez un enfant ou un adulte ne doit pas être attribuée à l'hémophilie ; c'est seulement lorsqu'un individu présente une tendance caractérisée à des hémorrhagies multiples, spontanées ou traumatiques, si cette tendance n'est pas passagère, mais persistante, et en particulier s'il y a des symptômes articulaires, que nous pouvons considérer cet individu comme hémophile. L'épistaxis se répétant pendant des années sans qu'il y ait d'autres hémorrhagies, ou l'hématurie récidivante d'un seul rein (ce qu'on a appelé hémophilie rénale unilatérale), n'ont pas de rapport avec l'hémophilie vraie. Il existe une forme remarquable d'épistaxis héréditaire avec nævi cutanés multiples (télangiectasies). L'hémorrhagie vient de nævi télangiectasiques du nez, des lèvres, de la langue ou des joues. (*J. H. H. Bull.*, 1901). La péliose rhumatismale est une affection qui touche de très près à l'hémophilie, surtout au point de vue des œdèmes articulaires. Elle peut également exister chez plusieurs membres d'une même famille. Le diagnostic entre l'hémophilie et les diverses formes de purpura est généralement facile.

Pronostic. — Les malades succombent rarement à leur première hémorrhagie. Plus l'individu est jeune, plus le pronostic est mauvais ; pourtant les enfants meurent rarement d'hémophilie dans leur première année. Grandidier dit que, sur 152 jeunes garçons hémophiles, 84 moururent avant 7 ans révolus. Plus l'hémophile vit longtemps, plus il a de chances de survivre à sa diathèse ; mais elle peut persister jusqu'à la vieillesse, comme le montre le cas d'Oliver Appleton, le premier hémophile américain qui ait été signalé, lequel mourut à un âge avancé d'une hémorrhagie de l'urèthre et d'une eschare de décubitus. Le pronostic est plus grave chez les garçons que chez les filles. Chez les filles, la menstruation est parfois précoce et profuse, mais heureusement, chez les femmes de

souche hémophile, ni la menstruation ni l'accouchement n'entraînent des dangers particuliers (1).

Traitement. — Les personnes de famille hémophile, surtout les garçons, doivent prendre leurs précautions contre les traumatismes, et on leur évitera les opérations de tout genre. Les filles ne doivent pas se marier, puisque c'est par elles que la prédisposition se continue.

S'il s'est produit un accident ou une blessure, on essayera d'abord du repos absolu et de la compression, et s'ils ne réussissent pas, on emploiera les hémostatiques. Dans l'épistaxis, on essayera la glace, l'acide tannique et l'acide gallique, avant de recourir au tamponnement. L'ergot de seigle administré à l'intérieur paraît avoir réussi dans différents cas. Legg conseille le perchlorure de fer à la dose de 75 centig. toutes les deux heures, avec une purgation au sulfate de soude. Contre l'épistaxis, A.-E. Wright conseille l'inhalation d'acide carbonique par les narines. Il conseille aussi l'emploi d'une solution de fibrin-ferment et de chlorure de calcium comme styptique. On pourra appliquer sur la région malade de l'extrait fraîchement préparé de glande surrénale desséchée (1 partie pour 10 parties d'eau), ou essayer son principe actif, l'adrénaline. On a beaucoup recommandé la gélatine en solution à 5 p. 100. La saignée a été tentée en différents cas. On a aussi employé la transfusion, mais sans succès. Pendant la convalescence, on administrera à larges doses le fer et l'arsenic.

VI. — SCORBUT

Définition. — Maladie générale caractérisée par une grande faiblesse, de l'anémie, un état spongieux des gencives et de la tendance aux hémorrhagies.

Étiologie. — La maladie est connue depuis les temps les plus anciens; elle a sévi surtout sur les armées en campagne et sur les marins faisant de longs voyages. On l'a justement appelée le fléau des marins.

A partir du début du dix-neuvième siècle, grâce surtout aux efforts de Lind et à la connaissance des conditions desquelles dépend la maladie, le scorbut a progressivement disparu de la flotte. Dans la marine marchande, on en observe encore parfois quelques cas, qui sont dus à l'alimentation défectueuse.

Dans certaines régions de la Russie, le scorbut est endémique et atteint en certaines saisons les proportions d'une épidémie; et les auteurs russes sont actuellement presque unanimes, d'après Hoffmann, à regarder le scorbut comme une maladie infectieuse.

Aux États-Unis, le scorbut est devenu une affection très rare. Dans les hôpitaux des ports de mer, on reçoit de temps en temps des marins qui en sont atteints. Dans les grands asiles de mendiants, il y a parfois des épidémies de scorbut. Dans certaines régions, l'augmentation considérable de la population étrangère de niveau très bas a rendu la maladie assez fréquente. Dans les régions minières de la Pennsylvanie, les immigrants hongrois, bohémiens ou italiens en sont assez souvent atteints. Mc Grew a récemment signalé à Chicago 42 cas de scorbut, exclusivement chez des Polonais. Il a établi qu'une grande partie de ces malades avaient comme alimentation du pain, du café fort et de

(1) L'avis de certains accoucheurs n'est aucunement conforme à cette conclusion. Une femme à antécédents hémophiliques présente parfois une hémorrhagie grave de la délivrance et même au moment des retours de couches.

la viande. Parfois on observe le scorbut chez des gens tout à fait aisés. Un des cas les plus caractéristiques que j'aie jamais vus est celui d'une femme atteinte de dyspepsie chronique, qui pendant plusieurs mois s'était nourrie principalement de thé et de pain. Il y a quelques années, le scorbut n'était pas rare dans les campements de bucherons de la vallée d'Ottawa. En Grande-Bretagne et Irlande, il est devenu très rare ; à l'hôpital des marins, on n'en a reçu que 302 cas en vingt-deux ans (Johnson Smith, 1896). D'après les comptes rendus de l'*American Pædiatric Society*, le scorbut infantile est en progrès aux Etats-Unis.

Il y a trois théories sur le scorbut.

a) D'après la première, il résulterait de ce que les éléments fournis par les légumes frais font défaut dans l'alimentation. On n'a pas encore défini avec précision en quoi consistent ces éléments. Pour Garrod, il s'agit d'une insuffisance des sels de potasse. D'autres auteurs pensent que le facteur essentiel est l'absence des sels organiques qui existent dans les fruits et les légumes. Ralfe, qui a étudié le sujet avec grand soin, pensait que l'absence de malates, de citrates et de lactates dans l'alimentation diminue l'alcalinité du sang, qui est due aux carbonates dérivés de ces sels.

b) Suivant une seconde théorie, le scorbut est dû à des produits toxiques contenus dans les aliments, à quelque poison organique résultant de la décomposition. Le fait que le scorbut n'est pas dû au défaut de légumes frais ou de sels des fruits et des légumes semble établi par le cas de Nansen et de ses compagnons, qui, vivant plusieurs mois dans les conditions d'hygiène les plus défavorables, mais mangeant de la viande d'ours fraîche et du sang d'ours, échappèrent au scorbut. Les expériences de Vaughan, de Harley et de Jackson, qui ont déterminé une maladie analogue au scorbut en nourrissant des singes avec de la viande un peu gâtée, du maïs et du riz, sont en faveur de cette opinion.

c) A l'encontre de ces théories chimiques, on a prétendu que le scorbut est dû à un microorganisme spécifique, actuellement inconnu.

D'autres facteurs jouent dans la maladie un rôle important, surtout les influences morales et physiques : l'encombrement, la vie dans des campements froids et humides, les fatigues prolongées subies dans des conditions déprimantes, comme pendant la retraite d'une armée. Chez les prisonniers, la dépression morale joue un grand rôle. Il paraît que des épidémies de scorbut ont éclaté dans des convois de forçats français en route pour la Nouvelle-Calédonie, alors que le régime était largement suffisant. La nostalgie est parfois un élément important. Il est intéressant de noter que l'inanition prolongée ne cause pas, par elle-même, nécessairement le scorbut. Pas un seul des jeûneurs professionnels de ces dernières années n'a présenté de symptômes scorbutiques. La maladie s'observe à tout âge, mais les personnes âgées y sont plus exposées. Le sexe n'a pas d'influence particulière. Cependant, pendant le siège de Paris, on a noté que les hommes atteints de scorbut étaient beaucoup plus nombreux que les femmes.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques sont prononcées, quoique nullement spécifiques ; ce sont surtout les lésions auxquelles donne lieu l'hémorrhagie. Le sang est foncé et fluide. Les modifications histologiques sont celles de l'anémie grave sans leucocytose. L'examen bactériologique n'a encore fourni aucune donnée positive. En somme, il n'y a pas d'altérations anatomiques ou chimiques du sang que l'on puisse regarder comme spéciales à la maladie.

La peau présente des ecchymoses pendant la vie. Il y a des hémorrhagies dans les muscles, et parfois aux environs des articulations ou même à leur intérieur. Il y a aussi des hémorrhagies dans les organes internes, en particulier dans les séreuses, les reins et la vessie. Les gencives sont tuméfiées et parfois ulcérées; aussi dans les cas avancés les dents ne tenaient plus et sont tombées. On trouve parfois des ulcérations de l'iléum et du côlon. Les hémorrhagies des muqueuses sont extrêmement fréquentes. La rate est augmentée de volume et molle. Les altérations parenchymateuses du foie, des reins et du cœur sont constantes.

Symptômes. — La maladie débute insidieusement. Les premiers symptômes sont la perte de poids, l'affaiblissement progressif, la pâleur. De très bonne heure, on remarque que les gencives sont tuméfiées et spongieuses, qu'elles saignent facilement ; dans les cas extrêmes, elles présentent un aspect fongueux. Ces lésions, qu'on a regardées comme caractéristiques, font quelquefois défaut. Les dents peuvent devenir mobiles et même tomber. On n'observe pas souvent de véritable nécrose de la mâchoire. L'haleine est excessivement mauvaise. La langue est gonflée, mais elle peut être rouge et peu chargée. Les glandes salivaires sont parfois augmentées de volume. Souvent il se fait dans la bouche des hémorrhagies sous-muqueuses. La peau devient sèche et rugueuse ; bientôt apparaissent des ecchymoses, d'abord sur les jambes, puis sur les bras et le tronc, surtout dans les follicules pileux et autour de ces follicules. Ces hémorrhagies sont d'abord pétéchiales, mais elles peuvent augmenter en dimension et, si elles sont sous-cutanées, elles peuvent déterminer une tuméfaction nette. Dans les cas graves, il se produit parfois, surtout aux jambes, des épanchements entre le périoste et l'os ; ils forment des nodosités irrégulières, qui peuvent s'ouvrir et donner lieu à des plaies de mauvais aspect. La contusion ou la blessure la plus légère cause des hémorrhagies de la région blessée. L'œdème péri-articulaire est très fréquent. La *sclérose scorbutique*, qu'on observe souvent aux jambes, est une infiltration remarquable des tissus sous-cutanés et des muscles, qui donne lieu à une induration musculaire, par-dessus laquelle on peut voir la peau teintée par le sang. Les hémorrhagies des muqueuses sont des symptômes moins constants ; pourtant l'épistaxis est fréquente. L'hémoptysie et l'hématémèse sont rares. Dans les cas très graves, on observe parfois des hématuries et des hémorrhagies intestinales.

Les palpitations de cœur et la faiblesse et l'irrégularité de l'impulsion cardiaque sont des symptômes de première importance. On entend généralement à la base un souffle anémique. On a décrit des infarctus hémorrhagiques des poumons et de la rate. Ces symptômes respiratoires ne sont pas fréquents. L'appétit est diminué, et, comme les gencives sont douloureuses, le malade ne peut mâcher les aliments. La constipation est plus fréquente que la diarrhée. Mc Green a trouvé de la douleur, de la sensibilité et de la tuméfaction articulaires dans 13 cas sur 42. L'urine est souvent albumineuse. Sa composition n'est pas toujours modifiée, sa densité est élevée, sa couleur foncée. Certains auteurs ont trouvé que les phosphates et le potassium étaient en quantité insuffisante; pour d'autres auteurs, ces matières sont augmentées.

Il y a de la dépression mentale, de l'indifférence, parfois de la céphalée, et à la fin même du délire. On a signalé dans certains cas les convulsions, l'hémiplégie, l'hémorrhagie méningée. On observe parfois des symptômes oculaires remarquables, comme la cécité nocturne ou diurne.

Lorsque l'évolution de la maladie est avancée, il peut se faire des nécroses

osseuses, et même, chez les individus jeunes, du décollement des épiphyses. Dans certains cas les cartilages se sont détachés du sternum. On a vu le cal d'une fracture récemment consolidée se détruire au cours du scorbut. Il n'y a pas de fièvre, sauf aux dernières périodes, ou quand apparaissent des inflammations secondaires des organes internes. La température peut même s'abaisser au-dessous de la normale. On observe parfois comme complication de l'arthrite aiguë.

Diagnostic. — Il n'y a pas de difficulté à reconnaître le scorbut quand un certain nombre de personnes en sont atteintes simultanément. Mais dans les cas isolés, la maladie est difficile à distinguer de certaines formes de purpura. Le fait que la maladie se rattache à une alimentation manifestement insuffisante, et l'amélioration rapide sous l'influence d'un régime convenable, sont des éléments qui permettent de fixer rapidement le diagnostic.

Pronostic. — Il est bon, sauf si l'évolution de la maladie est très avancée, ou si les conditions qui ont donné lieu au scorbut subsistent toujours. Actuellement il est rare que la mortalité soit grande. La mort a lieu par défaillance cardiaque progressive, parfois par syncope brusque. L'hémorrhagie méningée, l'extravasation dans les séreuses, l'entérocolite et d'autres affections intercurrentes peuvent déterminer la mort.

Prophylaxie. — Les règlements du Board of Trade exigent que tout navire embarque un approvisionnement suffisant de produits antiscorbutiques ; aussi, de notre temps, ce n'est plus guère que par accident que l'on observe encore du scorbut chez les marins.

Traitement. — On peut toujours guérir le scorbut, à moins qu'il ne soit très avancé, en faisant prendre chaque jour au malade le jus de deux ou trois citrons et une alimentation abondante composée de viande et de légumes frais. Lorsque l'estomac fonctionne mal, on peut donner à de courts intervalles de petites quantités de viande râpée et de lait, et administrer le jus de citron par petites quantités que l'on augmente progressivement. Il est indiqué de prescrire un tonique amer, ou une mixture de fer et de quinquina. A mesure que le malade se fortifie, on peut être moins sévère sur l'alimentation et lui permettre à volonté les pommes de terre, les choux, le cresson, la laitue. La stomatite est le symptôme qui cause le plus de souffrances. Le permanganate de potasse et l'acide phénique dilué constituent les meilleurs gargarismes à employer. On obtient de très bons résultats en touchant les gencives tuméfiées avec une solution assez forte de nitrate d'argent ; la solution vaut mieux que le crayon solide, car elle pénètre dans les crevasses qui se trouvent entre les granulations. Le meilleur traitement de la constipation, qui est si fréquente, consiste dans les grands lavements. Contre les autres symptômes, comme les hémorrhagies et les ulcérations, on adoptera le mode de traitement indiqué dans chaque cas particulier.

Scorbut infantile (*Maladie de Barlow*).

Comme chez les adultes, le scorbut peut se produire chez les enfants par suite d'une alimentation défectueuse.

W. B. Cheadle et Gee ont décrit, chez les très jeunes enfants de Londres, une cachexie s'accompagnant d'hémorrhagies. Cheadle admettait qu'il s'agissait de scorbut greffé sur un terrain rachitique. Gee adopte le nom de

cachexie périostique. Auparavant, des cas du même genre avaient été considérés comme du rachitisme aigu.

Quelques années plus tard, Barlow fit une étude approfondie de cette affection avec des constatations anatomiques précises. Cette affection est maintenant considérée comme un scorbut infantile et connue sous le nom de maladie de Barlow. En 1898, la *American Pædiatric Society* a réuni aux États-Unis 379 cas. Dans 303 de ces cas, les conditions d'hygiène étaient bonnes. La majorité des malades avait moins de douze mois. Les spécialités alimentaires, en particulier le lait malté et le lait condensé, semblent être les facteurs les plus importants dans la production de la maladie. Dans quelques cas, la maladie a atteint des enfants élevés au sein, ou avec le lait soigneusement préparé des laboratoires Walker-Gordon.

Voici un résumé clinique général extrait de la description de Barlow :

« Tant qu'on laisse l'enfant tranquille, il est assez calme ; les membres inférieurs sont relevés et immobiles ; mais lorsqu'on le met dans son bain ou qu'on le remue d'une manière quelconque, il pleure d'une façon continue, et on voit que la douleur est en rapport avec les membres inférieurs. A cette époque, on peut sans inconvénient toucher les membres supérieurs, mais toute tentative pour remuer les jambes ou les cuisses provoque des cris de douleur. Plus tard, on peut apercevoir un vague gonflement, d'abord de l'un des membres inférieurs, puis de l'autre, mais il n'est pas absolument symétrique. Le gonflement est mal défini, mais il fait penser à un épaississement des diaphyses, commençant au-dessus des cartilages épiphysaires. Peu à peu, le volume du membre atteint augmente sensiblement. La position des membres diffère un peu de celle du début. Au lieu d'être fléchis, ils sont écartés et immobiles, dans un état de pseudo-paralysie. Vers cette époque, sinon plus tôt, la grande faiblesse du rachis devient manifeste. Un léger gonflement de l'une des épaules ou des deux à la fois peut apparaître, et les membres supérieurs peuvent présenter des modifications. Ces modifications sont rarement aussi considérables que les altérations des membres inférieurs. On trouve dans certains cas du gonflement au-dessus des poignets, et ce gonflement peut s'étendre un peu sur l'avant-bras ; il peut exister aussi un peu de gonflement au voisinage des épiphyses de l'humérus. Les lésions présentent une certaine symétrie, mais elle n'est pas absolue ; les membres sont généralement pris l'un après l'autre, mais à très peu de temps d'intervalle. Les articulations sont indemnes. Dans les cas graves, on peut observer un autre symptôme : de la crépitation dans les zones d'union des diaphyses avec les épiphyses. Les extrémités supérieure et inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia sont les sièges ordinaires des fractures de ce genre ; mais l'extrémité supérieure de l'humérus peut aussi en être atteinte. A cette époque, la partie antérieure du thorax peut présenter un aspect très frappant. Le sternum, les cartilages costaux et une petite portion des côtes semblent s'être effondrés en bloc, comme si le corps avait été soumis à un choc qui ait fracturé plusieurs côtes par devant et les ait repoussées en arrière. On trouve quelquefois des épaississements plus ou moins considérables à l'extérieur de la voûte du crâne ou même sur quelques-uns des os de la face. On peut encore citer ici un phénomène oculaire remarquable. Il peut survenir assez rapidement une sorte de propulsion d'un des globes oculaires, avec de la bouffissure et une très légère coloration de la paupière supérieure. Au bout d'un jour ou deux, l'autre œil présente les mêmes phénomènes, parfois moins intenses. Les conjonctives de

l'œil atteint peuvent présenter de légères ecchymoses ou être complètement nettes. Au point de vue de l'état général, le phénomène le plus important est la profonde anémie. L'anémie est proportionnelle à l'importance des lésions des membres. Pendant l'évolution de la maladie, il se produit une teinte terreuse jaunâtre, très frappante dans les cas graves, et lorsque la peau a pris cette teinte, il peut apparaître des ecchymoses d'aspect traumatique ou, plus rarement, de petites taches de purpura. L'amaigrissement n'est pas un symptôme marqué, mais l'asthénie est extrême et donne l'idée d'une grande faiblesse musculaire. La température est très variable ; elle est souvent élevée pendant un jour ou deux, lorsque les membres sont pris l'un après l'autre, surtout pendant la période de tension, mais elle dépasse rarement 101° ou 102° F. (38 à 39° C.). A d'autres moments, elle peut être normale ou au-dessous de la normale. » Si les dents ont apparu, les gencives peuvent être spongieuses.

Chez les jeunes enfants qui ont de la difficulté à faire mouvoir leurs membres inférieurs, ou chez qui l'on soupçonne de la paralysie, il faut penser à cette affection ; on peut la confondre avec ce qu'on appelle quelquefois *maladie de Parrot* ou *pseudo-paralysie syphilitique*. Dans cette maladie, il y a une perte du mouvement plus ou moins soudaine dans les membres supérieurs ou inférieurs ou dans tous à la fois, et elle est due à une solution de continuité et au détachement du cartilage d'avec l'extrémité de la diaphyse. On constate ordinairement de la crépitation et les mouvements sont très douloureux.

La lésion essentielle est une extravasation sanguine sous-périostique, qui détermine de l'épaississement et de la sensibilité des diaphyses. Dans certains cas, il y a des hémorrhagies intra-musculaires.

La *prophylaxie* est très importante. Il ne faut pas faire usage des spécialités alimentaires, de lait condensé ni d'aliments conservés pour les enfants. Il faut leur substituer le lait de vache frais ; on peut donner une petite cuillerée de jus de viande avec un peu de purée de pommes de terre. Il est bon de donner du jus d'orange ou de citron trois ou quatre fois par jour. La guérison est généralement rapide et complète.

VII. — LYMPHATISME

Définition. — Affection rare, que l'on rencontre principalement chez les enfants et les individus jeunes, et dans laquelle les ganglions lymphatiques et les tissus lymphatiques du corps, rate, thymus et moelle osseuse, sont dans un état d'hyperplasie. On a trouvé ces symptômes associés au rachitisme et à l'hypoplasie du cœur et de l'aorte.

L'intérêt spécial de ces lésions se trouve dans le fait qu'on les a souvent rencontrées dans des cas de mort subite. Paltauf et d'autres auteurs de l'école de Vienne, qui ont beaucoup écrit sur ce sujet, pensent que les individus affectés de cette hyperplasie ont une résistance amoindrie et sont particulièrement exposés à la paralysie du cœur.

Anatomie pathologique. — *a*) Ganglions lymphatiques. — Les groupes pharyngiens, thoraciques et abdominaux sont très souvent atteints. Les ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux le sont moins communément, mais ils peuvent présenter une légère tuméfaction. Les tissus lymphatiques du tube digestif, tissu amygdalien, formations adénoïdes du pharynx supérieur, follicules solitaires

et agminés de l'intestin grêle et du gros intestin, sont ordinairement très augmentés de volume. L'hyperplasie des lymphatiques intestinaux peut être le symptôme le plus remarquable, chaque ganglion atteignant la grosseur d'un pois.

b) Rate. — L'hypertrophie de cet organe est ordinairement modérée. Les corpuscules de Malpighi peuvent être très apparents et, lorsqu'ils sont anémiques, ils peuvent présenter l'aspect de gros tubercules. La rate est généralement molle et hyperémiée.

c) Le Thymus est augmenté de volume, et peut mesurer 10 centimètres de long. Il paraît gonflé et mou, et sur une coupe on peut observer un exsudat blanc et laiteux.

d) Moelle osseuse. — On a trouvé la moelle osseuse hyperplasiée, et parfois on a vu chez les adultes jeunes, ou même chez des malades entre vingt et trente ans, la moelle jaune des os longs remplacée par de la moelle rouge. Comme autres phénomènes associés à cette *constitutio lymphatica*, comme on l'a nommée, on peut noter l'hypoplasie du cœur et de l'aorte et l'augmentation du volume de la glande thyroïde. Dans un grand nombre de cas survenant chez des enfants, on observe en même temps du rachitisme.

Diagnostic. — Le diagnostic de lymphatisme n'est pas toujours facile. Les symptômes les plus importants sont l'augmentation de volume des ganglions superficiels, l'hypertrophie des amygdales, des signes de léger gonflement de la glande thyroïde, de la matité présternale, des signes d'augmentation des ganglions mésentériques. Les signes d'hypoplasie du système vasculaire sont encore plus incertains ; cependant Quincke pense que dans les cas de ce genre le ventricule gauche est dilaté et que les artères périphériques peuvent être beaucoup plus petites qu'à l'état normal. Les malades ont ordinairement le teint pâle et ils sont gras et mous.

Mort subite dans le lymphatisme. — L'attention a été attirée plus particulièrement sur cette affection par la fréquence avec laquelle on l'a trouvée dans des cas de mort inattendue, provoquée par des causes très insignifiantes et insuffisantes, comme par exemple dans des cas de mort aussitôt après une inoculation préventive d'antitoxine de la diphtérie, ou pendant l'anesthésie de jeunes enfants pour des opérations sans gravité, comme celle des végétations adénoïdes ou la circoncision, etc. Hinkel, Blake et d'autres auteurs ont étudié cette question avec beaucoup de soin. Chez les malades de ce genre, l'éther et le chloroforme paraissent également dangereux. Les cas de mort subite de personnes tombées à l'eau, et mortes bien que retirées immédiatement, ou de personnes qui meurent subitement pendant un bain, sont attribués à cette affection par Paltauf. Enfin, il existe un groupe important de cas de mort subite sans cause reconnue chez les enfants ; dans ces cas, on trouve *post mortem* le thymus hypertrophié, c'est ce qu'on appelle « Thymus Tod » (voir l'article sur le thymus). On a aussi émis l'idée que certaines morts subites pendant la convalescence des fièvres infectieuses peuvent être rapportées à cet état lymphatique. Escherich pense que certaines pratiques ordinairement sans danger, comme l'hydrothérapie, peuvent avoir un effet malheureux sur des enfants qui sont dans cet état de lymphatisme, et il ajoute que la tétanie et le laryngisme peuvent lui être associés.

On a proposé deux explications de la mort subite : la première est qu'elle serait due à la compression mécanique exercée par le thymus hypertrophié sur la trachée. Dans un seul des 9 cas de Blumer, il y avait des arguments en faveur

de cette étiologie. La seconde est qu'elle est causée par une toxémie, une surproduction de la sécrétion du thymus. Blumer a développé cette opinion et pense qu'il s'agit d'une lymphotoxémie.

VIII. — MALADIES DES CAPSULES SURRÉNALES

1. — Maladie d'Addison.

Définition. — Affection organique caractérisée par de l'asthénie musculaire et vasculaire, de l'irritabilité de l'estomac, de la pigmentation de la peau ; ces symptômes sont dus, suivant toutes probabilités, à la disparition de la sécrétion interne des capsules surrénales. Des lésions tuberculeuses des capsules surrénales s'observent fréquemment dans cette affection.

La description de cette maladie est due à Addison, du Guy's Hospital, dont la monographie sur les effets généraux et locaux des maladies des capsules surrénales a paru en 1855.

Étiologie. — Le sexe masculin est atteint plus souvent que le sexe féminin. Dans l'étude de Greenhow, sur 183 cas, il y avait 119 malades du sexe masculin et 64 du sexe féminin. La majorité des cas s'observe entre 20 et 40 ans. On a décrit un cas congénital dans lequel la peau avait une teinte gris jaunâtre. L'enfant vécut huit semaines et on trouva post mortem les capsules surrénales volumineuses et kystiques. Souvent l'affection a été précédée d'un traumatisme tel qu'un coup sur l'abdomen ou le dos, ou de lésion de la colonne vertébrale. La maladie est rare en Amérique ; je n'en ai observé que 17 cas.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Il y a rarement de l'amaigrissement ou de l'anémie. Rolleston résume ainsi les différents états des capsules surrénales dans la maladie d'Addison :

« 1° Transformation fibro-caséeuse due à la tuberculose (la lésion de beaucoup le plus fréquente). — 2° Atrophie simple. — 3° Inflammation interstitielle chronique aboutissant à l'atrophie. — 4° Affection maligne envahissant les capsules (rentre dans cette catégorie le cas d'Addison où un nodule cancéreux comprimait la veine surrénale). — 5° Extravasation sanguine dans les capsules surrénales. — 6° Pas de lésion des capsules surrénales elles-mêmes, mais compression ou inflammation des ganglions semi-lunaires.

« La première de ces lésions est la seule cause fréquente de la maladie d'Addison. Les autres, à l'exception de l'atrophie simple, peuvent être considérées comme très rares. »

On a trouvé les cellules nerveuses des ganglions semi-lunaires dégénérées et fortement pigmentées, et les nerfs sclérosés. Il n'est pas rare que les ganglions soient emprisonnés dans le tissu cicatriciel qui entoure les capsules surrénales. On a quelquefois trouvé la rate hypertrophiée, on a aussi trouvé le thymus conservé et hypertrophié.

On a émis deux théories principales pour expliquer la maladie :

a) D'après l'une, elle serait due à la suppression de la fonction des capsules surrénales. C'était l'opinion d'Addison. Les arguments expérimentaux sont en faveur de l'opinion d'après laquelle les capsules surrénales sont des glandes actives qui fournissent une sécrétion interne essentielle pour le métabolisme normal. Schäfer et Oliver ont montré que les capsules surrénales de l'homme con-

tiennent une substance très active, que l'on ne peut plus obtenir dans les cas de maladie d'Addison : ils ont aussi étudié les effets toxiques des extraits de ces glandes sur les animaux. Dans les cas où les capsules surrénales ont été trouvées atteintes sans qu'il existât des symptômes de maladie d'Addison, il pouvait exister des glandes accessoires; dans les quelques cas où l'on a observé les symptômes de la maladie d'Addison, les capsules surrénales étant saines, les ganglions semi-lunaires et les tissus voisins présentaient des adhérences multiples qui pouvaient faire sérieusement obstacle à la circulation sanguine ou lymphatique des capsules surrénales. « Le manque de cette sécrétion interne a-t-il pour résultat un état toxique du sang ou une atonie et une apathie générales? La question reste encore ouverte. » (Rolleston.)

b) Suivant la seconde théorie, il s'agit d'une affection du sympathique abdominal, produite le plus souvent par des lésions des glandes surrénales, mais parfois aussi par d'autres affections chroniques intéressant le plexus solaire et ses ganglions. Suivant ce point de vue, c'est le système nerveux qui est atteint, et la pigmentation a pour cause des troubles déterminés par les nerfs trophiques. L'asthénie profonde résulte des troubles du métabolisme cellulaire; les symptômes circulatoires, respiratoires et digestifs sont dus à ce que le pneumogastrique est également atteint. On a trouvé des lésions du sympathique abdominal, qui seraient en faveur de cette manière de voir; on allègue encore la pigmentation de la peau, qui s'observe dans la tuberculose péritonéale, dans le cancer du pancréas ou les anévrysmes de l'aorte abdominale. Pour Bramwell, les symptômes de la maladie d'Addison peuvent être dus en partie à l'irritation du sympathique, en partie à l'insuffisance surrénale.

Symptômes. — Suivant les propres termes d'Addison, les symptômes caractéristiques sont : « l'anémie, une langueur ou débilité générale, une remarquable faiblesse cardiaque, l'irritabilité de l'estomac et une modification particulière de la couleur de la peau ».

En général, le début est insidieux. La sensation d'asthénie précède généralement la pigmentation. Dans d'autres cas, les symptômes gastro-intestinaux, la faiblesse et la pigmentation se produisent en même temps. Il existe dans la littérature un petit nombre de cas dans lesquels la maladie a suivi une marche aiguë; elle faisait suite alors à un choc ou à une cause de dépression particulière. Trois symptômes sont spécialement importants :

1° Pigmentation de la peau. — En général, c'est elle qui attire tout d'abord l'attention de l'entourage du malade. La coloration varie du jaune clair au brun foncé ou même au noir. Dans les cas typiques, elle est diffuse, mais toujours plus foncée dans les parties exposées, les régions où la pigmentation normale est plus intense, comme les aréoles des mamelons et les parties génitales, et dans celles où la peau est comprimée ou irritée, comme par exemple par une ceinture. Au début, elle peut être limitée à la face et aux mains. Quelquefois elle fait défaut. Il peut y avoir des zones de dépigmentation (leucodermie). On trouve de la pigmentation sur les muqueuses buccale, conjonctivale, vaginale. La pigmentation des muqueuses n'est pas un symptôme caractéristique; on l'a observée dans les affections chroniques de l'estomac, etc. (Fr. Schulze), et elle est fréquente chez les nègres. On a souvent trouvé des plaques de pigmentation sur les séreuses. Sur la peau pigmentée d'une façon diffuse, on peut voir de petites taches de pigmentation plus intense, ressemblant à des verrues; sur le tronc, en particulier à la partie inférieure de l'abdomen, elles peuvent former des rayures, comme le sable du bord de la mer.

2° Symptômes gastro-intestinaux. — La maladie peut débuter par des nausées et des vomissements d'un caractère spontané. Vers la fin on observe de la douleur avec rétraction de l'abdomen, et même des symptômes qui feraient penser à une péritonite (Ebstein). Il y a parfois une anorexie marquée. Les symptômes gastriques varient pendant le cours de la maladie; quelquefois ils font défaut. Les crises de diarrhée sont fréquentes et surviennent sans cause apparente.

3° Asthénie. — C'est peut-être le trait le plus caractéristique de la maladie. Elle peut se manifester de bonne heure par une sensation d'effort pénible lorsque le malade vaque à ses occupations ordinaires; il se plaint de se sentir constamment fatigué. La faiblesse se fait surtout sentir dans les muscles et l'appareil cardio-vasculaire. On trouve parfois un affaiblissement musculaire extrême chez un individu qui ne paraît pas amaigri, et dont les muscles semblent fermes et durs. L'asthénie cardio-vasculaire se manifeste par de la faiblesse et de l'irrégularité des battements du cœur; elle peut être paroxystique et provoquer des accès de vertige ou des syncopes, parfois mortelles. La céphalée est un symptôme fréquent; des convulsions s'observent parfois. La douleur dans le dos peut être un symptôme précoce et important.

L'anémie, sur laquelle Addison insiste particulièrement, n'est pas fréquente. Dans la majorité des cas, la numération des globules du sang donne des chiffres normaux. Mc Munn a décrit une augmentation de la quantité des pigments urinaires, et on a isolé un pigment dont les caractères ressemblent beaucoup à ceux de la mélanine de la peau.

La terminaison a lieu soit par syncope, ce qui peut arriver même au début de la maladie, soit par asthénie progressive, ou par tuberculose. Dans deux cas, j'ai vu un délire bruyant, avec dyspnée intense, précéder la mort.

Diagnostic. — La pigmentation de la peau n'est pas spéciale à la maladie d'Addison. Voici les diverses affections qui peuvent donner lieu à une augmentation de pigmentation :

1° *Tumeurs abdominales.* — Tuberculose, cancer ou lymphome. Dans la tuberculose du péritoine, la pigmentation n'est pas rare.

2° *Grossesse.* — Le changement de coloration est ordinairement limité à la face, c'est ce qu'on appelle le *masque des femmes enceintes*. Les maladies utérines sont une cause fréquente de mélanose en plaques.

3° L'*hémochromatose*, associée à la cirrhose hypertrophique, à la pigmentation de la peau et au diabète. Souvent chez les personnes surmenées, habituellement constipées et dont le foie est paresseux, il existe une coloration par plaques sur la face et le front.

4° La *pigmentation cutanée des vagabonds*, due à l'irritation provoquée par les poux et la malpropreté; elle peut atteindre un très haut degré, et on l'a parfois prise pour la maladie d'Addison.

5° Dans de rares cas, il y a une altération profonde de la couleur de la peau au cours du *cancer mélanique*; cette altération est si profonde et si générale, qu'on l'a confondue avec la pigmentation addisonnienne.

6° Dans certains cas de *goitre exophtalmique*, il se produit une pigmentation anormale, qui été notée par Drummond et d'autres auteurs.

7° Dans un petit nombre de cas de *sclérodermie*, la pigmentation peut être générale et profonde.

8° Sur la figure, il peut exister un degré de pigmentation extraordinaire, dû à d'innombrables petits *comédons* noirs. Si on ne l'examine pas sous un très bon éclairage, l'état de la face peut faire penser à de l'argyrie. Une pigmen-

tation intense peut s'observer dans l'ulcère chronique de l'estomac et dans la dilatation de l'estomac.

9° Il est difficile de confondre la maladie d'Addison avec l'*argyrie*; cependant j'ai été consulté dans un cas où le diagnostic de maladie d'Addison avait été porté par plusieurs bons observateurs.

10° L'*arsenic*, lorsqu'on en prend pendant des mois, peut occasionner une pigmentation très intense de la peau.

11° Dans l'*artério-sclérose* et les maladies de cœur chroniques, il peut y avoir une mélanodermie marquée.

12° Dans l'*anémie pernicieuse*, la pigmentation peut être extrême, elle est due le plus souvent à l'administration prolongée de l'arsenic.

13° Il existe un type de pigmentation profonde qu'on observe ordinairement chez les femmes, qui persiste pendant des années sans modification et sans amener aucune altération particulière de la santé. J'en ai rencontré deux cas : dans l'un la pigmentation était un peu plus plombée qu'elle ne l'est ordinairement dans la maladie d'Addison ; dans tous les deux, cet état avait duré plusieurs années.

Dans tous les cas de pigmentation anormale, il faut penser à ces diverses affections ; le diagnostic de la maladie d'Addison n'est guère justifié lorsqu'il n'y a pas d'asthénie. Dans beaucoup de cas, il est difficile d'arriver à une conclusion nette au début de la maladie. Les syncopes, les nausées, l'irritabilité gastrique, sont des indications importantes. Comme la lésion des capsules est presque toujours tuberculeuse, dans les cas douteux on peut essayer l'effet de la tuberculine. Dans deux de mes cas, chez des hommes robustes, vigoureux, qui présentaient de la pigmentation et des symptômes gastriques, la réaction à la tuberculine fut positive.

Pronostic. — La maladie est ordinairement mortelle. Les cas dans lesquels la teinte bronzée est légère ou fait défaut ont une évolution plus rapide. Il y a quelquefois des cas aigus, dans lesquels on constate une extrême faiblesse, des vomissements, de la diarrhée, et qui ont une issue fatale au bout de quelques semaines. Dans un petit nombre de cas, la maladie se prolonge beaucoup, elle peut même durer six ou dix ans. Dans de rares cas, la guérison s'est produite, et des périodes d'amélioration de quelques mois peuvent s'observer.

Traitement. — Lorsque l'asthénie est profonde, le malade doit garder le lit, car une syncope fatale peut à tout instant se produire. Dans trois de mes cas, il y eut mort subite (1). L'arsenic et la strychnine sont des toniques utiles. Contre la diarrhée, il faut donner de fortes doses de bismuth ; contre l'irritabilité de l'estomac, on prescrira de la créosote, de l'acide cyanhydrique, de la glace et du champagne. L'alimentation doit être légère et nourrissante. Beaucoup de malades se trouvent bien du régime lacté strict.

TRAITEMENT PAR L'EXTRAIT DE CAPSULES SURRÉNALES. — E. W. Adams a fait une revue sur 97 cas soumis à ce mode de traitement. Dans 7, l'état empira ; dans 3 cas de greffe, la mort fut attribuée au traitement. Dans 43 cas on n'observa aucun effet ; dans 31 cas, il y eut amélioration ; dans 16, le soulagement parut permanent. Dans deux de nos cas, il y eut une amélioration marquée ; dans l'un tous les symptômes sérieux disparurent, et le malade mourut d'une infection aiguë, qui, suivant toutes apparences, n'avait aucun rapport avec la maladie. On trouva les capsules surrénales sclérosées. On peut donner la glande surrénale crue ou légèrement cuite ou en extrait glycériné. On administre aussi des tablettes d'extrait sec ; un grain correspond à 15 grains de la glande. On peut donner trois tablettes par jour. On a proposé l'intervention chirurgicale, mais elle n'a été pratiquée dans aucun cas bien net de maladie d'Addison.

(1) L'attention des auteurs a été tout spécialement attirée sur les cas de mort subite dans ces dernières années, et MM. Sergent et Léon Bernard ont décrit et rendu classiques en France ces formes d'insuffisance surrénale aiguë. Pour ces auteurs, il faudrait différencier l'insuffisance de la glande surrénale et le syndrome d'Addison, celui-ci étant caractérisé surtout par la pigmentation, l'insuffisance glandulaire étant surtout marquée par l'asthénie.

2. — AUTRES MALADIES DES CAPSULES SURRÉNALES.

L'*hémorrhagie* dans la glande n'est pas rare, surtout chez les enfants nouveau-nés (Spencer). Dans la première enfance, elle se produit ordinairement au cours d'infections générales. Les symptômes peuvent être des douleurs abdominales, du purpura et des convulsions (Langmead). La *tuberculose* peut exister sans symptômes de maladie d'Addison. Sur 157 cas de lésions tuberculeuses dans différentes régions du corps, il en est 20 où l'on trouve des foyers caséeux dans les capsules surrénales sans aucun symptôme de maladie d'Addison (Rolleston). Bullock a noté l'association de lésions des capsules surrénales avec des anomalies de développement.

Tumeurs des capsules surrénales. — Les *adénomes* sont fréquents ; ce sont le plus souvent de petits nodules jaunâtres. On peut trouver des *fibromes* et des lipomes, mais rarement.

Comme *tumeurs malignes*, les noyaux secondaires ne sont pas rares. Sur 63 cas de carcinome secondaire, 7 avaient pour siège les capsules surrénales (Rolleston). Comme tumeurs primitives, on peut observer le sarcome et le carcinome. Affleck et Leith ont réuni 20 cas de sarcome primitif. On a opéré au Johns Hopkins Hospital 3 cas de tumeur primitive, deux carcinomes et un sarcome, une fois avec succès. Dans ces 3 cas, on avait fait le diagnostic de tumeur du rein (Ramsay). Pepper a décrit un type spécial d'affection maligne chez les enfants, caractérisé par une évolution rapide, une distension progressive de l'abdomen, et l'infiltration uniforme du foie par une masse néoplasique, sans ascite ni ictère.

IX. — MALADIES DE LA RATE

A part la tuméfaction aiguë qui s'observe dans les infections fébriles, l'hypertrophie chronique de la rate dans le paludisme, la leucémie, la cirrhose du foie et les maladies de cœur, nous observons très peu de cas où la rate soit malade. Nous avons déjà décrit ces affections ; il reste quelques états pathologiques dont nous allons parler brièvement.

1. — RATE MOBILE.

On trouve souvent la rate mobile chez les femmes atteintes d'entéroptose. Elle peut être déplacée sans qu'il existe de symptômes de déplacement d'autres organes. On peut découvrir accidentellement cette particularité chez des per-

sonnes qui ne présentent aucun symptôme. Dans d'autres cas, il y a des douleurs profondes, des sensations de malaise dans le dos et le côté. On observe tous les degrés de déplacement, depuis la rate que l'on peut sentir tout entière située sous le rebord costal, jusqu'au cas où la masse formée par la rate déplacée atteint le bassin; on a trouvé la rate dans une hernie inguinale. Dans la grande majorité des cas, la rate est hypertrophiée. Quelquefois il est manifeste que l'hypertrophie a occasionné un relâchement des ligaments; dans d'autres cas, le relâchement semble congénital; on a trouvé des rates mobiles chez différents membres d'une même famille. Il est possible que des traumatismes soient la cause du déplacement dans certains cas. A part le tiraillement, les sensations de malaise et de l'énervement chez les malades nerveux, la rate déplacée donne lieu à très peu de symptômes sérieux. La torsion du pédicule peut produire un état très alarmant et très grave, avec grand gonflement de l'organe, fièvre intense et parfois même nécrose. Une jeune femme fut admise dans le service de mon collègue Kelly avec une tumeur que l'on supposait ovarienne; on trouva qu'il s'agissait d'une rate déplacée, modérément hypertrophiée. Elle fut transférée dans le service médical, où elle fut prise subitement d'une très violente douleur dans l'abdomen, avec forte tuméfaction dans le flanc gauche et sensibilité très vive. Halsted l'opéra et trouva une rate extrêmement augmentée et dans un état de nécrose; elle était adhérente aux organes adjacents et à la paroi abdominale. Il ouvrit largement, et pendant quelque temps de larges masses nécrosées de tissu splénique continuèrent à s'éliminer. La malade fut guérie.

Le *diagnostic* de rate déplacée est ordinairement facile, à moins que l'organe ne se fixe et ne soit déformé par des adhérences et de la périsplénite. La forme de l'organe et son bord net avec des encoches sont les caractères dont il faut spécialement se souvenir.

La question du *traitement* est importante. Quelquefois l'organe peut être remis en place par une ceinture bien adaptée et un coussin sous le rebord costal gauche. L'ablation de l'organe déplacé a été conseillée et pratiquée dans beaucoup de cas, et de nos jours ce n'est pas une opération très sérieuse. Cependant, en général elle n'est pas nécessaire. Dans deux cas de rate hypertrophiée suivis dans mon service, et où il existait une grande mobilité donnant lieu à beaucoup de malaises, Halsted procura un soulagement complet en replaçant la rate, en la maintenant en position enveloppée de gaze et en provoquant la formation d'adhérences. Les deux malades furent revus plus de dix-huit mois après l'opération; l'organe était resté en place.

2. — Rupture de la rate.

On observe des cas de rupture spontanée dans l'hypertrophie aiguë au cours de la fièvre typhoïde ou la malaria, mais les faits de ce genre sont très rares. La rupture d'une rate palustre peut être consécutive à un coup, ou à une chute, ou à une ponction exploratrice. Dans l'Inde et l'île Maurice, la rupture de la rate passe pour très fréquente. Une hémorragie mortelle peut faire suite à la ponction d'une rate hypertrophiée avec une seringue hypodermique. Quelquefois la rupture résulte de celle d'un infarctus ou d'un abcès. Les symptômes sont ceux d'une hémorragie dans le péritoine, et une laparotomie immédiate est nécessaire.

3. — Infarctus et Abcès de la rate.

Les embolies des artères spléniques qui occasionnent des infarctus peuvent être infectieuses ou simples. On les observe très souvent dans l'endocardite ulcéreuse et les septicémies. Les infarctus peuvent aussi faire suite à la formation de thrombus dans les branches de l'artère splénique au cours d'affections fébriles. Ils ne sont pas très rares dans la fièvre typhoïde. Dans un petit nombre de cas, les infarctus étaient consécutifs à la thrombose des veines spléniques. Ils présentent de l'intérêt surtout pour la pathologie théorique. L'infarctus de la rate peut être soupçonné dans les cas de septicémie ou de pyémie, lorsqu'il existe une douleur dans la région splénique, de la sensibilité à la pression et un léger gonflement de la rate; dans plusieurs cas, j'ai entendu un frottement péritonéal bien marqué. Quelquefois dans les infarctus infectieux, il se forme de grands abcès, et très rarement tout l'organe peut être transformé en une cavité pleine de pus.

Les *tumeurs de la rate*, les kystes *hydatiques* et autres *kystes* de l'organe, et les *gommes* sont des affections rares qui présentent un intérêt anatomo-pathologique. Dans la maladie de Hodgkin, l'organe peut être hypertrophié et lisse, ou bien irrégulier, par suite de la présence de tumeurs nodulaires.

4. — Splénomégalie. Anémie splénique. Maladie de Banti.

L'anémie peut être associée à l'hypertrophie de la rate dans un certain nombre d'affections: la leucémie, l'anémie pernicieuse, la maladie de Hodgkin, les cirrhoses du foie (en particulier la cirrhose hypertrophique et la cirrhose syphilitique), et la malaria chronique. Mais en dehors de toutes ces affections, en dehors des formes d'hypertrophie de la rate qu'on observe chez les enfants, il existe des états que l'on a groupés sous les noms de splénomégalie primitive, d'anémie splénique et de maladie de Banti. Bien que ces diverses affections présentent des caractères cliniques très analogues, il semble impossible de les considérer comme une seule maladie. On peut distinguer provisoirement les groupes suivants:

1° *Une splénomégalie simple*, persistant pendant des années sans anémie, ou parfois simplement avec abaissement du taux de l'hémoglobine. Le seul symptôme pénible consiste en une sensation de tiraillement douloureux et de gêne dans le flanc.

2° *Une splénomégalie avec anémie marquée* d'un caractère secondaire, accompagnée d'une pigmentation de la peau et d'une tendance aux hémorrhagies, particulièrement dans l'estomac. Les cas de cet ordre peuvent durer dix ou douze ans. A la fin, le foie peut être atteint par une cirrhose secondaire, et l'on observe alors les symptômes de l'ictère et de l'ascite, qui complètent le tableau clinique de ce qu'on nomme la maladie de Banti.

3° *La forme familiale ou infantile* décrite par Frederick Taylor, Brill, Gilbert et Fournier, dans laquelle la maladie commence pendant l'enfance et atteint plusieurs membres d'une même famille. En même temps que l'hypertrophie de la rate, il y a de la cirrhose hypertrophique, de l'ictère, de la pigmentation de la peau, de l'arrêt du développement, des déformations des doigts (aplatissement), etc. Cet état peut persister pendant des années. La cirrhose du foie est considérée comme secondaire ou splénogène.

4° *L'endothéliome chronique de la rate* (type de Gaucher). — Affection remar-

quable dans laquelle le tissu normal de la rate est remplacé par de grandes cellules endothéliales. Le tableau clinique, d'après Brill, Bovaird, Rolleston, Stengel et d'autres, est le même que dans la splénomégalie avec anémie secondaire. La particularité remarquable de cette affection consiste en ce que la rate a conservé beaucoup de son aspect normal, sauf dans le cas de Stengel, qui, macroscopiquement, présentait des néoplasies. Cette affection peut durer des années.

Lorsque la rate est volumineuse et qu'il y a des hémorrhagies répétées, on peut discuter l'opportunité d'une splénectomie. La statistique de Warren indique 20 guérisons sur 25 opérations.

Pour l'étude des formes d'hypertrophie de la rate chez les enfants, on se reportera aux *Goulstonian Lectures* d'Hutchinson, 1904.

5. — Polycythémie chronique avec cyanose et hypertrophie de la rate.

Citons brièvement ici une affection remarquable, dont on connaît environ 20 cas, et dans laquelle, sans qu'il y ait d'emphysème, le malade présente de la cyanose chronique et une augmentation extraordinaire du nombre des globules rouges du sang ; leur nombre va jusqu'à 9 et même 13 millions par millimètre cube. On a trouvé la rate hypertrophiée dans la majorité de ces cas. La céphalée, les vertiges, la constipation sont les symptômes les plus communs. Différents cas ont été décrits par Saundby et Russell et par Cabot. En août 1903, j'ai rapporté une série de cas (*Am. Journ. Med. Science*) et essayé de donner à cette affection une place comme entité clinique bien définie. Depuis, j'ai réuni un certain nombre de cas nouveaux, dont la majorité présente des caractères fort bien définis. Weintraub (*Naunyn's Festschrift*) en a reproduit la plus grande partie. La polycythémie sans hypertrophie de la rate s'observe dans beaucoup d'autres affections, en particulier dans les malformations cardiaques congénitales et après un séjour à de hautes altitudes. On a aussi observé la polycythémie et la cyanose au cours de la tuberculose primitive de la rate. Mais, en dehors de ces affections, il existe probablement une maladie bien définie, dont l'étiologie n'est pas connue et qui présente les caractères que nous venons de dire.

X. — MALADIES DE LA GLANDE THYROÏDE

1. — Congestion.

Chez les jeunes filles, au moment de la puberté, souvent au début de la menstruation, le corps thyroïde augmente de volume ; chez certaines femmes, le cou grossit toujours au moment des règles, et on croyait autrefois que le corps thyroïde grossissait au moment ou à la suite des premiers rapports sexuels. La légère hypertrophie de la puberté peut persister pendant des mois et occasionner une certaine gêne, mais en général elle disparaît complètement. Je ne me rappelle pas un seul cas dans lequel il ait persisté un goitre ; cependant il faut envisager la possibilité de cet accident. Par suite de causes mécaniques, telles que l'usage de cols trop étroits, une série de cris excessifs ou des efforts de voix prolongés, le corps thyroïde peut présenter pendant quelque temps de la tuméfaction.

2. — Thyroïdite aiguë.

Rarement primitive, elle constitue presque toujours une complication de quelque infection aiguë, comme la fièvre typhoïde, la fièvre scarlatine, la diphtérie, la pneumonie, le rhumatisme articulaire ou les oreillons. Le corps thyroïde peut être atteint dans son entier ou seulement dans un lobe. Il y a du gonflement, de la douleur à la pression, et bientôt de la rougeur de toute la région malade. L'inflammation peut se résoudre ou aboutir à la suppuration. Tout le corps thyroïde peut disparaître et il se produit alors du myxœdème, comme dans un cas rapporté par Shields. On a vu la maladie de Basedow faire suite à la thyroïdite aiguë de la fièvre typhoïde.

3. — Goitre.

Définition. — Hypertrophie du corps thyroïde, se produisant d'une façon sporadique ou endémique.

Le *goitre sporadique* n'est pas rare et il attaque presque exclusivement les femmes. Chez les jeunes filles, comme nous l'avons vu, au moment de la puberté, un léger gonflement du corps thyroïde est très fréquent, et il peut persister pendant un an ou même plus longtemps ; dans de rares cas, cette tuméfaction persiste.

On peut distinguer les variétés suivantes : *a*) la variété parenchymateuse, dans laquelle le gonflement est général et où les follicules, ordinairement de néoformation, contiennent une matière colloïde gélatineuse ; *b*) la forme vasculaire, dans laquelle le gonflement est dû principalement à la dilatation des vaisseaux sanguins sans néoplasie glandulaire ; *c*) le goitre kystique, dans lequel la glande hypertrophiée est remplie par de grands kystes dont les parois subissent souvent une calcification.

Le *goitre endémique* est rare aux États-Unis et au Canada. Les centres de goitre endémique cités dans la monographie de Barton (1819) et dans la *Pathologie géographique* de Hirsch n'existent plus. Il existe surtout à l'extrémité orientale du lac Ontario et dans le Michigan (Dock), ainsi que dans certaines parties de la province de Québec. Dans ces dernières années, il semble qu'il y ait eu une augmentation marquée du nombre des cas de goitre, en particulier dans les régions montagneuses de la Pennsylvanie. En Grande-Bretagne, on le rencontre encore dans quelques localités, par exemple dans le Derbyshire. En Suisse et dans certaines parties montagneuses de la France et de l'Italie, on l'observe fréquemment, seul ou associé au crétinisme. Dans certaines parties de l'Asie centrale, il y a des villes, comme Khokand dans le Turkestan, où une grande partie de la population présente du goitre ou du crétinisme. Les soldats russes qui y séjournent peuvent être atteints de goitres au bout de quelques mois.

Dans les écoles et les garnisons, il y a eu de remarquables poussées de goitre aigu épidémique, qui durait quelques mois, puis disparaissait, dans les écoles, après les vacances. Dans une ville, 161 garçons sur 350, et 245 jeunes filles sur 381, furent atteints (Guillaume).

Symptômes. — La tuméfaction peut être uniforme, ou affecter seulement un lobe ou seulement l'isthme de la glande thyroïde. Lorsqu'il est petit, un goitre n'a aucun inconvénient. Lorsqu'il est gros, il peut comprimer la trachée et occasionner de la dyspnée, ou bien il peut passer sous le sternum et comprimer

les troncs veineux. Cependant, ce sont des circonstances exceptionnelles et, dans une grande partie des cas, on n'observe aucun symptôme sérieux. Cette affection est du domaine de la chirurgie. Quelquefois il y a mort subite dans des cas de graves bronchocèles. Il est parfois difficile de déterminer la cause de la mort subite, et on a pensé qu'elle était due à la compression des pneumogastriques. J'ai publié un cas dans lequel la mort avait été causée par une hémorrhagie dans la glande et les tissus voisins. Le sang avait passé dans le tissu cellulaire du cou et sous le sternum, et couvrait l'aorte et le péricarde. Dans les régions où le goitre est endémique, il faut faire bouillir l'eau de boisson. Un changement de résidence amène quelquefois la guérison. Le traitement médical est très insuffisant. L'iode et les divers révulsifs, l'iodure de potassium, l'ergot de seigle et beaucoup d'autres médicaments ont été recommandés. L'extrait de corps thyroïde a été employé avec succès dans un petit nombre de cas. Si l'organe grossit d'une façon continue et défigure beaucoup le malade, ou bien le gêne d'une façon particulière, il faut conseiller une opération.

4. — Tumeurs du corps thyroïde.

Elles sont très variées. On trouve : *a*) des *adénomes*, simples ou malins. Ces derniers peuvent donner lieu à des métastases considérables. Dans un cas cité par Hayward, des tumeurs ressemblant à du tissu thyroïde se développèrent dans les poumons et dans divers os du corps ; *b*) des *cancers* ; plusieurs formes ont été décrites ; *c*) des *sarcomes*. Toutes ces tumeurs présentent un intérêt plutôt chirurgical que médical.

Glandes thyroïdes aberrantes et accessoires. — Entre la base de la langue et la crosse de l'aorte, on a trouvé partout de petits fragments de tissu thyroïdien. Dans le médiastin, ils peuvent former de grandes tumeurs, et quelquefois une glande thyroïde kystique accessoire remplit la moitié supérieure d'une des deux cavités pleurales, ou même toute une plèvre (F. A. Packard). La *thyroïde linguale* n'est pas rare, sa grosseur varie de celle d'un grain de chènevis à celle d'un pois; elle est ordinairement libre dans les muscles profonds de la langue, ou bien elle est fixée à l'os hyoïde. Lorsqu'il est tuméfié, le goitre lingual peut former une tumeur de dimensions considérables. La glande thyroïde vraie fait parfois défaut, et l'extirpation du goitre lingual peut être suivie de myxœdème (Storrs).

5. — Goitre exophtalmique.

(*Maladie de Graves, de Basedow ou de Parry.*)

Définition. — Maladie caractérisée par de l'exophtalmie, une hypertrophie du corps thyroïde et des troubles fonctionnels du système vasculaire. Elle a très vraisemblablement pour cause des troubles dans le fonctionnement du corps thyroïde (hyperthyroïdisme).

Historique. — Dans les ouvrages posthumes de Caleb Hillier Parry (1825), on trouve une description de 8 cas d'hypertrophie du corps thyroïde, avec de l'hypertrophie ou des palpitations du cœur. Dans le premier cas, observé en 1786, il décrit ainsi l'exophtalmie : « Les yeux étaient projetés de leurs orbites, et l'attitude du malade donnait l'impression d'un état d'agitation et d'angoisse, surtout pendant les mouvements musculaires. » Les Italiens pré-

tendent que Flajani a décrit la maladie en 1800. Je n'ai pu lire son travail original, mais Moebius déclare qu'il est insuffisant et inexact, et qu'on ne saurait le comparer à celui de Parry. Si le nom de quelque médecin mérite d'être associé à cette maladie, c'est sans aucun doute celui de Parry. Graves a décrit la maladie en 1835 et Basedow en 1840.

Étiologie. — La maladie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Sur 200 cas réunis par Eshner, il y avait 161 femmes. La maladie débute ordinairement entre 20 et 30 ans. On l'observe quelquefois chez plusieurs membres d'une même famille. Les fatigues, les frayeurs, les émotions déprimantes en précèdent l'apparition dans un grand nombre de cas.

Certains auteurs regardent cette maladie comme une simple névrose ; à l'appui de cette opinion, on allègue le début à la suite d'une profonde émotion, l'absence de lésions, et la guérison qui s'est produite dans quelques cas après des opérations sur le nez. D'autres pensent qu'elle est due à une lésion centrale de la moelle allongée. Il existe à l'appui de cette manière de voir un certain nombre de preuves expérimentales, et dans quelques autopsies on a trouvé des lésions du bulbe. Dans ces dernières années, certains auteurs, en particulier Moebius et Greenfield, ont soutenu l'idée que le goitre exophtalmique est primitivement une maladie du corps thyroïde (*hyperthyrea*), opposée au myxœdème (*athyrea*). Le contraste clinique entre ces deux affections est très suggestif. Dans l'une, augmentation d'excitabilité du système nerveux, peau moite et rouge, éréthisme vasculaire ; dans l'autre, l'apathie, la température basse, le pouls lent, peau sèche. Les modifications de la glande dans le goitre exophtalmique sont, comme l'a montré Greenfield, celles d'un organe en pleine évolution, la prolifération exagérée, avec production de nouveaux espaces tubulaires et résorption de la matière colloïde, qui est remplacée par un liquide plus muqueux (*Bradshaw Lecture*, 1893). L'extrait de glande thyroïde donné en excès provoque des symptômes qui ressemblent à ceux de la maladie de Parry : tachycardie, tremblement, céphalée, transpiration et prostration. Béclère a récemment rapporté un cas dans lequel l'exophtalmie se produisit après l'absorption d'une dose trop forte. L'ingestion d'extrait thyroïdien aggrave ordinairement les symptômes du goitre exophtalmique. Le mode de traitement le plus heureux est celui qui tend à diminuer le volume du goitre. Tels sont les principaux arguments en faveur de la théorie d'après laquelle les symptômes sont dus à un trouble de la fonction du corps thyroïde, probablement l'hypersécrétion de certaines substances, qui amène une sorte d'intoxication chronique. Du myxœdème peut survenir à la fin de la maladie ; de plus, il y a de l'œdème passager et, dans certains cas, de la sclérodermie, ce qui indique que la nutrition de la peau est atteinte. La persistance du thymus est presque la règle (Hector Mackenzie), mais on ne connaît pas sa signification.

Symptômes. — On peut distinguer des formes aiguës et des formes chroniques. Dans la forme aiguë, la maladie peut évoluer avec une grande rapidité. Une malade de J. H. Lloyd, à Philadelphie, femme âgée de 39 ans, qui paraissait très bien portante, sauf que son entourage avait remarqué que ses yeux paraissaient plus grands depuis quelque temps, fut subitement prise de vomissements aigus et de diarrhée, d'une accélération du cœur et de violents battements des artères. Les yeux étaient saillants et immobiles, et on trouva le corps thyroïde très hypertrophié et mou. Les symptômes gastro-intestinaux persistant, le pouls s'accéléra, les vomissements devinrent incessants, et la malade mourut le troisième jour de la maladie. On ne put examiner que les

organes abdominaux et thoraciques, et on ne trouva aucune lésion. Deux cas avec mort rapide ont été observés au Philadelphia Hospital ; l'un, soigné par F. P. Henry, présentait des symptômes cérébraux marqués. Les cas aigus ne sont pas toujours accompagnés de délire. Dans un cas rapporté par Sutcliff, la mort survint trois mois après le début des symptômes, par suite de vomissements répétés et incoercibles. Le plus souvent, le début est graduel et la maladie suit une marche chronique. L'affection est caractérisée par quatre symptômes : l'exophtalmie, la tachycardie, l'hypertrophie du corps thyroïde et le tremblement.

Tachycardie. — La rapidité des battements cardiaques n'est que l'un des remarquables phénomènes vasculaires de la maladie. Au début, il peut n'y avoir que 95 ou 100 pulsations par minute ; mais lorsque la maladie est établie, leur nombre peut s'élever à 140, 160 ou même plus. L'irrégularité n'est pas fréquente, sauf vers la fin. Dans les cas prononcés, l'aire visible de la pulsation cardiaque est très augmentée, les battements sont forts et violents, et le choc cardiaque est facile à sentir. Les grosses artères de la base du cou ont des battements très forts. Les artères périphériques ont des pulsations visibles. Le pouls capillaire est facile à voir, et il y a peu de maladies dans lesquelles on puisse observer par moments avec autant de netteté le pouls veineux dans les veines de la main. La violente pulsation des artères peut être sentie même au bout des doigts. L'érythème vasculaire est fréquent, la face et le cou sont congestionnés, et il peut y avoir un érythème très étendu sur le front et les membres. A l'auscultation, on entend ordinairement des bruits cardiaques anormaux : souffle systolique bruyant à la pointe, et souffles à la base et sur le manubrium. Les bruits du cœur peuvent être très intenses. Quelquefois on peut les entendre à une grande distance du malade (d'après Graves, jusqu'à quatre pieds de distance). Il peut se produire des accès de dilatation cardiaque aiguë, avec de la dyspnée, de la toux et une expectoration sanglante et spumeuse.

L'exophtalmie, qui peut être unilatérale, fait suite ordinairement aux troubles vasculaires. On la reconnaît facilement à la saillie des globes oculaires et aussi à ce fait que les paupières ne recouvrent pas complètement la sclérotique, de sorte qu'on peut voir une bande blanche au-dessus et au-dessous de la cornée. La saillie peut devenir très considérable et l'œil peut sortir complètement de l'orbite ; ou bien les deux yeux peuvent être détruits par panophtalmie, comme dans un des cas de Basedow. La vision est normale. Graefe a noté que, lorsque l'œil se dirige vers le bas, la paupière supérieure ne le suit pas comme dans l'état de santé. C'est ce qu'on appelle le signe de Graefe. La fente palpébrale est plus ouverte qu'à l'état normal, par suite du spasme ou de la rétraction de la paupière supérieure (signe de Stellwag). Le malade cligne de l'œil moins souvent qu'à l'état normal. Mœbius a appelé l'attention sur le défaut de convergence des deux yeux. Les lésions des pupilles et des nerfs optiques sont rares. La pulsation exagérée des artères rétiniennes est fréquente.

L'hypertrophie du corps thyroïde se produit souvent en même temps que l'exophtalmie. Elle peut être générale ou n'affecter qu'un lobe ; il est rare que le corps thyroïde devienne aussi gros que dans le goitre ordinaire. Les vaisseaux sont ordinairement très dilatés et on peut sentir des pulsations dans toute la glande. A la palpation, on peut sentir un frémissement et à l'auscultation un souffle systolique bruyant, ou plus souvent un *bruit de diable*. On entend souvent un double souffle, qui est pathognomonique (Guttmann).

Le tremblement est le quatrième symptôme cardinal, et il a été décrit pour

la première fois par Basedow. Il est involontaire, léger et d'une fréquence d'environ huit à la seconde. Ce signe est d'une grande importance pour le diagnostic au début de la maladie.

Parmi les autres symptômes, il faut citer l'anémie, l'amaigrissement et une légère fièvre. Des accès de vomissements et de diarrhée peuvent se produire. La diarrhée peut être très grave et pénible, et récidiver avec des intervalles. Le symptôme le plus gênant est la violence des battements artériels, qui sont souvent accompagnés de poussées de chaleur et de sueurs profuses.

Les *rougeurs érythémateuses* sont fréquentes. Le prurit peut être un symptôme grave et persistant. Des télangiectasies multiples ont été décrites. L'œdème dur et infiltré n'est pas rare ; il peut être passager. Un état myxœdémateux remarquable peut survenir. Les pigmentations anormales sont très fréquentes. Elles peuvent être en plaques ou généralisées. Des kystes séreux peuvent se produire ; et la coexistence de la sclérodermie et de la maladie de Graves a été souvent notée. L'irritabilité du caractère, les changements d'humeur, la grande dépression mentale ont été décrits fréquemment. Une complication importante est la manie aiguë, dans laquelle le malade peut mourir au bout de quelques jours. La faiblesse musculaire n'est pas rare ; en particulier le malade sent que « ses jambes se dérobent ». Si le malade tient la tête baissée et si on lui dit de regarder en l'air sans lever la tête, son front reste uni et ne se plisse pas comme celui d'un individu normal (Joffroy). Un symptôme intéressant, noté par Charcot, est la grande diminution de la résistance électrique, qui peut être due à ce que la peau est saturée d'humidité, par suite de la dilatation vasculaire (Hirt. Bryson a noté que l'expansion de la poitrine peut être beaucoup diminuée. L'amaigrissement peut être extrême. La glycosurie et l'albuminurie sont des complications assez fréquentes. Le diabète vrai peut survenir.

Évolution. — La marche de la maladie est ordinairement chronique ; elle dure plusieurs années. Après avoir persisté six mois ou un an, les symptômes peuvent disparaître. Il y a des cas remarquables dans lesquels les symptômes se sont manifestés avec beaucoup d'intensité à la suite d'une peur, et ont disparu au bout de quelques jours. Une assez grande partie des cas guérissent ; mais lorsque la maladie est déjà avancée, la guérison est rare.

Diagnostic. — Peu de maladies sont aussi faciles à diagnostiquer. La difficulté se présente dans les formes incomplètes, *les formes frustes*, qui ne sont pas rares. L'état de nervosité, le tremblement, la tachycardie peuvent être les seuls symptômes, ou encore on trouve une légère hypertrophie du corps thyroïde avec du tremblement. Les cas où le diagnostic est le plus hésitant sont les cas de tremblement hystérique avec pulsations cardiaques rapides.

Traitement. — *a*) Traitement médical. — La maladie est assez sérieuse pour qu'il faille suivre systématiquement un traitement sévère ; on perd un temps précieux lorsqu'on essaye différents remèdes. Le malade doit rester au lit, au repos absolu, et recevoir un très petit nombre de personnes. Pour calmer le cœur, on applique continuellement un sachet de glace pendant le jour, et on prescrira à doses massives le veratrum viride, l'aconit ou le strophantus. L'ergot de seigle, la belladone, le phosphate de soude, l'opium à petites doses, et beaucoup d'autres remèdes ont été recommandés, et dans quelques cas j'ai vu la belladone et le phosphate de soude donner de bons résultats. L'électricité peut rendre des services. On a préparé un sérum en traitant des animaux avec des doses progressives d'extrait thyroïdien. Lépine, George Murray et d'autres l'ont employé pour le traitement de quelques cas, mais les résultats ne sont

pas très satisfaisants. On a essayé les extraits de corps thyroïde et de thymus, mais sans grand succès.

b) Traitement chirurgical. — Après trois mois de traitement sérieux, si le malade ne va pas mieux, il faut envisager la question du traitement chirurgical. L'extirpation d'une partie du corps thyroïde donne les plus grandes chances de guérison durable. Il est remarquable de voir avec quelle rapidité tous les symptômes peuvent disparaître après une thyroïdectomie partielle. Une seconde opération peut être nécessaire dans les cas graves. Sur 40 thyroïdectomies par les Mayo, il y a eu 6 morts. Tous les autres cas furent améliorés, et 50 p. 100 sont parfaitement guéris. La statistique de la clinique de Kocher (1902) donne un pourcentage de guérisons remarquable. L'opération peut être faite sans danger sous la cocaïne lorsque l'état du cœur et l'extrême tachycardie ne contre-indiquent pas toute intervention. La ligature des artères et l'exothyropexie sont également recommandées. L'excision des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique a un résultat utile, c'est la production d'une légère ptose, qui obvie à la pénible fixité du regard résultant de l'exophtalmie.

Dans un petit nombre de cas, l'emploi des rayons X a procuré une amélioration marquée.

6. — Myxœdème.

Définition. — Affection générale, due à la suppression fonctionnelle du corps thyroïde. Cette maladie, qui a été décrite par Sir William Gull comme une affection crétinoïde, et plus tard par Ord, se caractérise cliniquement par un état myxœdémateux des tissus sous-cutanés et un déficit psychique, et anatomiquement par l'atrophie du corps thyroïde.

Formes cliniques. — On peut distinguer trois groupes de cas : crétinisme, myxœdème naturel et myxœdème opératoire.

Crétinisme. — Ce trouble remarquable de la nutrition est la conséquence de l'absence ou de la suppression fonctionnelle du corps thyroïde ; il est congénital ou apparaît à un moment quelconque avant la puberté. On constate un retard remarquable du développement, la persistance de l'état infantile et une extraordinaire disproportion entre les différentes parties du corps. On distingue deux formes de crétinisme : la forme *sporadique* et la forme *endémique*. Dans la forme sporadique, le corps thyroïde peut être congénitalement absent, il peut s'être atrophié à la suite d'une fièvre spécifique, ou l'affection peut coïncider avec un goitre. Depuis que nous avons appris à reconnaître la maladie, il est surprenant combien ont été nombreux les cas rapportés. J'ai pu en réunir 60 cas en Amérique au 1er mai 1897. En Grande-Bretagne, la maladie n'est pas rare et de nombreux cas ont été signalés.

Le *diagnostic* est rarement porté avant que l'enfant ait six ou sept mois. On note alors que la croissance se ralentit et que l'intelligence n'est pas brillante. La langue est grosse et pend hors de la bouche. Les cheveux peuvent être clairsemés et la peau très sèche. D'habitude, à la fin de la première année et pendant la seconde, les symptômes de crétinisme s'accentuent. Sa face est large, semble bouffie, les paupières sont boursouflées et tuméfiées ; les ailes du nez sont épaisses, le nez est déprimé et camus. La dentition se fait tard et les dents qui se montrent se gâtent rapidement. Le ventre est ballonné, les jambes sont épaisses et courtes, les mains et les pieds sont larges et gras. Le visage est pâle, quelquefois il est blême et présente un teint de cire. Les

fontanelles restent ouvertes ; la faiblesse musculaire est grande et l'enfant ne peut se tenir debout. Dans la région sus-claviculaire, on trouve de gros bourrelets de graisse. L'enfant ne se développe pas mentalement ; on rencontre tous les degrés d'idiotie et d'imbécillité.

Une forme très intéressante est celle dans laquelle, alors que l'enfant est bien venu et s'est bien développé jusqu'à quatre ou cinq ans ou même plus, les symptômes apparaissent après une affection fébrile, comme conséquence d'une atrophie thyroïdienne. Parker a proposé pour cette variété le nom de myxœdème juvénile.

Le *crétinisme endémique* est sous la dépendance de conditions topographiques encore inconnues ; il s'associe au goitre. Il se rencontre surtout en Suisse et dans certaines régions montagneuses de la France et de l'Italie.

Le *diagnostic* est très facile quand on en a vu un cas ou qu'on en a eu sous les yeux de bonnes gravures. Quelquefois des enfants d'un an environ deviennent flasques, perdent leur vivacité, leur abdomen fait saillie, leur peau est lâche, ils ont un léger aspect crétinoïde. Ces formes atténuées, comme on les a appelées, sont dues probablement à un trouble fonctionnel transitoire de la glande. On rencontre rarement de la difficulté à faire le diagnostic avec les différents autres types d'idiotie. L'état connu sous les noms de *rachitisme fœtal*, *achondroplasie* ou *chondro-dystrophie fœtale* est plus facilement confondu avec le crétinisme. Ceux de ces enfants qui ne meurent pas en venant au monde deviennent par la suite des nains d'une espèce remarquable, caractérisés par la brièveté des membres (micromélie) et l'hypertrophie énorme des articulations, due à l'hyperplasie des cartilages épiphysaires. L'*infantilisme* — état caractérisé par la persistance chez l'adulte des formes extérieures de l'enfant et la non-apparition des caractères sexuels secondaires — pourrait difficilement être confondu avec le crétinisme.

Myxœdème des adultes (*Maladie de Gull*). — Les femmes sont beaucoup plus fréquemment atteintes que les hommes, dans la proportion de 6 contre 1. La maladie peut toucher plusieurs membres d'une même famille et peut se transmettre par la mère. Dans quelques cas est apparu d'abord un goitre exophtalmique. Bien que fréquente chez les femmes, la maladie ne semble pas avoir de relation particulière avec les règles ou la grossesse ; les symptômes du myxœdème peuvent disparaître pendant la grossesse ou se développer après l'accouchement. Le myxœdème et le goitre exophtalmique peuvent se présenter chez des sœurs. Il n'est pas fréquent en Amérique et en Angleterre. En seize ans, j'en ai vu seulement 10 cas à Baltimore, dont 7 à l'hôpital. Les symptômes du myxœdème des adultes sont, suivant Ord (1), une augmentation marquée du volume général du corps, une tuméfaction dure, non élastique, de la peau qui, ne se creuse pas à la pression ; une sécheresse et une rudesse de la peau, qui associées à la tuméfaction, tendent à enlever toute expression à la physionomie ; une nutrition défectueuse des cheveux ; une bouffissure localisée de la peau et des tissus sous-cutanés, particulièrement dans la région sus-claviculaire. L'altération de la physionomie est remarquable : les traits sont gros et lourds, les lèvres épaisses, les narines larges et épaisses, la bouche élargie. Sur les joues et quelquefois sur le nez, on voit une plaque rougeâtre. Les idées et les mouvements sont d'une remarquable lenteur. La mémoire devient défectueuse, les malades sont irritables et soupçonneux, ils peuvent avoir de la céphalée. Dans

(1) Rapport sur le myxœdème. *Clinical Society's Transactions*, 1888.

quelques cas, il y a des illusions et des hallucinations qui conduisent finalement à la démence. La démarche est lourde et lente. Il peut y avoir de l'hypothermie. Le cœur, les poumons, les viscères abdominaux fonctionnent normalement. Quelquefois il se produit des hémorrhagies. Il y a quelquefois de l'albuminurie, plus rarement de la glycosurie. La mort est due en général à quelque maladie intercurrente, très fréquemment à la tuberculose (Greenfield). Le corps thyroïde est diminué de volume, il peut s'atrophier complètement et se transformer en une masse fibreuse. La graisse sous-cutanée est abondante et dans un ou deux cas la proportion de mucine s'est trouvée grandement accrue.

L'évolution de la maladie est lente, mais progressive, et dure plus de dix ou quinze ans. Un état de myxœdème aigu et temporaire peut se trouver en rapport avec une hypertrophie du corps thyroïde chez les personnes jeunes. Le myxœdème peut être consécutif au goitre exophtalmique. Dans d'autres cas, les symptômes des deux maladies se sont combinés. J'ai rapporté un cas dans lequel un jeune homme devint bouffi et augmenta énormément de poids en l'espace de trois mois, puis présenta de la tachycardie avec tremblements et délire d'action, et mourut dans les six mois qui suivirent le début des symptômes.

Myxœdème opératoire ; cachexie strumiprive. — Horsley, dans une série d'intéressantes expériences, a montré que l'extirpation complète du corps thyroïde chez le singe avait pour conséquence l'apparition d'un état semblable à celui du myxœdème, compliqué souvent de spasmes et de contractures tétanoïdes, et aboutissant à l'apathie et au coma. Quand les singes étaient tenus au chaud, ils échappaient au myxœdème et, au lieu d'un myxœdème aigu, ils présentaient un état en tout point comparable au crétinisme. Chez l'homme, un état identique peut être la conséquence de l'extirpation du corps thyroïde. Kocher, de Berne, a trouvé que dans de nombreux cas l'extirpation complète a eu pour conséquence un état cachectique, dont les symptômes sont pratiquement identiques à ceux du myxœdème. La maladie n'a été la conséquence de l'extirpation totale du corps thyroïde que dans un certain nombre de cas et de l'extirpation partielle que dans une proportion beaucoup plus faible. Sur 408 cas, le myxœdème opératoire s'est produit 69 fois. On a pensé que, si un petit fragment du corps thyroïde reste en place ou s'il y a des glandes accessoires, ce qui est très fréquent chez l'animal, les symptômes myxœdémateux ne se produisent pas. Il est possible que chez l'homme, en cas d'extirpation complète, les glandes accessoires suppléent aux fonctions du corps thyroïde. Le myxœdème opératoire est très rare en Amérique. En ces quelques dernières années, je n'ai pu en trouver que deux cas, dont l'un, celui de Mac Graw, rapporté dans les éditions antérieures de cet ouvrage, a guéri depuis.

Le *diagnostic* du myxœdème est, en général, facile. L'aspect général du malade, la bouffissure sous-cutanée et la pâleur font penser au mal de Bright, et on peut être fortifié dans cette idée par la découverte de cylindres et d'albumine dans les urines ; mais la fermeté de l'œdème, la sécheresse excessive de la peau, sa couleur blanc jaunâtre, l'abaissement de la température, la chute des cheveux, l'hébétude et l'apathie psychiques devraient suffire à faire le diagnostic des deux affections. Dans les cas douteux, il ne faudrait pas accorder trop d'importance à l'œdème sus-claviculaire. Cette région peut, chez les personnes bien portantes, être le siège d'une hypertrophie fibro-graisseuse marquée : ce sont les pseudo-lipomes sus-claviculaires de Verneuil.

Traitement. — Les malades supportent mal le froid et leur état s'améliore nettement pendant les chaleurs. Il faudrait donc les maintenir à une température constante, et ils devraient, si possible, passer l'hiver sous des climats chauds. Les bains chauds répétés, suivis de massage, sont utiles. Notre art n'a nulle part fait de plus brillant progrès que dans le traitement de ces désordres dus aux troubles fonctionnels du corps thyroïde. Que nous puissions maintenant sauver des enfants condamnés autrefois sans remède à l'idiotie, que nous puissions rappeler à la vie les victimes désespérées du myxœdème, voilà un triomphe de la médecine expérimentale, dont nous sommes aujourd'hui redevables à Victor Horsley et à son élève Murray. On a d'abord essayé de la transplantation du corps thyroïde; puis Murray pratiqua des injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien. Hector Mackenzie, à Londres, et Howitz, à Copenhague, ont introduit la méthode de l'ingestion par la voie digestive. Nous savons maintenant que la glande prise fraîche, ou sous la forme d'extrait aqueux ou glycériné, ou sèche et pulvérisée, est également efficace dans la majorité des cas de myxœdème chez l'enfant ou chez l'adulte. De nombreuses préparations sont maintenant dans le commerce, mais la manière dont la glande est administrée importe peu. L. extrait sec et pulvérisé ou l'extrait glycériné sont les plus commodes. Il est bon de commencer avec la poudre de corps thyroïde, trois fois par jour, 5 centigrammes de la préparation Parke-Davis ou une tablette Burroughs et Welcome. La dose peut être élevée graduellement, jusqu'à ce que le malade prenne 50 ou 75 centigrammes par jour. Les cas sont nombreux où ne se produit aucun symptôme inquiétant; dans d'autres, il y a de l'irritation de la peau, de l'agitation, de la tachycardie, du délire; rarement des spasmes toniques, état auquel on a donné le nom de *thyroïdisme*. Les résultats en général sont tout à fait étonnants — incomparablement supérieurs à ceux de tout autre traitement.

XI. — MALADIES DU THYMUS

Les fonctions de cette glande ne sont pas connues. Baumann y a trouvé de petites quantités d'un composé iodé. On a pensé que la sécrétion interne du thymus exerçait une certaine action contre les agents infectieux. Friedleben évalue le poids de l'organe, à la naissance, à 13 grammes; Dudgeon considère ce chiffre comme trop élevé et propose celui de 7 gr. 10. Le thymus le plus volumineux observé par Dudgeon était celui d'un enfant de cinq mois; il pesait 47 grammes. Au neuvième mois, la glande pèse 20 grammes, et pendant la seconde année de 25 à 30 grammes.

L'organe, après avoir atteint son plus grand volume vers la fin de la seconde année, diminue progressivement, et, au moment de la puberté, ce n'est plus qu'un débris gras, dans lequel cependant existent « des traces de la structure originaire, sous forme de petites masses de tissu thymique et même de corpuscules concentriques » (Quain). On trouvera une étude complète des maladies de cette glande dans la remarquable monographie de Friedleben, *Die Physiologie der Thymusdrüse*, 1858. Voici les affections les plus importantes de cet organe :

1. **Persistance de l'organe** après la quinzième année; on l'a observée quelquefois par hasard, mais dans des circonstances si variées qu'on ne saurait en donner d'explication satisfaisante. On a dit que l'existence de la glande peut être

reconnue par la présence d'une aire de matité le long du bord sternal gauche, de la seconde à la quatrième côte.

II. **Hypertrophie du thymus.** — Les dimensions de la glande sont très variables ; par suite, il est difficile de définir exactement les limites qui séparent la simple persistance de l'hypertrophie. Cet état est intéressant à trois points de vue :

a) L'existence hypothétique de l'*asthme thymique*, dû à la compression exercée par la glande hypertrophiée. Un certain nombre d'observateurs ont attribué les symptômes de la laryngite striduleuse à une compression exercée par le thymus augmenté de volume. Beaucoup d'auteurs allemands considèrent l'asthme thymique comme identique au *laryngismus stridulus* des auteurs anglais, qui, en général, n'ont aucunement insisté sur la coïncidence des deux symptômes. Il ne peut être mis en doute, à mon avis, que le laryngisme ordinaire que l'on observe chez des enfants rachitiques ne soit un phénomène spasmodique, et non le résultat d'une compression. Mais un thymus très augmenté de volume peut gêner sérieusement le fonctionnement des organes contenus dans le thorax. Jacobi, dans sa monographie sur cette glande (*Transactions of the Association of American Physicians*, vol. III), dit que chez un enfant de huit mois la distance entre le manubrium sternal et la colonne vertébrale est de 2 cm. 2, et il pense que cet espace peut être rempli complètement par un thymus hypertrophié et congestionné. Les cas de Siegel montrent également la possibilité de cette compression. Un petit garçon de deux ans et demi avait eu, pendant deux semaines, de la toux et des râles bronchiques avec de la dyspnée qui était plus ou moins constante, avec paroxysmes nocturnes. La trachéotomie fut pratiquée peu de temps après son admission sans amener de soulagement ; mais plus tard, en découvrant le médiastin antérieur par prolongation de l'incision faite pour la trachéotomie, on vit apparaître à chaque inspiration un morceau de thymus de la grosseur d'une noisette. La glande fut attirée avec une pince et fixée par trois points au fascia présternal. L'enfant dormit tranquillement après l'opération, la dyspnée disparut et la guérison fut complète (*Berl. klin. Woch.*, 1896, n° 40). Chez un enfant âgé de deux mois (dyspnéique depuis le huitième jour), Kœnig enleva une portion du thymus, en laissant la partie sous-sternale. Ce sont des cas qui réfutent bien l'assertion de Friedleben : « L'asthme thymique n'existe pas. »

b) Hypertrophie du thymus et mort subite. — En étudiant la question du lymphatisme, qui s'accompagne ordinairement d'une hypertrophie du thymus, nous avons parlé des cas de mort subite. On rencontre dans la littérature deux groupes de cas. D'abord, les cas tels que ceux décrits par Grawitz, Jacobi et d'autres, dans lesquels de jeunes enfants ou bien ont été trouvés morts dans leur lit, ou bien, pris subitement de dyspnée, se sont cyanosés et sont morts en quelques minutes. Dans les cas de ce genre, on a trouvé le thymus très hypertrophié et on a considéré la mort comme due directement soit à une compression des conduits aériens, soit à la compression du pneumogastrique (déterminant un spasme de la glotte), soit à une compression des gros vaisseaux. Dans les cas du second groupe, décrits récemment par Nordmann, Paltauf, Ohlmacher et d'autres, il s'agit d'adultes chez lesquels la mort subite s'est produite au cours d'une anesthésie ou pendant un bain. Dans un certain nombre de ces cas, on a trouvé non seulement le thymus, mais la rate et les tissus lymphatiques en général hypertrophiés. La question présente un intérêt médico-légal considérable ; nous l'avons étudiée à propos du lymphatisme.

Rolleston cite un cas de mort subite après des signes de défaillance cardiaque ayant duré seulement vingt minutes ; le thymus avait persisté et était hyperplasié. La glande pesait 300 grammes avec la trachée.

c) *Atrophie du thymus.* — Cet état peut être primitif et se rencontrer accidentellement chez un enfant sans autres modifications pathologiques, sauf de l'amaigrissement ou du marasme. Ruhräh a appelé spécialement l'attention sur cette association. L'atrophie secondaire du thymus est fréquente dans la tuberculose et d'autres maladies chroniques.

d) *Thymus et goitre exophtalmique.* — Il existe deux arguments en faveur d'une certaine connexité entre ces deux affections : la première est la persistance de la glande dans la maladie de Graves. W. W. Ord et Hector Mackenzie notent qu'on l'a trouvée augmentée dans tous les cas examinés au Saint-Thomas's Hospital. Hektoen conclut d'une étude très approfondie de la question que la coexistence n'est pas simplement accidentelle. En second lieu, les bons résultats qui ont suivi l'administration du thymus en ingestion dans la maladie de Graves donnent l'idée que l'hypertrophie est un phénomène de compensation. D'autre part, la conclusion générale de Hector Mackenzie et Kinnicutt est que l'administration du thymus a tout au plus une influence légère sur la maladie de Graves.

Il est intéressant de noter, à propos de la question du thymus hypertrophié et de la mort subite, que deux malades de Hale White, atteints de goitre exophtalmique, moururent subitement, et l'autopsie ne révéla aucune cause acceptable de la mort.

Parmi les autres affections auxquelles l'hypertrophie du thymus a été associée, on peut citer l'épilepsie (Ohlmacher).

III. **Autres états pathologiques du thymus.** — Les *hémorrhagies* ne sont pas rares ; on les observe principalement chez les enfants qui sont morts d'asphyxie.

Les *tumeurs* de la glande, en particulier le sarcome et le lympho-sarcome, ont été fréquemment décrites. Beaucoup de tumeurs du médiastin ont leur origine dans les vestiges du thymus. On a aussi rencontré des tumeurs dermoïdes et des kystes. La tuberculose du thymus, le plus souvent miliaire, est bien décrite dans la monographie de Jacobi. Il existe un cas bien authentique dans lequel elle était primitive. Des foyers de nécrose dans la diphtérie ont été aussi décrits par Jacobi.

Abcès du thymus. — La lésion décrite par Dubois, qui consistait en des cavités crevassées, remplies d'un liquide purulent, et qui, d'après lui, se rencontrerait principalement chez les malades atteints de syphilis congénitale, est considérée par Chiari comme un ramollissement cadavérique, et cette opinion est confirmée par les observations de Dudgeon. Une fois, Jacobi a trouvé une petite gomme du thymus.

XII. — INFANTILISME

Il existe un état remarquable qu'on a appelé infantilisme, dans lequel, en même temps que les sécrétions internes sont supprimées ou altérées, on observe la persistance des caractères physiques de l'enfance passé l'âge de la puberté. Il y a arrêt du développement des organes génitaux, et les caractères

sexuels secondaires, tels que la présence de poils sur la face, le pubis, les aisselles, l'augmentation des dimensions du larynx avec les modifications correspondantes de la voix, font défaut. Il existe ordinairement un défaut correspondant du développement mental ; de telle sorte que l'individu reste un enfant, aussi bien au point de vue intellectuel qu'au point de vue physique. On a décrit différents types d'infantilisme. Voici les plus importants :

1° **Infantilisme myxœdémateux.** — Il a déjà été décrit à propos de crétinisme. Cet état a pour cause non douteuse l'insuffisance thyroïdienne.

2° **Type d'infantilisme de Lorain.** — Dans cette variété la figure est si petite qu'à première vue elle a l'aspect de celle d'un enfant. Mais lorsque le malade est déshabillé, on voit que ses formes sont celles d'un adulte et non celles d'un enfant. La tête est relativement petite, et le tronc bien proportionné, les épaules sont larges si on les compare aux hanches, et les saillies osseuses et les muscles ressortent nettement. On trouve un homme ou une femme en miniature, et non un individu qui a conservé au delà du temps normal les caractères de l'enfance. Il n'y a pas de poils sur la face, le pubis ou les aisselles, mais les organes génitaux, quoique petits, sont bien conformés et suffisamment volumineux par rapport aux dimensions du corps. Dans les deux sexes, l'intelligence est généralement normale (John Thomson). La cause de beaucoup la plus fréquente de cette modification est la syphilis héréditaire. On cite aussi l'alcoolisme des parents ou la consanguinité. Les différentes causes de mauvaise nutrition jouent un rôle étiologique important : une alimentation insuffisante, l'intoxication chronique par le tabac, le plomb ou le mercure. Certains auteurs considèrent comme facteur important un développement artériel insuffisant.

Byrom Bramwell a décrit un retard de développement coïncidant avec de la diarrhée chronique, qu'il a nommé infantilisme pancréatique. Un malade augmenta d'une façon remarquable en deux ans, grâce à l'emploi d'extrait du pancréas, et on en a conclu que la sécrétion pancréatique interne était insuffisante.

3° **Atéliose. Progérie.** — Sous ces noms, qui signifient, l'un jeunesse non interrompue, et l'autre vieillesse prématurée, Hastings Gilford a décrit des types intéressants de nanisme. Il existe deux variétés d'atélioses : l'une asexuelle ; c'est un infantilisme sans rapport avec le crétinisme, la syphilis ou les maladies de cœur congénitales. Il s'agit souvent plutôt d'un retard que d'un arrêt véritable du développement. La forme sexuelle est la variété « *Tom Pouce* ». Il y a un retard analogue du développement jusqu'à la puberté ; à cette époque, les organes sexuels passent à l'état adulte et le corps reste fixé, stéréotypé à l'état d'homme ou de femme en miniature.

La progérie est une affection remarquable dans laquelle, en même temps que l'infantilisme dont témoignent la taille et les proportions, il existe un dépérissement prématuré, qui se manifeste dans l'aspect de la face, l'attitude, la perte des cheveux, la fonte musculaire et adipeuse, et, post mortem, par l'athérome artériel généralisé et les lésions de dégénérescence (sénile) des viscères.

NEUVIÈME PARTIE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

A. — MALADIES DU PÉRICARDE

I. — PÉRICARDITE

La *péricardite* est le résultat d'une infection primitive ou secondaire ; ou bien elle se produit par propagation de l'inflammation des organes voisins.

Étiologie. — PÉRICARDITE PRIMITIVE. — L'inflammation primitive, dite idiopathique, est rare ; cependant on l'a observée chez des enfants qui ne présentaient pas de rhumatismes ni d'affection générale ou locale. Certains de ces cas sont de nature tuberculeuse.

La péricardite par traumatisme rentre ordinairement dans le domaine du chirurgien qui soigne le traumatisme primitif. Le traumatisme peut venir de l'intérieur ; il peut être dû au passage d'un corps étranger — aiguille, épingle ou os — à travers l'œsophage ; c'est une variété extrêmement fréquente chez les vaches et les chevaux.

PÉRICARDITE SECONDAIRE. — *a*) Elle est le plus souvent liée au rhumatisme. La proportion indiquée par différents auteurs varie de 30 à 70 p. 100. Sur nos 330 cas de rhumatisme articulaire (au Johns Hopkins Hospital), 20, soit environ 6 p. 100, présentèrent de la péricardite. Les lésions articulaires peuvent être légères, ou même la maladie peut accompagner une amygdalite aiguë chez des sujets rhumatisants. Certains des cas dits idiopathiques ont leur origine dans une amygdalite aiguë. La péricardite peut précéder l'arthrite. — *b*) Dans les septicémies, dans l'ostéomyélite aiguë et la fièvre puerpérale, la péricardite n'est pas rare. — *c*) Dans la tuberculose, la péricardite peut être primitive, ou bien faire partie de l'invasion générale des séreuses, ou encore être associée à des lésions pulmonaires étendues. — *d*) La péricardite s'observe dans les affections fébriles. Elle n'est pas rare après la scarlatine ; elle est rare dans la rougeole, la petite vérole, la fièvre typhoïde et la diphtérie. Dans la pneumonie, elle n'est pas rare ; elle s'est produite dans 31 cas sur 665 de mon service (J.-A. Chatard). Sur 184 autopsies, il y avait 25 fois de la péricardite.

Elle est très fréquente dans la pneumonie double; lorsque la pneumonie est simple, ce sont plutôt, d'après mon expérience personnelle, les pneumonies droites qui s'accompagnent de péricardite. La péricardite complique quelquefois la chorée; elle existait dans 19 des 73 autopsies que j'ai réunies; dans 8 seulement de ces cas il y avait de l'arthrite. — *e*) Péricardite terminale. Dans la goutte, le mal de Bright chronique (*péricardite brightique* des auteurs français); dans l'artério-sclérose, le scorbut, le diabète, et dans les maladies chroniques de toutes sortes, il existe souvent une péricardite latente qui peut très bien passer inaperçue. — *f*) La péritonite par *propagation* constitue dans la pleuro-pneumonie une complication sérieuse; elle existait 5 fois sur 100 autopsies (Montreal General Hospital). On l'observe très souvent dans la pleuro-pneumonie des enfants et des alcooliques. Associée à la pleurésie simple, elle est rare. On rencontre quelquefois de la péricardite dans l'endocardite ulcérante, la myocardite purulente et l'anévrisme de l'aorte. Elle peut aussi faire suite à la propagation des lésions des ganglions du médiastin, des côtes, du sternum, des vertèbres et même des viscères abdominaux. Les cocci ordinaires du pus, le pneumocoque et le bacille tuberculeux, sont les principaux micro-organismes rencontrés dans la péricardite aiguë.

La péricardite s'observe à tous les âges. On en a vu chez des fœtus. Chez les nouveau-nés, elle peut résulter d'une infection septique par l'ombilic. Pendant l'enfance, les rhumatismes et la fièvre scarlatine en font une affection fréquente; plus tard, elle est très souvent associée à la tuberculose, au mal de Bright et à la goutte. Les hommes sont un peu plus souvent atteints que les femmes. L'influence du climat et de la saison a été mentionnée par certains auteurs. Les prétendues épidémies de péricardite dont on a parlé étaient des épidémies de pneumonies souvent compliquées de péricardite.

Sur 100 cas consécutifs du Boston City Hospital, dans 54 l'exsudat était sec; dans 41, il était séreux; dans 4, hémorrhagique, et dans 5, purulent. Trente-quatre cas présentaient des signes d'affections valvulaires anciennes; le rhumatisme jouait un rôle dans 51 cas, la pneumonie dans 18, et la néphrite chronique dans 7. Sur les 100 cas, 43 furent mortels.

Péricardite fibrineuse aiguë.

Cette forme, la plus fréquente et la plus bénigne, se distingue par la petite quantité d'exsudat qui recouvre d'une couche mince la surface du péricarde.

Elle peut être partielle ou générale. Dans les cas les plus bénins, le péricarde a l'aspect terne et raboteux, par suite de la présence d'une mince couche fibrineuse, que l'on peut soulever avec le couteau; on trouve par-dessous une séreuse injectée ou ecchymotique. Si l'épaisseur de la couche fibrineuse augmente, le mouvement continu des surfaces adjacentes lui donne un aspect tantôt sillonné, tantôt ruché. Lorsque l'exsudat fibrineux est plus abondant, les feuillets présentent un aspect qui rappelle celui de deux tranches de pain beurrées qui ont été détachées l'une de l'autre. La fibrine est en longs fragments, et le cœur présente un aspect villeux bizarre — c'est ce que les anciens auteurs appelaient le « cœur villeux », *cor villosum*.

Dans les cas légers, le muscle sous-jacent paraît normal, mais dans les cas graves et plus prolongés, il y a de la myocardite, et à 2 ou 3 millimètres au-dessous du feuillet viscéral, le muscle présente un aspect pâle et trouble.

Beaucoup de ces cas aigus sont tuberculeux et les granulations passent facilement inaperçues si l'examen est superficiel.

Il existe ordinairement une petite quantité de liquide emprisonnée dans le réseau formé par la fibrine, mais l'exsudat peut être très épais sans qu'il y ait beaucoup d'épanchement séreux.

Symptômes. — La péricardite plastique simple, de même que l'endocardite simple, ne donne lieu généralement à aucun symptôme, et, à moins qu'on ne les recherche, il n'y a pas de signes objectifs; c'est pour cette raison qu'elle est si souvent méconnue, et c'est aussi pour cela que dans les hôpitaux la maladie est relativement plus fréquente à l'amphithéâtre que dans les salles de malades.

La douleur est un symptôme variable ; elle n'est généralement pas intense et la compression la provoque rarement. Elle est plus marquée au début et peut être localisée par le malade, soit dans la région précordiale, soit dans celle du cartilage xiphoïde. On cite des cas où la douleur avait un caractère violent et très pénible, ressemblant à celle de l'angine de poitrine. Il y a ordinairement de la fièvre, mais il n'est pas toujours facile de dire dans quelle mesure la fièvre est due à la maladie primitive ou à la péricardite. En général, elle n'est pas élevée ; il est rare qu'elle dépasse beaucoup 102° F. (39° C.). Dans le cas de rhumatismes, on a observé de l'hyperpyrexie.

Signes physiques. — L'*inspection* est négative ; la *palpation* peut révéler nettement la présence d'un frémissement causé par le frottement des feuillets péricardiques rugueux. Ce frottement est ordinairement plus marqué sur le ventricule droit. On ne peut pas toujours le sentir, même lorsque le bruit de frottement à l'auscultation est net et intense. *Auscultation :* Le bruit de frottement dû au déplacement des surfaces péricardiques l'une sur l'autre est un des signes physiques les plus caractéristiques. Il est double, car il correspond à la systole et à la diastole ; mais le synchronisme avec les bruits du cœur n'est pas exact et le bruit de va-et-vient dure plus longtemps que les deux bruits du cœur. Dans de rares cas le frottement est simple ; plus souvent il paraît triple, c'est une sorte de rythme de galop. Les souffles péricardiques ont un caractère particulier, il y a une sorte de grincement, caractéristique pour qui l'a entendu, et que les souffles endocardiques simulent rarement. Quelquefois, au lieu de grincement, on observe une sorte de craquement, c'est le *bruit de cuir neuf* des auteurs français. Le frottement péricardique semble superficiel, très voisin de l'oreille, et en général la pression du stéthoscope augmente son intensité. On l'entend surtout nettement au niveau du ventricule droit, qui est la partie du cœur qui présente le contact le plus étroit avec la paroi thoracique antérieure (quatrième et cinquième espaces intercostaux et parties voisines du sternum). Dans certains cas le frottement est très marqué à la base, sur l'aorte et au niveau du cul-de-sac supérieur du péricarde. Quelquefois on l'entend mieux à la pointe. Il peut être limité et ne se faire entendre que sur une zone très étroite ; parfois il se propage vers le haut et vers le bas du sternum. Il n'existe pas de lignes de propagation définies comme pour les souffles endocardiques. La variabilité des bruits, à la fois comme position et comme nature, est un élément de diagnostic important; on peut les entendre à une visite et ne les pas entendre à la visite suivante. On voit le maximum d'intensité varier avec la position. Le frottement peut exister avec une couche d'exsudat mince, presque imperceptible ; d'autre part, il peut ne pas exister avec un exsudat d'épaisseur un peu notable. Le frottement peut être complètement dissimulé par les râles bronchiques bruyants en cas de pneumonie. Dans cette affection, la péri-

cardite n'est pas diagnosticable cliniquement dans plus de la moitié des cas; elle n'avait été constatée que dans 13 cas sur 31 dans ma série.

Diagnostic. — On a rarement de la difficulté à reconnaître l'existence d'une péricardite sèche, car les bruits de frottement sont caractéristiques. Le double souffle d'insuffisance aortique peut ressembler de très près au frottement de va-et-vient péricardique. Je me rappelle plusieurs cas dans lesquels cette erreur a été commise. Le caractère constant du souffle aortique, le sens de la propagation, les symptômes artériels, les affections associées à la maladie, doivent suffire pour éviter cette erreur.

Je n'ai jamais vu de cas où une péricardite ait été prise pour une endocardite aiguë, bien que les auteurs parlent de cette confusion et donnent le diagnostic différentiel entre les deux maladies qui coexistent souvent chez les enfants. L'erreur n'est possible que dans les cas de frottement péricardique unique, systolique et doux.

Le *frottement pleuro-péricardique* est très fréquent, et il peut accompagner l'endo-péricardite, surtout dans les cas de pleuro-pneumonie. Il est également fréquent dans la tuberculose. C'est sur le bord gauche du cœur qu'on l'entend le mieux, et il est très influencé par les mouvements respiratoires. Le malade peut l'arrêter en retenant son souffle ou en faisant une inspiration profonde. Le rythme n'est pas simplement le va-et-vient systolique et diastolique; il y a superposition du rythme respiratoire; ordinairement, il augmente l'intensité du souffle pendant l'expiration et le diminue pendant l'inspiration. Dans certains cas de tuberculose pulmonaire, en même temps que le frottement, on entend un claquement systolique bruyant, dû à la compression d'une mince lame de poumon et à l'expulsion d'une bulle d'air d'un petit foyer ramolli ou d'une bronche.

Enfin, il n'est pas très rare d'entendre dans la région de la pointe une série de légers bruits de crépitation, systoliques, souvent très distincts, faisant penser à des adhérences péricardiques, mais trop fréquents pour qu'ils puissent être dus à cette cause.

Évolution et terminaison. — La péricardite fibrineuse simple n'amène jamais la mort, mais elle est si souvent associée à des affections graves que nous avons de fréquentes occasions d'observer toutes les phases de son évolution. Dans la majorité des cas l'inflammation disparaît et les lamelles fibrineuses légères se transforment peu à peu en tissu conjonctif, qui unit solidement entre eux les feuillets du péricarde. Une couche très mince peut disparaître sans laisser d'adhérences. Dans d'autres cas, l'inflammation fait des progrès, l'épanchement augmente, et l'affection se transforme, de péricardite sèche, en péricardite avec épanchement.

Dans un petit nombre de cas, — probablement toujours tuberculeux — la péricardite plastique simple devient chronique et il se produit peu à peu un grand épaississement des deux feuillets, viscéral et pariétal.

PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT. — Cette forme de péricardite fait souvent suite directement à la péricardite plastique ou sèche, dont elle est quelquefois considérée comme la seconde période; elle se trouve très souvent associée au rhumatisme aigu, à la tuberculose, à la septicémie, et débute ordinairement par les symptômes décrits plus haut, c'est-à-dire une douleur précordiale avec un peu de fièvre légère ou un frisson caractérisé.

Chez les enfants la maladie peut s'installer, de même que la pleurésie, sans symptômes locaux; après une semaine ou deux de malaise, de fièvre légère, de

dyspnée, de pâleur croissante, le médecin trouve, à son grand étonnement, des signes d'épanchement péricardique considérable. Ces cas latents sont souvent de nature tuberculeuse. W. Ewart a attiré spécialement l'attention sur les épanchements péricardiques latents et passagers, qui, d'après lui, sont souvent de courte durée et d'importance modérée, et dans lesquels les symptômes douloureux de la péricardite font défaut. L'épanchement peut être séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent. La quantité de liquide varie de 200 ou 300 centimètres cubes à 2 litres. Dans les cas d'épanchements séro-fibrineux, les feuillets du péricarde sont couverts d'une fibrine épaisse, crémeuse, qui peut former des stries ou des travées semblables à des rayons de miel, ou bien présenter de longs prolongements villeux. Le feuillet pariétal peut prendre une épaisseur de plusieurs millimètres et former une membrane ferme comme du cuir. L'épanchement hémorrhagique s'observe ordinairement dans la péricardite tuberculeuse ou cancéreuse, ou dans la péricardite des vieillards. Le liquide est alors moins abondant, mais les deux feuillets sont injectés et présentent souvent de nombreuses hémorrhagies. On trouve ordinairement des masses de lymphe, épaisses comme des caillots, dans la partie déclive du sac. Dans l'épanchement purulent, le liquide a une consistance crémeuse, surtout si l'affection est de nature tuberculeuse. Dans beaucoup de cas, l'épanchement est en réalité séro-purulent, c'est un exsudat trouble et léger qui contient de petits flocons de fibrine.

Les feuillets du péricarde sont très épaissis et recouverts de fibrine. Lorsque le liquide est purulent, ils présentent une surface grisâtre, granuleuse et rugueuse. Quelquefois il existe des érosions nettes sur le feuillet viscéral. Dans les cas de ce genre, le muscle cardiaque est atteint d'une façon plus ou moins marquée, et sur une coupe on trouve le tissu musculaire pâle et trouble sur une épaisseur de 2 ou 3 millimètres; il présente des signes de dégénérescence granulo-graisseuse. Il y a souvent en même temps de l'endocardite, mais elle est rarement due à la propagation de l'inflammation à travers la paroi du cœur.

Symptômes. — Même lorsque l'épanchement est abondant, le début et l'évolution peuvent être si insidieux qu'on n'a aucun soupçon de la véritable nature de la maladie.

Comme dans la péricardite simple, il peut y avoir des symptômes douloureux, soit une douleur aiguë et lancinante, soit une sensation d'angoisse et de malaise dans la région cardiaque. Ordinairement la pression sur l'extrémité inférieure du sternum exagère cette douleur. La dyspnée est un symptôme fréquent et important; c'est peut-être celui qui fait le mieux suspecter une affection grave, et conduit ainsi à pratiquer un examen attentif du cœur et des poumons. Le malade est agité, il se couche sur le côté gauche, ou bien, lorsque l'épanchement augmente, il se tient assis dans son lit. En même temps que la dyspnée, on constate dans beaucoup de cas un facies particulièrement sombre et anxieux. Le pouls est rapide, petit, quelquefois irrégulier et peut présenter les caractères de ce qu'on nomme le *pouls paradoxal*, c'est-à-dire qu'à chaque inspiration le pouls devient très faible ou disparaît. Ces symptômes sont dus en grande partie à l'action mécanique directe du liquide contenu dans le péricarde, et dont la présence gêne les contractions du cœur. Comme autres effets de la compression, on peut observer de la distension des veines du cou, de la dysphagie, parfois très marquée, et une toux d'irritation due à la compression de la trachée. L'aphonie n'est pas rare, par suite de la compression ou de l'irritation du récurrent laryngé qui passe sous la crosse de l'aorte.

Les effets de compression produits sur le poumon gauche sont également importants. Dans les épanchements volumineux, le sac péricardique occupe une si grande partie de la région antéro-latérale du côté gauche qu'on a souvent cru à une pleurésie. Même dans les cas d'épanchement modéré, le poumon gauche est légèrement comprimé, ce qui est encore un élément de dyspnée.

Dans les cas très graves, on observe une grande agitation, de l'insomnie, et à la fin un peu de délire et du coma. Le délire et les symptômes cérébraux marqués sont en rapport avec l'hyperpyrexie du rhumatisme aigu, mais, en dehors du délire ordinaire, il peut y avoir des symptômes cérébraux particuliers. Le malade devient parfois mélancolique et a des idées de suicide. Dans d'autres cas, l'état mental ressemble beaucoup à celui du delirium tremens. Sibson, qui a étudié spécialement cet état, a trouvé que la majorité de ces cas guérit. Il peut aussi se produire de la chorée, comme l'a noté Bright. L'épilepsie est une complication rare, qui s'est produite pendant la paracentèse.

Signes physiques. — *Inspection.* — Chez les enfants la région précordiale se bombe, et lorsque l'épanchement est abondant, la région antéro-latérale gauche de la poitrine augmente de volume. On peut voir un mouvement d'ondulation au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux ; dans d'autres cas, on ne voit aucun mouvement. Les espaces intercostaux bombent un peu et il peut y avoir un œdème marqué de la paroi. L'épigastre peut être très proéminent. La perforation à l'extérieur à travers un espace intercostal est très rare. Par suite de la compression du poumon, l'expansion du côté gauche est fortement diminuée. Le diaphragme et le lobe gauche du foie peuvent être repoussés vers le bas et former une saillie nettement perceptible dans la région épigastrique.

Palpation. — La diminution progressive et la suppression finale du choc cardiaque sont un symptôme frappant dans l'épanchement progressif. Le lieu du choc de la pointe n'est pas constant. Dans les grands épanchements, on ne le sent généralement pas. Chez les enfants, pendant que l'épanchement se forme, c'est dans le quatrième espace qu'on sent le mieux le choc du cœur, mais ce n'est peut-être pas là pointe elle-même que l'on perçoit. Ewart soutient que le lieu du choc de la pointe n'est pas modifié, ou même qu'il est parfois abaissé. Le frottement péricardique peut diminuer lorsque l'épanchement se produit ; cependant il persiste souvent à la base alors qu'on ne peut plus le sentir sur le ventricule droit ; ou bien on peut le sentir dans la position verticale, et non dans la position horizontale. Il est rare que l'on perçoive de la fluctuation ; on pourrait presque dire qu'il n'y en a jamais.

La *percussion* donne des indications très importantes. La distension graduelle du sac péricardique repousse latéralement les bords des poumons ; par suite, une grande surface péricardique entre en contact avec la paroi thoracique et augmente beaucoup la zone de matité. La forme de cette matité est à peu près celle d'une poire ; la base est en bas et la pointe est dirigée vers le haut dans la direction du manubrium. Un symptôme important, sur lequel Rotch a appelé l'attention, est l'absence de sonorité dans le cinquième espace intercostal droit (l'angle cardio-hépatique). Dans la zone infrascapulaire, il peut y avoir une aire de résonnance diminuée ou même de matité (Ewart).

Auscultation. — Le bruit de frottement entendu au début peut disparaître lorsque l'épanchement est abondant, mais il persiste souvent à la base ou dans la zone de la pointe. Parfois on l'entend dans la position verticale et non dans la position horizontale. Lorsque le liquide se résorbe, le frottement se repro-

duit. Un des symptômes les plus importants est l'affaiblissement progressif des bruits du cœur ; lorsque l'épanchement augmente, ces bruits peuvent être tellement sourds et indistincts qu'on les entend à peine. La rapidité des battements du cœur est ordinairement augmentée, et leur rythme est troublé. Quelquefois on entend un souffle endocardique systolique. Une exagération précoce et persistante du second bruit pulmonaire s'observe quelquefois (Warthin). Des symptômes accessoires importants sont provoqués dans les grands épanchements par la compression du poumon gauche. Le bord antéro-latéral du lobe inférieur est repoussé latéralement et dans certains cas comprimé, de sorte que la percussion, sur la ligne mamillaire transverse et juste au-dessous, donne une sonorité modifiée, ordinairement du skodisme. En faisant varier la position du malade, on peut modifier notablement cette aire de sonorité anormale, sur laquelle à l'auscultation on trouve une respiration soit faible, soit tubaire.

Évolution. — La rapidité avec laquelle l'épanchement se produit est extrêmement variable. Dans tous les cas, lorsqu'il a constaté un souffle péricardique, le praticien doit tout d'abord tracer avec soin — (avec un crayon d'aniline ou de nitrate d'argent) — les limites supérieures et latérales de la matité cardiaque ; ensuite marquer le lieu du choc de la pointe ; troisièmement, noter l'intensité des bruits du cœur. Dans beaucoup de cas, l'épanchement est peu abondant, il atteint son maximum au bout de quarante-huit heures, puis diminue peu à peu. Dans d'autres cas, l'accumulation du liquide est plus lente, elle se poursuit pendant plusieurs semaines. C'est aux cas de ce genre qu'on a donné le nom de péricardites chroniques. La rapidité avec laquelle un épanchement séro-fibrineux peut se résorber est surprenante. La possibilité de la résorption d'un épanchement purulent est prouvée par les cas dans lesquels le péricarde contient des masses grisâtres, à demi-solides, à tous les degrés de calcification. Dans l'épanchement séro-fibrineux, d'abondance modérée, la guérison est la règle ; mais la symphyse des feuillets du péricarde est inévitable. Dans certains cas infectieux, il y a une production rapide de pus, et la mort peut survenir en trois ou quatre jours. Le plus souvent, lorsque la mort se produit dans les cas de grands épanchements, ce n'est pas avant la seconde ou la troisième semaine, et elle est due à l'asthénie progressive.

Pronostic. — Dans les épanchements séro-fibrineux, le pronostic est souvent bon, et la grande majorité des cas de nature rhumatismale se termine par guérison. Naturellement, les épanchements purulents sont plus dangereux ; les cas infectieux sont ordinairement mortels, et la guérison est rare dans les formes tuberculeuses lentes et insidieuses.

Diagnostic. — La péricardite est probablement la maladie grave la plus souvent méconnue par les praticiens. Les protocoles d'autopsies montrent combien fréquemment la péricardite n'a pas été diagnostiquée, ou bien a guéri en laissant des adhérences sans attirer l'attention. Au cours d'un rhumatisme aigu observé dès le début si l'attention est dirigée sur le cœur, la péricardite est une des maladies les plus faciles à diagnostiquer, mais lorsque la première fois qu'on est appelé on trouve une augmentation de la zone de matité précordiale, il est souvent très difficile de déterminer avec certitude s'il y a ou non de l'épanchement. Le point difficile est ordinairement de faire le diagnostic entre *la dilatation* du cœur et *l'épanchement péricardique*. Bien que les symptômes qui différencient ces deux affections soient assez simples en théorie, il est difficile, dans certains cas, en particulier chez des personnes obèses, de dire à laquelle des

L'évolution de la maladie est variable et dépend surtout de la nature de l'affection primitive. Sauf dans le cas où elle est greffée sur une affection valvulaire chronique, l'endocardite dure rarement au delà de cinq ou six semaines. Le cas le plus rapidement mortel a été rapporté par Eberth : la maladie a duré à peine deux jours. Il existe cependant une forme remarquable, caractérisée par une durée exceptionnelle : on lui a donné le nom d'endocardite infectante chronique. Elle se greffe presque toujours sur une vieille lésion valvulaire, qui a pu quelquefois passer inaperçue. La fièvre est d'abord le seul symptôme; dans quelques cas des frissons marquent le début, ou la périodicité des frissons peut faire penser à la malaria. Le malade continue à travailler pendant des mois avec une ascension quotidienne de température ou parfois de temps en temps des sueurs. L'attention peut n'être en rien attirée sur le cœur. Le souffle de la vieille lésion valvulaire peut ne présenter aucune modification et même, dans les cas où la lésion de l'orifice mitral est le plus étendue, les troubles cardiaques peuvent être très légers. Pendant des mois — six, huit, dix, et même au delà — la fièvre et l'affaiblissement progressif peuvent être les seuls symptômes. C'est dans ces cas que, s'il y a des frissons périodiques, on fait le diagnostic de malaria. Quand c'est la portion aortique qui est intéressée, les signes d'une lésion progressive se rencontrent plus fréquemment. Les embolies ne sont pas fréquentes, elles ne se produisent que vers la fin. A l'autopsie j'ai trouvé dans mes cas personnels une remarquable endocardite végétante, intéressant d'habitude la valvule mitrale, accompagnée quelquefois d'une calcification considérable des cordages tendineux et de végétations larges, irrégulières, dures, en tous points différentes de celles que présente la forme ulcéreuse de l'affection. Dans quelques cas les lésions intéressent aussi les orifices aortique et tricuspide, et les végétations peuvent s'étendre aux parois du cœur.

Diagnostic. — Dans bien des cas il est très difficile ; dans d'autres, la netteté des symptômes emboliques le rend aisé. On distingue rapidement l'endocardite maligne de l'endocardite simple, quoique la confusion puisse se produire parfois au stade de transition, quand une endocardite simple passe à la forme maligne. Les symptômes caractéristiques sont plus sévères ; la fièvre est plus élevée, les frissons sont communs, les symptômes septiques et typhiques sont présents. Peut-être un grand nombre de cas qui n'accompagnent pas une fièvre puerpérale ou une ostéomyélite sont-ils confondus avec la fièvre typhoïde. Le diagnostic différentiel peut être impossible, surtout si nous considérons que dans la fièvre typhoïde infarctus et parotidite peuvent se produire. La diarrhée et l'hyperesthésie abdominale peuvent aussi s'observer, qui, jointes à la stupeur et à l'adynamie progressive, forment un tableau clinique qu'on ne saurait distinguer de la fièvre typhoïde. Les points d'après lesquels nous pouvons nous guider sont le début plus brusque de l'endocardite, les irrégularités de la fièvre dans le stade d'invasion, et la douleur cardiaque. L'oppression et la brièveté de la respiration peuvent être des symptômes précoces dans l'endocardite maligne. Les frissons, de plus, ne sont pas rares. Dans l'endocardite infectieuse, il y a une leucocytose marquée. Entre la pyémie et l'endocardite maligne, pratiquement il n'y a pas de signes différentiels, car la seconde constitue réellement une pyémie artérielle (Wilks). Dans les cas aigus rappelant les fièvres malignes, on fait d'habitude le diagnostic avec le typhus, la fièvre typhoïde, la méningite cérébro-spinale ou même la variole hémorrhagique. La fièvre intermittente se prolongeant pendant des semaines et des mois a dans quelques cas fait porter le diagnostic de malaria, mais aujourd'hui l'examen du sang permettrait

éliminer cette maladie. Les cultures du sang peuvent grandement aider au diagnostic.

La terminaison est habituellement fatale. Les cas de guérison se rapportent aux formes subaiguës, à l'endocardite dite récurrente, qui se développe sur des valvules anciennement sclérosées dans des cas d'affection chronique du cœur.

Traitement. — Nous ne connaissons aucun moyen pour prévenir l'invasion de l'endocardite dans le rhumatisme, la chorée et les fièvres éruptives. Comme bien des endocardites, en particulier chez les enfants, se produisent probablement dans les formes légères de ces maladies, il est utile de préserver les malades du froid, d'insister sur le repos et l'immobilité, et de bien avoir dans l'esprit que, de toutes les complications, une endocardite aiguë, quoique inoffensive dans ses effets immédiats, est peut-être la plus sérieuse. Cette considération est renforcée par les observations de Sibson, qui montrent qu'avec l'emploi du repos absolu la proportion des cas de rhumatisme où survient l'endocardite est moindre qu'en l'absence de cette précaution. On ne sait si dans le rhumatisme le salicylate diminue les dangers que court l'endocarde. Vu la gravité extrême des conséquences éloignées de l'endocardite simple infantile, la question se pose de savoir s'il est possible d'agir de manière à retarder le début de la sclérose progressive de la valve malade. Caton recommande un traitement systématique : 1° prolonger le repos au lit trois mois ; éviter toute fatigue au cœur ; 2° faire une série de petites scarifications dans la région du cœur et 3° donner de l'iodure de potassium à doses modérées pendant de longs mois. S'il y a de l'éréthisme vasculaire, on peut donner de l'aconit et placer une vessie de glace sur la région précordiale. Quelques auteurs recommandent vivement le salicylate. Le traitement de l'endocardite maligne est pratiquement celui de la septicémie : on l'applique sans effet et sans espoir dans le plus grand nombre des cas. On a fait des injections de sérum antistreptococcique dans bien des cas, ordinairement sans résultats favorables, mais Cyrille Ogle a rapporté une série de cas où une amélioration a suivi ce traitement.

ENDOCARDITE CHRONIQUE.

Définition. — Sclérose des valvules provoquant des rétractions, des épaississements, des adhérences, souvent accompagnée de dépôt de sels calcaires et de raccourcissements et d'épaississements des cordages tendineux, et aboutissant à l'insuffisance ou au rétrécissement des orifices. Elle peut être primitive, mais plus souvent elle est secondaire à une endocardite aiguë, en général rhumatismale.

Étiologie. — Avec l'âge les valvules perdent peu à peu leur souplesse et montrent de légères transformations scléreuses et des foyers d'athérome et de calcification. Certaines intoxications semblent capables de provoquer ces transformations, telles que les intoxications par l'alcool, le plomb, la syphilis et la goutte, quoique nous ne sachions pas pour le moment comment elles agissent. De même les infections microbiennes. Un très important facteur, en particulier en ce qui concerne la valvule aortique, ce sont les efforts musculaires prolongés et pénibles. Rien d'autre ne peut expliquer la sclérose de cette valvule chez des jeunes gens et des adultes dont les occupations nécessitent l'abus des exercices musculaires. Dans la région aortique ce peut être simplement la participation de la valvule à une artério-sclérose généralisée.

On peut se rendre compte de la fréquence de l'endocardite chronique d'après les chiffres suivants : dans les statistiques de Dresde, Wurzbourg et Prague qui portent sur 12 à 14.000 autopsies, le pourcentage varie de 4 à 9. La statistique rassemblée par Parrot donne la fréquence relative avec laquelle les différentes valvules se trouvent touchées; les chiffres sont les suivants : la mitrale était intéressée dans 621 cas, l'aortique dans 380, la tricuspide dans 46, la pulmonaire dans 11. Ce qui donne 57 cas pour le cœur droit contre 1.001 pour le cœur gauche.

Anatomie pathologique. — On ne trouve pas de végétations ayant l'aspect qu'elles présentent dans l'endocardite aiguë. Au début, comme nous avons eu souvent l'occasion de le voir, le bord de la valvule est un peu épaissi et peut présenter quelques petites excroissances nodulaires qui, dans quelques cas, sont les reliquats cicatriciels des végétations de l'affection aiguë. A la valvule aortique le tissu qui environne les nodules d'Arantius est le premier touché, il s'épaissit légèrement et les nodules augmentent de volume. La valve peut perdre sa transparence et la seule modification notable est une opacité grisâtre et une diminution légère dans la ténuité de sa texture. Aux valvules auriculo-ventriculaires on trouve ces modifications initiales juste en dedans du bord, et ici il n'est pas rare de trouver des bourgeonnements d'un rouge grisâtre, d'apparence un peu infiltrée, presque identiques aux productions similaires qui tapissent la tunique interne de l'aorte dans l'artério-sclérose. Au début même, on peut voir des foyers sous-endothéliaux jaunes ou blanc opaque de dégénérescence graisseuse. A mesure que progressent les transformations scléreuses, le tissu fibreux se rétracte et produit des épaississements et des déformations, les bords valvulaires s'épaississent, se froncent et deviennent incapables de cet affrontement exact nécessaire à une occlusion parfaite. Une valve sigmoïde, par exemple, peut perdre le quart ou même le tiers de sa surface et provoquer la gêne circulatoire la plus considérable sans aucune déformation spéciale et sans aucun rétrécissement de l'orifice artériel. Aux segments auriculo-ventriculaires un simple processus d'épaississement, de festonnement des bords valvulaires provoque plus rarement un défaut de fermeture sans aucune obstruction au cours normal du sang. Cependant nous trouvons des cas où, à l'orifice mitral, en particulier chez l'enfant, les bords valvulaires sont froncés et festonnés, si bien que la gêne circulatoire est extrême, sans aucun rétrécissement notable de l'orifice. Plus fréquemment, à mesure que progresse la maladie, les cordages tendineux s'épaississent, d'abord à leur extrémité valvulaire, puis le long de leur trajet. Les bords des valves et leurs angles subissent des tractions graduelles et il se produit un rétrécissement de l'orifice, ce qui amène à l'aorte une sténose plus ou moins considérable et à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche — ce sont les deux localisations les plus fréquentes — un resserrement. Enfin il se forme dans les tissus scléreux et nécrosés des dépôts de sels calcaires, qui peuvent même envahir les couches profondes des anneaux fibreux, de sorte que la valve entière devient une épaisse masse calcaire où l'on retrouve à peine un reste de tissu normal. Les cordages tendineux peuvent graduellement se rétracter, s'épaissir fortement et, dans les cas extrêmes, les muscles papillaires s'implantent directement sur les valves sclérosées et déformées. Les extrémités des muscles papillaires portent d'habitude des signes évidents de la transformation fibreuse.

A tous les degrés du processus, des végétations d'endocardite simple peuvent se produire, et les formes ulcéreuses plus graves sont très promptes à s'attaquer à ces valves sclérosées.

L'endocardite pariétale chronique produit des plaques pseudo-cicatricielles d'aspect gris blanc, qu'on trouve quelquefois sur les travées musculaires des ventricules ou dans les oreillettes. Elle se rencontre souvent associée à la myocardite.

L'endocardite fœtale est habituellement de forme scléreuse et intéresse les valvules du cœur droit plus fréquemment que celles du cœur gauche.

II. — AFFECTIONS VALVULAIRES CHRONIQUES

1. — Introduction générale.

Effets des lésions valvulaires. — Leur influence générale sur le travail du cœur peut être brièvement exprimée comme il suit : la sclérose produit l'insuffisance ou le rétrécissement, qui peuvent se présenter isolés ou associés. Le rétrécissement retarde dans une certaine mesure le cours normal, et l'insuffisance permet au sang circulant de suivre un trajet anormal. Dans les deux cas, la conséquence est la dilatation d'une des cavités. Le résultat dans le premier cas est d'augmenter pour la cavité la difficulté de chasser son contenu à travers l'orifice rétréci ; dans le second cas, l'encombrement d'une cavité par le sang qui s'y déverse résulte d'une circulation anormale comme dans l'insuffisance mitrale par exemple, quand l'oreillette gauche reçoit du sang des veines pulmonaires et du ventricule gauche.

Le mécanisme cardiaque est très bien préparé à faire face aux degrés normaux de dilatation qui se produisent constamment pendant un exercice violent. Un homme, par exemple, après une course de 100 mètres, a ses cavités droites fortement dilatées, et sa réserve de force cardiaque a donné tout ce qu'elle pouvait. Les lents progrès des transformations fibreuses entraînent une insuffisance graduelle et non brusque, et la dilatation modérée qui en résulte est d'abord surmontée par l'entrée en action des réserves de force ordinaires du muscle cardiaque. Peu à peu un nouveau facteur intervient. L'énergie de réserve, qui est capable de tenir tête à des exigences violentes d'une si remarquable façon, est incapable de lutter longtemps contre une dilatation permanente et parfois croissante. Il y a plus de travail à faire, et, conformément à des lois physiologiques connues, l'hypertrophie des muscles permet de fournir plus d'énergie. Le cœur s'hypertrophie et les effets des lésions valvulaires se trouvent, comme nous disons, compensés. L'équilibre circulatoire est par ce moyen maintenu.

La nature du processus que nous venons d'exposer est graphiquement illustré dans le diagramme suivant emprunté à Martius. Les lignes verticales dans la figure XXI représentent la puissance de travail du cœur. Alors que le muscle dans le cœur sain (diagramme I) a à sa disposition le maximum de force, *ac*, il fait son travail dans les circonstances ordinaires (quand le corps est au repos) avec la force *ab; bc* est la réserve de force grâce à laquelle le cœur s'accommode aux efforts plus considérables.

Si maintenant il existe une grosse lésion valvulaire, la force nécessaire pour exécuter le travail ordinaire du cœur (au repos) augmente considérablement (diagramme II). Mais, en dépit de cet appel formidable de force, l'insuffisance cardiaque ne se produit pas nécessairement, car la force nécessaire au travail

est cependant en deçà des limites de la puissance maxima du cœur, *ab* est moindre que *ac*. Le muscle s'accommode aux conditions nouvelles en mobilisant sa réserve de force. Si rien de nouveau ne se produisait, cependant, cette situation ne pourrait se maintenir d'une manière permanente, car il ne resterait pour les circonstances pressantes que la petite force de réserve *by*. Même au

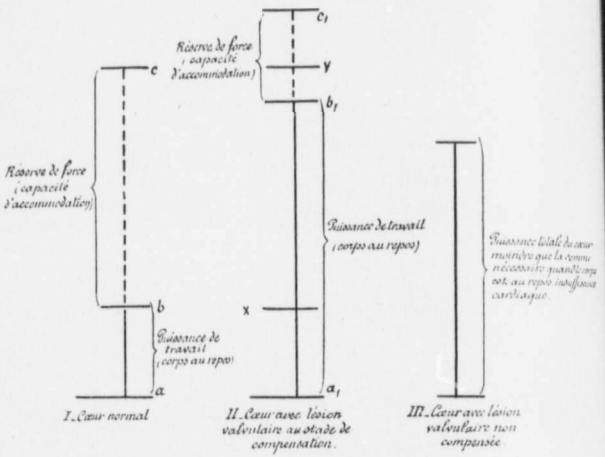


FIG. XXI (Martius).

repos, le cœur utiliserait continuellement presque toute sa force maxima. Un petit effort demandant un supplément de force plus considérable que celui représenté par la longueur *by* (l'effort, par exemple, nécessaire pour marcher ou pour monter un escalier), porterait le cœur à la limite de sa puissance de travail et les palpitations et la dyspnée apparaîtraient. Semblable situation ne dure pas longtemps. La puissance de travail du cœur s'accroît graduellement. Des efforts de plus en plus violents peuvent être supportés sans provoquer de dyspnée, car *le cœur s'hypertrophie*. Enfin un nouvel état, plus ou moins permanent, est atteint dans lequel le cœur hypertrophié possède la force maxima ac_1. Grâce à l'accroissement de volume du myocarde, la force totale du cœur est plus grande *absolument* que celle du cœur normal de toute la longueur gc_1. Il est cependant *relativement* moins puissant, car sa force de réserve est bien moindre que celle du cœur normal. Sa capacité d'accommodation aux exigences inaccoutumées est, par conséquent, définitivement diminuée.

Si maintenant nous examinons les troubles de la compensation, il faut avoir bien présent à l'esprit que tout cœur, normal ou malade, peut devenir insuffisant quand le travail exigé de lui dépasse sa capacité maxima. Le danger d'un tel trouble dépendra avant tout des limites de l'accommodation cardiaque — plus étroites seront ces limites, plus aisément la puissance du cœur sera

dépassée. La comparaison des diagrammes I et II rendra immédiatement manifeste que le cœur, dans une affection cardiaque, deviendra insuffisant bien plus tôt que le cœur d'un individu sain. Si le muscle cardiaque est contraint à fournir pendant longtemps son travail maximum ou presque maximum, il s'épuisera. Il est évident que le cœur, dans une affection valvulaire, en raison de son peu de réserve de force, a à fournir son travail maximum ou presque maximum beaucoup plus fréquemment que le cœur normal. La puissance du cœur peut descendre à la quantité nécessaire simplement pour satisfaire à son fonctionnement quand le corps est au repos et peut même cesser d'y suffire. La réserve de force acquise grâce au processus de compensation peut disparaître entièrement. Si cette perte n'est que temporaire, le cœur épuisé recouvrant rapidement sa force, cet état est dit « trouble de la compensation ». Le terme

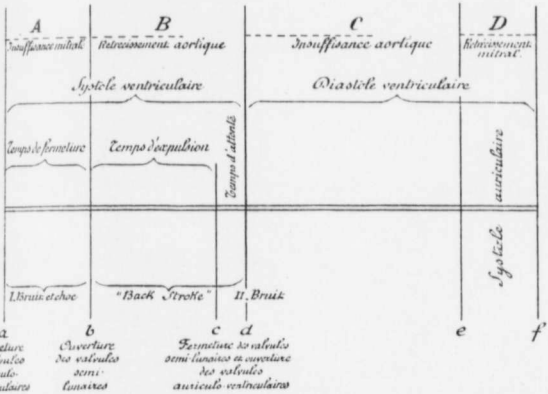


Fig. XXII. — Division schématique des phases de l'action cardiaque (Martius).

« perte de la compensation » est réservé à l'état dans lequel le trouble est continu.

Le schéma de Martius mettra les étudiants à même de comprendre les relations des phénomènes pathologiques avec la révolution cardiaque normale. La contraction ventriculaire prend un temps appréciable, 7 centièmes de seconde (*a-b*), pour vaincre la forte pression artérielle qui tient étroitement fermés les orifices aortique et pulmonaire. Ce temps de fermeture est le seul court moment où les valvules auriculo-ventriculaires et les valvules semi-lunaires sont fermées en même temps, les premières par suite du commencement de la systole, les secondes jusqu'à ce que la pression intra-ventriculaire dépasse la pression aortique. A ce temps de fermeture correspondent le premier bruit et le choc du cœur. Dans le second temps de la systole ventriculaire, le sang est lancé dans les artères — temps d'expulsion (*b-c*) correspondant au commencement de la pulsation aortique. A ce moment, on peut voir à la pointe, quand

le cœur bat fortement, le back-stroke (rétropulsion), selon l'expression de Hope. Après le temps d'expulsion, il s'écoule un court instant — temps d'attente (*c-d*) — avant le commencement de la diastole. Cliniquement, le souffle de l'insuffisance mitrale (A) coïncide, en tout cas, au début, avec le temps de fermeture, le souffle du rétrécissement aortique avec le temps d'expulsion. Les valves semi-lunaires se ferment au moment où les ventricules commencent à se relâcher, et avec cette fermeture coïncide le second bruit. Au même moment, les valvules auriculo-ventriculaires s'ouvrent. Le souffle de l'insuffisance aortique s'entend pendant la première partie de la diastole, quelquefois plus longtemps, tandis que le souffle du rétrécissement mitral correspond à la fin de la diastole ventriculaire et à la systole auriculaire.

On peut se faire une idée de la fréquence des lésions valvulaires par les chiffres suivants qu'a réunis Gillespie en utilisant les observations de la Royal Infirmary d'Edimbourg : sur 2.368 cas de lésions cardiaques, les affections valvulaires se rencontraient 80,8 fois p. 100; l'endocardite et la péricardite, 5,3; les lésions du myocarde, 11,9; les hommes fournissaient 66,2 p. 100 des cas.

2. — Insuffisance aortique.

L'insuffisance aortique résulte soit de l'impuissance où sont les valves de fermer l'orifice anormalement large, soit plus fréquemment d'une affection de ces valves elles-mêmes. C'est la mieux définie et la plus facile à reconnaître des lésions valvulaires. Elle a été pour la première fois étudiée avec soin par Corrigan, dont on lui donne quelquefois le nom.

Étiologie et anatomie pathologique. — Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle atteint de préférence les hommes vigoureux et robustes à l'âge moyen de la vie. Pour estimer sa fréquence par rapport aux autres affections valvulaires, on a donné des chiffres variant entre 30 et 50 p. 100.

On a divisé les cas d'insuffisance aortique en cinq groupes :

I. Le groupe des cas dus à une *malformation congénitale*, en particulier à la fusion de deux des valves — le plus fréquemment de celles derrière lesquelles naissent les artères coronaires. Il est probable qu'un orifice aortique peut remplir son office avec cette valvule bicuspide, mais le grand danger est que ces malformations sont particulièrement exposées à l'endocardite fibreuse. Sur 17 cas que j'ai rapportés, tous étaient le siège de transformations fibreuses, et le plus grand nombre avait, durant la vie, présenté les symptômes d'une affection cardiaque chronique.

II. *Le groupe endocarditique.* — L'endocardite peut provoquer une insuffisance aiguë par ulcération et destruction des valves ; en ces cas, les valves aortiques avaient été entièrement détruites par les érosions. Les valvulites rhumatismales et fébriles, bien que le plus souvent non aortiques, sont assez fréquentes chez les enfants, et l'insuffisance est due aux excroissances nodulaires occupant les bords ou les valves qui peuvent finir par se calcifier ; plus souvent, elles provoquent une lente sclérose valvulaire avec adhérences, d'où un certain degré de rétrécissement.

III. *Le groupe artério-scléreux.* — De beaucoup la cause la plus fréquente de l'insuffisance est une sclérose lente et progressive, dont le résultat est de faire froncer les bords et, par conséquent, de diminuer la surface active de la valvule. Plus fréquente chez les hommes forts et robustes, cette sclérose se produit sous l'action de trois facteurs essentiels : premièrement, l'*effort* — non

l'effort brusque et violent, mais l'accroissement permanent de la tension normale à laquelle sont soumises les valves durant la diastole ventriculaire. Des circonstances provoquant cet accroissement de tension, l'exercice musculaire répété et excessif est peut-être la plus importante. Si fréquente est cette forme d'insuffisance cardiaque chez les personnes adonnées aux exercices athlétiques qu'elle a reçu quelquefois le nom de cœur d'athlète. Deuxièmement, l'*alcool* qui agit probablement directement comme un poison sur les parois vasculaires et non, comme nous l'avons supposé jadis, en maintenant une pression sanguine élevée. Troisièmement, la *syphilis*, qui peut n'être qu'un des différents agents de dégénérescence artérielle précoce, un facteur surajouté à l'usure du système vasculaire.

Il y a un petit groupe de cas, d'habitude chez les sujets jeunes, dans lesquels la syphilis cause une artério-sclérose localisée à l'origine de l'aorte et qui, tantôt intéresse les valves elles-mêmes, tantôt et plus souvent provoque la dilatation de l'anneau aortique et une insuffisance relative. L'endartérite peut être étroitement localisée, même annulaire, quelquefois disséminée par plaques. Il peut être difficile ou impossible, d'après la lésion seule, d'en affirmer la nature syphilitique; la jeunesse du malade, la localisation particulière, l'anamnèse spécifique et l'existence d'autres lésions syphilitiques peuvent rendre le diagnostic suffisamment certain. J'ai l'habitude de dire à mes élèves, pour fixer dans leur esprit l'étiologie de l'insuffisance aortique, que la plupart des malades ont sacrifié sur les autels de Bacchus et de Vulcain, et un nombre qui n'est pas négligeable sur ceux de Mars et de Vénus.

L'état des valves est celui que nous avons décrit dans l'endocardite chronique. On peut noter cependant que ce festonnement des bords, même léger, peut produire une sérieuse insuffisance. On trouve, associée à l'affection valvulaire dans la plupart des cas, une artério-sclérose plus ou moins avancée de l'origine de l'aorte dont une des graves conséquences peut être le rétrécissement des orifices des artères coronaires. Les transformations fibreuses sont souvent combinées à de l'athérome, au stade de dégénérescence graisseuse ou de calcification. L'athérome peut siéger au bord adhérent des valves sans produire d'insuffisance. Dans d'autres cas, l'insuffisance peut être l'effet d'un processus de sclérose qui pointe de l'insertion de la valvule dans le corps même des valves et les empêche ainsi de bien se fermer. Quelques auteurs (Peter) ont attaché une grande importance à l'extension de l'endocardite à la valvule et voudraient séparer les cas de ce genre des cas d'endocardite valvulaire simple. Au point de vue anatomique, il est d'habitude possible de reconnaître la variété artério-scléreuse à certains caractères : les faces des valves sont polies, les bords sont arrondis, il n'y a pas d'excroissances.

IV. L'insuffisance peut être provoquée par la *rupture d'une valve*. — Cet accident très rare, quand il s'agit de valves saines, mais assez fréquent quand la valve est malade, se produit tantôt à la suite d'un effort excessif effectué en soulevant un poids lourd, tantôt par l'action de la pression endartérielle normale sur une valve érodée et affaiblie par l'endocardite ulcéreuse.

V. L'insuffisance relative due à la *dilatation* de l'anneau et de la crosse de l'aorte n'est pas très rare. Elle se produit dans l'artério-sclérose extensive de la portion ascendante de la crosse qui s'accompagne d'une grande dilatation s'arrêtant juste au-dessus des valves. Les valves sont d'habitude intéressées en même temps que les tuniques artérielles, mais les transformations y peuvent

être très légères. Quand un anévrysme siège juste au-dessus de l'anneau aortique, l'insuffisance relative de la valvule peut se rencontrer.

Il résulterait des mesures prises avec un grand soin par Beneke que l'orifice aortique, qui, à la naissance, a 20 millimètres, s'agrandit graduellement en même temps que le cœur se développe et, à 21 ans, mesure environ 60 millimètres. Il se produit alors un arrêt jusqu'à l'âge de 40 ans, à partir duquel l'orifice aortique s'élargit graduellement jusqu'à l'âge de 80 ans, où il peut atteindre de 68 à 70 millimètres. Il y a donc, à la période même de la vie où la sclérose valvulaire est la plus fréquente, une tendance physiologique à la production d'un état d'insuffisance relative.

L'insuffisance peut se combiner avec tous les degrés de rétrécissement, en particulier dans le groupe endocarditique. Dans la plupart des cas de la forme artério-scléreuse, il n'y a pas de sténose. Au contraire, au rétrécissement aortique s'associe presque sans exception un certain degré, léger il est vrai, d'insuffisance.

Effets. — Le résultat direct de l'insuffisance aortique est le reflux du sang de l'artère dans le ventricule, d'où grande dilatation de la cavité et diminution de la colonne sanguine, c'est-à-dire anémie relative dans le tronc artériel. L'intensité du reflux varie avec les dimensions de l'orifice. Le double courant sanguin dans le ventricule gauche provoque la dilatation de la cavité et finalement son hypertrophie, dont le degré dépend de la lésion. L'insuffisance valvulaire est ainsi compensée, et, comme à chaque systole ventriculaire, une plus grande quantité de sang est lancée dans le système artériel, le reflux d'une partie de ce sang durant la diastole ne peut, pour un temps du moins, sérieusement affecter la nutrition des organes périphériques. Pour un temps du moins, l'oreillette ne fait que peu ou pas de résistance -- le ventricule s'accommode facilement à l'excès de sang, et il n'y a pas de troubles dans la petite circulation. Dans les cas aigus, au contraire, qui s'accompagnent d'une rapide destruction des valves, il peut survenir la dyspnée la plus intense et même des hémoptysies profuses. Dans cette lésion, la dilatation et l'hypertrophie atteignent leurs plus extrêmes limites. Les plus gros cœurs observés l'ont été dans cette affection. Le cœur appelé cœur de bœuf, *cor bovinum*, peut peser 900 ou 1.150 grammes, ou même, comme dans un cas de Dulles, 1.360. La dilatation est d'habitude extrême et contraste vivement avec l'état de la cavité dans les cas de rétrécissement aortique pur. Les muscles papillaires peuvent être extrêmement aplatis. D'habitude, les valves mitrales ne sont pas sérieusement touchées, quoique leurs bords puissent présenter une légère sclérose, et souvent il se produit une insuffisance relative due à la dilatation de l'anneau mitral. La dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette gauche sont fréquentes et secondairement la dilatation du cœur droit complique tous les cas anciens. Dans le groupe artério-scléreux, le rétrécissement des orifices des artères coronaires est toujours possible, comme l'extension du processus de sclérose à leurs branches et la myocardite consécutive. Dans les cas d'endocardite, en particulier dans les os consécutifs au rhumatisme, la tunique interne est parfaitement lisse et la crosse avec ses branches importantes n'est pas dilatée. On peut trouver post mortem une aorte normale chez des malades qui pendant la vie présentaient les signes les plus caractéristiques d'élargissement de la crosse et de dilatation du trou brachio-céphalique et de la carotide droite. C'est dans ce cas que la dilatation dite dynamique de l'aorte se voit le mieux. Une jeune fille qu'on considérait comme atteinte d'anévrysme présentait des battements violents et une tumeur

perceptible au-dessus du sternum; à l'autopsie on ne pouvait pas introduire le petit doigt dans le tronc brachio-céphalique et la crosse n'était pas dilatée!

Bien que les artères coronaires, comme l'ont montré Martin et Sedgwick, soient remplies pendant la systole ventriculaire, la circulation peut y être gênée dans l'insuffisance aortique. Il leur faut, en effet, se passer de l'effet de la pression sanguine sur les sinus de Valsalva pendant le recul élastique des artères qui, à coup sûr, contribue à maintenir pleins de sang les vaisseaux coronaires. Les artères du corps sont d'habitude plus ou moins atteintes de sclérose par suite de la tension qu'elles subissent durant l'énergique systole ventriculaire.

Symptômes. — La lésion se découvre souvent par hasard chez des individus qui n'avaient jamais présenté aucun signe d'affection cardiaque.

La céphalée, les vertiges, les éblouissements, les sensations de défaillance dans les ascensions rapides, sont parmi les symptômes les plus précoces. Un léger effort provoque fréquemment des palpitations et de l'angoisse cardiaque. Longtemps avant l'apparition d'aucun signe de défaut de compensation, la douleur peut être marquée et pénible. Elle est extrêmement variable dans ses manifestations. Elle peut présenter le caractère d'un endolorissement sourd limité à la région précordiale. Plus souvent, cependant, elle est vive et irradiée, remontant au cou et descendant le long des bras, en particulier le long du bras gauche. Les attaques d'angine de poitrine vraie sont plus fréquentes ici que dans aucune autre affection valvulaire. L'anémie est aussi beaucoup plus commune que dans le rétrécissement aortique ou les affections mitrales.

Quand la compensation faiblit, les symptômes plus sérieux sont la brièveté de la respiration et l'œdème des pieds. Les crises de dyspnée sont susceptibles de se produire la nuit et le malade est obligé de dormir la tête élevée ou même assis dans un fauteuil. La cyanose est rare. Elle est due le plus souvent à la coexistence d'une affection valvulaire; elle peut aussi résulter, comme on l'a établi, de la rupture du septum intraventriculaire et de l'empiétement des lésions sur le ventricule droit. En fait de symptômes respiratoires, la toux due à la congestion ou à l'œdème pulmonaire est habituelle. L'hémoptysie est moins fréquente que dans la maladie mitrale. J'ai rapporté un cas où d'abondantes hémoptysies furent attribuées à la tuberculose pulmonaire, d'autant que le malade, au moment de son admission, était émacié et profondément épuisé. L'hydropisie généralisée n'est pas fréquente, mais l'œdème des pieds peut être précoce; il est dû tantôt à l'anémie, tantôt à la stase veineuse, parfois aux deux. A moins que ne coexiste une affection de la valvule mitrale, il est rare de voir dans l'insuffisance aortique le malade succomber avec un anasarque généralisé. La mort subite est fréquente, plus fréquente que dans tout autre affection valvulaire. Quand la lésion cesse d'être compensée, le malade s'alite et il n'est pas rare, aux derniers moments, de constater une fièvre légère et irrégulière, associée d'habitude à une endocardite récurrente. On peut noter des symptômes d'embolie — douleur dans la région splénique avec hypertrophie de la rate, hématurie et quelquefois paralysie. Les cauchemars, les sommeils agités sont plus fréquents que dans les autres formes d'affections valvulaires.

Cette affection s'accompagne souvent de symptômes mentaux : à la dernière période, il peut y avoir du délire, des hallucinations et des impulsions morbides. Il est important d'y penser, car les malades manifestent parfois des tendances au suicide. J'ai eu deux fois, dans mes salles, des malades qui se sont jetés par la fenêtre.

Signes physiques. — A l'*inspection*, on constate que l'impulsion cardiaque

est violente et occupe une large surface et que le choc de la pointe se produit dans le sixième ou septième espace, parfois au delà de la ligne axillaire antérieure. Chez les jeunes sujets, la région précordiale peut faire saillie. Il peut y avoir une légère pulsation visible dans le second espace intercostal droit ou, dans quelques cas aigus d'insuffisance ou d'endocardite ulcéreuse, à 5 centimètres du bord du sternum. Quand l'insuffisance est très légère, l'hypertrophie est faible ou même ne peut être déterminée cliniquement.

A la *palpation*, on peut percevoir quelquefois un thrill qui occupe la diastole, mais il est exceptionnel. Le choc de la pointe est habituellement fort et bondissant, sauf dans les cas de dilatation extrême où il est onduleux et mal localisé. Quelquefois deux ou trois espaces intercostaux entre la ligne mamillaire et le sternum sont déprimés au moment de la systole par le fait de la pression atmosphérique. A la *percussion*, on constate une augmentation de la zone de matité cardiaque plus considérable que dans tout autre affection valvulaire. Elle s'accroît surtout en bas et à gauche.

Auscultation. — On entend durant la diastole ventriculaire, à la base du cœur, un souffle qui se propage en bas le long du sternum. Il peut être faible et difficile à entendre au niveau du foyer aortique, et on l'entend le mieux d'habitude au milieu du sternum, à la hauteur du troisième cartilage costal, ou le long du bord gauche du sternum au niveau de l'appendice xiphoïde. Il est d'habitude doux, de caractère soufflant, et prolongé ou « aspiratif » suivant la formule. Il est produit par le reflux du sang dans le ventricule. Quelquefois il se transmet nettement à l'aisselle au niveau du quatrième espace intercostal, sans passer par la pointe. Le second bruit peut être nettement perçu ou il peut être remplacé par un souffle, ou bien, si la crosse de l'aorte est dilatée et calcifiée, il peut avoir un timbre métallique ou le caractère d'un grondement ; on entend alors bien, et même le plus nettement le souffle diastolique au-dessus du manubrium.

Le premier bruit peut être net à la base ; plus fréquemment on entend un souffle systolique doux et bref. Dans le type artério-scléreux, le souffle systolique est en général bref et doux, tandis que dans le type endocarditique, dans lequel les valves adhèrent entre elles et sont souvent couvertes de végétations calcifiées et d'excroissances, le souffle systolique est rude et peut s'accompagner d'un frémissement.

A la pointe ou près de la pointe, on peut entendre faiblement le souffle diastolique qui y est propagé de la base. Quand la compensation est parfaite, le premier bruit s'entend d'habitude nettement à la pointe ; quand il y a dilatation, on entend un fort souffle systolique d'insuffisance mitrale relative, que l'observateur peut voir disparaître à mesure que la dilatation diminue.

Un second souffle à la pointe, originaire probablement de l'orifice mitral, n'est pas rare. L'attention a été attirée sur ce point par Austin Flint, et ce souffle est en général connu sous son nom. Il a le caractère d'un roulement, il est retentissant, il se produit au milieu ou dans la seconde partie de la diastole, il est en général présystolique et limité à la région apexienne. Il rappelle, sans en avoir l'intensité, le souffle présystolique plus bruyant du rétrécissement mitral et s'associe souvent à un frémissement perceptible à la palpation. Il est probablement produit par le choc en retour du sang qui reflue de l'orifice aortique sur la large valve interne de la valvule mitrale, d'où interférence des courants au moment de l'entrée du sang, quand a lieu la contraction des oreillettes. Ces conditions sont essentiellement les mêmes que celles d'une légère

sténose mitrale. Ce souffle diastolique tardif, retentissant ou roulant, est présent dans à peu près la moitié des cas d'insuffisance aortique simple. Il est très variable, disparaissant et reparaissant sans cause apparente. La vivacité du premier bruit valvulaire et la brusquerie du choc systolique, si fréquentes dans la sténose mitrale vraie, sont ici rarement présents, tandis que le pouls est caractéristique d'une insuffisance aortique simple.

Artères. — L'examen des artères dans l'insuffisance aortique est d'une grande importance. La pulsation des vaisseaux périphériques y est plus souvent perceptible à la vue que dans tout autre affection. On peut voir les carotides battre violemment, les temporales se dilater, les brachiales et les radiales se gonfler à chaque battement du cœur. L'ophtalmoscope permet de percevoir les pulsations des artères de la rétine. Non seulement les pulsations sont visibles, mais encore on peut voir les saccades caractéristiques. Les battements de la carotide peuvent mener au diagnostic d'anévrysme. Dans bien des cas, on peut voir le creux sus-sternal se soulever à chaque pulsation et les vaisseaux faire saillie et battre violemment au-dessous du muscle sterno-mastoïdien droit. L'aorte abdominale peut soulever l'épigastre à chaque systole. Il faut mentionner ici le *pouls capillaire* qui se rencontre très souvent dans l'insuffisance aortique; la meilleure manière de l'observer est de regarder les ongles ou de tracer une ligne sur le front : la zone d'hyperémie de chaque côté de cette ligne rougit et pâlit alternativement. Dans les cas extrêmes, la face ou la main peuvent rougir d'une manière visible à chaque systole. Il peut en être de même dans l'anémie profonde, parfois dans la neurasthénie et chez les individus sains, quand les artères périphériques sont fortement dilatées. Les veines périphériques peuvent être animées de pulsations. A la palpation, on perçoit le bondissement caractéristique ou pouls de Corrigan. Dans la majorité des cas, l'ondée sanguine frappe violemment le doigt d'un choc brusque et saccadé, puis immédiatement fuit ou s'affaisse. Ces caractères de pouls sont quelquefois mieux appréciés en saisissant le bras au-dessus du poignet et en le soulevant. En outre, la pulsation du reflux aortique est habituellement retardée ou différée, c'est-à-dire qu'il y a entre le battement du cœur et le pouls radial un intervalle appréciable, qui varie avec le degré de l'insuffisance. Parfois on entend distinctement le second bruit dans l'artère carotide alors qu'on ne le trouve pas au foyer aortique. Et même, selon Broadbent, c'est à la carotide que nous devons chercher le second bruit, car, quand on l'y entend, c'est une preuve que le reflux sanguin est, somme toute, faible, et c'est par conséquent un élément très favorable de pronostic. Dans les artères de plus grand calibre, on peut entendre un coup ou un choc systolique et quelquefois un double souffle, comme l'a montré Durozier. La pression sanguine est élevée au moment de la systole et très abaissée au moment de la diastole. Le tracé sphygmographique est très caractéristique : hauteur de l'ascension, forme pointue du sommet, rapidité de la descente, dans laquelle le ressaut dicrotique est très peu marqué.

L'insuffisance aortique peut, pendant des années, être parfaitement compensée. Ceux qui en sont atteints n'en sont pas nécessairement incommodés et leur état peut être découvert accidentellement. Aussi longtemps que l'hypertrophie compense exactement l'insuffisance valvulaire, il peut ne se produire aucun symptôme, et l'individu pourra se livrer sans excès à des exercices pénibles sans éprouver de sensations d'angoisse précordiale. Les cas qui résistent le plus longtemps sont ceux où l'insuffisance résulte d'une endocar-

dite et n'est pas l'expression locale d'une artério-sclérose généralisée. De même l'âge du malade, au début de l'affection, est très important à considérer, car dans la jeunesse la lésion n'est pas souvent d'origine scléreuse et les artères coronaires ne sont pas touchées. L'insuffisance aortique pure est compatible avec des années de santé satisfaisante et avec une vie passablement active.

Avec le début des transformations myocardiques, avec la dégénérescence croissante des artères, en particulier avec une sclérose progressive de la crosse et l'extension des lésions aux artères coronaires, la compensation commence à se troubler. Dans les cas avancés, les lésions de l'anneau aortique peuvent être associées à des altérations des nerfs et ganglions cardiaques, d'où introduction d'un facteur important.

3. — Rétrécissement aortique

Le rétrécissement ou l'étranglement de l'orifice aortique n'est pas à beaucoup près aussi fréquent que l'insuffisance. Les deux états peuvent du reste, nous l'avons déjà dit, se présenter réunis et probablement, dans la moitié des cas de sténose, il y a un certain degré d'insuffisance.

Étiologie et anatomie pathologique. — Dans les cas les plus légers, il y a adhérence des valves, qui sont devenues rigides au point de ne pas pouvoir, au moment de la systole, s'aplatir contre la paroi aortique. Le processus adhésif peut se poursuivre sans grand épaississement et produire un état dans lequel l'orifice est occupé par une membrane comparativement mince, sur la face aortique de laquelle on peut voir les raphés primitifs de séparation entre les sinus de Valsalva. Dans quelques cas, cette membrane est si fine et présente si peu de traces de transformations athéromateuses ou scléreuses, que la lésion semble avoir pris naissance durant la vie fœtale. Plus communément les valves sont épaissies et rigides et présentent une consistance cartilagineuse. Dans les cas avancés, elles peuvent être représentées par des masses dures et calcifiées obstruant l'orifice, à travers lesquelles on peut voir un passage circulaire ou fissuraire. Plus le malade est âgé, plus il y a de chances pour que les valves soient rigides et calcifiées.

Nous pouvons parler d'une sténose *relative* de l'orifice aortique quand, avec une valvule et un anneau normaux, l'aorte immédiatement au-dessus est fortement dilatée. Un rétrécissement dû à la participation de l'anneau aortique, à des processus de transformation scléreuse et calcaire, est signalé par quelques auteurs. Je n'ai jamais rencontré de cas de ce genre. Une sténose subvalvulaire, sous-aortique, résultant d'une endocardite localisée au sinus mitro-sigmoïdien du canal aortique est d'habitude la conséquence d'une endocardite fœtale. Comparativement à l'insuffisance aortique, le rétrécissement est rare. Il se produit d'habitude à un âge plus avancé que l'insuffisance, et les cas les plus typiques se rencontrent chez les vieillards, associés à un processus de calcification étendue du réseau artériel.

Par suite de l'obstacle opposé au cours du sang, le ventricule doit vaincre une plus grande résistance et ses parois s'hypertrophient : d'habitude au début il n'y a que peu ou pas de dilatation. C'est dans ces conditions qu'on constate les cas les plus typiques de ce qu'on a appelé l'hypertrophie concentrique, dans laquelle, sans que la cavité soit beaucoup élargie, si même elle l'est, les

parois sont fortement épaissies, par opposition à l'hypertrophie excentrique dans laquelle, en même temps que l'épaisseur des parois augmente, la cavité elle-même se dilate fortement. La systole se prolonge au point de durer le quart de la révolution cardiaque. Il peut ne se produire aucun changement dans les autres cavités du cœur, si la compensation se maintient bien ; mais avec ses défaillances, des accidents surviennent ; la dilatation se produit, l'oreillette se vide mal, les poumons se congestionnent, le cœur droit a du travail en excès. Les lésions artérielles ne sont pas en général si marquées que dans l'insuffisance aortique, car les parois n'ont pas à chaque systole à subir le choc d'une onde sanguine fortement accrue. Au contraire, la quantité de sang lancée à travers l'orifice rétréci peut être plus petite que la normale, quoique l'onde sanguine, quand la compensation est bien établie, puisse être de volume moyen.

Symptômes. — Signes physiques. — A l'*inspection*, on peut ne pas trouver de région où batte la pointe. C'est le cas en particulier chez les vieillards dont les parois thoraciques sont rigides et les poumons accrus de volume et emphysémateux. Il peut alors y avoir un degré élevé d'hypertrophie sans aucun battement visible. Même quand le choc de la pointe est perceptible à la vue, il peut être, comme Traube l'a noté, faible et mal délimité. Dans bien des cas, la pointe est déplacée en bas et en dehors, et semble battre fortement et violemment.

La *palpation* révèle dans bien des cas un frémissement à la base du cœur, dont le maximum siège au foyer aortique. Nous n'avons jamais rencontré ailleurs de frémissement plus intense. Le choc de la pointe peut n'être pas perceptible à la palpation dans les conditions que nous avons dites, ou bien il peut produire un soulèvement lent et énergique.

La *percussion* ne donne jamais une aussi large zone de matité que dans l'insuffisance aortique. L'étendue de la matité dépend pour beaucoup de l'état des poumons, selon qu'ils sont emphysémateux ou non

Auscultation. — Un souffle systolique rude, qui présente son maximum d'intensité au foyer aortique et se propage dans les gros vaisseaux, est le signe physique le plus constant dans le rétrécissement aortique. Une des choses que les étudiants apprennent en dernier lieu, au point de vue diagnostic, c'est à reconnaître que le souffle systolique au foyer aortique ne signifie pas nécessairement obstruction de l'orifice. Les rugosités des valves ou de la tunique interne de l'aorte, les modifications du sang sont beaucoup plus fréquemment en cause. Dans le rétrécissement aortique, le souffle a souvent un caractère beaucoup plus rude, il est plus éclatant et plus fréquemment musical que dans les affections précédentes. Quand la compensation faiblit et que le ventricule est dilaté et sans énergie, le souffle peut être doux et lointain. On entend rarement le second bruit au foyer aortique, par suite de l'épaississement et de la rigidité de la valvule. Un souffle diastolique n'est pas rare, mais, dans bien des cas, il ne peut être entendu. Parfois, comme l'a noté W.-H. Dickinson, il se produit un souffle musical très intense dans la région de la pointe, dû probablement à un léger reflux à haute pression à travers la valvule mitrale. Le pouls, dans le rétrécissement aortique pur, est petit, bien tendu d'habitude et bien soutenu, régulier et peut-être plus lent qu'à la normale.

La lésion peut rester latente indéfiniment, aussi longtemps que l'hypertrophie se maintient. Les premiers symptômes sont dus à l'insuffisance de la circulation cérébrale : vertiges et syncopes. Les palpitations, les douleurs précor-

diales et les symptômes angineux sont moins marqués que dans l'insuffisance. Avec la dégénérescence du myocarde et la dilatation, s'établit une insuffisance mitrale relative et le malade peut présenter tous les symptômes de l'encombrement des petite et grande circulations, avec dyspnée, toux, crachats rouillés et œdème de la partie inférieure du corps. Bien des fois chez les vieillards, on trouve, sans aucun signe d'hydropisie, des symptômes qui font plutôt penser à une affection artérielle généralisée. Le rythme de Cheyne-Stokes n'est pas rare, avec ou sans symptômes urémiques.

Diagnostic. — Avec un souffle extrêmement rude et musical ayant son maximum d'intensité au foyer aortique et des signes d'hypertrophie du ventricule gauche, un frémissement et principalement un pouls dur, lent, de volume moyen, bien tendu, donnant au sphygmographe une courbe à ascension lente, à sommet large et bien soutenu, à chute lente, le diagnostic de rétrécissement aortique peut être porté avec quelque vraisemblance, surtout si le sujet est un vieillard. Les erreurs cependant sont fréquentes, et une valve rugueuse ou calcifiée, ou, dans quelques cas, une plaque de calcification très rugueuse et saillante, et l'hypertrophie associée à une affection rénale peuvent produire des symptômes analogues. Il est rarement difficile de faire le diagnostic avec le souffle anémique, car ce dernier est en général moins intense et ne s'associe pas à un frémissement et à une hypertrophie marquée du ventricule gauche. Dans l'insuffisance aortique, on trouve d'habitude un souffle systolique, mais il n'a ni la même intensité, ni le même caractère musical, et il ne s'accompagne pas de frémissement. Avec une aorte ascendante dilatée et rugueuse, le souffle peut être très rude ou musical; mais l'existence d'un second bruit accentué et retentissant est d'habitude suffisante pour permettre le diagnostic.

4. — Insuffisance mitrale.

Étiologie. — L'insuffisance mitrale résulte : *a*) de transformations valvulaires qui aboutissent à la rétraction et au raccourcissement des valves, habituellement associées à des transformations des cordages tendineux ou à un rétrécissement orificiel plus ou moins considérable ; *b*) de transformations des parois musculaires du ventricule : dilatation, si bien que les valves ne parviennent pas à fermer un orifice élargi, ou modifications dans la substance musculaire, si bien que les valves sont imparfaitement affrontées durant la systole — insuffisance musculaire. Les lésions habituelles qui produisent l'insuffisance résultent d'une endocardite qui provoque l'épaississement graduel des bords valvulaires, la rétraction des cordages tendineux et des adhérences entre les bords des valves, si bien que, dans la majorité des cas, il n'y a pas seulement insuffisance, mais aussi un certain degré de rétrécissement. Excepté chez les enfants, nous trouvons rarement les valves mitrales froncées et plissées sans rétrécissement orificiel. Des placards calcaires peuvent, à la base de la valvule, empêcher l'exacte fermeture d'une des valves. Dans les cas anciens, tout le tissu valvulaire est transformé en un anneau calcaire dur. De cette insuffisance valvulaire il faut soigneusement distinguer cet autre état qui constitue l'insuffisance musculaire. Elle se rencontre dans tous les cas de dilatation extrême du ventricule gauche et également dans l'affaiblissement musculaire des fièvres prolongées et de l'anémie.

Anatomie pathologique. — Les effets de l'insuffisance mitrale sur le cœur et

la circulation sont les suivants: *a*) L'imperfection de la fermeture permet à une certaine quantité de sang de refluer du ventricule gauche dans l'oreillette, si bien que, à la fin de la diastole auriculaire, cette cavité contient non seulement le sang qu'elle a reçu des poumons, mais aussi celui qui a reflué du ventricule gauche. D'où nécessairement dilatation et également hypertrophie, puisqu'un accroissement de travail est indispensable à l'expulsion du contenu devenu plus considérable.

b) A chaque systole de l'oreillette gauche, une masse plus grande de sang est chassée dans le ventricule gauche, qui se dilate aussi et ensuite s'hypertrophie.

c) Durant la diastole de l'oreillette gauche, comme le sang y reflue du ventricule gauche, les veines pulmonaires se vident moins promptement. En conséquence, le ventricule droit expulse son contenu moins facilement et, à son tour, se dilate et s'hypertrophie.

d) Enfin l'oreillette droite est aussi intéressée, sa cavité s'élargit et ses parois augmentent d'épaisseur.

e) L'effet sur les vaisseaux pulmonaires est de dilater à la fois les artères et les veines — souvent dans les cas anciens avec lésions athéromateuses; les capillaires sont distendus et le résultat final est l'état d'induration brune. La compensation parfaite peut être réalisée, principalement par l'hypertrophie des deux ventricules, et les troubles de la circulation périphérique peuvent ne pas se manifester pendant des années, car un volume normal de sang est lancé par le cœur gauche à chaque systole. Le moment arrive, cependant, où, par suite de l'aggravation de l'insuffisance ou de la défaillance de la compensation, le ventricule gauche est incapable d'envoyer dans l'aorte la quantité normale de sang. Alors il y a encombrement de l'oreillette gauche, engorgement dans la petite circulation, gêne dans le fonctionnement du cœur droit, congestion dans le système cave. Pendant des années, cet état quelque peu congestif peut être limité à la petite circulation, mais l'oreillette droite finit par se dilater, la valvule tricuspide devient insuffisante, et les veines de la grande circulation s'engorgent. D'où passage graduel à l'état d'induration cyanotique des viscères et finalement à l'hydropisie.

L'insuffisance musculaire, due à une altération de la nutrition de la mitrale et des muscles papillaires, est rarement suivie d'une aussi parfaite compensation. Il peut se produire, en cas de destruction aiguë de la valvule aortique, une dilatation aiguë du ventricule gauche avec insuffisance mitrale relative, grande dilatation de l'oreillette gauche et engorgement intense des poumons, circonstances qui peuvent entraîner une hémorrhagie profuse. Dans ces cas, il y a peu de chances que la compensation s'établisse. Dans les cas d'hypertrophie et de dilatation du cœur, sans lésions valvulaires, mais chez des gens qui font un travail pénible et boivent de l'alcool, l'insuffisance de la valvule mitrale peut être extrême et conduire à la congestion pulmonaire grave, à l'engorgement du système cave et à un état d'hydropisie cardiaque, que rien ne distingue de celui qui dépend d'une insuffisance mitrale due à une lésion de la valvule elle-même.

Dans le mal de Bright le ventricule gauche hypertrophié peut faiblir graduellement, aboutissant, dans les derniers temps, à une insuffisance mitrale relative et à la production de congestion pulmonaire et veineuse, semblable à celle que produit la lésion la plus considérable de la valvule elle-même. L'adhérence du péricarde, en particulier chez les enfants, peut aboutir aux mêmes résultats.

Symptômes. — Pendant que la lésion se constitue, à moins que l'insuffisance ne survienne d'une manière aiguë à la suite de la rupture ou de l'ulcération d'une des valves, la compensation s'organise parallèlement au trouble fonctionnel et il n'y a pas de symptômes subjectifs. Aussi, au stade de compensation parfaite, peut-il exister le degré le plus considérable d'insuffisance mitrale avec une hypertrophie énorme du cœur, et cependant le malade peut ignorer l'existence de sa lésion cardiaque et n'en éprouver aucune incommodité, excepté peut-être un peu de dyspnée quand il fait un effort ou monte un escalier. Ce n'est que lorsque, pour n'importe quelle raison, la compensation ne s'est pas parfaitement établie ou quand, après avoir été parfaite, elle est brusquement ou graduellement troublée, que le malade commence à être incommodé. Les symptômes peuvent se diviser en deux groupes :

a) Les petits symptômes qui se produisent pendant que la compensation est encore bonne. Les porteurs d'une insuffisance considérable ont souvent la face congestionnée, les lèvres et les oreilles bleuies, les veinules des joues dilatées — signes dans bien des cas très suggestifs. Dans les cas à longue évolution, en particulier chez les enfants, les doigts peuvent être engourdis, et la respiration est courte pendant les efforts. C'est là un des signes les plus constants dans l'insuffisance mitrale, et il peut persister pendant des années, même quand la compensation est parfaite. Par suite de l'état quelque peu congestif des poumons, les malades sont sujets aux bronchites et aux hémoptysies. Il peut y avoir aussi des palpitations. En général, cependant, chez les adultes quand la lésion est bien compensée, cette période de compensation complète ou de latence ne s'accompagne pas de symptômes qui attirent l'attention du côté du cœur, et avec des soins le malade peut atteindre un âge avancé, conservant une santé relative, sans être contraint de restreindre sérieusement ses plaisirs ou ses travaux.

b) Tôt ou tard survient une période où la compensation est troublée ou suspendue, dans laquelle les symptômes les plus intenses sont ceux de l'engorgement veineux. Il y a des palpitations, l'action du cœur est faible et irrégulière, la dilatation se manifeste. La dyspnée est un symptôme important et le malade se met à tousser. Ce qu'on appelle le « sleep-start » est un symptôme des plus pénibles ; au moment où le malade commence à s'endormir, il se réveille haletant et avec la sensation que son cœur est arrêté. Une légère cyanose est habituelle et souvent la peau a une teinte subictérique. Les symptômes les plus marqués, cependant, sont ceux de la stase veineuse. L'encombrement des vaisseaux pulmonaires rend compte, pour une part, de la dyspnée. Il y a de la toux, souvent avec expectoration sanglante ou aqueuse, ou l'épithélium alvéolaire, contenant de petits grains de pigment brun, est abondant. L'infiltration hydropique est de règle, elle commence aux pieds et s'étend à tout le corps et aux cavités séreuses. L'hydrothorax peut se présenter, il siège à droite et réclame des ponctions répétées. D'ordinaire l'urine est rare et contient de l'albumine, des cylindres et quelquefois des éléments figurés du sang. Un traitement judicieux peut rétablir la compensation et tous les symptômes graves peuvent disparaître. D'ordinaire, les malades ont des crises répétées de ce genre et meurent d'hydropisie généralisée ; ou bien il y a dilatation progressive du cœur et mort en asystolie. La mort subite est rare. Quelques cas de maladie mitrale — rétrécissement et insuffisance — présentent ce qu'on peut appeler le stade hépatique, quand tous les symptômes sont dus à des lésions secondaires du foie.

Signes physiques. — *Inspection.* — Chez les enfants, la région précordiale peut faire saillie et la pulsation peut être visible sur une large surface. Le choc de la pointe se produit à gauche du mamelon, quelquefois dans le sixième espace, sur la ligne axillaire antérieure. Une impulsion localisée du ventricule droit peut quelquefois se voir au-dessous du rebord costal droit, sur la ligne parasternale. Les veines cervicales peuvent être animées de mouvements ondulatoires, elles sont souvent remplies de sang, surtout quand le malade est couché.

Palpation. — Le frémissement est rare ; quand il existe, on le perçoit à la pointe, souvent dans une région limitée. La force du choc peut dépendre pour beaucoup de l'état de la lésion. Quand la compensation est complète, il est violent et produit un soulèvement ; quand elle est troublée, il est d'habitude onduleux et faible.

Percussion. — La matité est accrue, principalement en largeur. Il n'y a pas de lésion valvulaire qui puisse provoquer, dans les cas à longue évolution, une extension transversale plus considérable de la zone de matité cardiaque. Elle ne s'étend pas autant en hauteur le long du bord sternal gauche qu'au-delà du bord droit et à gauche de la ligne mamillaire.

Auscultation. — A la pointe on entend un souffle systolique qui, entièrement ou partiellement, remplace le premier bruit. Il est très bruyant, il présente un caractère piaulant et quelquefois musical, surtout dans la dernière période de la maladie. Le souffle se transmet à l'aisselle, on peut l'entendre dans le dos et quelquefois dans toute la poitrine. Dans quelques cas, comme l'a remarqué Naunyn, le meilleur endroit pour l'entendre est le long du bord sternal gauche. D'habitude, au moment de la diastole on peut entendre à la pointe le second bruit fortement transmis. Occasionnellement on peut rencontrer un souffle présystolique doux, quelquefois rude ou en roulement. En général, dans les cas d'insuffisance mitrale considérable par lésion valvulaire avec grande hypertrophie des deux ventricules, on entend seulement un souffle systolique éclatant et piaulant.

Le souffle de l'insuffisance mitrale peut varier dans de grandes proportions suivant la position dans laquelle on examine le malade. Il peut être présent dans le décubitus et absent dans la station debout. Dans les cas de dilatation, surtout quand il y a de l'hydropisie, on peut entendre à l'appendice xiphoïde et dans la région sternale inférieure un souffle systolique doux dû à l'insuffisance tricuspide. Un signe important à l'auscultation est l'accentuation du second bruit pulmonaire. On peut le percevoir à gauche du sternum, dans le second espace ou au-dessus du troisième cartilage costal gauche.

Le pouls dans l'insuffisance mitrale, à la période de compensation complète, peut être plein et régulier, souvent faiblement tendu. D'ordinaire, dès l'apparition des premiers symptômes, le pouls devient irrégulier, caractère qui domine alors entièrement la situation. Il peut ne pas y avoir deux pulsations de même force ou de même volume. Souvent après la disparition des symptômes qui révèlent une compensation défaillante, l'irrégularité du pouls persiste.

Par conséquent, les trois signes physiques importants de l'insuffisance mitrale sont : *a*) le souffle systolique présentant son maximum d'intensité à la pointe, se propageant dans l'aisselle et s'entendant à l'angle de l'omoplate ; *b*) l'accentuation du second bruit pulmonaire ; *c*) l'agrandissement manifeste du cœur, en particulier l'augmentation de son diamètre transverse, due à l'hypertrophie des deux ventricules.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'insuffisance mitrale présente rarement des difficultés. Les signes physiques qu'on vient de décrire sont tout à fait caractéristiques et nets. Deux points sont à retenir. En premier lieu, un souffle, de caractère systolique, présentant son maximum d'intensité à la pointe et même se propageant à l'aisselle, n'est pas nécessairement l'indice d'une insuffisance mitrale. On entend dans cette région tout un groupe de ces souffles qu'on a appelé inorganiques, et dont la nature précise est encore douteuse. Cependant ils se produisent probablement dans le ventricule et ne s'accompagnent pas d'hypertrophie ni d'accentuation du second bruit pulmonaire.

En second lieu, il n'est pas toujours possible de dire si l'insuffisance est due à une lésion valvulaire ou à la dilatation de l'anneau mitral et à une incapacité relative. Ici, ni le caractère du souffle, ni sa propagation, ni l'accentuation du second bruit pulmonaire, ni l'hypertrophie ne peuvent aider au diagnostic. L'anamnèse est quelquefois dans ce cas de plus grande valeur que l'examen physique. Les cas les plus propres à induire en erreur sont ceux de dilatation et d'hypertrophie cardiaques dites idiopathiques (dans lesquels le souffle systolique peut être de la plus grande intensité) et les cas d'artério-sclérose avec dilatation du cœur. Balfour et d'autres auteurs, cependant, soutiennent qu'une affection organique de la valvule mitrale, capable de produire l'insuffisance, est toujours accompagnée d'un certain degré de rétrécissement, de sorte que la seule preuve non équivoque de l'insuffisance mitrale est l'existence d'un souffle présystolique.

5. — Rétrécissement mitral.

Étiologie. — Le rétrécissement de l'orifice mitral est d'ordinaire la conséquence d'une endocardite valvulaire datant de la première jeunesse ; très rarement elle est congénitale. Il est de beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme ; 63 cas chez des femmes sur 80 cas notés par Duckworth, tandis que dans les 4.791 autopsies faites au Guy's Hospital en l'espace de dix ans, sur 196 cas de rétrécissement mitral, cette lésion se rencontrait 107 fois chez les femmes et 89 fois chez les hommes (Samways). Ce fait n'est pas facile à expliquer, mais il y a du moins deux points à considérer. Les filles sont plus sujettes au rhumatisme que les garçons, et il est bien connu que l'endocardite mitrale est fréquente dans le rhumatisme. La chorée aussi, comme l'a remarqué Barlow, a une importante action, car elle est plus fréquente chez les filles et se complique souvent d'endocardite. Sur 140 cas de chorée que j'ai examinés plus de deux ans après l'accès, 72 présentaient les signes d'une affection organique du cœur, et parmi ceux-ci 24 présentaient les signes physiques du rétrécissement mitral. L'anémie et la chlorose, qui sont plus fréquentes chez les filles, ont été regardées comme des facteurs possibles. Dans un nombre surprenant de cas, on ne peut découvrir aucun facteur étiologique. Certains auteurs ont trouvé cette ignorance favorable à la thèse qui veut que bien des cas soient d'origine congénitale ; mais il n'est pas improbable que l'endocardite puisse s'associer à quelqu'une des affections fébriles de l'enfance. Ainsi la coqueluche, vu les terribles efforts qu'elle impose aux valvules du cœur, peut être rendue responsable dans certains cas. Les affections congénitales de la valvule mitrale sont notoirement rares. Bien qu'elle se rencontre à tout âge, la sténose mitrale est certainement plus fréquente chez les jeunes gens.

Anatomie pathologique. — Avec la sténose il y a toujours un certain degré

d'insuffisance. Le rétrécissement résulte de l'épaississement et de la rétraction de l'anneau, des valves et des cordages tendineux. Il présente de grandes variations suivant l'étendue des transformations athéromateuses. Dans bien des cas, les valves sont tellement soudées l'une à l'autre et la région valvulaire tout entière tellement épaissie que l'orifice se réduit à une simple fente — c'est la rétraction en boutonnière de Corrigan. Dans d'autres cas, les valves ne sont pas très épaissies, mais le rétrécissement résulte de la graduelle adhérence des bords et de l'épaississement des cordages tendineux, si bien que, vu de l'oreillette, l'orifice semble conique — c'est la variété de rétrécissement dite en entonnoir. Les cas où les valves sont très légèrement déformées, mais où l'orifice est considérablement rétréci, sont regardés par quelques auteurs comme pouvant être d'origine congénitale. Parfois les valves sont en grande partie indemnes, mais le rétrécissement résulte de la présence de larges formations calcaires qui partent de l'anneau. Les cordages tendineux sont d'ordinaires extrêmement touchés et les muscles papillaires peuvent s'insérer directement sur les valves. Dans les degrés modérés de rétrécissement, l'orifice admet l'extrémité de l'index ; dans les formes plus avancées, l'extrémité du petit doigt ; et parfois on rencontre un type dans lequel l'orifice semble presque oblitéré et n'admet plus qu'une sonde de calibre moyen.

Le cœur n'est pas très hypertrophié et pèse rarement plus de 400 à 425 grammes. Parfois, chez les gens d'un certain âge, il peut ne paraître que peu ou pas du tout hypertrophié, mais en certains cas son poids peut atteindre 575 grammes. Le ventricule gauche est d'ordinaire petit et peut même paraître très petit en comparaison avec le ventricule droit qui forme la plus grande partie de la pointe. Dans les cas qui présentent en même temps que le rétrécissement une insuffisance très considérable, le ventricule gauche peut être modérément dilaté et hypertrophié.

Il n'est pas rare à l'examen de trouver des thrombus blancs dans l'oreillette gauche. Parfois une grande partie de l'oreillette est occupée par un thrombus qui s'est constitué avant la mort. Beaucoup plus rare est le remarquable thrombus en boule, dans lequel une masse sphérique, dont les dimensions varient de celles d'une noix à celles d'un petit œuf, flotte librement dans l'oreillette; j'en ai observé deux exemples. L'oreillette gauche expulse difficilement son contenu, se dilate, et ses parois atteignent une épaisseur trois ou quatre fois plus grande que la normale. Bien que sa structure rende l'oreillette impropre à compenser une lésion considérable, il est probable que pendant un certain temps, durant la production graduelle de la sténose, l'accroissement de la puissance musculaire des parois suffit à contre-balancer le trouble fonctionnel. Sur 36 cas de rétrécissement bien marqué, Samways a trouvé l'oreillette hypertrophiée dans 26, avec coexistence de dilatation dans 14. Parfois on voit la tension augmenter dans la circulation pulmonaire, par suite de l'obstacle que rencontre la circulation dans les veines et de l'accroissement de pression dans l'artère pulmonaire. Le ventricule droit doit alors fournir un supplément de travail et s'hypertrophie graduellement. Enfin surviennent l'insuffisance relative de la tricuspide et la congestion du système cave.

Symptômes. — SIGNES PHYSIQUES. — *Inspection.* — Chez les enfants, la partie inférieure du sternum et les cinquième et sixième cartilages costaux gauches forment souvent une saillie, par suite de l'hypertrophie du ventricule droit. Le choc de la pointe peut être mal limité. D'ordinaire, il ne se déplace pas beaucoup au delà de la ligne mamillaire, et l'impulsion principale se produit au-

dessus de la partie inférieure du sternum et des cartilages costaux adjacents. Souvent, quand la poitrine du malade est grêle, la pulsation se perçoit dans les troisième et quatrième espaces, près du sternum. Quand la compensation faiblit, l'impulsion précordiale est beaucoup plus faible, et les veines du cou peuvent présenter nettement du reflux systolique ou la jugulaire droite, près de la clavicule, faire saillie comme une tumeur proéminente. A un stade plus avancé, le foie est fortement hypertrophié et devient le siège de battements.

La *palpation* révèle, dans la majorité des cas, un frémissement ou thrill caractéristique et bien défini, qu'on perçoit le mieux en général dans le quatrième ou le cinquième espace, en dedans de la ligne mamillaire. Il est rude, râpeux, souvent particulièrement limité en surface, très marqué à l'expiration, et peut se terminer en un choc brusque et violent, synchrone avec le pouls. Ce signe, le plus caractéristique de tous, est pathognomonique du rétrécissement mitral, et c'est peut-être le seul cas où la palpation suffise à faire le diagnostic d'une affection valvulaire. On perçoit très vivement l'impulsion cardiaque à la partie inférieure du sternum et dans les quatrième et cinquième espaces gauches. L'impulsion se perçoit très haut dans les troisième et quatrième espaces, ou même rarement dans le second, et on a pensé que, dans le dernier espace, l'impulsion était due à la pulsation de l'oreillette. C'est toujours l'impulsion du cône artériel du ventricule droit, même dans les rétrécissements les plus considérables; l'oreillette et son auricule ne sont jamais le siège de mouvements de propulsion assez violents pour être capables d'ébranler la paroi thoracique.

La *percussion* montre une augmentation de la matité cardiaque à droite du sternum et le long de son bord gauche; elle ne dépasse pas ordinairement beaucoup la ligne mamillaire, excepté dans les cas extrêmes, où la matité transversale peut atteindre de 5 centimètres au delà du bord droit du sternum à 10 centimètres au delà de la ligne mamillaire.

Auscultation. — En dedans du point où bat la pointe, souvent sur un espace très limité, on entend un souffle rude, vibrant ou rappelant le bruit d'un rouet, présentant d'emblée son maximum d'intensité ou l'atteignant progressivement, et se terminant brusquement au premier bruit. En combinant la palpation et l'auscultation, on constate le synchronisme du bruit de rouet et du frémissement, d'une part, et d'autre part du choc et du premier bruit. Le souffle correspond à la systole auriculaire, il résulte du passage du sang à travers l'orifice rétréci. Quelques auteurs ont pensé qu'il était d'abord systolique, mais la majorité des observateurs s'en tient avec Gairdner à la première opinion. Le souffle présystolique peut occuper toute la diastole, ou sa portion moyenne, ou seulement sa seconde moitié, correspondant à la systole auriculaire. On peut quelquefois faire une distinction entre la première et la seconde partie du souffle, quand il occupe la diastole entière. Souvent il possède un caractère particulier de roulement et de retentissement, qui, dans quelques cas, est très limité et ne peut être entendu que sur l'étendue d'un simple pavillon de stéthoscope. Un souffle présystolique roulant et retentissant s'entend à la pointe dans quelques cas d'insuffisance aortique (souffle de Flint), parfois dans la symphyse péricardique avec grande dilatation du cœur et dans le déplacement vers le haut de l'organe.

Un souffle systolique peut s'entendre à la pointe ou le long du bord gauche du sternum; souvent il est d'une extrême douceur et ne peut s'entendre que lorsque le malade retient sa respiration. Quelquefois, le souffle systolique est bruyant et net et se transmet à l'aisselle. Le second bruit dans le second espace

gauche est fortement accentué et souvent dédoublé. Il peut se transmettre loin vers la gauche et s'entendre très nettement au delà de la pointe. Dans les cas de rétrécissement mitral pur, on n'entend pas d'habitude de souffles dans la région aortique et le second bruit y est moins intense qu'au foyer pulmonaire. Dans les cas avancés à la partie inférieure du sternum et à sa droite, on entend quelquefois un souffle tricuspidien systolique. Les autres points à noter sont les suivants : l'acuité inaccoutumée, la netteté du premier bruit qui suit le souffle présystolique, dont la cause est très malaisée à déterminer. On peut difficilement le considérer comme un bruit valvulaire se produisant principalement à l'orifice mitral, car on peut l'entendre avec une grande intensité dans des cas où les valves sont rigides et calcifiées. A.-E. Sansom et d'autres auteurs veulent y reconnaître un claquement retentissant de la valvule tricuspide causé par la contraction puissante du ventricule droit considérablement hypertrophié. Broadbent pense qu'il peut être dû à la contraction brusque du ventricule gauche partiellement rempli. Le bruit valvulaire peut être perceptible de loin, quand on se tient au chevet du malade (Graves). Chez un malade, j'ai constaté, avec le docteur C.-J. Blake, que le premier bruit était perceptible à 1 m. 20 (distance mesurée) de la paroi thoracique.

Ces signes physiques, il faut l'avoir bien présent à l'esprit, ne sont caractéristiques qu'au stade où la compensation se maintient. Le souffle peut être doux, à peine perceptible, et ne se produire qu'après un effort. A la fin vient un moment où, la compensation faisant défaut, le souffle présystolique disparaît et où on entend, à la pointe, un premier bruit aigu ou quelquefois un bruit de galop. Le choc systolique marqué peut persister après la disparition du frémissement et du souffle présystolique. Sous l'influence du traitement, à mesure que la compensation se rétablit, et probablement à mesure que les contractions du ventricule droit et de l'oreillette gauche redeviennent plus vigoureuses, le souffle présystolique réapparaît. Quand on examine un malade arrivé à cette période de l'affection, la nature de la lésion valvulaire peut être entièrement méconnue.

Le rétrécissement mitral peut être pendant des années efficacement compensé par l'hypertrophie du ventricule droit. Bien des personnes ont les signes physiques de cette lésion sans en présenter les symptômes. Elles peuvent peut-être, pendant des années, avoir la respiration courte dans les montées, mais elles sont en état de remplir les obligations ordinaires de la vie sans inconvénient. A cette période, l'endocardite récurrente est particulièrement à redouter. Les végétations peuvent être chassées dans la circulation, obstruer une artère cérébrale et provoquer une hémiplégie, une aphasie, ou les deux à la fois. Cette complication n'est malheureusement pas rare chez les femmes. Les malades atteints de rétrécissement mitral peuvent survivre un temps indéterminé à cet accident. Une femme de plus de soixante-dix ans est morte dans une de mes salles à l'hôpital de Philadelphie, elle était hospitalisée pour hémiplégie depuis plus de trente ans. Le cœur présentait un degré très avancé de rétrécissement mitral, qui existait probablement au moment de l'attaque d'hémiplégie.

La paralysie de la corde vocale gauche résultant de la compression du nerf récurrent correspondant par l'oreillette hypertrophiée a été décrite par Ortner et par Herrick. J'en ai rencontré deux cas. C'est un point à retenir, puisque le diagnostic d'anévrysme de la crosse de l'aorte peut être porté.

La défaillance de la compensation entraîne à sa suite l'ensemble des symp-

ômes qui ont été décrits à propos de l'insuffisance mitrale. Énumérons-les brièvement : tachycardie, arythmie, brièveté de la respiration, toux, signes de congestion pulmonaire et hémoptysies très fréquentes. Des accès de ce genre peuvent se renouveler pendant des années. Une bronchite ou un accès fébrile peut provoquer de la dyspnée ou une légère cyanose. Les affections inflammatoires des poumons et de la plèvre retentissent gravement sur le cœur droit, et les malades supportent très mal une pneumonie. Bien des cas, et peut-être même la majorité des cas de rétrécissement mitral, ne présentent pas d'hydropisie. Le foie peut être très hypertrophié et, dans les cas avancés, l'ascite n'est pas rare, en particulier chez l'enfant. L'anasarque généralisé se rencontre le plus fréquemment dans les cas où se produit un rétrécissement secondaire de l'orifice tricuspide (Broadbent).

6. — Affections de la valvule tricuspide.

a) **Insuffisance tricuspidienne.** — Parfois elle est la conséquence d'une endocardite aiguë ou chronique avec plissements ; plus fréquemment, c'est un état d'insuffisance relative, secondaire à des lésions du cœur gauche, en particulier de la valvule mitrale. Elle se rencontre aussi dans toutes les affections pulmonaires où la circulation est obstruée, par exemple la sclérose et l'emphysème, principalement quand il y a complication de bronchite chronique. Les symptômes sont ceux qui résultent de l'obstruction de la petite circulation et de la congestion du système cave, tels que nous les avons décrits à propos de l'insuffisance mitrale. Les signes de l'insuffisance tricuspidienne sont :

1° Le reflux systolique du sang dans l'oreillette droite et la transmission de l'onde pulsatile dans les veines cervicales. Si le reflux est léger ou si la contraction ventriculaire est faible, il peut ne pas y avoir de vibration veineuse, mais dans d'autres cas il y a une pulsation systolique nette dans les veines cervicales. Cette pulsation est plus énergique dans la veine jugulaire droite que dans la gauche. Elle peut être perçue à la fois à la jugulaire interne et à la jugulaire externe, principalement à la dernière. On n'y perçoit nettement la pulsation que quand leurs valvules sont devenues insuffisantes. De légères vibrations n'y sont pas du tout rares, même quand les valvules sont intactes. Elles sont quelquefois énormément distendues, en particulier quand le malade tousse ; alors la jugulaire droite peut faire saillie à la racine du cou et former une masse ovoïde extraordinairement proéminente. Parfois l'ondée pulsatile récurrente peut se transmettre à distance et se percevoir à la sous-clavière, à l'axillaire et même dans les veines sous-cutanées de l'épaule ou dans les veines mammaires superficielles.

La pulsation, refluant à travers l'orifice tricuspide, peut se transmettre à la veine cave inférieure et par là aux veines hépatiques, provoquant un soulèvement systolique du foie. Ce soulèvement peut se constater à la palpation bimanuelle, en plaçant une main sur les cinquième et sixième cartilages costaux et l'autre dans la région hépatique latérale, sur la ligne axillaire médiane. L'expansion rythmique du foie peut en général aisément se distinguer de sa dépression systolique, due à la pulsation transmise du ventricule gauche.

2° Le second signe important de l'insuffisance tricuspidienne est la présence d'un souffle systolique offrant un maximum d'intensité à l'appendice xiphoïde. C'est d'habitude un souffle doux, de timbre peu élevé, qu'il y a souvent lieu de dsitinguer d'un souffle mitral coexistant par les différences de tonalité et de

caractère. On peut l'entendre à droite jusqu'à l'aisselle. Quelquefois il est très limité dans sa propagation.

Réunis, ces deux signes indiquent positivement l'existence d'une insuffisance tricuspidienne. En outre, à la percussion la zone de matité s'avance d'ordinaire à droite du sternum et l'impulsion cardiaque est violente dans la région sternale inférieure. Dans la grande majorité des cas, les symptômes sont ceux des lésions associées. Dans la sclérose pulmonaire ou l'emphysème chronique la défaillance de la compensation du ventricule droit avec insuffisance tricuspidienne entraîne fréquemment ou l'asystolie aiguë ou l'asthénie cardiaque croissante avec hydropisie.

b) **Rétrécissement tricuspidien.** — Cette lésion intéressante peut être ou congénitale, ou acquise. Les cas d'origine congénitale ne sont pas rares, ils sont d'habitude associés à d'autres lésions valvulaires qui entraînent promptement la mort. La forme acquise n'est pas très rare. Bedford Fenwick en a réuni 46 observations dont 41 se rapportent à des femmes. Leudet en a analysé 117 cas. Sur 101 des cas pour lesquels on a fait mention de l'âge, 80 se rapportent à des femmes et 21 à des hommes. Dans la grande majorité des cas, les malades étaient adultes, dans 8 seulement ils avaient de dix à vingt ans. Sa rareté en tant que lésion isolée peut se conclure de ce fait que, sur 114 autopsies, la lésion était 11 fois seulement limitée à la valvule tricuspide. Dans 21 cas, les valvules tricuspide, mitrale et aortique étaient intéressées et dans 78 les valvules tricuspide et mitrale. Pratiquement, cette affection est presque toujours secondaire à des lésions du cœur gauche.

Les signes physiques sont quelquefois caractéristiques. Par exemple, un frémissement présystolique a été noté par divers observateurs. La percussion montre que la matité est accrue, surtout à droite du sternum. A l'auscultation, un souffle présystolique a été déterminé dans certains cas, son foyer est à la base de l'appendice xiphoïde ou un peu à sa droite. Parmi les symptômes généraux, la cyanose de la face et des lèvres est très fréquente, et dans les cas avancés, quand survient l'hydropisie, elle peut devenir intense. La lésion est intéressante, surtout parce qu'elle constitue une des plus sérieuses complications du rétrécissement mitral.

7. — Affections de la valvule pulmonaire.

Les **souffles** dans la région de la valvule pulmonaire sont extrêmement fréquents ; les lésions de cette valvule sont excessivement rares. Balfour a appelé avec raison le foyer pulmonaire la région *romanesque* de l'auscultation. Un souffle systolique s'y entend dans bien des cas : 1° très souvent, chez des personnes bien portantes, mais dont la poitrine est grêle, en particulier chez les enfants, durant l'expiration et en position dorsale ; 2° quand le cœur bat rapidement, dans la fièvre par exemple ou après un exercice ; 3° c'est un foyer de prédilection du souffle cardio-respiratoire ; 4° dans les états anémiques et 5°, comme nous l'avons déjà dit, le souffle systolique de l'insuffisance mitrale peut se transmettre le long du bord gauche du sternum. En réalité, les lésions de l'orifice pulmonaire sont rares.

a) Le **rétrécissement** est presque invariablement une anomalie congénitale. Il constitue une des plus importantes affections cardiaques congénitales. Les valvules sont d'ordinaire soudées et laissent un petit orifice rétréci. Chez les adultes, des cas de ce genre se présentent parfois. La lésion congénitale est en

général associée à la persistance du trou de Botal et à la perméabilité du septum ventriculaire. Il peut y avoir aussi un rétrécissement tricuspidien. L'endocardite aiguë s'attaque fréquemment aux valves sclérosées.

Les signes physiques sont très incertains. Il peut y avoir un souffle systolique avec frémissement dont le foyer est à gauche du sternum, dans le second espace intercostal. Ce souffle peut ressembler beaucoup à un souffle de rétrécissement aortique, mais il ne se transmet pas dans les vaisseaux. Naturellement, le second bruit pulmonaire est faible ou masqué, ou peut être remplacé par un souffle diastolique. D'habitude, le cœur droit est hypertrophié.

b) **Insuffisance de la valvule pulmonaire.** — Cette affection rare est due parfois à une malformation congénitale, en particulier à la fusion de deux valvules. Elle se présente quelquefois, comme Bramwell l'a montré, dans des cas d'endocardite maligne. Barié en a réuni 58 cas.

Les signes physiques sont ceux du reflux du sang dans le ventricule droit, mais, en général, il est difficile de différencier ce souffle de celui de l'insuffisance aortique, quoique le maximum d'intensité puisse être au foyer pulmonaire. L'absence des troubles vasculaires de l'insuffisance aortique est une indication intéressante. Gibson et Graham Steell ont tous deux attiré l'attention sur la possibilité que, dans les cas de grand accroissement de pression, ces valvules laissent passer leur contenu dans l'artère pulmonaire, et sur le souffle diastolique doux qu'on entend dans ces circonstances, souffle que Steell appelle « souffle de haute pression dans l'artère pulmonaire ».

8. — Associations de lésions valvulaires.

Les lésions valvulaires sont rarement simples ou pures ; l'association des lésions est plus fréquente. C'est le cas en particulier pour les affections congénitales. Chez les jeunes enfants, les lésions mitrales et aortiques, conséquences du rhumatisme articulaire aigu, sont fréquentes. L'insuffisance mitrale pure et le rétrécissement mitral pur peuvent exister pendant des années, mais avec le temps la tricuspide est intéressée ; il y a d'abord sclérose, puis rétrécissement de l'orifice. Les lésions de l'orifice aortique sont plus fréquemment simples que les lésions mitrales. La lésion surajoutée peut être nuisible ou utile. Le rétrécissement qui accompagne si souvent la variété endocarditique peut diminuer le reflux dans l'insuffisance aortique ; et un rétrécissement progressif de l'orifice mitral peut être bienfaisant dans l'insuffisance mitrale.

Pronostic des affections valvulaires. — La question dépend entièrement de l'efficacité de la compensation. Aussi longtemps qu'elle se maintient, le malade peut n'éprouver aucun malaise, et même dans les formes les plus sérieuses de lésions valvulaires, les fonctions du cœur peuvent ne présenter que peu ou même pas de troubles.

Les praticiens qui ne sont pas habiles en auscultation, et qui se sentent incapables d'estimer la valeur de différents souffles cardiaques, devraient se rappeler que dans ces affections l'inspection et la palpation donnent les meilleurs éléments de jugement. Quand la pointe bat à sa place normale et avec un rythme régulier, on peut pratiquement ne pas tenir compte des résultats de l'auscultation.

Un souffle en lui-même n'a que peu ou pas d'importance pour déterminer le pronostic dans un cas donné. Il y a un grand nombre de malades qui ne présentent aucun autre symptôme qu'un souffle systolique perçu à la base ou

à la pointe, avec lesquels le ventricule gauche n'est pas hypertrophié et le rythme du cœur est normal, et qui peuvent n'avoir jamais eu de rhumatisme. En fait, la lésion est découverte accidentellement, souvent au moment de l'examen médical dans les assurances sur la vie. Parmi les conditions influençant le pronostic il faut citer les suivantes :

a) **Âge.** — Les enfants au-dessous de dix ans supportent mal les lésions valvulaires. La compensation s'établit bien et ils sont à l'abri de bien des influences qui la troublent chez les adultes. Les artères coronaires sont saines et la nutrition du myocarde peut se maintenir aisément. Cependant, malgré cela, le pronostic des lésions cardiaques qui se développent chez les jeunes enfants est ordinairement mauvais. Une raison en est que la lésion valvulaire en elle-même tend à progresser rapidement et que les limites de la réserve de force cardiaque sont en de tels cas promptement atteintes. Il semble y avoir comparativement plus d'hypertrophie et de dilatation. Parmi les autres causes des dangers de cette période, sont à mentionner l'insuffisance de la nourriture dans les classes pauvres, la répétition de crises rhumatismales et l'existence d'adhérences péricardiques. Le pronostic, chez un enfant qu'on peut bien surveiller et préserver des excès de travail, est naturellement meilleur que chez celui qui surmène constamment ses muscles.

Les lésions valvulaires qui surviennent à la puberté ou la suivent sont plus compatibles avec une compensation permanente et efficace. La mort subite par lésion cardiaque est très rare chez les enfants.

b) **Sexe.** — Les femmes supportent mieux les lésions valvulaires que les hommes, en partie à cause de leur vie plus paisible, en partie à cause de l'atteinte moins commune des artères coronaires et de la plus grande fréquence des lésions mitrales. La grossesse et la parturition sont des causes de troubles, mais moins graves, je crois, que quelques auteurs ne tendraient à le faire croire.

c) **Siège de la lésion.** — Le pronostic relatif des différentes lésions valvulaires est très difficile à déterminer. Il faut donc juger de chaque cas d'après ses propres caractères. L'insuffisance aortique est incontestablement la lésion la plus sérieuse ; cependant elle peut être parfaitement compensée pendant des années. Les circonstances favorables en tout cas sont la médiocrité de l'hypertrophie et de la dilatation, l'absence de tout symptôme d'angoisse cardiaque et l'absence d'artério-sclérose généralisée et d'angine. Le pronostic dépend en réalité de l'état des artères coronaires. Les lésions rhumatismales qui produisent l'insuffisance sont moins sujettes à s'associer à l'endartérite de l'origine de l'aorte ; et en de tels cas les artères coronaires peuvent rester indemnes pendant des années. D'autre part, quand l'insuffisance aortique est seulement la participation de l'origine de l'aorte à une artério-sclérose généralisée, les artères coronaires sont presque invariablement intéressées, et le pronostic en de tels cas est beaucoup plus sérieux. La mort subite n'est pas rare, soit par dilatation aiguë durant quelque effort, soit, plus fréquemment, par obstruction d'une des branches des artères coronaires. Cette forme est exposée à se compliquer d'angine de poitrine, d'où augmentation de sa gravité. Le rétrécissement aortique est comparativement rare, plus fréquent à l'âge moyen ou à l'âge mûr, et en général bien compensé. Dans la série des cas de Broadbent où l'autopsie a montré nettement le rétrécissement aortique, l'âge moyen de la mort était quarante ans et le plus âgé n'en avait que cinquante-trois.

Dans les lésions mitrales le pronostic est, somme toute, beaucoup plus favorable que dans l'insuffisance aortique. L'insuffisance mitrale, bien compensée, comporte un meilleur pronostic que le rétrécissement. Indépendamment du rétrécissement aortique, c'est la seule lésion fréquemment rencontrée chez des malades ayant plus de soixante ans. Il faut se mettre dans l'esprit que les cas qui durent le plus longtemps sont ceux dans lesquels l'orifice est plus ou moins rétréci en même temps qu'insuffisant. Il n'y a pas en réalité de lésion valvulaire plus mal compensée et plus rapidement fatale que celle dans laquelle les valves mitrales sont graduellement plissées et froncées au point de former un lambeau étroit autour d'un large anneau mitral, état qu'on rencontre surtout chez les enfants. Il y a bien des cas d'insuffisance mitrale dans lesquels la compensation reste parfaite pendant trente ou même quarante ans, sans douleurs ni incommodités. Même avec un cœur très hypertrophié et une pointe battant presque sur la ligne axillaire médiane, il peut y avoir peu ou pas de douleurs et la compensation peut être très effective. Les femmes peuvent avoir sans inconvénient des grossesses répétées, bien qu'ici elles s'exposent aux accidents associés aux efforts violents. J'ai observé pendant bien des années une femme qui a eu sa première attaque de rhumatisme à quinze ans, et elle avait déjà alors un souffle mitral très net. Je l'ai observée pour la première fois il y a trente ans, elle avait tous les signes de l'hypertrophie du ventricule gauche et un fort souffle systolique. Elle a eu une vie très active, a été exceptionnellement vigoureuse, a donné le jour à onze enfants et traversé encore trois crises de rhumatisme. Elle est maintenant dans sa soixante-troisième année. Le souffle systolique mitral persiste, mais elle est très alerte et ne présente qu'une respiration un peu brève quand elle n'est pas au repos.

Dans le rétrécissement mitral le pronostic est habituellement regardé comme moins favorable. Ma propre expérience m'a conduit cependant à placer cette lésion, surtout chez les femmes, au même niveau que l'insuffisance mitrale. On la rencontre très souvent chez des personnes en parfaite santé, qui n'ont jamais eu ni palpitations ni signes de troubles cardiaques, et qui ont mené une vie très active. Les chiffres donnés par Broadbent indiquent de plus que l'âge de la mort dans le rétrécissement mitral est comparativement avancé. Sur 51 cas pris dans les autopsies de Saint-Mary's Hospital, l'âge moyen des hommes était de trente-trois ans, celui des femmes était de trente-sept à trente huit. Les femmes supportent sans inconvénient des grossesses répétées. Naturellement, il faut tenir compte de la fréquence des accidents qui sont la conséquence des embolies cérébrales, et qui ont plus de chances de se produire ici que dans les autres lésions.

Il n'est donc pas possible de tracer un cadre ferme et net dans la question du pronostic des affections valvulaires. Chaque cas doit se juger à part, et toutes les circonstances doivent se peser soigneusement. Il n'est pas de question qui réclame une expérience plus grande et un jugement plus mûr, et encore les plus expérimentés se trouvent-ils quelquefois en défaut.

On est en droit de porter un pronostic favorable lorsque : l'état général et les habitudes sont bonnes ; si le malade n'est pas exceptionnellement sujet au rhumatisme et aux affections catarrhales ; si la lésion valvulaire n'est pas une lésion de dégénérescence ; si les ventricules sont sains, leur contraction modérée et régulière ; si les artères sont saines ; si les plus petits vaisseaux reçoivent une quantité normale de sang sous une tension normale, et enfin s'il n'y a pas de congestion pulmonaire, hépatique et rénale.

Traitement des lésions valvulaires. — *a*) Période de compensation. — Pendant cette période, le traitement médicamenteux n'est pas nécessaire et il est souvent nuisible. Une faute très fréquente consiste à administrer des médicaments cardiaques, comme la digitale, lorsque l'on découvre l'existence d'un souffle ou de l'hypertrophie. Si l'on a découvert la lésion accidentellement, le mieux est de ne pas en parler au malade, mais plutôt à un ami intime. Pourtant, il est souvent nécessaire de parler tout à fait franchement, pour que le malade prenne quelques mesures prophylactiques. Il doit mener une vie tranquille, réglée, ordonnée, exempte d'excitations et de fatigues, et, en cas de lésions aortiques, le risque de mort subite oblige absolument à prévenir le malade d'éviter tout effort excessif et tout mouvement précipité. Le malade prendra une alimentation ordinaire, complète, en quantités modérées; le tabac lui sera permis, en quantité moyenne; mais les excitants seront interdits, ou permis seulement en quantité très faible. L'exercice devra se régler uniquement sur les impressions du malade. Tant qu'il ne donne pas lieu à des douleurs cardiaques ou à des palpitations, l'exercice modéré est utile. On entretiendra les fonctions de la peau par des bains quotidiens. On évitera les bains chauds et on interdira absolument les bains turcs. Chez les individus sanguins, un peu corpulents, on devra parfois donner une purgation saline. Les malades atteints de lésions valvulaires ne doivent pas monter à de très hautes altitudes. Le coït a des risques sérieux, surtout en cas d'insuffisance aortique. Le médecin, sachant que les causes les plus sûres et les plus puissantes pour troubler la compensation sont les efforts excessifs, le surmenage moral et la nutrition insuffisante, donnera, dans chaque cas individuel, les instructions convenables. Comme il est toujours préférable que le malade lui-même collabore intelligemment au traitement, on devra, en général, l'informer de son état; mais, à ce point de vue, le médecin se guidera sur les circonstances; dans certains cas, la meilleure politique est de ne rien dire.

b) Période de compensation rompue. — La perte de la compensation peut être subite, comme lorsqu'il y a mort subite par dilatation aiguë du cœur ou par obstruction d'une branche de l'artère coronaire; elle peut aussi être progressive. Parmi les premiers signes, il faut noter la dyspnée d'effort ou les accès de dyspnée nocturne. Ils s'accompagnent souvent de troubles de la nutrition, en particulier d'anémie, et un traitement ferrugineux ou un changement d'air suffisent parfois à apaiser ces symptômes.

L'irrégularité du fonctionnement cardiaque ne doit pas toujours être considérée comme un signe de compensation suffisant, surtout en cas de maladie mitrale. Elle a plus de signification en cas de lésions aortiques. Une insuffisance grave de la compensation est annoncée par des signes de dilatation cardiaque, par une cyanose intense, par le rythme de galop ou par des arythmies de types divers, avec ou sans hydropisie. Dans ces conditions, on peut pratiquer les médications suivantes :

1° *Repos.* — La compensation détruite peut être entièrement rétablie par le repos du corps. Dans beaucoup de cas où il y a de l'œdème malléolaire, de la dilatation cardiaque moyennement prononcée et de l'arythmie, le repos au lit, quelques prises de teinture de cardamome composée et une purgation saline suffisent à rétablir en huit ou dix jours la compensation.

2° *Traitement de la gêne circulatoire* : *a*) *Par la saignée.* — En cas de dilatation du cœur de cause quelconque, due à des lésions mitrales ou aortiques, ou à la dilatation du ventricule droit dans l'emphysème, lorsque les signes d'en-

gorgement veineux sont prononcés et qu'il y a orthopnée avec cyanose, l'extraction de 20 à 30 onces (quelques centaines de grammes) de sang est indiquée. C'est dans ces cas qu'une saignée faite à temps peut sauver la vie du malade. Elle est particulièrement utile dans la dilatation cardiaque due à l'artério-sclérose.

b) Par les évacuations intestinales. — Ce procédé est particulièrement précieux quand il existe de l'hydropisie. Entre les divers modes de purgation, on préférera les purgations salines, que l'on peut donner suivant la méthode de Matthew Hay. Une demi-heure ou une heure avant le repas, on donnera d'une once à une once et demie (31 à 45 gr.) de sels d'Epsom sous forme concentrée. Cette dose produit en général de trois à cinq évacuations liquides. On peut employer, dans le même cas, la poudre de jalap composée (par demi-drachme, environ 2 gr.) ou l'elaterium. Ces cathartiques hydragogues sont bien supportés, même lorsque le pouls est très faible ; ils vident le système porte d'une manière rapide et efficace.

c) Par stimulation médicamenteuse du fonctionnement cardiaque. — La digitale est de beaucoup le plus important de ces médicaments ; elle a été introduite dans la pratique médicale par Withering. L'indication de son emploi est la faiblesse du muscle cardiaque ; la contre-indication est l'hypertrophie compensatrice parfaitement proportionnée, comme nous en observons dans toutes les formes d'affections valvulaires. Le défaut de compensation, quelle que soit la lésion valvulaire, doit être le signal de l'emploi de la digitale. Elle agit sur le cœur en ralentissant les contractions et en même temps en augmentant leur vigueur. Elle agit sur les artères périphériques en augmentant leur tension, ce qui rend le cours du sang constant et égal dans les capillaires; or, c'est là, en somme, le but essentiel de la circulation. Les effets bienfaisants de la digitale s'observent surtout dans des cas de maladie mitrale avec pouls petit, irrégulier et hydropisie cardiaque. Ses effets ne sont pas moins frappants dans la dilatation du ventricule gauche, ou en cas de défaut de compensation de l'insuffisance aortique ou de l'artério-sclérose. On a soutenu, pour des raisons théoriques, que l'emploi de la digitale est moins avantageux dans l'insuffisance aortique, parce qu'elle prolonge la diastole et, par suite, augmente la distension. Mais il ne faut pas tenir compte de ce raisonnement; la digitale est aussi utile dans cette affection que dans toutes celles qui s'accompagnent de dilatation progressive ; de fortes doses sont souvent nécessaires. On peut la donner sous forme de teinture ou d'infusion. En cas d'hydropisie cardiaque de cause quelconque, on peut donner toutes les trois heures pendant deux jours 15 gouttes de la teinture ou une demi-once de l'infusion (1) ; les jours suivants, on pourra abaisser les doses. Certains préfèrent la teinture, d'autres l'infusion; la chose n'a pas d'importance, pourvu que le médicament soit de bonne qualité. La quantité d'urine d'un malade qui prend de la digitale doit être mesurée avec soin tous les jours. En règle générale, quand la digitale agit bien, la quantité d'urine augmente dans les vingt-quatre heures ; souvent, elle est très considérable. Sous l'action de la digitale, la dyspnée s'apaise, l'hydropisie disparaît progressivement, le pouls redevient plus ferme, plus plein, parfois alors régulier, s'il avait été très intermittent.

(1) En France, on n'emploie la teinture de digitale qu'à des doses variant suivant les cas entre X et XL gouttes. L'infusion porte en général, dans les prescriptions françaises, sur vingt-cinq ou cinquante centigr. de poudre de feuilles de digitale (dose pour 24 heures).

La digitale donne quelquefois lieu à de mauvais effets. Elle n'a pas d'action cumulative se manifestant par des symptômes soudains. L'action toxique se manifeste par des nausées et des vomissements. Le pouls devient irrégulier et petit; il peut y avoir deux battements du cœur pour un battement du pouls. Comme l'a remarqué Broadbent, ce fait s'observe surtout dans les cas de rétrécissement mitral. La quantité d'urine diminue. Les symptômes se calment si l'on supprime la digitale et sont rarement inquiétants. Certains malades prennent de la digitale sans interruption pendant des années, et ressentent des palpitations et des malaises lorsqu'on arrête le médicament. Dans la maladie mitrale, la digitale, même lorsqu'elle agit bien, ne raffermit pas toujours le pouls. Souvent, l'irrégularité du pouls n'est pas modifiée par la digitale. Une fois que la compensation est rétablie, on peut supprimer le médicament. Lorsqu'il y a dyspnée d'effort et gêne cardiaque, on peut donner utilement, pendant de longues périodes, de 5 à 10 gouttes de teinture, trois fois par jour, mais il faut en surveiller avec soin les effets. Dans l'hydropisie cardiaque, il faut employer au début la digitale à larges doses; il ne faut pas donner de petites doses; dès le début, on donnera toutes les trois heures une demi-once d'infusion (1), ou de 15 à 20 gouttes de teinture. On pourra les remplacer par la digitaline (1/20 de grain toutes les trois ou quatre heures en injection hypodermique) (2).

Parmi les autres médicaments, seul le strophantus, à doses de 5 à 8 gouttes (de teinture), agit comme la digitale. Il tonifie certainement le cœur arythmique des affections mitrales dans des cas où la digitale a échoué; mais il n'est pas à comparer à la digitale lorsqu'il y a de l'hydropisie. La convallaria, le citrate de caféine, l'adonis vernalis et la spartéine ont été chaudement recommandés comme succédanés de la digitale, mais ils sont d'une infériorité si manifeste que leur emploi est rarement indiqué.

Il existe deux adjuvants de valeur pour le traitement des affections valvulaires : le fer et la strychnine. Lorsque l'anémie est prononcée, il faut donner du fer à larges doses. Dans certains cas où la compensation commence à faiblir, le fer suffit à rétablir l'équilibre. L'arsenic est parfois un excellent succédané, et il faut donner l'un ou l'autre de ces médicaments dans toutes les affections cardiaques s'il y a de la pâleur anémique. La strychnine est un tonique cardiaque de grande valeur. On peut la donner seule, ou combinée à la digitale, aux doses de 1 ou 2 gouttes de la solution au 1/100, ou de 1/30 à 1/10 de grain (de 1 à 3 ou 4 milligr.), en injections hypodermiques. Les stimulants alcooliques en quantité modérée sont parfois utiles, surtout pour traverser une phase de défaillance cardiaque aiguë.

Traitement des symptômes particuliers. — *a*) Hydropisie. — L'augmentation que subissent la tension artérielle et l'activité de la circulation capillaire sous l'influence de la digitale hâte la circulation de la lymphe interstitielle et facilite la résorption du liquide. Les cathartiques hydragogues, en effectuant une rapide déplétion sanguine, favorisent, eux aussi, la résorption du liquide des espaces et des sacs lymphatiques. Ces deux médications suffisent en général à débarrasser le malade de son hydropisie. Pourtant, dans certains cas, elle ne se trouve pas

(1) La digitale n'est pas employée en France à des doses aussi élevées.

(2) Cette dose n'est pas admise dans la pharmacopée française, elle représente en effet 2 milligr. de digitaline et les doses couramment employées, même pour *l'ingestion*, ne dépassent pas un milligramme.

soulagée ; alors on peut se servir des tubes de Southey, ou faire des mouchetures sur les jambes. La scarification est très utile, pourvu qu'elle soit faite avec soin, après un nettoyage à fond des régions à scarifier; on devrait y recourir plus souvent qu'on ne le fait. On peut appliquer sur les jambes enflées des bandes de flanelle.

b) Dyspnée. — En général, les malades ne peuvent rester couchés. Aussi faut-il leur donner un siège de repos confortable, de préférence un fauteuil à oreilles, si possible, pour que la tête reste appuyée lorsqu'elle s'affaisse pendant le sommeil. La dyspnée accompagne la dilatation du cœur, la bronchite chronique ou l'hydrothorax. Dans tous les cas, il faut examiner avec soin la poitrine ; l'hydrothorax unilatéral ou bilatéral est une cause fréquente de dyspnée. Certains cas d'insuffisance mitrale s'accompagnent d'un hydrothorax récidivant (le plus souvent à droite), que l'on arrive à soulager par des ponctions répétées toutes les semaines ou tous les mois. Contre la dyspnée nocturne, surtout si elle s'accompagne d'agitation, la morphine est d'une valeur inestimable, et on peut l'administrer sans hésitation. On ne connaît pas assez la valeur de l'action calmante de l'opium dans tous les cas d'insuffisance cardiaque. Dans certains cas de dyspnée cardiaque ne s'accompagnant pas d'hydropisie, surtout en cas de lésion valvulaire mitrale, la trinitrine, en solution à 1 p. 100, à doses croissantes, rend de grands services. Elle est tout particulièrement utile dans les cas où la tension du pouls est élevée.

c) Palpitations et Douleurs cardiaques. — Dans les cas de grande hypertrophie et contre les palpitations si pénibles de certaines insuffisances aortiques, l'aconit rend des services aux doses de 1 à 3 gouttes toutes les deux ou trois heures. Une vessie de glace sur le cœur rend également des services en soulageant la tachycardie et les palpitations. Contre les douleurs qui sont souvent si intenses dans l'insuffisance aortique, on pourra essayer l'iodure de potassium, à doses de 10 grains (0 gr. 50 trois fois par jour), ou la trinitrine. Les petits vésicatoires sont parfois utiles. Il faut se souvenir qu'une cause importante de palpitations et de malaise cardiaque est la flatulence de l'estomac et du côlon, contre laquelle il faut employer une médication convenable.

d) Symptômes gastriques. — Les cas d'insuffisance cardiaque qui vont en s'aggravant et ne réagissent pas à la digitale sont le plus souvent ceux où les nausées et les vomissements sont des symptômes prédominants. Le foie est souvent très augmenté de volume ; il y a stase plus ou moins prononcée dans les vaisseaux hépatiques, mais on ne peut pas attendre beaucoup d'effet des médicaments, tant que l'engorgement veineux n'est pas amélioré. Si les vomissements persistent, le mieux est de suspendre l'alimentation et de donner de petits morceaux de glace, de petites quantités de lait et d'eau de chaux, et des boissons gazeuses, comme l'Apollinaris et le champagne. La créosote, l'acide cyanhydrique et l'oxalate de cérium sont parfois utiles ; mais, en règle générale, l'affection est rebelle et grave.

e) Toux et hémoptysie. — La toux est un symptôme presque inévitable de l'insuffisance cardiaque, étant donné l'engorgement des vaisseaux pulmonaires et la bronchite plus ou moins prononcée. On la soulage plutôt en traitant le cœur qu'en traitant les poumons. L'hémoptysie, dans les affections valvulaires chroniques, est parfois un symptôme salutaire. J'ai connu un chirurgien militaire, réformé pendant la guerre de Sécession pour une hémoptysie considérée comme d'origine tuberculeuse, qui eut pendant plusieurs années, en même temps que de l'insuffisance mitrale avec dilatation du cœur, un certain

nombre d'hémoptysies. Il m'a affirmé que son état était toujours meilleur après la crise. L'hémorrhagie est rarement mortelle, sauf dans certains cas de dilatation aiguë; elle réclame rarement un traitement spécial.

f) Insomnie. — Un des symptômes les plus pénibles des affections valvulaires, même pendant la période de compensation, est le mauvais sommeil. Les malades se réveillent avec des palpitations ou souvent dans un cauchemar. Plus tard, lorsque la compensation n'existe plus, l'insomnie devient épuisante. Le sommeil est interrompu, agité, souvent troublé par des rêves effrayants. Parfois un peu de chloroforme ou d'éther, avec une demi-drachme (1 gr., 50) de camphre, dans un peu d'eau-de-vie chaude, procurera au malade une nuit tranquille. La potion d'éther composée (anodyne d'Hoffmann), quoique très désagréable à prendre, est très précieuse pendant la période intermédiaire où la compensation est en partie détruite, et où les malades souffrent d'agitation et d'insomnie nocturnes. La paraldéhyde et l'hydrate d'amylène rendent parfois des services. L'uréthane, le sulfonal et la chloralamide sont rarement efficaces; si au bout de quelques essais on n'a rien obtenu, surtout avec la paraldéhyde, le mieux est de recourir à la morphine. On peut lui associer l'atropine.

g) Symptômes rénaux. — Lorsque la compensation devient insuffisante et que la tension aortique s'abaisse, la sécrétion urinaire diminue considérablement; la quantité d'urine peut tomber à cinq ou six onces (moins de 200 grammes) par jour. La digitale et aussi le strophantus, quand il agit, augmentent en général la quantité d'urine. Une bonne purgation peut être suivie d'une augmentation de la sécrétion urinaire. L'association en pilules de la scille, de la digitale et de l'oxyde noir de mercure sera parfois efficace, alors que l'infusion ou la teinture de digitale n'ont rien donné. Le calomel agit bien dans certains cas (3 grains, 15 centigrammes) toutes les six heures pendant trois ou quatre jours).

Le *régime* dans les affections valvulaires chroniques est souvent très difficile à régler. La dilatation du cœur et l'engorgement veineux amènent les nausées et souvent un grand dégoût des aliments. On restreindra la quantité de liquide; on donnera toutes les trois heures du lait, du jus de viande de bœuf ou du blanc d'œuf. Lorsque les symptômes auront disparu, on permettra les œufs, la viande râpée, le poisson et le poulet. Les féculents et tous les aliments qui peuvent donner de la flatulence doivent être interdits. Les stimulants alcooliques sont parfois utiles.

III. — AFFECTIONS DU MYOCARDE

1. — Dilatation et Hypertrophie.

Comme les autres organes musculaires creux, le cœur et ses cavités ont des dimensions variables entre certaines limites. La dilatation peut être un accident aigu et très passager, comme à la suite d'un violent effort musculaire, ou elle peut être chronique et s'accompagner alors d'hypertrophie. Cependant il n'en est pas toujours ainsi; il existe, au musée du Mc Gill College, un cœur extraordinaire dont les parois sont réduites à un mince parchemin, avec dilatation uniforme de toutes les cavités; l'épicarde ne subsiste que dans l'oreillette et le ventricule droits. La dilatation n'est pathologique que lors-

qu'elle est permanente. De l'accroissement de capacité résulte un surcroît de travail pour les parois, qui, par suite, s'hypertrophient.

Dilatation. — Deux causes importantes se combinent pour produire la *dilatation* : l'augmentation de la pression dans les cavités et l'affaiblissement de la paroi musculaire. Ces facteurs peuvent agir séparément, mais ils sont souvent combinés. Une paroi affaiblie peut céder à une distension normale, et une paroi normale peut céder lors d'un accroissement de la pression sanguine.

1° L'ACCROISSEMENT DE LA PRESSION INTRACARDIAQUE résulte soit de ce que la quantité de sang à mettre en mouvement est plus grande, soit de ce qu'il existe un obstacle à vaincre. Elle constitue la cause de dilatation la plus fréquente, mais ne la provoque pas nécessairement ; il peut en résulter une simple hypertrophie, comme dans la première période du rétrécissement aortique, et dans l'hypertrophie du ventricule gauche, observée dans le mal de Bright.

A l'état de santé, les dimensions des cavités du cœur sont variables. La dilatation est plus complète et plus intense quand les mouvements du cœur sont lents que quand ils sont rapides. Physiologiquement, les limites de la dilatation sont atteintes quand la cavité ne se vide pas durant la systole. La dilatation peut être une affection *aiguë*, causée passagèrement par un excès de fatigue, pendant une ascension en montagne, par exemple. Il peut se produire une grande dilatation du cœur droit, se manifestant par l'augmentation de la pulsation épigastrique et même par l'accroissement de la zone de matité cardiaque. L'action régulatrice des valvules tricuspides peut entrer ici en jeu; elle diminue l'effort des poumons en permettant la régurgitation du sang dans l'oreillette. Par le repos, l'affection s'améliore, mais si la crise a été très forte, le cœur a subi un surmenage dont il se remet lentement ; il peut même arriver que le malade ne puisse plus se livrer par la suite à un effort violent. Dans l'entraînement sportif, la capacité de retenir son souffle (*getting wind* est, en grande partie, due à une augmentation graduelle de la capacité du cœur, particulièrement des cavités du cœur droit. On peut soutenir sans danger, si l'on est en état de parfait entraînement, un effort qui serait impossible à réaliser dans l'état ordinaire, parce que, par un processus graduel de ce qu'on pourrait appeler « l'éducation physique », le cœur a augmenté sa force de réserve et étendu énormément les limites du travail physiologique. L'endurance dans les luttes prolongées a pour mesure la capacité du cœur et consiste essentiellement dans la possibilité de maintenir assez larges les limites de la dilatation. Nous n'avons pas de notions précises sur la nature des modifications du cœur qui se produisent dans la dilatation, mais il est possible qu'on doive chercher dans le sens d'une augmentation de l'énergie musculaire et nerveuse. Le cœur volumineux des athlètes peut être dû à l'exercice prolongé de leurs muscles ; et aucun homme ne peut devenir un bon coureur ou un bon rameur s'il n'a pas un cœur de grande capacité, sinon gros. Master Mac Grath, le célèbre lévrier, et Eclipse, le cheval de course, célèbres tous deux pour leur endurance plutôt que pour leur rapidité, avaient des cœurs très gros.

Une dilatation excessive survenant au cours de grands efforts musculaires produit le *cœur forcé*. Un homme, parfois déjà en mauvaise santé, fatigue son cœur durant l'ascension d'une haute montagne; il est aussitôt pris de douleurs cardiaques et d'une sensation d'angoisse qu'il localise dans l'épigastre. Il respire rapidement pendant quelque temps, et les symptômes disparaissent après une nuit de repos. Il essaie de répéter sa prouesse; cet essai est suivi d'une autre attaque, ou bien un accès de dyspnée cardiaque survient pendant le

repos. Pendant des mois, cet homme pourra rester incapable d'un effort violent, l'incapacité pourra même persister toute sa vie. Il a dépassé les limites du surmenage qu'il pouvait imposer à son cœur et a le *cœur forcé*. Nous ne pouvons dire au juste ce qui s'est passé dans ce cœur, mais sa force de réserve est perdue et il ne peut plus répondre quand on lui demande de maintenir la circulation durant les grandes fatigues. Le *heart-shock* (shock cardiaque) de Latham comprend des cas de cette nature; c'est un collapsus cardiaque soudain, qui se produit au cours d'un grand effort et n'est pas dû à la rupture d'une valve. La mort soudaine qui arrive chez certains individus pendant un effort de longue durée (comme une course) est probablement due parfois à la distension exagérée du cœur et à la paralysie qui en résulte.

On observe la dilatation aiguë du cœur dans beaucoup d'affections, comme dans la maladie de Graves, la tachycardie paroxystique, les myocardites anciennes consécutives au surmenage cardiaque et l'angine de poitrine. Il existe ordinairement un contraste frappant entre le choc cardiaque, large et violent, et le pouls, petit, faible et irrégulier.

La dilatation peut s'observer dans toutes les sortes de *lésions valvulaires*. Dans l'insuffisance aortique, le sang afflue dans le ventricule gauche pendant la diastole, à la fois par l'aorte et par l'oreillette gauche ; la quantité considérable de sang accumulée à la fin de la diastole soumet les parois à une pression excessive, sous laquelle elles cèdent forcément. Quelquefois, elles augmentent d'épaisseur et présentent l'hypertrophie excentrique, spéciale à cette affection cardiaque.

Dans l'insuffisance mitrale, le sang qui devrait être lancé dans l'aorte, au moment de la systole, est refoulé dans l'oreillette d'où il provient et la dilate ; puis pendant la diastole du ventricule, une grande quantité de sang est renvoyée à l'oreillette, avec une force encore plus grande. Dans le rétrécissement mitral, l'oreillette gauche est le siège d'une tension exagérée durant la diastole et se dilate en même temps qu'elle s'hypertrophie ; la distension peut même être énorme. La dilatation du ventricule droit est produite par nombre d'affections qui sont indiquées à propos de l'hypertrophie. Toutes les affections qui, comme le rétrécissement mitral, l'emphysème, etc., accroissent d'une façon permanente la tension du sang dans les vaisseaux pulmonaires, causent la dilatation de ce ventricule.

La dilatation idiopathique et l'hypertrophie du cœur chez les buveurs de bière rentrent aussi dans ce groupe, car elles sont produites par une exagération de la pression intra-cardiaque.

2° Les troubles dans la nutrition des parois du cœur peuvent amener une diminution de la résistance et, par suite, une dilatation rapide.

L'atonie due à la dégénérescence parenchymateuse (myocardite), qui s'observe dans les affections fébriles, peut amener un état de dilatation aiguë mortelle. C'est une cause de mort bien connue dans l'hydropisie de la scarlatine (Goodhart) ; elle peut s'observer dans le rhumatisme articulaire aigu, le typhus, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, etc. Les lésions des muscles du cœur qui accompagnent l'endocardite aiguë ou la péricardite, surtout cette dernière affection, peuvent déterminer de la dilatation. Dans l'anémie, la leucémie et la chlorose, la dilatation peut être considérable. En cas de sclérose des parois, la rupture se produit toujours à l'endroit où les lésions sont le plus avancées, par exemple à la pointe. Dans toutes ces circonstances, la paroi peut céder sous une pression du sang restée normale.

Les adhérences péricardiques sont une cause de dilatation et, dans les cas de symphyse étendue, on observe généralement une hypertrophie considérable et de la dilatation. Dans ces cas, il y a généralement aussi des altérations des couches musculaires superficielles.

Hypertrophie. — Il existe deux formes d'*hypertrophie*, l'une dans laquelle les cavités sont de dimensions normales, et l'autre dans laquelle il y a de la dilatation (*hypertrophie excentrique*) ; dans cette seconde forme, on trouve à la fois les cavités agrandies et les parois épaissies. L'état que l'on nommait autrefois *hypertrophie concentrique*, et dans lequel il y a diminution du volume des cavités avec épaississement des parois, est généralement une altération cadavérique.

L'agrandissement peut affecter l'organe tout entier, ou une moitié, ou seulement une cavité. Naturellement, comme le ventricule gauche fournit le travail le plus important, celui de refouler le sang dans les artères de la circulation générale, c'est lui qui présente le plus souvent des modifications.

Le cœur s'hypertrophie suivant la même loi que tous les autres muscles, c'est-à-dire que, dans certaines limites, si la nutrition est normale, l'accroissement de travail est suivi d'une augmentation des dimensions, en d'autres termes d'hypertrophie.

L'HYPERTROPHIE DU VENTRICULE GAUCHE, soit isolée, soit combinée à l'augmentation de volume du cœur tout entier, s'observe dans différentes circonstances.

Affections atteignant le cœur même. — 1° Lésions aortiques ; 2° insuffisance mitrale ; 3° adhérences péricardiques; 4° myocardite scléreuse ; 5° troubles de l'innervation, avec surmenage (goitre exophtalmique, palpitations nerveuses, intoxication par le thé, le café, le tabac). Dans toutes ces circonstances le travail du cœur est augmenté. Dans les cas de lésions valvulaires anciennes, l'accroissement est dû à l'augmentation de la pression intraventriculaire ; dans les cas d'adhérences péricardiques et de myocardite, il est dû à des troubles directs de la contraction symétrique et coordonnée des cavités.

Affections vasculaires. — 1° L'artério-sclérose généralisée, avec ou sans troubles rénaux ; 2° tous les états où la tension artérielle est accrue par suite de la vaso-constriction des petites artères sous l'influence de substances toxiques ; cette vaso-constriction, comme l'a dit Bright, en gênant la circulation capillaire, rend nécessaire une impulsion plus forte pour envoyer le sang dans les parties lointaines du système vasculaire ; 3° la fatigue musculaire prolongée, qui accroît énormément la pression du sang dans les artères ; 4° le rétrécissement aortique, parfois congénital.

On observe l'HYPERTROPHIE DU VENTRICULE DROIT dans les conditions suivantes :

1° *Lésions de la valvule mitrale*, qu'il y ait insuffisance ou sténose ; elles agissent en accroissant la résistance dans les vaisseaux pulmonaires ; 2° *Lésions pulmonaires* ; l'oblitération d'un nombre quelconque de vaisseaux sanguins pulmonaires, dans l'emphysème ou la cirrhose par exemple, est suivie de l'hypertrophie du ventricule droit ; 3° Les *lésions valvulaires* du cœur droit déterminent de l'hypertrophie parfois chez l'adulte et assez souvent chez le fœtus ; 4° Les *lésions valvulaires chroniques du cœur gauche et les adhérences péricardiques* déterminent, tôt ou tard, de l'hypertrophie du ventricule droit.

On n'observe jamais l'hypertrophie simple des oreillettes ; elle s'accompagne toujours de dilatation. L'hypertrophie de l'oreillette gauche survient en cas de

lésions de l'orifice mitral, particulièrement dans la sténose. L'oreillette droite s'hypertrophie quand il y a grande augmentation de la pression sanguine dans la petite circulation, par suite soit d'un rétrécissement mitral, soit de lésions pulmonaires. Le rétrécissement de l'orifice tricuspide est une cause moins fréquente d'hypertrophie.

*

2. — Lésions dues a des affections des artères coronaires.

La connaissance des modifications produites dans le myocarde par les maladies des vaisseaux coronaires donne la clef de beaucoup de problèmes de pathologie cardiaque. Les coronaires se terminent par des artères entre lesquelles la communication s'effectue seulement par les capillaires. J. H. Pratt a montré que les vaisseaux de Thebesius, qui partent des ventricules et des oreillettes, se divisent en un système de fines branches communiquant avec les capillaires cardiaques et les veines coronaires, et peuvent alimenter le myocarde suffisamment pour lui permettre de fonctionner, même lorsque les artères coronaires sont obstruées. L'oblitération d'un de ces vaisseaux par un thrombus ou une embolie amène généralement l'affection connue sous le nom de :

a) **Nécrose anémique** (*infarctus blanc*). — Quand cette affection ne survient pas, il faut chercher la cause de cette exception dans : 1° l'existence d'anastomoses anormales, grâce auxquelles le système coronaire ne fait plus partie de la catégorie des artères terminales, ou 2° dans une circulation supplémentaire par les vaisseaux de Thebesius et les veines coronaires. On observe le plus souvent cette lésion dans le ventricule gauche et dans le septum, territoires de distribution de l'artère coronaire antérieure. La région atteinte présente une couleur blanc jaunâtre, quelquefois un aspect trouble, comme bouilli, d'autres fois une teinte d'un rouge grisâtre. Elle peut avoir quelque peu la forme d'un coin, mais plus souvent elle a des contours irréguliers et fait saillie au-dessus de la surface. Les lésions microscopiques sont très caractéristiques. Les noyaux ont disparu des fibres musculaires ou se sont fragmentés ; des leucocytes sont disséminés dans les tissus environnants et ils peuvent avoir subi un processus de désintégration. A un stade plus avancé, on trouve du tissu fibreux de néo-formation à la périphérie de l'infarctus ; ce tissu fibreux peut finir par remplacer les fibres nécrosées. Les fibres présentent un aspect homogène, hyalin. Dans quelques cas, il y a transformation complète, et, même à l'œil nu, on peut voir une plaque blanche et ferme de dégénérescence hyaline au centre de la région malade. La rupture du cœur peut être un résultat de cette nécrose anémique.

b) Le second effet important que peuvent avoir sur le myocarde les lésions de l'artère coronaire est la production de la **myocardite fibreuse**. Elle peut résulter de la transformation graduelle des régions atteintes de nécrose anémique. Plus souvent, elle est produite par le rétrécissement d'une branche coronaire au cours d'une endartérite oblitérante. Lorsque le processus est gradué, les traces de tissu de granulation manquent souvent et il est alors difficile de distinguer entre les fibres musculaires nécrosées et le tissu cicatriciel de néoformation. J. B. Mac Callum a montré que les fibres musculaires subissent une modification inverse de leur développement normal et que les faisceaux des fibres se désorganisent avant d'être complètement remplacées par du tissu conjonctif. On observe le plus souvent la sclérose à la pointe du ventricule gauche et dans le septum, mais elle peut exister dans une partie quelconque du cœur. Dans la cloison et dans les parois, il y a souvent des zones et des

plaques que l'on n'aperçoit que par des coupes sériées. L'hypertrophie du cœur s'accompagne généralement de cette forme de dégénérescence. Elle précède invariablement l'anévrysme cardiaque.

c) **Mort subite au cours d'une affection de l'artère coronaire.** — L'oblitération totale d'une artère coronaire, si elle se produit brusquement, est ordinairement fatale. Quand elle se produit lentement, soit par la sclérose de l'orifice de l'artère à l'origine de l'aorte, soit par endartérite oblitérant la lumière du vaisseau, la circulation peut être assumée par l'autre vaisseau. Il n'est pas rare que la mort arrive soudainement, par suite de la thrombose d'un vaisseau déjà rétréci par la sclérose. *En médecine légale, il est de première importance de se souvenir que c'est une cause fréquente de mort subite.* On doit soigneusement rechercher son existence, car elle peut être la seule lésion expliquant le décès en dehors d'une artério-sclérose généralisée parfois très légère. Dans les cas extrêmes, il arrive qu'une artère coronaire est entièrement oblitérée, avec transformation fibreuse étendue, et qu'une des branches principales de l'autre artère est en même temps oblitérée. A l'Elwyn Institution, en Pennsylvanie, un malade débile, grand et bien bâti, âgé de trente-cinq ans, et qui pendant des années avait exécuté les gros travaux de cette institution, mourut subitement, sans aucun symptôme précurseur. Son cœur pesait 600 grammes; l'artère coronaire antérieure était bouchée par de l'endartérite oblitérante et une des principales branches de la coronaire postérieure était obstruée.

d) **Infarctus infectieux.** — Dans la pyohémie les petites branches des artères coronaires peuvent être oblitérées par des embolies qui donnent naissance à des infarctus infectieux dans le myocarde ; ils prennent la forme d'abcès, dont la dimension varie de la grosseur d'un poids à celle d'une tête d'épingle. Ils peuvent ne causer aucun désordre, mais lorsque leur taille est considérable, il arrive qu'ils perforent le ventricule ou le péricarde et forment ce qu'on nomme une ulcération cardiaque aiguë.

3. — Myocardite interstitielle aigue.

Dans quelques maladies infectieuses et dans la péricardite aiguë, on trouve parfois le tissu conjonctif intermusculaire œdématié et infiltré de petites cellules rondes et de leucocytes ; les vaisseaux sanguins dilatés et les fibres musculaires envahies par la dégénérescence granulo-graisseuse et hyaline. Accidentellement, dans la pyémie, l'infiltration par les globules du pus est diffuse et atteint plus spécialement le tissu interstitiel. Councilman a décrit cet état des parois du cœur dans la blennorrhagie et a réussi à déceler la présence du gonocoque dans la région atteinte. Les cas de ce genre s'observent surtout dans la diphtérie, la fièvre typhoïde et l'endocardite aiguë, ainsi que l'ont prouvé les études de Romberg. Les foyers peuvent être le point de départ de plaques de myocardite fibreuse.

4. — Fragmentation et Segmentation.

Cette affection a été décrite par Renaut et Landouzy en 1877 et soigneusement étudiée par différents auteurs. Elle se présente sous deux formes : 1° *Segmentation :* Les fibres musculaires sont séparées par disparition du ciment intercellulaire. 2° *Fragmentation :* La rupture se produit perpendiculairement à la fibre elle-même, et peut-être au niveau du noyau. La division longitudinale

est rare. Bien que cet état se produise dans quelques cas durant l'agonie, comme dans les cas de mort soudaine par violence, dans d'autres il semble avoir une signification clinique et pathologique. Il accompagne parfois d'autres lésions, la myocardite fibreuse, l'infarctus, la dégénérescence graisseuse. J.-B. Mac Callum distingue la fragmentation simple et la fragmentation de dégénérescence. La première se produit dans la fibre normale, qui, cependant, présente des étirements et des contractions irrégulières. La seconde fait suite à la dégénérescence de la fibre. Lorsque le cœur est le siège d'une fragmentation accusée, il est lâche, facile à dilacérer ; les fibres musculaires sont très écartées et souvent pâles et troubles.

5. — Dégénérescence parenchymateuse.

Elle s'observe ordinairement dans les affections fébriles, ou associée avec la péricardite ou l'endocardite, et généralement dans les infections et les intoxications. Elle est caractérisée par l'état pâle et trouble du muscle cardiaque, état généralisé et non localisé. Le trouble et le ramollissement sont les caractères de cette dégénérescence, qui constitue le *cœur ramolli* de Laënnec et Louis. Stokes parle d'un cas dans lequel le « ramollissement de l'organe était si accentué que, si on le saisissait par les gros vaisseaux de la base, et qu'on le tint la pointe en l'air, elle retombait sur la main, la couvrant comme l'ombelle d'un énorme champignon ».

Histologiquement, on constate de la dégénérescence des fibres musculaires, qui sont infiltrées, d'une façon irrégulière, de granulations qui résistent à l'action de l'éther, mais se dissolvent dans l'acide acétique. Quelquefois cette dégénérescence granuleuse des fibres est poussée à un degré extrême, et on ne peut découvrir aucune trace de stries. Il est probable qu'il s'agit d'une action toxique, la même que l'on observe, sous sa forme la plus caractérisée dans les muscles lombaires des chevaux atteints d'hémoglobinurie toxique. On la rencontre dans des cas de typhus, de fièvre typhoïde, de variole et autres maladies infectieuses, particulièrement quand l'évolution de ces maladies traîne en longueur. Il n'y a pas de relations entre cette lésion et l'élévation de la température.

6. — Cœur gras.

On comprend sous ce terme la dégénérescence graisseuse et la surcharge graisseuse.

a) **La dégénérescence graisseuse** est une lésion très banale et on la rencontre à des degrés légers dans un grand nombre de maladies. On l'observe dans l'état de nutrition insuffisante amenée par l'âge avancé, par les maladies chroniques épuisantes et les états cachectiques ; dans les infections prolongées, où elle peut suivre ou accompagner des lésions parenchymateuses. Les degrés les plus extrêmes de dégénérescence graisseuse s'observent dans l'anémie pernicieuse et l'empoisonnement par le phosphore. Des lésions de péricardite accompagnent généralement les altérations graisseuses ou parenchymateuses des couches superficielles du myocarde. Les lésions des artères coronaires causent beaucoup plus fréquemment de la dégénérescence fibreuse que de la dégénérescence graisseuse. Enfin, dans la paroi ventriculaire hypertrophiée, au cours d'une maladie de cœur chronique, les transformations graisseuses sont assez fré-

quentes. Cette dégénérescence peut être limitée au cœur ou être plus ou moins généralisée dans les viscères pleins. Le diaphragme peut être intéressé même quand les autres muscles ne présentent pas de modification notable. Le muscle cardiaque paraît spécialement apte à subir la dégénérescence graisseuse, peut-être par suite de son fonctionnement continu; il lui est tellement nécessaire de recevoir toujours de l'oxygène en abondance, qu'il en ressent aussitôt la moindre privation et qu'il est naturellement le premier des muscles à présenter des modifications dans sa nutrition.

Au point de vue anatomo-pathologique, la dégénérescence peut être locale ou générale. Le ventricule gauche est la partie la plus fréquemment atteinte. Si les lésions sont avancées et généralisées, le cœur est gros, flasque et mou. Il présente une teinte légèrement brun jaune (*couleur feuille morte*). Sa consistance est molle et le tissu musculaire se déchire facilement. Dans le ventricule gauche, les colonnes et la couche musculaire sous-jacente à l'endocarde ont un aspect strié ou tacheté. Au microscope, on voit que les fibres sont remplies de petits globules, distribués en rangées, suivant la direction des fibres primitives (Welch). Aux degrés avancés, les fibres semblent complètement envahies par les petits globules.

b) **Surcharge graisseuse.** — Il s'agit ordinairement d'un simple excès de graisse sous-péricardique; c'est ce que les anciens auteurs avaient appelé *cor adiposum*. Dans les cas prononcés, la graisse s'infiltre dans le tissu musculaire et, séparant les faisceaux, peut même atteindre jusqu'à l'endocarde. Chez les personnes obèses, il y a toujours beaucoup de graisse péricardique. C'est un élément de l'obésité généralisée et il amène quelquefois un affaiblissement dangereux ou même mortel de la force de contraction du cœur. Sur 122 cas analysés par Forchheimer, il y avait 88 hommes et 34 femmes. Plus de 80 p. 100 de ces cas ont été observés entre 40 et 70 ans.

Le cœur tout entier peut être enveloppé d'une épaisse couche de graisse, dans laquelle on ne distingue plus la trace d'un muscle. Sur une coupe on trouve que la graisse infiltre le tissu musculaire, sépare les fibres les unes des autres, et dans les cas extrêmes (surtout dans le ventricule droit) atteint l'endocarde. En certains points, la graisse peut se substituer complètement au tissu musculaire. Quelquefois, on trouve de la graisse dans les muscles papillaires. Le cœur est ordinairement très mou et les cavités sont dilatées. Au microscope, les fibres peuvent présenter, outre de l'atrophie, une dégénérescence graisseuse prononcée.

7. — Autres formes de dégénérescence du myocarde.

a) **Atrophie brune.** — C'est une dégénérescence du muscle cardiaque que l'on rencontre fréquemment, surtout lorsqu'il est atteint de lésions valvulaires chroniques, et dans le cœur sénile. Quand la dégénérescence est avancée, le muscle est d'un rouge brun sombre et d'une consistance ordinairement plus ferme. Les fibres présentent une accumulation de pigment jaune brun, surtout au voisinage des noyaux. Le *ciment* est souvent extraordinairement net, mais il semble plus fragile que dans le muscle sain.

b) La **dégénérescence amyloïde du cœur** s'observe quelquefois. Elle atteint le tissu conjonctif intermusculaire et les vaisseaux sanguins, mais non les fibres musculaires elles-mêmes.

c) On observe quelquefois la **dégénérescence hyaline de Zenker** dans les

fièvres prolongées. Les fibres atteintes sont tuméfiées, homogènes, translucides et les stries sont très peu marquées ou font défaut complètement.

d La **dégénérescence calcaire** peut s'observer dans le myocarde, les fibres musculaires peuvent être infiltrées et conserver cependant leur aspect, tel que Coats l'a représenté dans son *Manuel de Pathologie*.

Symptômes des affections du myocarde.

Un malade qui a le *cœur faible*, sans présenter ni affection valvulaire, ni troubles rénaux, a de la dyspnée d'effort, un pouls faible et irrégulier et donne des signes de dilatation cardiaque : choc faible, zone de matité cardiaque généralement augmentée, bruit de galop, quelquefois souffle systolique à la pointe. La lésion du myocarde n'est pas toujours proportionnée à l'intensité des symptômes. Un malade présente parfois des battements irréguliers et affaiblis et des signes de dilatation : dyspnée, œdème, symptômes que l'on croit être caractéristiques de la dégénérescence fibroïde ou graisseuse du cœur, et pourtant l'autopsie ne décèle que peu ou pas d'altérations du myocarde.

La *cardio-sclérose* ou cœur fibreux est parfois caractérisée par un pouls faible, lent, irrégulier, accompagné de dyspnée d'effort et parfois de crises d'angine de poitrine.

Il y a de l'arythmie dans beaucoup de cas, mais pas dans tous.

Dans certains cas le pouls est très lent (30 ou 40 pulsations par minute) et les symptômes sont ceux de la maladie de Stokes-Adams. Un homme atteint de myocardite fibreuse avancée peut mourir subitement en pleine activité, sans avoir jamais souffert de troubles cardiaques. Les malades arrivent devant le médecin à la fin de leur évolution, avec des symptômes d'insuffisance cardiaque. L'arythmie, qui parfois existait déjà, s'aggrave et, suivant Riegel, elle peut non seulement précéder l'insuffisance cardiaque, mais encore persister après que celle-ci a disparu.

La *dégénérescence graisseuse* du cœur présente les mêmes difficultés de diagnostic. La transformation graisseuse la plus marquée (par exemple dans l'anémie pernicieuse) peut se produire alors que le pouls reste plein et le cœur régulier. La graisse ne semble pas troubler sérieusement le fonctionnement de l'organe. Et en réalité elle peut exister en grande quantité sans produire aucun symptôme, aussi longtemps qu'il n'existe pas de grande dilatation des cavités. L'arythmie, la dyspnée, les palpitations et le pouls petit ne sont pas en réalité des symptômes de dégénérescence graisseuse, mais bien de la dilatation consécutive à cette dégénérescence. L'*arcus senilis* adipeux n'a aucune valeur pour le diagnostic du cœur gras. Les bruits cardiaques peuvent être faibles et les battements irréguliers.

Quand la dilatation survient, on constate un rythme de galop, un raccourcissement du grand silence et un souffle systolique à la pointe. La dyspnée d'effort est souvent un symptôme précoce, et il peut y avoir des crises d'angine. Parfois le malade a une tendance aux syncopes; aussi bien en cas de cœur scléreux que de cœur gras ; dans certaines attaques le malade se sent glacé et abattu et le pouls tombe à 40 ou 30 par minute, ou même à 26 comme dans un de mes cas personnels. Le malade peut se réveiller avec une crise d'asthme cardiaque grave. Ces crises peuvent s'accompagner de nausées et alterner avec d'autres crises caractérisées par des symptômes d'angine. Il peut aussi survenir des troubles mentaux persistant plusieurs semaines. Le malade a des

hallucinations et peut même être pris de manie aiguë. Vers la fin, on peut observer le rythme de Cheyne-Stokes. Il a été décrit dans les termes suivants par John Cheyne, à propos d'un cas de cœur gras (*Dublin Hospital Reports*, vol. II, p. 221, 1818) : « Pendant plusieurs jours la respiration fut irrégulière; elle cessait complètement pendant un quart de minute, puis redevenait perceptible, bien que très lente, puis, progressivement, devenait profonde et rapide; enfin elle cessait à nouveau, graduellement ; ce cycle respiratoire durait environ une minute, pendant laquelle on comptait environ trente respirations. » Ce rythme se rencontre beaucoup plus fréquemment dans l'artério-sclérose et les états urémiques que dans le cœur gras.

La surcharge graisseuse du cœur est une lésion que l'on est sûr de rencontrer chez les gens très obèses. Elle ne donne lieu à aucun symptôme spécial, tant que la dilatation ne s'est pas produite. Les malades peuvent, pendant des années, présenter un pouls faible, mais régulier; les bruits cardiaques sont faibles et sourds, et on distingue parfois un souffle à la pointe. Les crises d'asthme cardiaque ne sont pas rares et le malade peut présenter de la bronchite. Des étourdissements et des crises pseudo-apoplectiques peuvent s'observer. La mort arrive parfois soudainement par syncope ou par rupture du cœur. L'examen physique est souvent rendu difficile par la grande quantité de graisse et il peut être impossible de déterminer l'étendue de la zone de matité.

Au point de vue clinique, on peut classer de la manière suivante les cas de maladies du myocarde :

1° Ceux dans lesquels il y a mort subite avec ou sans symptômes préalables de troubles cardiaques. Il existe de la sclérose des artères coronaires; parfois avec des thrombus récents et de l'infarctus blanc ; parfois encore avec de la dégénérescence graisseuse. Beaucoup de malades ne se sont jamais plaints de douleurs cardiaques et possèdent au contraire, comme Chalmers, le célèbre théologien écossais, une vigueur physique et intellectuelle extraordinaire;

2° Les cas dans lesquels il y a de l'arythmie, de la dyspnée d'effort, des crises d'asthme cardiaque, quelquefois des crises d'angine, des syncopes avec sueurs et pouls extrêmement ralenti, et, dans certains cas, des troubles mentaux accusés ;

3° Les cas d'artério-sclérose généralisée avec hypertrophie et dilatation du cœur. Il s'agit d'hommes robustes, d'âge moyen, qui ont travaillé beaucoup et ont vécu avec insouciance. La dyspnée, la toux et l'œdème des pieds sont les premiers symptômes, et le malade se présente soit avec un rythme de galop et de l'embryocardie, soit avec de l'arythmie et un souffle systolique d'insuffisance mitrale à la pointe. La guérison après la première ou la seconde attaque, est la règle. C'est une des formes les plus communes des maladies du cœur.

Pronostic.

Le pronostic, dans les affections du myocarde, est extrêmement grave. Certains malades se relèvent, cependant, d'une façon surprenante des attaques les plus graves, particulièrement de celles qui appartiennent à la troisième catégorie.

Traitement.

Beaucoup de cas ne sont jamais soignés, et les premiers symptômes sont en même temps les derniers.

Les cas qui présentent des signes d'insuffisance cardiaque bien marquée, manifestée par de la dyspnée, des battements faibles, irréguliers et rapides et de l'œdème, peuvent être traités suivant la méthode adoptée dans la période non compensée des affections valvulaires. On peut prescrire de la digitale si l'on soupçonne de la dégénérescence graisseuse; elle est souvent très efficace.

Il est beaucoup plus difficile de traiter les cas où il existe une arythmie cardiaque marquée, avec pouls faible, irrégulier, très lent et des syncopes ou des crises d'angine. D'ordinaire, il n'existe pas d'hydropisie ; les bruits cardiaques peuvent être parfaitement nets et il n'y a pas signe de dilatation. Dans les cas de ce genre, il ne faut pas employer la digitale, surtout si le pouls est lent. Les mesures indiquées sont : le repos complet au lit, une alimentation soigneusement réglée et l'usage de l'acétate d'ammoniaque, de l'éther sulfurique et des stimulants. Contre l'agitation et l'angoisse la morphine rend des services inappréciables. On peut donner jusqu'à 1 centigramme de strychnine trois fois par jour. Si le pouls est dur et tendu et la pression sanguine forte, on prescrira à hautes doses le nitrite de sodium ou la trinitrine.

Dans certains cas de faiblesse du cœur, particulièrement quand elle est due à un développement exagéré de la graisse, il est avantageux de suivre les méthodes recommandées par Oertel et par Schott. Elles rendent des services inestimables dans les formes de faiblesse cardiaque qui proviennent des excès d'alimentation ou de boisson et du défaut d'exercice physique.

Traitement de Oertel. — La méthode d'Oertel comprend trois éléments. Le premier est la réduction de la quantité de liquide ingéré, facteur important pour la réduction de la graisse chez les malades ; cette réduction contribue aussi à accroître un peu la densité du sang. Oertel permet environ un litre de liquide par 24 heures, y compris la quantité absorbée avec la nourriture solide. On provoque une transpiration abondante par des bains (bains turcs si possible) ou même par la pilocarpine.

Le second point important du traitement est le *régime alimentaire*, qui doit consister surtout en protéides. Voici comment Oertel le réglemente :

Matin. — Une tasse de café ou de thé, avec un peu de lait, ensemble environ 180 grammes ; pain, 90 grammes.

Midi. — 100 grammes de soupe; 250 grammes de bœuf rôti, de veau, de gibier, de volaille ; de la salade ou un légume léger, un peu de poisson ; 30 grammes de pain ou de biscuit sec ; 100 à 200 grammes de fruits pour dessert. En principe, pas de liquide à ce repas ; néanmoins, pendant les chaleurs, on peut permettre un quart de litre de vin léger.

Après midi. — 200 grammes de café ou de thé, avec autant d'eau. On peut tolérer 30 grammes de pain.

Soir. — Un ou deux œufs mollets, 30 grammes de pain, parfois un petit morceau de fromage, de la salade, un fruit ; un cinquième à un quart de litre de vin étendu de moitié d'eau (Yeo).

L'élément le plus important du traitement est l'exercice progressif, qui sera pratiqué non pas en terrain plat, mais sur des collines de pentes variables.

Chaque parcours est noté jour par jour et on l'augmente graduellement. De cette façon, le cœur est systématiquement exercé et fortifié.

Traitement de Schott. — Il se pratique à Nauheim et consiste en une combinaison des bains et d'exercice. L'eau des bains est à la température de 82 à 95° F. (27° à 35° C.), très chargée d'acide carbonique. Pour Schott, les bons effets du bain sont dus à une excitation cutanée, produite par les éléments gazeux et minéraux de l'eau, et à une stimulation des nerfs sensoriels. Il est certain, en tout cas, que, par l'usage de ces bains, la position de la pointe se modifie et qu'on voit diminuer l'étendue de la matité cardiaque. On peut utiliser les bains artificiels, composés de 200 litres d'eau ordinaire, additionnée de chlorures de sodium et de calcium en quantités variables. Les exercices consistent en mouvements lents exécutés par le malade et auxquels l'opérateur résiste (gymnastique de résistance). Les cas où le traitement de Nauheim est le mieux indiqué sont les cas de faiblesse du myocarde, quelle qu'en soit la cause. Il n'est pas applicable aux affections valvulaires à la période de non-compensation et d'hydropisie. Les cardiaques névropathiques retirent souvent beaucoup d'avantages de ce traitement.

IV. — ANÉVRYSME DU CŒUR

a) **L'anévrysme d'une valvule** provient d'une endocardite aiguë, qui détermine du ramollissement ou des érosions et peut amener soit la perforation de la valvule, soit la dilatation progressive d'une région limitée, sous l'influence de la pression sanguine. Les anévrysmes sont ordinairement globulaires et font saillie sur la face ventriculaire d'une valvule sigmoïde. Ils sont beaucoup moins communs sur les valves mitrales. Ils se rompent fréquemment et donnent lieu à une perte de substance considérable et à de l'insuffisance valvulaire.

b) **L'anévrysme des parois** résulte de l'affaiblissement produit par une myocardite chronique ; quelquefois, il fait suite à l'endocardite pariétale aiguë ; cependant, cette affection aboutit plutôt à la perforation. On a vu l'anévrysme faire suite à une plaie, à une gomme du ventricule et, suivant quelques auteurs, à des adhérences péricardiques. L'affection siège en général dans le ventricule gauche, au voisinage de la pointe, car c'est en ce point que la dégénérescence fibreuse est la plus commune. Cinquante-neuf des 60 cas réunis par Legg occupaient ce siège. Dans les premiers temps, la paroi antérieure du ventricule, près de la cloison, quelquefois même la cloison elle-même, sont légèrement dilatées ; l'endocarde est opaque et le tissu musculaire scléreux. A une période plus avancée, la dilatation se prononce et des thrombus remplissent le sac. Finalement, il peut exister une grande tumeur arrondie, faisant saillie hors du ventricule, et qui atteint des dimensions égales à celles du cœur. Quelquefois, l'anévrysme est sacciforme et communique avec le ventricule par un orifice très étroit ; le sac peut être double, comme dans les cas de Janneway et Sailer. Au musée du Guy's Hospital, il existe un spécimen où la paroi du ventricule est couverte de saillies anévrysmales. Il y eut rupture dans 7 des 90 cas réunis par Legg.

Les **symptômes** produits par l'anévrysme du cœur sont mal définis. Quelquefois, on note une saillie marquée dans la région de la pointe et la tumeur peut perforer la paroi thoracique. Dans le rétrécissement mitral, le ventricule droit

peut faire saillie et produire une tumeur pulsatile visible au-dessous du bord costal gauche ; j'ai vu confondre ce symptôme avec l'anévrysme cardiaque. Quand le sac est développé et produit de la compression sur le cœur lui-même il peut y avoir disproportion marquée entre l'impulsion cardiaque énergique et la faiblesse du pouls dans les artères périphériques.

V. — RUPTURE DU CŒUR

Cet accident rare est ordinairement lié à l'infiltration graisseuse ou à la dégénérescence du muscle cardiaque. Dans quelques cas, le ramollissement aigu par embolie d'une branche de l'artère coronaire, par myocardite suppurée ou par une tumeur gommeuse a été l'origine de la rupture. Sur 100 cas réunis par Quain, on a trouvé de la dégénérescence graisseuse dans 77 ; deux tiers des malades avaient dépassé soixante ans ; mais cet accident peut survenir chez les enfants. Schaps rapporte un cas chez un enfant de quatre mois ; la rupture était due à un infarctus embolique du ventricule gauche. Harvey, dans sa seconde lettre à Riolan (1649), décrivait le cas de Sir Robert Darcy qui eut des douleurs aiguës dans la poitrine, des syncopes avec suffocation, et finalement de la cachexie et de l'hydropisie. La mort survint au cours d'un des accès. Les parois du ventricule gauche du cœur étaient rompues : « Il y avait, dit-il, une déchirure assez grande pour que j'y puisse introduire un de mes doigts, bien que la paroi elle-même parût épaisse et forte. »

La déchirure peut se produire dans l'une quelconque des cavités, mais elle siège le plus fréquemment dans le ventricule gauche, sur la paroi antérieure, non loin de la cloison. L'accident se produit généralement pendant un effort. Les symptômes préliminaires peuvent manquer ; le malade tombe alors tout d'un coup et peut mourir en quelques instants. La mort fut subite dans 71 des cas de Quain. Dans d'autres cas, le malade éprouve une sensation d'angoisse dans la région du cœur et de la suffocation ; la vie peut se prolonger plusieurs heures. Un de mes malades de Montréal fit l'ascension d'une colline escarpée après que les symptômes s'étaient déclarés, et il vécut pendant treize heures. On a rapporté un cas dans lequel le malade survécut onze jours.

VI. — NÉOPLASMES ET PARASITES

Nous avons déjà étudié la tuberculose et la syphilis du cœur. Le cancer primitif ou le sarcome sont extrêmement rares. Les tumeurs secondaires peuvent être uniques ou multiples et généralement ne donnent lieu à aucun symptôme, même lorsque les lésions sont très généralisées. Dans un cas, j'ai trouvé dans la paroi du ventricule droit une masse qui envahissait la valvule antérieure de l'orifice tricuspide et obstruait en partie cet orifice. La surface interne du cœur était érodée et il y avait de nombreuses embolies cancéreuses dans l'artère pulmonaire. Le sarcome du médiastin peut envahir le cœur ; d'autre part, les lésions des ganglions médiastinaux peuvent avoir envahi une grande partie de la cavité thoracique sans que le cœur ni les vaisseaux soient atteints.

Les kystes du cœur sont rares. On les rencontre en différents points de

l'organe ; ils sont remplis d'un liquide brunâtre ou clair ; quelquefois ces kystes sont hématiques.

Nous avons parlé plus haut des parasites ; signalons simplement ici qu'on rencontre quelquefois le cysticerque et l'échinocoque.

VII. — PLAIES ET CORPS ÉTRANGERS

Les plaies du cœur peuvent être causées par des traumatismes, coups de couteau ou projectiles ; par des corps étrangers venant de la trachée ou de l'œsophage, ou par la ponction exécutée dans un but thérapeutique.

1° Les blessures par armes à feu sont fréquentes. La guérison peut avoir lieu, et on a trouvé parfois des balles enkystées dans le cœur. Les blessures par les armes tranchantes sont encore plus communes. Un étudiant en médecine, étant ivre, s'introduisit une épingle dans le cœur ; on ouvrit le péricarde et on trouva l'épingle en saillie sur le ventricule droit. On la saisit et on essaya de l'enlever, mais elle fut entraînée dans le cœur et, paraît-il, ne causa par la suite aucun autre mal au malade (Moxon). Dans les blessures par armes blanches, il est d'une bonne pratique de découvrir le cœur et de chercher à faire une suture. Shermann a réuni 34 opérations pratiquées en six années, la dernière datait de 1901 ; 13 furent suivies de guérison. Dans un cas de plaie de ce genre, Pagenstecher fit la suture de l'artère coronaire gauche qui avait été coupée ;

2° Des jeunes filles hystériques avalent quelquefois des épingles et des aiguilles, qui, passant à travers l'œsophage et l'estomac, se retrouvent dans diverses parties du corps. Allen J. Smith rapporte le cas remarquable d'une jeune fille dont on retira plusieurs douzaines d'aiguilles et d'épingles, principalement d'abcès sous-cutanés. Plusieurs années après, elle présenta les symptômes d'une maladie de cœur chronique. A l'autopsie, on trouva des aiguilles dans le péricarde adhérent ; il y en avait de trente à quarante enfoncées dans la plèvre gauche épaissie ;

3° On a recommandé la ponction du cœur (cardiocentèse) comme procédé thérapeutique, par exemple dans la syncope chloroformique, et B.-A. Watson a apporté des succès expérimentaux en faveur de cette opération. Il conseille l'aspiration du sang combinée avec la ponction (cardiocentèse). L'opération n'est pas sans risque ; il peut se produire une hémorragie à la suite de la ponction, bien qu'elle ne soit pas souvent considérable. Sloane a récemment conseillé d'y recourir dans tous les cas d'asphyxie et dans la suffocation par noyade ou par le gaz d'éclairage. Le cas heureux qu'il rapporte met en lumière l'action stimulante de cette intervention.

VIII. — AFFECTIONS FONCTIONNELLES DU CŒUR

1. — Palpitations.

Dans l'état de santé nous n'avons pas conscience des battements du cœur. Un des premiers signes de débilité ou de surmenage est le fait d'avoir conscience des pulsations cardiaques, qui peuvent, néanmoins, être parfaitement

régulières et normales. Ce n'est pas là ce qu'on entend par *palpitations*. Le terme s'applique à proprement parler aux battements irréguliers ou forcés du cœur, perceptibles subjectivement. L'hypersystolie, dont nous parlons plus loin, s'observe souvent en même temps que les palpitations.

Étiologie. — Les termes : *perceptible subjectivement* expriment l'élément essentiel de la palpitation du cœur. Les troubles les plus extrêmes du rythme cardiaque et même l'état connu sous le nom de *delirium cordis* peuvent ne pas être accompagnés de sensations subjectives de malaise, et le malade peut n'avoir aucune conscience du désordre fonctionnel. Par contre, en certains cas, il se plaint des palpitations les plus angoissantes, tandis que l'examen physique révèle un cœur parfaitement régulier : les sensations sont alors entièrement *subjectives*. Ce symptôme existe le plus souvent conjointement à une hyperexcitabilité du système nerveux.

Les palpitations peuvent être un symptôme très marqué à l'époque de la puberté, aux changements de saison et, parfois, durant les règles. C'est un symptôme très commun dans l'hystérie et la neurasthénie, particulièrement dans la forme de neurasthénie qui s'accompagne de dyspepsie. Les émotions, la peur sont des causes banales de palpitations. On les rencontre à la suite des affections fébriles. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes.

Dans un second groupe de cas, les palpitations résultent de l'action sur le cœur de certaines substances, telles que le tabac, le café, le thé ou l'alcool. Enfin, les palpitations peuvent être liées à une affection organique du cœur, soit myocardique, soit valvulaire. Cependant, en règle générale, il s'agit d'un phénomène purement nerveux; elles sont rarement liées aux affections organiques, dans lesquelles les mouvements les plus violents et l'irrégularité la plus extrême peuvent exister sans l'élément de conscience qui constitue le caractère essentiel des palpitations.

Le cœur irritable décrit par Da Costa, et qui s'observait si souvent chez les jeunes soldats durant la guerre civile, est une névrose de ce genre. Les symptômes principaux étaient des palpitations, de la tachycardie au moindre effort, des douleurs plus ou moins vives et de la dyspnée. Les facteurs qui interviennent pour produire cet état paraissent être l'excitation mentale, la fatigue musculaire exagérée et la diarrhée. Cette affection n'est pas rare chez les jeunes gens dans la vie civile, et, lorsqu'elle persiste, elle peut amener l'hypertrophie du cœur.

Symptômes. — Sous leur forme la plus légère, les palpitations consistent en de légers battements de cœur avec une sensation de malaise particulière. Dans les cas plus graves, le cœur bat violemment ; ses chocs contre la paroi thoracique sont perceptibles à l'œil, la rapidité des battements est très accrue, les artères battent d'une façon violente, et le malade est dans un état très pénible. Parfois le cœur n'est nullement accéléré. Les cas les plus frappants s'observent chez les femmes neurasthéniques; il suffit de l'entrée d'une personne dans la chambre où elles se tiennent pour causer l'agitation la plus violente du cœur et des artères. Le nombre des pulsations peut s'élever à 150 ou 160. Une rougeur diffuse de la peau peut se produire en même temps. Après ces crises, la malade émet parfois une grande quantité d'urine claire. Souvent, et surtout chez les jeunes gens, les palpitations sont soulagées par l'exercice. Un malade en arythmie cardiaque extrême, après avoir parcouru rapidement 100 mètres ou monté des escaliers, reprend parfois un pouls parfaitement régulier. Le même fait s'observe aussi assez souvent dans le dérèglement cardiaque causé par une lésion mitrale.

L'examen physique du cœur est ordinairement négatif. Le choc cardiaque est souvent très perceptible à la palpation. Les bruits, à l'auscultation, sont clairs, retentissants et métalliques, mais non modifiés par des souffles. A la base, le second bruit peut être très accentué. On entend quelquefois un souffle au foyer pulmonaire ou même à la base dans les tachycardies en rapport avec la neurasthénie ou l'anémie grave. Les crises peuvent être passagères et durer seulement quelques minutes, ou bien elles persistent pendant une heure et davantage. Dans quelques cas, le moindre exercice renouvelle l'attaque.

Le **pronostic** est ordinairement bon, mais il peut être extrêmement difficile de faire disparaître l'état pathologique qui donne lieu aux palpitations.

2. — Arythmie.

Le travail de Gaskell et celui d'Engelmann sur le fonctionnement du muscle cardiaque, et les études cliniques de James Mackenzie, Wenckebach et d'autres auteurs ont modifié les anciennes vues sur l'innervation du cœur. On admettait l'existence d'un centre moteur, sur lequel les centres plus élevés agiraient par l'intermédiaire des nerfs pneumogastrique et sympathique. Maintenant on admet que la source des mouvements cardiaques est dans le muscle lui-même, qu'elle est myogénique. Pour Gaskell, les fonctions de ce muscle sont la rythmicité, l'excitabilité, la contractilité, la conductivité et la tonicité : « Les fibres musculaires possèdent les propriétés suivantes : celle de créer des excitations rythmiques, celle de recevoir un stimulus, celle de répondre à un stimulus en se contractant, celle de communiquer un stimulus d'une fibre à une autre, et celle de conserver un état assez mal défini appelé tonus. » Wenckebach et James Mackenzie ont étudié au point de vue clinique les troubles de ces fonctions du cœur et ont cherché à les classer conformément à la théorie myogénique. Nous devons à Joseph Erlanger, physiologiste du John Hopkins Hospital, la classification suivante, qui est basée sur celle de Wenckebach.

I. Arythmie provenant d'une diminution de la conductibilité a l'union des oreillettes et des ventricules. Cœur dissocié. — Le rythme des oreillettes est parfait, soit normal, soit accéléré ; les contractions ventriculaires sont régulières ou ne le sont pas ; dans le premier cas leur nombre est égal à la moitié des contractions auriculaires ou au-dessous ; dans le second cas, les intervalles sont dans un rapport simple avec les contractions des oreillettes.

A. — *Dissociation partielle :* 1° Silence ventriculaire de temps en temps ; 2° silence ventriculaire à retours réguliers : un battement ventriculaire fait défaut sur 7, 6, 5, 4, etc., battements des oreillettes, ou le rythme est de 2 p. 1, 3 p. 1, 4 p. 1, etc., ou ces divers rythmes existent alternativement.

B. — *Dissociation complète du cœur :* Rythmes des oreillettes et des ventricules parfaits, mais indépendants.

C. — *Bradycardie paroxystique* (*maladie de Stokes-Adams*), affectant seulement le nombre des contractions ventriculaires.

II. Arythmie provenant d'un accroissement de l'irritabilité cardiaque.

A. — *Systoles supplémentaires des ventricules*, caractérisées par une systole hâtive, avec phénomène de choc rétrograde. Une ou plusieurs systoles supplémentaires font suite à une systole normale. Quand le phénomène est régulier, il y a une ou plusieurs systoles supplémentaires, après 5, 4, 3, 2 ou 1 systoles normales (dans ces derniers cas, on a le pouls bigéminé ou trigéminé). Les systoles supplémentaires peuvent aussi être irrégulières (*delirium cordis*).

B. — *Systoles supplémentaires des oreillettes.*

III. ARYTHMIE PROVENANT DE L'INFLUENCE DES NERFS EXTRINSÈQUES SUR LE NOMBRE DES BATTEMENTS. — 1° Action du pneumogastrique ; 2° action des nerfs accélérateurs.

IV. ARYTHMIE PROVENANT DE CE QUE LE CŒUR SE REMPLIT MAL PENDANT LA DIASTOLE.

A. — Le fait peut résulter de mouvements respiratoires violents : on peut avoir alors le pouls paradoxal.

B. — Le cœur se remplit mal, par suite d'adhérences du péricarde ou de tumeur médiastinale : pouls paradoxal.

C. — Rythmes respiratoire et cardiaque associés : pouls alternant. L'étudiant déjà instruit consultera l'ouvrage de Wenckebach, traduit par Thomas Snowball (1904), et les travaux de James Mackenzie. Je n'examinerai ici que les troubles de rythme les plus communs et les plus importants.

Intermittence. Systoles supplémentaires. — Le type d'arythmie le plus commun est celui que l'on connaît aujourd'hui sous le nom de *systoles supplémentaires* ; pour le comprendre, il faut se souvenir qu'à un stimulus assez fort pour produire une contraction, le cœur répond par une contraction aussi forte que possible (Loi de la contraction maxima de Bowditch). Une seconde propriété du muscle cardiaque est qu'il possède une « *période réfractaire* », dans laquelle son excitabilité descend au-dessous de la normale ou exige des stimulations très violentes. Durant cette période, qui commence un peu avant la systole et se continue un peu après, le cœur est inexcitable. S'il n'est pas réfractaire, il peut se contracter à nouveau durant cette phase et fournir une systole supplémentaire, qui est suivie d'une longue pause. Engelmann explique ainsi cette longue pause : « En raison de la systole supplémentaire, le ventricule est encore en période réfractaire quand le stimulus physiologique suivant se produit. Par suite, ce stimulus n'a pas d'effet, aucune contraction n'a lieu, et ce n'est qu'au stimulus suivant qu'une contraction se produit. Ainsi la systole normale qui devrait suivre la systole supplémentaire fait défaut ; puis la première systole qui suit la pause compensatrice arrive exactement au moment où elle aurait eu lieu s'il n'y avait pas eu de systole supplémentaire la précédant » (Wenckebach). L'irrégularité, l'inégalité et le relâchement du pouls que l'on rencontre chaque jour en clinique est due en grande partie à ces systoles supplémentaires ; elles peuvent présenter toutes sortes de combinaisons et de groupements : bigéminé, trigéminé, etc., suivant que les battements supplémentaires sont ou non perceptibles. En dépit de l'irrégularité, même la plus extrême, il peut n'y avoir aucune modification pathologique réelle, et en ce qui concerne le maintien de la circulation, le cœur peut fonctionner de la façon la plus satisfaisante. Les malades peuvent sentir la systole supplémentaire comme un choc bien net, et la pause compensatrice peut également être perçue, mais très souvent il n'y a aucune sensation subjective.

Les systoles supplémentaires existent à tout âge et dans les états les plus variés de santé et de maladie. Mackenzie distinguait un *type juvénile* et un *type adulte* d'arythmie ; le second type serait dû principalement à la présence des systoles supplémentaires. Il existe plusieurs catégories de cas. L'arythmie est compatible avec la longévité. L'irrégularité du cœur existe parfois sans aucune maladie appréciable, sans aucune gêne au fonctionnement du cœur. Cette irrégularité peut provenir d'une idiosyncrasie du muscle cardiaque ; l'individu a des systoles supplémentaires pour la même raison physiologique, mais incon-

nue, qui fait qu'il y en a souvent chez les chiens et les chevaux. Le chancelier Ferrier, de la Mac Gill University, qui mourut à l'âge de quatre-vingt-sept ans, avait présenté de l'arythmie cardiaque extrême durant les cinquante dernières années de sa vie. Je connais plusieurs personnes qui ont présenté de l'arythmie pendant de nombreuses années, sans qu'il en soit résulté pour elles le moindre inconvénient. Chez les débilités et les neurasthéniques, il peut y avoir de la faiblesse irritable du cœur, avec systoles supplémentaires et palpitations très pénibles. Dans un second groupe de cas, l'arythmie est due aux agents toxiques, tels que le tabac, le thé, le café, les toxines des maladies infectieuses ou provenant du tube digestif ou du métabolisme général. Des systoles supplémentaires peuvent avoir une origine réflexe, par exemple dans la dyspepsie flatulente. En troisième lieu, une haute pression sanguine peut produire des systoles supplémentaires ; de même les changements de position. Enfin, les maladies organiques du cœur lui-même, « dilatation, inflammation, afflux de sang insuffisant pour le muscle, surmenage, peuvent amener des stimuli qui donnent naissance à des systoles supplémentaires, soit directement, soit par réflexe » (Wenckebach). Il ne faut pas attacher une trop grande importance à l'arythmie, lorsqu'elle existe en l'absence d'une maladie organique.

3. — Tachycardie.

La tachycardie peut être parfaitement physiologique. Chez certaines personnes le cœur a normalement 100 pulsations et plus à la minute. Les émotions les efforts violents et les fièvres déterminent un grand accroissement de la rapidité du cœur. La tachycardie extrême qui suit une frayeur peut persister pendant des jours ou même des semaines. Traube rapporte un cas dans lequel, après un exercice violent, la rapidité du cœur demeura persistante. La tachycardie n'est pas rare à la ménopause.

Dans certains cas la tachycardie ne peut guère être considérée comme une névrose, car elle dépend d'altérations définies des pneumogastriques ou du bulbe. On a rapporté des cas dans lesquels une tumeur ou un caillot dans ou aux alentours du bulbe, ou encore une compression sur les pneumogastriques, avaient déterminé de l'accélération cardiaque. Quelques-uns des cas de tachycardie chez les femmes ont été attribués à une irritation réflexe due à des affections ovariennes ou utérines.

La *tachycardie paroxystique* est une affection remarquable, caractérisée par des crises de tachycardie, durant lesquelles le nombre des battements du cœur peut s'élever à 200 et davantage. Cette affection n'est pas fréquente. Les accès peuvent être très courts et durer par exemple une heure. Un malade de l'infirmerie pour les maladies nerveuses de Philadelphie avait une crise toutes les semaines ou toutes les deux semaines ; le pouls s'élevait à 220 ou 230, et le malaise était si violent que le malade était obligé de se coucher. Parfois, d'autre part, il n'existe aucun trouble subjectif ; un autre malade pouvait marcher pendant la crise et n'avait pas de dyspnée. Un cas des plus remarquables est celui qu'a signalé H. C. Wood. Un médecin de quatre-vingt-sept ans avait eu des crises intermittentes depuis sa trente-septième année. Le début était brusque et le pouls s'élevait rapidement à 200 par minute. Pendant plus de vingt ans, il put arrêter l'accès en prenant de l'eau glacée ou du café fort. Bouveret a analysé un grand

nombre de cas de cette forme essentielle et idiopathique ; il a trouvé que la guérison définitive est rare et que la maladie peut durer dix ans ou davantage. Quatre cas aboutirent à la mort par collapsus cardiaque. Martius considère cette affection comme une dilatation aiguë du cœur se manifestant par accès successifs. Un des traits les plus remarquables est la brusquerie avec laquelle l'attaque débute et prend fin. Un des sujets que j'ai observés avait des attaques qui duraient de dix à trente jours ; le cœur changeait soudainement de rythme, les battements tombant brusquement de 180 à 80 ou 90 par minute.

IV. — Cœur lent. Bradycardie.

La bradycardie est quelquefois constante chez un individu et ce peut être une particularité familiale. Napoléon avait, dit-on, un pouls de 40 à la minute.

Dans tous les cas de lenteur du pouls, il est important de s'assurer tout d'abord que le nombre des battements du cœur et celui des pulsations est le même. Souvent il n'en est pas ainsi et avec un pouls radial de 40, il peut y avoir 80 battements du cœur, la moitié des pulsations n'atteignant pas les artères du poignet. Il faut donc considérer les contractions du cœur et non l'onde artérielle.

a) Bradycardie physiologique. — A mesure que l'âge avance, le nombre des pulsations diminue. Chez les femmes en travail le pouls peut être de 44 à 60 par minute, ou même s'abaisser jusqu'à 34 pulsations. Ce ralentissement se constate aussi bien pour le travail prématuré que dans l'accouchement à terme. On n'a pas d'explication satisfaisante de ce phénomène. La faim s'accompagne de ralentissement du pouls. Le pouls lent par idiosyncrasie est extrêmement rare.

b) Bradycardie pathologique. — Elle s'observe dans les conditions suivantes : 1° Dans la *convalescence des affections fébriles aiguës* elle est extrêmement commune, particulièrement après la pneumonie, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu et la diphtérie. On l'observe surtout chez les individus jeunes et dans les cas qui ont eu une évolution normale. — 2° Dans les *maladies de l'appareil digestif*, telles que la dyspepsie chronique, l'ulcère ou le cancer de l'estomac et l'ictère. — 3° Dans les *maladies de l'appareil respiratoire*, elle est beaucoup moins commune, bien qu'on la voie assez souvent dans l'emphysème. — 4° Dans les *maladies de l'appareil circulatoire*. Si l'on écarte tous les cas d'arythmie, la bradycardie n'est pas fréquente dans les affections valvulaires. On la voit plus souvent dans les dégénérescences graisseuse et scléreuse du cœur ; mais elle n'est pas constante. — 5° Dans les *maladies des organes urinaires*. On la trouve quelquefois dans la néphrite et elle peut être un des symptômes de l'urémie. — 6° Dans les *intoxications*. Elle se voit dans l'urémie, l'intoxication par le plomb, l'alcool et peut être consécutive à l'usage du tabac, du café et de la digitale. — 7° Dans les *troubles constitutionnels*, comme l'anémie, la chlorose et le diabète. — 8° Dans les *maladies du système nerveux*. L'apoplexie, l'épilepsie, les tumeurs cérébrales, les affections bulbaires et les maladies ou les traumatismes de la moelle cervicale peuvent donner lieu à un extrême ralentissement du pouls. Ce symptôme n'est pas rare non plus dans la paralysie générale, la manie et la mélancolie. — 9° La bradycardie se produit quelquefois dans les *maladies de la peau* et des *organes génitaux*, dans l'insolation ou dans un épuisement prolongé de cause quelconque.

V. — Pouls lent permanent. Maladie de Stokes-Adams.

L'impulsion qui fait battre le cœur prend naissance à l'extrémité veineuse de l'organe et est transmise dans un sens tel que les oreillettes se contractent les premières, et les ventricules un moment après, l'impulsion se propageant à la façon d'une onde péristaltique à travers les parois du cœur. En passant de l'oreillette au ventricule, le stimulus traverse une étroite bande musculaire, la seule connexion musculaire que l'on connaisse entre les cavités veineuses et artérielles. Dans le cœur adulte, ce faisceau auriculo-ventriculaire de His a 18 millimètres de long, 2 mm. 5 de large et 1 mm. 5 d'épaisseur ; il naît dans la cloison des oreillettes, au-dessous du trou ovale, et se dirige en bas et en avant à travers le *trigonum fibrosum* de la jonction auriculo-ventriculaire où il entre en relation étroite avec la valve médiane de l'orifice tricuspide. Passant le long du bord supérieur du septum musculaire, où il rejoint le bord postérieur du septum membraneux, il se termine dans le septum musculaire, un peu au-dessous de la racine de l'aorte. Chez le chien, la destruction de ce faisceau empêche l'impulsion qui, normalement produit la contraction des ventricules, de passer des oreillettes aux ventricules. Les battements des ventricules deviennent alors beaucoup moins fréquents que ceux des oreillettes, en sont totalement indépendants, car ils possèdent leur propre périodicité et automatique. Dans les conditions ordinaires, cette indépendance ne peut se manifester, parce que les battements beaucoup plus rapides de l'extrémité veineuse du cœur règlent la marche de l'extrémité artérielle plus paresseuse. Mais, si l'impulsion venant des oreillettes est interceptée, les ventricules, soustraits à cette action régulatrice, suivent leur rythme propre. C'est ce qu'on a appelé le « cœur bloqué » (*heart block*). Erlanger a réussi, par un dispositif ingénieux, à comprimer, chez le chien, le faisceau auriculo-ventriculaire et à produire divers degrés de cet état ; il a obtenu un silence ventriculaire sur 27 battements des oreillettes, un silence ventriculaire tous les deux battements auriculaires, 2 silences ventriculaires sur 3 battements auriculaires et même 3 sur 4. La dissociation peut finir par être complète ; alors aucune impulsion n'est plus transmise des oreillettes, et les ventricules battent suivant leur rythme propre, qu'Erlanger évalue à 27 ou 28 battements par minute, d'après les cas de pouls lent observés dans mon service. Ce phénomène, suivant une idée de Gaskell, s'expliquerait de la manière suivante. Le faisceau de His, de même que tous les tissus musculaires, se fatigue quand il est soumis à des contractions répétées. Dans les conditions normales, il se passe entre les battements successifs un temps suffisant pour permettre au faisceau de revenir à son état normal ; mais quand, par suite d'un traumatisme ou pour toute autre cause, l'irritabilité du faisceau est très réduite, il peut ne pas réagir à l'excitation venant de l'oreillette, et celle-ci, par suite, n'atteint pas le ventricule. Quelquefois, quand on comprime le faisceau auriculo-ventriculaire chez le chien, le ventricule seul cesse soudainement de battre pendant un temps qui peut durer jusqu'à 30 secondes. Il faut chercher dans ce fait l'explication des syncopes que l'on observe dans la maladie de Stokes-Adams. Dans cette affection les ventricules relâchés sont distendus régulièrement par les battements des oreillettes, jusqu'à ce que la distension soit extrême. Les veines s'engorgent et battent synchroniquement avec les oreillettes. Chacune des contractions espacées des ventricules soulage momentanément le malade. Quand le bloquage du cœur est complet, les pneumogastriques exercent encore

leur contrôle normal sur le nombre de battements des oreillettes, mais ils ont perdu presque complètement tout pouvoir sur les ventricules, et nous constatons que, dans la maladie de Stokes-Adams, la fréquence du pouls est peu influencée par les conditions qui normalement la modifient, comme l'exercice, la position, etc.

La maladie de Stokes-Adams présente cliniquement les caractères suivants : *a Pouls lent*, le plus souvent d'une façon continue, mais quelquefois par paroxysmes, tombant à 40, 20 ou même 6 battements par minute; — *b) phénomènes cérébraux* : vertiges passagers, syncopes, attaques pseudo-apoplectiques ou crises épileptiformes ; — *c) impulsion auriculaire* visible dans les veines du cou, comme l'a noté Stokes ; le nombre de battements est très variable ; les rythmes 2 : 1 ou 3 : 1 sont les plus fréquents. Il existe plusieurs groupes de cas. L'affection peut être une manifestation de sénilité, liée à l'artério-sclérose. Chez les adultes jeunes et chez les hommes d'âge moyen, l'affection est ordinairement d'origine myocardique ou syphilitique. Il existe un groupe névropathique dans lequel les symptômes peuvent être au complet, sans que l'on trouve à l'autopsie aucune lésion (Edes et Councilman). Le pronostic de cette variété de cas est bon ; dans tous les autres, la maladie est grave et ordinairement mortelle, bien qu'elle puisse durer plusieurs années. Les crises cérébrales sont dues à l'anémie du cerveau ou du bulbe par fonctionnement insuffisant des ventricules. Dans un de mes cas, Baetjer put observer à l'écran radioscopique la contraction plus fréquente des oreillettes.

Traitement des palpitations et de l'arythmie.

Un point souvent important est de conserver au malade sa quiétude d'esprit ; il faut l'assurer qu'il ne court aucun danger réel. L'élément psychique est souvent très puissant. Contre les palpitations, avant d'avoir recours aux médicaments, il est bon d'essayer l'effet des mesures hygiéniques. En règle générale, l'exercice modéré est avantageux. Le malade doit avoir une vie régulière et passer au moins dix heures sur vingt-quatre dans la position couchée. On prescrira un bain tiède le matin, ou plutôt le soir si le malade est faible et nerveux ; ce bain doit être suivi d'une friction générale. Le malade évitera les bains chauds et les bains turcs. Le régime alimentaire est très important. On interdira absolument l'alcool, le thé et le café. L'alimentation doit être légère ; le malade évitera les repas copieux. Il évitera aussi les aliments qui pourraient causer de la flatulence. S'il était fumeur, il devra abandonner l'usage du tabac. Les excitations génitales sont particulièrement pernicieuses et il faut attirer spécialement l'attention du malade sur ce point. Contre les accès de palpitations douloureuses qui s'observent dans la neurasthénie, particulièrement chez les femmes, le régime de Weir Mitchell strictement suivi est le mode de traitement le plus satisfaisant. C'est dans les cas de ce genre que nous trouvons des pulsations abdominales très douloureuses; elles surviennent de préférence après les repas et sont très aggravées par la flatulence. Les palpitations dues à des excès ou à des erreurs de régime et à la dyspepsie sont rapidement améliorées par le régime.

Un traitement par le fer est souvent utile. La strychnine est particulièrement précieuse ; la forme la meilleure pour l'administrer est peut-être la teinture de noix vomique à hautes doses ; il faut l'administrer largement : XX gouttes trois fois par jour. Les petites quantités n'ont que très peu d'action.

Si les battements du cœur sont très rapides, on peut essayer l'aconit ou le veratrum viride. Dans certains cas l'insomnie et l'agitation sont très améliorées par le bromure de potassium. La digitale est très rarement indiquée, mais dans les cas rebelles on peut l'essayer, associée à la noix vomique.

La tachycardie est souvent un symptôme des plus rebelles, comme on en peut juger d'après le cas du médecin, cité par H. C. Wood, chez qui elle dura cinquante ans, malgré tous les traitements. Les bromures sont quelquefois utiles. Il faut traiter la neurasthénie générale ; pendant les crises, on peut placer sur le cœur une vessie de glace ou un serpentin dans lequel circule de l'eau glacée. Le courant galvanique rend quelquefois des services, la franklinisation agit par son effet mental. Il n'y a guère de traitement contre le pouls lent. La grande majorité des cas ne présentent pas de danger.

IX. — ANGINE DE POITRINE

La « sténocardie » ou angine de poitrine, décrite par Heberden, n'est pas une affection autonome, mais un symptôme lié à un certain nombre d'états morbides du cœur et des vaisseaux, en particulier à la sclérose de l'origine de l'aorte et à des lésions des artères coronaires. L'angine vraie est caractérisée par des paroxysmes de douleurs extrêmes dans la région du cœur ; elles irradient jusqu'aux bras et au cou. Dans les accès violents, le malade a la sensation d'une mort imminente.

Étiologie. — C'est une maladie de l'âge adulte, qui affecte presque exclusivement le sexe masculin. D'après les statistiques de Huchard, sur 237 cas il y aurait seulement 42 femmes. Dans une première série de 40 cas, il n'y avait qu'une femme. La maladie peut se reproduire pendant plusieurs générations. La goutte et le diabète sont des facteurs importants. Un certain nombre de cas d'angine de poitrine ont fait suite à l'influenza. Les accès ne sont pas rares dans certaines formes de maladies de cœur, en particulier dans l'insuffisance aortique et la symphyse cardiaque. Ils sont beaucoup moins fréquents dans la maladie mitrale. Presque sans exception, les malades atteints d'angine de poitrine présentent de l'artério-sclérose, soit généralisée, soit localisée à la racine de l'aorte, avec des lésions des artères coronaires et du myocarde. Des accès graves peuvent s'observer pendant la première période de l'évolution d'un anévrysme de l'aorte. Chez les hommes de plus de trente-cinq ans, l'aortite syphilitique est un facteur important.

Phénomènes de l'accès. — Dans la plupart des cas, la cause déterminante est bien nette. Il est rare qu'une attaque débute quand le malade est au repos. Les crises se produisent le plus souvent à l'occasion d'un mouvement un peu fatigant, comme de monter une pente, ou d'un effort musculaire brusque ; quelquefois le malade est pris en s'habillant ou en se baissant pour lacer ses chaussures. Les émotions sont une seconde cause très importante. C'est ce que John Hunter exprimait en disant que « sa vie était entre les mains de n'importe quelle canaille qui s'avisait de l'ennuyer ou de le contrarier ». Il mourut d'ailleurs dans un accès de colère. Une troisième cause, dans bien des cas la plus importante, est la flatulence de l'estomac. Une autre cause déterminante est le froid ; la sensation de froid que l'on éprouve en sortant du lit le matin ou en se baissant peut à elle seule provoquer une crise.

Le plus souvent, à l'occasion d'un effort ou d'une émotion vive, le malade est saisi d'une douleur atroce dans la région du cœur ; il éprouve une sensation de constriction, comme si le cœur était pris dans un étau. Les douleurs irradient vers le cou et les bras, et il peut y avoir de l'engourdissement des doigts ou de la région cardiaque. La face est généralement pâle et peut prendre une teinte grisâtre, et il n'est pas rare qu'elle se couvre de sueurs profuses. La durée du paroxysme varie de quelques secondes à une ou deux minutes ; pendant ce temps, dans les attaques graves, le malade a la sensation qu'il va mourir. Comme l'a établi Latham, il y a dans cette sensation deux éléments, la douleur — *dolor pectoris* — et un sentiment indescriptible d'angoisse accompagné de l'impression d'une fin imminente — *angor animi*. L'agitation, l'anxiété sont extrêmes, et le malade peut tomber mort au moment le plus violent de l'attaque, ou bien s'évanouir et succomber dans une syncope. L'état du cœur pendant la durée de l'attaque est variable ; les pulsations peuvent être uniformes et régulières. La tension du pouls est, cependant, généralement augmentée ; mais il est étonnant de voir à quel point, même dans les cas extrêmement graves, le pouls peut être peu altéré. Après l'accès il peut se produire des éructations, ou bien il y a émission d'une grande quantité d'urine claire. Ordinairement le malade sort de l'attaque épuisé et, pendant un jour ou deux, il reste violemment ébranlé ; dans d'autres cas, au bout d'une heure ou deux, il se sent revenu à son état normal. Bien que la dyspnée ne soit pas un symptôme constant, il n'est pas rare que la crise s'accompagne d'une sorte d'accès d'asthme ; il y a des sibilances ; l'essoufflement peut augmenter très rapidement et le malade se trouve très dyspnéique. Beaucoup de malades qui ont souffert d'angine meurent subitement, sans crise prémonitoire. Dans d'autres cas, la mort résulte du premier paroxysme bien caractérisé. Dans un troisième groupe de cas on range les attaques qui se répètent pendant de longues années, comme chez John Hunter ; dans un quatrième groupe se trouvent les attaques qui se répètent pendant plusieurs jours de suite, et amènent un affaiblissement progressif du cœur.

Au point de vue de l'irradiation de la douleur dans l'angine de poitrine, les travaux de Mackenzie et Head présentent un grand intérêt. Les conclusions de Head sont les suivantes : 1° dans les maladies de cœur, et plus particulièrement dans les lésions aortiques, la douleur est localisée dans les premier, deuxième, troisième et quatrième segments radiculaires dorsaux ; 2° dans l'angine de poitrine, la douleur peut être localisée en outre dans les cinquième, sixième, septième et même huitième et neuvième segments dorsaux, et elle est toujours accompagnée de douleur dans certaines segments cervicaux. Un fait remarquable est la localisation précoce de la douleur dans des régions éloignées, parfois dans le bras gauche ; dans un de mes cas, la douleur irradiait au testicule gauche, dans un autre cas elle irradiait à la mâchoire.

Théories relatives à l'angine de poitrine. — 1° D'après une des théories, l'angine de poitrine serait une névralgie des nerfs cardiaques, mais le caractere excessivement violent de la douleur qui est une véritable crampe, la soudaineté du début, et les symptômes associés sont différents de ceux des affections névralgiques. Cependant la douleur siège sans aucun doute dans le plexus cardiaque et irradie aux nerfs voisins. Il est intéressant, à propos de la sclérose presque constante des artères coronaires dans l'angine, de noter que Thoma a trouvé une sclérose marquée de l'artère temporale dans la migraine, et que Dana a observé un épaississement local des artères dans certains cas de névralgie. — 2° Pour Heberden, il s'agirait d'un spasme du muscle cardiaque lui-même.

Le spasme de certaines régions du muscle cardiaque expliquerait mieux l'accès. — 3° On peut attribuer l'angine de poitrine à une extrême tension des parois ventriculaires, produite par une dilatation aiguë, liée, dans la majorité des cas, à une affection des artères coronaires. Traube, qui soutenait cette opinion, pensait que la douleur terrible résultait de l'étirement et de la tension des nerfs dans le tissu musculaire. Suivant une autre interprétation, il s'agirait d'un spasme des artères coronaires, avec grande augmentation de la pression intracardiaque. — 4° Suivant la théorie d'Allan Burns, reprise par Potain et d'autres auteurs, l'angine de poitrine serait une ischémie passagère du muscle cardiaque due à une lésion ou à un spasme des artères coronaires. L'affection connue sous le nom de *claudication intermittente* permet de comprendre par comparaison ce qui peut se produire. Chez l'homme (et chez le cheval), par suite de la thrombose de l'aorte abdominale ou des artères iliaques, une paraplégie et une contracture passagères peuvent faire suite à un effort. La circulation collatérale, suffisante lorsque les membres sont au repos, est insuffisante lorsque les muscles travaillent d'une façon active, et il se produit un état d'ischémie relative avec perte des forces, qui disparaît au bout de peu de temps. Cette théorie de la claudication intermittente est celle qui explique le mieux les accès d'angine. Un cœur dont les artères coronaires sont scléreuses ou calcifiées est dans un état analogue, et tout effort inaccoutumé peut être suivi d'ischémie relative et de spasme. Dans l'ouvrage d'Allan Burns sur le cœur (1809), cette théorie est exposée en détail, mais il ne pense pas que le spasme soit l'accompagnement nécessaire de l'ischémie.

Dans les cas mortels d'angine de poitrine, les artères coronaires sont presque toujours atteintes dans leurs principales branches, ou bien il y a de l'endartérite chronique avec un rétrécissement marqué des orifices coronaires à l'origine de l'aorte. Expérimentalement, l'occlusion des artères coronaires produit un ralentissement des battements du cœur, une dilatation progressive et la mort au bout d'un très petit nombre de minutes. Cohnheim a montré que chez le chien la ligature d'une des grosses branches coronaires produit au bout d'une minute un état d'arythmie, et qu'au bout de deux minutes le cœur s'arrête en diastole. Ces expériences ne jettent pas beaucoup de lumière sur l'étiologie de l'angine de poitrine. La sclérose très accusée des artères coronaires est fréquente, et dans la plupart des cas on n'observe pas de symptômes d'angine. Même dans les cas de mort subite due à l'occlusion d'une artère, principalement de la branche antérieure de l'artère coronaire, il n'y a ordinairement pas de grandes souffrances avant ni pendant l'attaque mortelle.

Diagnostic. — Il y a beaucoup de degrés dans l'angine vraie. Certains malades éprouvent simplement une légère douleur précordiale, une sensation d'angoisse et de malaise, et des irradiations douloureuses dans le bras et dans le cou. Des accès de ce genre faisant suite à un léger effort, à une faute de régime, à une émotion vive, peuvent alterner avec des accès beaucoup plus sérieux, ou bien s'accompagner de tension artérielle exagérée et de signes d'artério-sclérose généralisée. Dans les cas plus bénins, le diagnostic ne peut s'appuyer sur les symptômes de l'attaque elle-même, qui peuvent être simulés par ce qu'on appelle la forme nerveuse ou fonctionnelle de l'angine de poitrine ; il doit se baser sur l'examen du cœur et des artères et sur une étude attentive du mode de début et des symptômes. Le diagnostic de l'angine de poitrine chez les femmes demande la plus grande attention, et l'étude des différents points indiqués dans le tableau de Huchard sera de la plus grande utilité. L'existence

d'une augmentation marquée de la pression sanguine confirme l'idée d'une affection organique.

ANGINE DE POITRINE FONCTIONNELLE. — Il en existe deux formes principales, la forme névropathique et la forme toxique. Le premier groupe comprend les cas hystériques et neurasthéniques, qui sont très fréquents chez les femmes. Huchard a donné un excellent tableau des différences des deux formes :

Angine vraie	Forme nerveuse
Plus commune entre quarante et cinquante ans.	A tout âge, même à six ans.
Plus commune chez les hommes.	Plus fréquente chez les femmes
Accès provoqués par un effort.	Accès spontanés.
Accès rarement périodiques ou nocturnes.	Accès souvent périodiques et nocturnes.
Accès non associés à d'autres symptômes.	Accès associés à des symptômes nerveux.
Forme vaso-motrice rare. Douleur horrible et sensation de compression dans un étau.	Forme vaso-motrice fréquente. Douleur moins violente ; sensation de distension.
Douleur de courte durée.	Douleur durant une ou deux heures.
Attitude : silence, immobilité.	Agitation et activité.
Lésions : sclérose de l'artère coronaire.	Névralgies des nerfs et du plexus cardiaque.
Pronostic grave, souvent fatal.	Jamais fatal.
Médication artérielle.	Médication antinévralgique.

Nothnagel a décrit comme *angine vaso-motrice* une forme dans laquelle les symptômes débutent par un refroidissement et un engourdissement des extrémités, suivis d'une grande douleur précordiale et de sensation de défaillance. Certains auteurs ont admis aussi une variété réflexe.

ANGINE TOXIQUE. — Elle comprend les cas dus à l'abus du thé, du café et du tabac. Le « cœur tabagique » comprend trois variétés de cas. D'abord, des cas de « cœur irritable » ; on l'observe principalement chez de jeunes garçons ; les symptômes sont des palpitations, de l'arythmie et de la tachycardie. En second lieu, les douleurs cardiaques d'un caractère aigu et passager, qui peuvent être très violentes ; en troisième lieu des accès d'une gravité telle qu'ils méritent le nom d'angine de poitrine.

Pronostic. — La douleur cardiaque, sans signes d'artério-sclérose ni d'affection valvulaire, n'a pas beaucoup d'importance. Chez les hommes, l'angine est presque invariablement associée à des lésions cardio-vasculaires marquées, dans lesquelles le pronostic est toujours grave. Cependant, par un traitement judicieux, on peut éviter longtemps les accès, et dans un petit nombre de cas on obtient une guérison complète. Le pronostic est naturellement plus sérieux lorsqu'il y a de l'insuffisance aortique et de l'artério-sclérose avancée. Les malades qui ont eu des accès bien caractérisés peuvent vivre encore des années, mais cela dépend beaucoup du soin avec lequel ils règlent leur vie habituelle.

Traitement. — Les malades atteints de cette affection doivent mener une vie tranquille et éviter particulièrement les excitations et les efforts musculaires

subits. Pendant les accès, on peut faire des inhalations de nitrite d'amyle, comme l'a conseillé Launder Brunton. On en verse de II à V gouttes sur du coton placé dans un verre ou sur un mouchoir. Ce procédé rend souvent de grands services pendant l'accès, en calmant la douleur extrême et en diminuant l'angoisse. Les malades atteints de cette maladie doivent avoir toujours sur eux des *perles* de nitrite d'amyle et en faire usage à la première menace d'un accès. Dans certains cas le nitrite d'amyle n'a aucune action, même à fortes doses. Si au bout d'une minute ou deux on n'a pas obtenu de soulagement par son emploi, il faut donner immédiatement du chloroforme. Quelques bouffées de chloroforme agissent rapidement et procurent un grand soulagement. Si les douleurs continuaient, il faudrait faire une injection hypodermique de morphine. Dans les cas d'accès graves et répétés, certains malades présentent une résistance remarquable à l'action de ce médicament.

Dans les intervalles, on peut donner de la trinitrine à doses massives, comme l'a recommandé Murrell, ou du nitrite de sodium (Matthew Hay). Il faut administrer la trinitrine pendant longtemps et à doses progressives ; on commence par donner trois fois par jour 1 goutte de la solution à 1/100 et on augmente la dose de 1 goutte tous les cinq ou six jours jusqu'à ce que le malade se plaigne de bouffées de chaleur ou de céphalée. Le liquide extrait de l'aubépine anglaise — *Crategus oxycanthe* — a été énergiquement recommandé par Jennings, Clément et d'autres auteurs.

Huchard recommande les iodures, il croit que leur emploi prolongé a une influence sur l'artério-sclérose. On peut donner 20 grains (1 gr. 20) trois fois par jour pendant plusieurs années, en suspendant ce traitement environ dix jours chaque mois. Dans certains cas, ce traitement rend de grands services, principalement chez les hommes d'âge moyen qui ont eu la syphilis.

Dans les cas d'angine nerveuse, le traitement doit s'adresser à l'état nerveux général. L'électricité, surtout l'électricité statique, a beaucoup d'action chez certains malades.

X. — AFFECTIONS CONGÉNITALES DU CŒUR

Elles n'ont qu'un assez faible intérêt clinique, car dans une grande partie des cas, l'anomalie n'est pas compatible avec la vie, et dans les autres on ne peut rien faire pour remédier à la malformation ni même pour calmer les symptômes.

Les affections congénitales résultent soit d'une déviation du développement, soit de processus inflammatoires (endocardite); parfois d'une combinaison de ces deux facteurs.

a) **Anomalies générales.** — Parmi les anomalies générales du développement, on peut citer les suivantes : l'*acardie*, absence du cœur, que l'on a observée dans la monstruosité désignée par le même nom; le *cœur double*, que l'on a rencontré parfois dans des degrés extrêmes de malformation fœtale; la *dextrocardie*, dans laquelle le cœur est du côté droit, que la malformation porte sur le cœur seulement ou qu'il y ait une transposition générale des viscères ; l'ectopie du cœur, malformation en rapport avec la non-séparation de la paroi thoracique et de l'abdomen. Le cœur peut être situé dans les régions cervicale, thoracique ou abdominale. Sauf dans la variété abdominale, cette position est

très rarement compatible avec la vie extra-utérine. Quelquefois, comme dans un cas rapporté par Holt, l'enfant vit quelques mois et on peut voir le cœur et le sentir battre sous la peau dans la région épigastrique. Dans ce cas de Holt, l'enfant avait cinq mois au moment de l'examen.

b) **Anomalies des cloisons cardiaques.** — Les cloisons des oreillettes et des ventricules peuvent faire défaut; dans ce cas, le cœur comporte seulement deux cavités, c'est le *cœur biloculaire* ou cœur des reptiles. La cloison interauriculaire présente très souvent un défaut consistant en ce que la membrane qui ferme le foramen ovale reste séparée de l'anneau en un point, et laisse ainsi une fente valvulaire qui peut être assez grande pour laisser passer le manche d'un scalpel. Ni cette particularité, ni les petites perforations cribriformes de la membrane n'ont d'importance.

Le foramen ovale peut être visible, sans aucune trace de membrane qui l'obture. Dans certains cas, cette malformation coexiste avec d'autres malformations plus graves, telle qu'une sténose de l'artère pulmonaire ou une cloison inter-ventriculaire incomplète. Dans d'autres cas, la persistance du foramen ovale est la seule anomalie, et il semble que souvent elle ne donne lieu à aucun trouble, car on l'a rencontrée chez des personnes qui avaient succombé à des affections variées. La cloison inter-ventriculaire peut faire défaut, c'est ce qu'on appelle le cœur *triloculaire*. Beaucoup plus souvent, il y a une petite lacune dans la région supérieure du septum, soit dans la portion membraneuse appelée « espace sans défense », soit dans la région exactement antérieure à cette portion membraneuse. Cette anomalie est très fréquemment associée au rétrécissement de l'orifice pulmonaire ou du cône artériel du ventricule droit.

c) **Anomalies et lésions des valvules.** — Les anomalies dans le nombre des valvules ne sont pas rares. Le nombre des valves semi-lunaires des orifices artériels est parfois augmenté ou diminué. Les valves surnuméraires sont plus fréquentes dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte. On a parfois trouvé quatre valves, quelquefois même cinq. Elles peuvent être d'égale dimension, mais en général la valve surnuméraire est petite.

Au lieu de trois il peut n'y avoir que deux valves semi-lunaires, on dit alors que la valvule est *bicuspide*. D'après mon expérience personnelle, le fait est plus fréquent pour l'orifice de l'aorte. Sur 21 cas, 2 fois seulement il s'agissait de l'orifice pulmonaire. Deux des valves sont fusionnées, et sur la face ventriculaire on ne trouve aucune trace de division, aucune légère dépression indiquant où s'est produit l'union. A l'orifice aortique, on voit ordinairement quelque trace de division dans deux sinus de Valsalva. On a discuté sur l'origine de cet état, se demandant s'il constitue réellement une anomalie, ou s'il est dû à une endocardite fœtale ou postérieure à la naissance. La valve qui représente deux valves unies est ordinairement épaissie, mais le fait qu'on rencontre cette singularité chez le fœtus, sans trace de sclérose ou d'endocardite, montre qu'elle peut, au moins dans certains cas, résulter d'une anomalie de développement.

Cliniquement, la malformation est très importante, en raison de la prédisposition de la valve malformée aux lésions de sclérose. Sauf deux cas fœtaux, tous les cas que j'ai observés présentaient de l'épaississement et une déformation, et dans 15 de ces cas la mort a été causée, directement ou indirectement, par cette lésion.

Les petites ouvertures des bords des valvules sigmoïdes n'ont pas d'importance; on les rencontre très souvent aux autopsies.

Les anomalies des valvules auriculo-ventriculaires sont exceptionnelles.

L'*endocardite fœtale* peut affecter soit les orifices artériels, soit les orifices auriculo-ventriculaires. Elle est presque toujours du type chronique ou scléreux ; très rarement du type verruqueux. Il existe de petites formations nodulaires, parfois au nombre de six ou huit: sur les valves mitrales et tricuspides (nodules d'Albini), ce sont des vestiges de tissus fœtaux et nullement des productions pathologiques. Il ne faut pas prendre pour le résultat de l'endocardite les petits amas hémorragiques arrondis en forme de perles, d'une teinte pourpre foncé, que l'on observe très souvent dans les valvules du cœur chez des enfants.

Dans l'endocardite fœtale, les valves sont ordinairement épaissies sur les bords, rétrécies et lisses. Au niveau des valvules mitrale et tricuspide on trouve les commissures soudées, et les cordages tendineux épaissis et diminués de longueur. Au niveau des orifices artériels toute trace des valvules sigmoïdes a disparu, il reste un diaphragme membraneux et rigide, perforé d'un orifice arrondi ou ovalaire. Il est parfois très difficile de dire si cet état provient d'une endocardite fœtale, ou s'il s'agit d'une anomalie de développement. Souvent les deux processus sont combinés, une valvule anormale devient le siège de transformations scléreuses chroniques; d'après Rauchfuss, l'endocardite est plus fréquente dans le cœur droit parce que les valvules y sont plus souvent le siège d'anomalies de développement.

Lésions de l'orifice pulmonaire. — Le rétrécissement de cet orifice est une des plus fréquentes et des plus importantes des affections congénitales du cœur. Par suite d'une endocardite lente, il se produit une union progressive des valves et un rétrécissement de l'orifice tel qu'on n'y peut faire passer que le stylet le plus fin. Dans certains cas, les valves réunies sont lisses et membraneuses, et on se croirait en présence d'une anomalie de développement. Parfois il se produit des végétations. Cet état est compatible avec une vie de plusieurs années, et il existe chez une grande partie des enfants de moins de dix ans atteints d'affections cardiaques. En même temps, la cloison inter-ventriculaire peut être incomplète. La tuberculose pulmonaire est dans ces cas une cause de mort très fréquente. L'oblitération ou *atrésie* de l'orifice pulmonaire est une affection moins fréquente, mais plus sérieuse que le rétrécissement. Elle est associée à la persistance du canal artériel, en même temps qu'à la persistance du foramen ovale ou à l'absence du septum ventriculaire avec hypertrophie du cœur droit. La *sténose du cône artériel* du ventricule droit existe dans une grande partie des cas d'obstruction de l'orifice pulmonaire. Au début, c'est une anomalie de développement, à laquelle peuvent s'ajouter des lésions de sclérose. Le septum inter-ventriculaire est imparfait, le foramen ovale est ordinairement ouvert, ainsi que le canal artériel. Ces trois lésions de l'orifice pulmonaire constituent le groupe le plus important de toutes les affections congénitales du cœur. Sur 141 cas d'anomalies congénitales diverses, réunies par Peacock, 119 appartenaient à cette catégorie, et, d'après cet auteur, chez 86 p. 100 des malades qui dépassent la douzième année, la lésion se trouve à cet orifice.

Les *lésions congénitales de l'orifice aortique* ne sont pas très fréquentes. Rauchfuss a réuni 24 cas de sténose et d'atrésie; la sténose du cône artériel gauche peut aussi se produire, c'est une malformation qui n'est pas incompatible avec une vie assez longue. Dix des 16 malades étudiés par Dily avaient plus de trente ans.

La *transposition des gros troncs artériels* n'est pas une anomalie rare. Elle peut ne déterminer ni hypertrophie, ni cyanose, ni souffle cardiaque.

Symptômes des affections cardiaques congénitales. — La cyanose existe dans plus de 90 p. 100 des cas, et constitue un symptôme si caractéristique que le terme de *maladie bleue* est pratiquement synonyme de maladie cardiaque congénitale. La teinte bleue apparaît dans la plupart des cas de bonne heure, dès la première semaine de la vie ; elle peut être générale, ou bien limitée aux lèvres, au nez et aux oreilles, aux doigts et aux orteils. Dans certains cas, il existe, en outre, une teinte sombre générale des téguments ; dans les cas extrêmes, la peau est presque pourpre. La cyanose peut varier beaucoup et ne devenir intense qu'à la suite d'un effort. La température des téguments est basse. La dyspnée d'effort et la toux sont des symptômes habituels. Une grande augmentation du nombre des globules rouges a été notée par Gibson et par Vaquez. Dans un cas de Gibson il y avait plus de 8.000.000 de globules rouges du sang par mill. cube. Les enfants ne viennent généralement pas bien, et ils sont souvent engourdis à la fois de corps et d'esprit. Les doigts et les orteils sont aplatis et courbés à un degré que l'on rencontre rarement dans d'autres affections. La cause de la cyanose a été très discutée. Morgagni l'attribuait à la congestion générale du système veineux, due à une obstruction, et cette opinion a été soutenue par Moreton Stillé dans un des meilleurs travaux qui aient été écrits sur ce sujet. L'analyse faite par Morrison de 75 cas de maladie congénitale du cœur montre que l'obstruction de l'orifice pulmonaire, avec persistance du foramen ovale et du septum ventriculaire, est la lésion la plus fréquemment associée avec la cyanose, et il conclut que l'oxygénation insuffisante du sang, due à la diminution de la fonction pulmonaire, est le facteur le plus important.

Suivant une autre opinion, souvent attribuée à tort à William Hunter, la décoloration serait due au mélange dans le cœur de sang veineux et de sang artériel ; mais il peut exister des lésions qui permettent le libre mélange sans qu'on observe de cyanose. La question de la pathogénie de la cyanose ne peut pas être considérée actuellement comme élucidée. Variot a récemment émis l'idée que la cause n'est pas uniquement cardiaque, mais qu'elle réside dans des troubles de tout l'appareil circulatoire, et en particulier dans une parésie vaso-motrice et une oxygénation défectueuse des globules rouges du sang.

Diagnostic. — Chez les enfants, la cyanose, avec ou sans hypertrophie du cœur, et l'existence d'un souffle cardiaque sont en général des signes suffisants pour permettre le diagnostic de lésion cardiaque congénitale. La cyanose ne nous donne pas de renseignements sur la nature précise de l'affection, car c'est un symptôme commun à beaucoup de lésions, et elle peut manquer dans certaines conditions. Le souffle a ordinairement un caractère systolique. Cependant il n'existe pas toujours, et on cite des cas de lésions congénitales complexes, dans lesquelles l'auscultation indiquait des bruits du cœur normaux. Dans deux ou trois cas, une endocardite fœtale a pu être diagnostiquée par l'auscultation de l'utérus, grâce à l'existence d'un souffle systolique rude et le diagnostic s'est trouvé confirmé après l'accouchement. Il y a de l'hypertrophie dans la plupart des cas d'anomalie congénitale. La mort peut être causée par un abcès du cerveau. Il est impossible d'entrer ici dans des détails circonstanciés sur le diagnostic différentiel entre les diverses lésions cardiaques congénitales. Je me bornerai à reproduire les conclusions d'Hochsinger :

1° Dans l'enfance, les souffles cardiaques bruyants, rudes, musicaux, avec matité cardiaque normale ou légèrement augmentée, n'existent que dans les maladies de cœur congénitales. Les lésions endocardiques acquises avec souffles

cardiaques bruyants chez les jeunes enfants sont presque toujours associées à une grande augmentation de la matité cardiaque. Dans la transposition des gros troncs artériels, il peut n'y avoir ni cyanose, ni souffle cardiaque, et l'hypertrophie peut faire défaut.

2° Chez les jeunes enfants, les souffles cardiaques avec grande augmentation de la matité cardiaque et faiblesse du choc de la pointe indiquent des anomalies congénitales. L'augmentation de la matité est due surtout au cœur droit, le cœur gauche n'est que légèrement altéré. D'autre part, dans l'endocardite acquise des enfants, c'est le cœur gauche qui est principalement atteint et le choc de la pointe est visible ; la dilatation du cœur droit se produit plus tard et ne modifie pas notablement l'intensité du choc de la pointe.

3° L'absence complète de souffle à la pointe, avec souffle net dans la région des oreillettes et sur l'orifice pulmonaire, est toujours un élément important de diagnostic différentiel ; elle doit orienter le diagnostic plutôt vers un cloisonnement imparfait ou une sténose pulmonaire que vers l'endocardite.

4° Un second bruit pulmonaire anormalement faible, associé à un souffle systolique net, est un symptôme qui, dans la première enfance, ne s'explique que par une sténose pulmonaire congénitale, et présente par suite, au point de vue du diagnostic différentiel, une importance considérable.

5° L'absence de frémissement appréciable, malgré des souffles bruyants perceptibles sur toute la région précordiale, est rare, sauf dans les cas de défaut congénital de la cloison ; ce symptôme va à l'encontre de l'hypothèse d'une affection cardiaque acquise.

6° Des souffles systoliques bruyants, surtout s'ils sont vibrants, s'ils ont leur point d'intensité maximum au niveau du tiers supérieur du sternum, et s'il n'y a pas de symptômes nets d'hypertrophie du ventricule gauche, sont très fortement en faveur de la persistance du trou de Botal, et il ne faut pas les expliquer en admettant une endocardite de la valvule aortique.

Escherich pense que le souffle systolique qu'on entend quelquefois à la base chez les nouveau-nés, surtout chez les prématurés, peut provenir de la persistance du trou de Botal.

Traitement. — L'enfant doit être chaudement vêtu et mis à l'abri de toutes les circonstances qui peuvent occasionner de la bronchite. Dans les accès de dyspnée violente accompagnée de cyanose, il faut faire une saignée abondante. Les purgatifs salins rendent également des services. La digitale doit être employée avec prudence ; elle est quelquefois utile dans les dernières périodes. Lorsque les lésions ne sont plus compensées, les indications du traitement sont celles des affections valvulaires des adultes.

C. — MALADIES DES ARTÈRES

I. — DÉGÉNÉRESCENCES

La **dégénérescence adipeuse** de la tunique interne des artères est extrêmement fréquente ; elle se présente sous l'aspect de taches d'un blanc jaunâtre dans l'aorte et les grands vaisseaux. La *calcification* de la paroi artérielle fait suite à la dégénérescence graisseuse et à la sclérose, et se rattache à des lésions d'athérome. Elle intéresse la tunique interne et la tunique moyenne.

On observe quelquefois, surtout dans les artères de moyen calibre, une calcification annulaire qui transforme les vaisseaux en tubes rigides. Cette lésion n'est pas toujours sénile.

La **dégénérescence hyaline** peut atteindre soit les grands, soit les petits vaisseaux. Dans les premiers, l'endartère est transformée en un tissu lisse, homogène; il s'agit le plus souvent d'un début d'artério-sclérose par dégénérescence du revêtement endothélial. La dégénérescence hyaline des petites artères et des capillaires s'observe surtout dans les glomérules des reins. Il ne faut pas la confondre avec la dégénérescence amyloïde qui peut atteindre les mêmes vaisseaux. On pense que cette dégénérescence est due à la coagulation d'un liquide albumineux et à la transformation hyaline des leucocytes ou de la fibrine. Le tissu hyalin prend, comme la fibrine, le colorant de Weigert.

II. — ARTÉRIO-SCLÉROSE

La notion de l'artério-sclérose comme affection indépendante, comme maladie générale de l'appareil vasculaire, est due à Gull et à Sutton.

Définition. — L'artério-sclérose est un état d'épaississement, diffus ou circonscrit, commençant dans l'endartère, consécutif à d'autres lésions des tuniques moyenne et adventice, mais finissant par envahir ces deux tuniques. Ce processus aboutit, pour les plus grandes artères, à ce que l'on nomme l'*athérome* et à l'*endartérite déformante*, et trouble sérieusement les fonctions normales des divers organes.

Étiologie. — Parmi les principaux facteurs de l'artério-sclérose, on peut distinguer les suivants :

1° *Hypertension.* — Le degré de pression qui existe dans le système cardio-vasculaire, avec ses accroissements à chaque systole, joue un grand rôle dans la production des modifications organiques des parois vasculaires. La pression sanguine varie beaucoup suivant les individus et, chez un même individu, suivant les circonstances. Certains individus ont une hypotension chronique, parfois associée à une diminution de la résistance et une réceptivité plus grande pour les maladies infectieuses. Dans les asthénies de cause quelconque, dans les toxémies causées par la fièvre typhoïde, la tuberculose et beaucoup de maladies infectieuses, la tension vasculaire est abaissée. On trouve, au contraire, un accroissement de la tension dans certaines maladies chroniques, comme la goutte, et dans diverses affections rénales et cardiaques. Les avis sont très partagés, en ce qui concerne les rapports entre l'hypertension et les modifications histologiques des artères; quelques auteurs croient que l'hypertension est secondaire; d'autres, notamment Allbutt, prétendent qu'assez souvent elle précède les lésions. Cette opinion est plutôt confirmée par les études récentes sur la tension artérielle. Certaines personnes présentent une augmentation de la pression du sang vers le milieu de la vie, sans qu'on puisse découvrir chez elles de maladie organique; plus tard, elles sont atteintes d'artério-sclérose et d'affections rénales.

2° L'artério-sclérose est un *phénomène d'involution* qui accompagne la vieillesse; elle est l'expression du surmenage auquel les vaisseaux ont été soumis. La longévité dépend de l'état des vaisseaux. Comme le dit l'axiome : « Un homme a l'âge de ses artères. » La plupart des hommes meurent par leur appareil vasculaire, directement ou indirectement. L'artério-sclérose qu'on peut appeler

physiologique survient plus ou moins tôt, d'une part suivant la qualité du tissu artériel dont a hérité l'individu et, d'autre part, suivant les fatigues auxquelles ce tissu a été soumis. Le premier de ces facteurs joue un rôle important, car l'artério-sclérose se développe de bonne heure chez des individus où l'on ne peut trouver aucun facteur étiologique spécial. Un homme de vingt-huit ou vingt-neuf ans peut, par exemple, avoir les artères d'un homme de soixante, et un homme de quarante ans peut présenter des vaisseaux aussi dégénérés que s'il en avait quatre-vingts. Des familles entières présentent quelquefois cette tendance à l'artério-sclérose précoce, tendance qui ne peut s'expliquer que par le fait que les *tuyaux de la machine sont établis en matériaux défectueux*. Le plus souvent, à la vérité, l'artério sclérose résulte du mauvais emploi fait de vaisseaux de bonne qualité.

3° *Intoxications chroniques.* — L'alcool, le plomb et la goutte jouent un rôle important dans la production de l'artério-sclérose, bien que le mode précis de leur action ne soit pas nettement connu. Ils peuvent agir, suivant Traube, en accroissant la résistance périphérique dans les petits vaisseaux et élevant de cette façon la tension du sang ; peut-être altèrent-ils, comme l'enseignait Bright, la qualité du sang et rendent-ils plus difficile son passage à travers les capillaires. Les observations de Cabot ont fait naître des doutes sur l'importance de l'alcool comme facteur de l'artério-sclérose.

Les toxines des infections aiguës peuvent produire des modifications dégénératives des tuniques moyenne et adventice. Thayer a récemment appelé l'attention sur la fréquence des lésions artérielles à la suite de la fièvre typhoïde.

4° La *syphilis* est une des plus importantes parmi les causes qui peuvent produire l'artério-sclérose par leur action isolée. Il existe une artérite syphilitique, localisée le plus communément dans l'aorte (mésaortite), qui peut être la cause première des anévrysmes; et il existe une dégénérescence diffuse, tardive, comparable aux lésions parasyphilitiques du système nerveux.

5° *Suralimentation.* — Je suis de plus en plus frappé du rôle joué par la suralimentation dans la production de l'artério-sclérose. Dans beaucoup de cas, il n'existe pas d'autre facteur. L'aphorisme de Georges Cheyne, que j'ai cité page 493, n'a jamais été plus utile qu'à la génération actuelle.

6° La *tension et le surmenage* de la vie moderne. Il existe des gens qui sont dans leur cinquième décade, qui n'ont eu ni syphilis, ni goutte, qui ont mangé et bu avec modération, et chez lesquels on ne trouve aucun des facteurs étiologiques ordinaires; chez ces individus, l'artério-sclérose semble être le résultat direct de la vie sous trop « haute pression ».

7° Le *travail musculaire exagéré*, qui agit en augmentant la résistance périphérique et en accroissant la pression du sang.

8° *Maladies des reins.* — On a beaucoup discuté sur les relations existant entre les lésions des artères et celles des reins; les uns considèrent la dégénérescence artérielle comme primitive; les autres la regardent comme secondaire à une affection des reins.

Anatomie pathologique. — Thoma distingue une artério-sclérose *primitive* dans laquelle on constate des lésions localisées dans des artères, aboutissant à la dilatation et à une hypertrophie compensatrice du tissu conjonctif de l'endartère; et d'autre part, une artério-sclérose *secondaire*, due à des modifications artérielles qui suivent l'augmentation de la résistance au courant sanguin dans les vaisseaux périphériques. Cet accroissement de la tension aboutit à une

dilatation et à un ralentissement du courant sanguin, ainsi qu'à une prolifération secondaire compensatrice de la tunique interne.

Dans une étude portant sur 41 autopsies d'artério-scléreux de mon service, Councilman a suivi la division usuelle en formes nodulaire, sénile et diffuse.

a) Forme nodulaire. — Dans la variété circonscrite ou nodulaire, les altérations macroscopiques sont très caractéristiques. Dans les premières périodes, l'aorte présente, de l'origine à la bifurcation, de nombreuses saillies plates, de couleur jaunâtre ou blanc jaunâtre, et localisées principalement vers les orifices des ramifications. Ces saillies sont tout d'abord disséminées et elles n'affectent pas tout l'endartère. Aux degrés plus avancés, les régions atteintes subissent des modifications athéromateuses. La matière qui constitue les « *saillies athéromateuses* » se ramollit et se transforme en substance granuleuse, formée de débris : c'est ce qu'on appelle l'*abcès athéromateux*.

Dans l'artério-sclérose circonscrite ou nodulaire, l'altération primitive consiste en une dégénérescence ou une infiltration locale des tuniques moyenne et adventice, principalement aux environs des vasa vasorum. Il s'agit en réalité de lésions de mésartérite et de périartérite. Ces lésions aboutissent à un affaiblissement de la paroi dans la région affectée ; en cette région, il se fait de la prolifération dans l'endartère, particulièrement dans le tissu sous-endothélial, avec épaississement graduel et formation d'une saillie athéromateuse ou d'une plaque d'artério-sclérose nodulaire. Les recherches de Thoma ont montré qu'il s'agit d'un véritable phénomène de compensation, et qu'avant sa dégénérescence le nodule qui, à l'autopsie, fait saillie dans la lumière du vaisseau, remplit durant la vie et oblitère ce qui, autrement, constituerait une dépression de la paroi, causée par l'affaiblissement de la tunique médiane. Un processus analogue se produit dans les vaisseaux plus petits ; on peut facilement voir, à la coupe, que chaque plaque d'endartérite correspond à une lésion de la tunique moyenne et souvent à des altérations de la tunique adventice. Ces lésions sont telles qu'elles pourraient rapidement conduire à une dilatation ou à la production d'un anévrysme, particulièrement au début, avant que le point faible se soit épaissi et consolidé grâce à des altérations de l'endartère.

b) Artério-sclérose sénile. — Chez le vieillard, les grosses artères deviennent dilatées et tortueuses, les parois sont minces, mais dures et transformées souvent en tubes rigides. Le tissu sous-endothélial subit une dégénérescence et se rompt en certains points, formant ce qu'on appelle des abcès athéromateux, dont le contenu consiste en débris moléculaires. Ils peuvent s'ouvrir dans la lumière du vaisseau et former des ulcères athéromateux. La plus grande partie de l'endartère peut être occupée par des plaques calcaires rugueuses, avec, en certains points, des fissures et des pertes de substance ; en ces points, il se dépose assez fréquemment des thrombi blanchâtres. Microscopiquement, les tuniques, surtout la tunique médiane, présentent une dégénérescence extrême. L'atrophie sénile du foie et des reins accompagne ordinairement ces lésions. Les altérations séniles des autres organes sont fréquentes. Le cœur peut être petit, et non pas nécessairement hypertrophié. Dans 7 cas sur 14 de la série de Councilman, il n'y avait aucune dilatation du cœur. L'atrophie brune est commune.

c) Artério-sclérose diffuse. — Les lésions sont largement disséminées sur l'aorte et ses branches ; lorsqu'elles atteignent l'aorte, elles s'accompagnent ordinairement, mais non pas nécessairement, d'artério-sclérose nodulaire. Les malades de cette catégorie sont généralement des hommes d'âge moyen, mais

on peut observer les mêmes lésions chez des sujets jeunes. Sur 27 cas de cette catégorie dans la série de Councilman, la plupart concernaient des hommes entre quarante et cinquante-cinq ans. Le plus jeune était un nègre de vingt-trois ans et le plus âgé un homme de soixante ans. L'affection est très répandue chez les nègres, qui formaient plus de 50 p. 100 du contingent, bien que les blancs fussent 7 fois plus nombreux dans mon service. La maladie frappe des hommes fortement charpentés et musclés ; comme le remarque Councilman, il est rare qu'on note à l'autopsie des signes d'anasarque généralisé ; si l'œdème existe, il est survenu très peu de jours avant la mort. L'aorte et ses branches sont plus ou moins dilatées, les branches quelquefois plus que le tronc. L'endartère peut être lisse et présenter à l'œil nu de très légères altérations ; plus ordinairement, il montre des zones surélevées, d'une couleur blanche opaque, éparses sur la surface ; quelques-unes ont subi des altérations athéromateuses, comme dans la forme sénile.

Microscopiquement, dans les diverses formes, la *tunique moyenne* présente des lésions de nécrose et de dégénérescence hyaline, qui, dans les grandes artères, envahissent les éléments musculaires et élastiques, et la tunique interne présente une prolifération considérable du tissu conjonctif sous-endothélial, particulièrement prononcée dans les points où la tunique moyenne est très dégénérée. Les petites artères, celles des reins par exemple, présentent un épaississement de la paroi, dû à la formation d'un tissu hyalin homogène dans la tunique musculaire. Ce tissu ne contient que quelques cellules, il est faiblement strié et se colore en brun clair par l'acide osmique. Dans un grand nombre de petits vaisseaux, on ne retrouve plus rien de la lame élastique ; dans d'autres, on peut en découvrir des fragments ; dans d'autres, enfin, elle est conservée. Les fibres musculaires de la tunique moyenne présentent des lésions marquées d'atrophie. La dégénérescence graisseuse des cellules peut se voir à la fois dans des coupes fraîches et, après durcissement, dans la solution de Flemming. Les noyaux sont très petits, présentent souvent des lacunes ou des vacuoles. Dans quelques artères, les fibres musculaires ont presque disparu et la tunique moyenne est transformée en un tissu homogène semblable à celui de l'endartère épaissie (Councilman). La dégénérescence de la tunique moyenne présente son maximum dans les petites artères. Les capillaires sont épaissis, surtout ceux des glomérules des reins, qui sont souvent oblitérés et envahis par une dégénérescence hyaline étendue.

C'est dans ce groupe des cas de mon service que le cœur présentait les lésions les plus importantes. Le poids moyen du cœur était de plus de 450 grammes ; dans deux cas, ne comportant aucune affection valvulaire, le poids du cœur dépassait 800 grammes. Il y a souvent de la myocardite fibreuse, surtout si les artères coronaires sont atteintes. Les valvules semi-lunaires sont quelquefois opaques et scléreuses et incapables de fonctionner. Les reins peuvent être sclérosés, mais souvent leurs lésions sont si légères qu'elles passent inaperçues à l'examen macroscopique. Leurs dimensions peuvent être augmentées. La capsule est ordinairement adhérente, la surface un peu rugueuse et il y a très souvent des régions atrophiées, déprimées, de teinte rouge sombre. La consistance du tissu rénal est toujours augmentée.

On observe de la *sclérose de l'artère pulmonaire* dans toutes les affections qui provoquent pendant une longue durée de l'hypertension dans la petite circulation, en particulier dans la maladie mitrale et dans l'emphysème. Quelquefois la sclérose atteint un degré considérable et s'accompagne d'une dilatation

anévrysmale des branches primitives et secondaires, plus rarement d'insuffisance de l'orifice pulmonaire. Un cas rapporté par Romberg se rapporte à un jeune homme de vingt-quatre ans ; les artères pulmonaires étaient envahies par l'artério-sclérose la plus prononcée ; les troncs principaux étaient dilatés, et les branches secondaires étaient le siège de lésions de sclérose extrêmement prononcées ; l'aorte et ses branches étaient normales ; le cœur était très hypertrophié et les symptômes cliniques étaient ceux d'une affection cardiaque congénitale. Dans beaucoup de cas d'artério-sclérose, les lésions ne sont pas limitées aux artères, elles s'étendent non seulement aux capillaires, mais aussi aux veines, et l'affection mérite réellement le nom d'*angio-sclérose*.

La sclérose des veines — *phlébo-sclérose* — accompagne assez souvent la sclérose des artères. On l'observe dans les cas où la pression du sang est exagérée, par exemple dans le système porte en cas de cirrhose du foie et dans la veine pulmonaire en cas de rétrécissement mitral. Les vaisseaux atteints sont ordinairement dilatés et la tunique interne présente, comme dans les artères, un épaississement compensateur, particulièrement marqué dans les régions où la tunique médiane est amincie. Les tissus de néoformation, dans l'endophlébite, peuvent subir la dégénérescence hyaline et sont quelquefois très calcifiés. Sans qu'il existe d'artério-sclérose, les veines périphériques peuvent être scléreuses, ordinairement dans les états cachectiques, mais le fait se constate ordinairement chez des sujets jeunes.

Symptômes. — Accroissement de la tension. — La pression avec laquelle le sang coule dans les artères dépend du degré de résistance périphérique et de la force de la contraction ventriculaire. Il peut y avoir un pouls de haute tension avec très peu d'artério-sclérose; mais, en règle générale, lorsque le pouls tendu est persistant, la haute tension est liée à la sclérose. D'un autre côté, une tension normale ou très basse peut exister dans des vaisseaux extrêmement scléreux. L'introduction récente d'instruments cliniques pour mesurer la pression du sang a rendu beaucoup de services (1).

Hypertrophie du cœur. — Par suite de la résistance périphérique et du travail plus considérable qu'il doit fournir, le ventricule gauche s'hypertrophie, et c'est dans l'artério-sclérose qu'on observe quelques-uns des plus purs exemples de l'hypertrophie simple. La cavité peut être peu dilatée, ou même ne l'être nullement. Le choc de la pointe dans les cas prononcés, abaissé à un pouce ou plus au-dessous du niveau des seins, est pesant et violent. Le second bruit aortique est clair, sonore et accentué.

Les symptômes de début sont intéressants. Stengel a appelé l'attention sur la pâleur; il peut y avoir aussi des symptômes dyspeptiques. La maladie peut progresser avec une rapidité remarquable. J'ai vu les artères périphériques durcir et prendre l'état sénile en deux ans.

L'excès de pression sanguine, l'épaississement des artères, l'hypertrophie du ventricule gauche et l'accentuation du second bruit aortique constituent par leur réunion le tableau pathognomonique de l'artério-sclérose. A partir de cette période d'établissement, l'évolution de la maladie est très variable suivant les cas. Pendant des années, le malade peut jouir d'une assez bonne santé, à peu près comme un individu atteint d'une lésion valvulaire bien compensée. Parfois il n'y a pas de symptômes rénaux, ou bien l'urine est émise en quantité exagérée avec albuminurie passagère et parfois des cylindres hyalins. La marche

(1) Cf. l'ouvrage de T. Janeway, *Blood-Pressure*, 1904.

ultérieure est extraordinairement variable, suivant le territoire vasculaire où la sclérose est la plus avancée et suivant les accidents qui surviennent; les symptômes peuvent être cardiaques, cérébraux, rénaux, etc.

1° *Symptômes cardiaques.* — La sclérose des artères coronaires peut aboutir à divers symptômes que nous avons déjà décrits dans d'autres chapitres: thrombose avec mort subite, dégénérescence fibreuse du cœur, anévrysme du cœur, rupture du cœur et angine de poitrine. L'angine de poitrine n'est pas rare, et la variété organique de cette maladie est presque toujours liée à l'artério-sclérose. Un second groupe important de symptômes cardiaques provient de la dilatation qui finit par l'emporter sur l'hypertrophie. Le malade peut présenter tous les symptômes de l'insuffisance cardiaque : dyspnée, urine peu abondante et, très souvent, épanchements séreux. Si on trouve le malade dans cet état quand on le voit pour la première fois, le tableau clinique est celui d'une affection valvulaire chronique, et l'existence d'un souffle très fort à la pointe peut égarer le clinicien. Beaucoup de cas d'artério-sclérose se terminent de cette façon.

2° Les symptômes *cérébraux* de l'artério-sclérose sont divers et importants, et embrassent ceux de beaucoup d'affections aiguës ou chroniques dues à la dégénérescence consécutive à la sclérose des petits vaisseaux; à ces symptômes se rattache aussi l'hémorrhagie cérébrale.

L'hémiplégie, la monoplégie ou l'aphasie passagères peuvent s'observer dans l'artério-sclérose avancée. Les attaques sont très caractéristiques, souvent de courte durée (vingt-quatre heures ou moins). La guérison peut être complète. La récidive est de règle, et un malade peut avoir une vingtaine d'attaques d'aphasie ou davantage; dans le cours de deux années, on observe parfois une demi-douzaine d'aphasies transitoires, ou bien une ou deux hémiplégies, ou des paraplégies d'un ou deux jours. Il est difficile de dire quelle est la cause de ces attaques. On a parlé de spasme des artères, mais l'état des plus petites artères n'est pas favorable à cette thèse. Peabody a attiré l'attention sur les cas de ce genre, qui sont plus fréquents qu'on ne le croirait d'après les livres de médecine. Le vertige est un symptôme fréquent, et il peut être un symptôme isolé ou associé avec le pouls lent et les attaques syncopales ou épileptiformes (syndrome de Stokes-Adams).

3° Les symptômes *rénaux* s'observent dans un grand nombre de cas. A l'autopsie, on trouve une sclérose diffuse ou disséminée ; dans la plupart des cas, les lésions sont à peu près celles du rein contracté. On rencontre cette sclérose sous sa forme typique dans l'artério-sclérose sénile; et elle se produit assez fréquemment de bonne heure dans l'artério-sclérose du type diffus. Il est souvent difficile de décider cliniquement si les lésions artérielles sont primitives ou si ce sont les lésions rénales, et c'est une question sur laquelle de bons observateurs peuvent différer d'opinion dans un cas donné.

4° Parmi d'autres accidents de l'artério-sclérose, il faut mentionner la gangrène des extrémités, due, soit directement à l'endartérite, soit au déplacement d'un thrombus.

5° La *claudication intermittente* (dysbasie angio-sclérotique de Erb, angine crurale de Walton) est liée le plus souvent à l'artério-sclérose. Chez le cheval, où la claudication intermittente fut décrite en premier par Bouley, il y a des anévrysmes vermineux dans les artères iliaques. Chez l'homme, Charcot décrivit, en 1856, cet état chez un vieux soldat qui ne pouvait pas marcher plus d'un quart d'heure sans avoir de violentes crampes dans les jambes. L'autopsie

montra l'existence d'un anévrysme traumatique d'une artère iliaque. L'impotence fonctionnelle et la douleur musculaire étaient dues à l'ischémie relative. Erb a montré que la claudication intermittente est loin d'être rare, surtout dans la clientèle privée; sur 45 cas, 2 seulement n'appartenaient pas à cette catégorie. Sur 127 malades, il y avait seulement 7 femmes. Les Israélites semblent être plus souvent atteints. La syphilis, l'alcool et le tabac sont des facteurs fréquents. La faiblesse musculaire ou la complète impotence à la suite d'un effort, l'engourdissement, les picotements et les paresthésies de formes diverses sont les symptômes habituels de cette affection. Le pouls peut manquer dans les artères du dos, du pied, et les vaisseaux sont scléreux. Il peut y avoir des troubles vasomoteurs, et quand ils sont pendants, les pieds et les jambes se congestionnent fortement.

Traitement. — Les troubles de l'artério-sclérose avancée doivent être traités différemment, suivant les viscères qu'ils atteignent. Dans les premières phases, avant qu'aucun symptôme local ne se soit manifesté, il faut prescrire au malade de mener une vie tranquille et bien réglée, et d'éviter les excès d'alimentation et de boisson. Il est d'ordinaire préférable d'expliquer franchement au malade sa situation, de façon à obtenir de sa part une collaboration intelligente. On surveillera spécialement l'état des intestins et les urines; il faut activer la sécrétion cutanée par des bains journaliers. L'alcool, sous toutes ses formes, sera interdit, et on limitera l'alimentation à des aliments simples et sains. L'usage d'eaux minérales, ou une cure annuelle à quelque source thermale, rend ordinairement des services. Si l'affection est d'origine syphilitique, une cure d'iodure de potassium est indiquée de temps en temps; même dans les cas non syphilitiques, ce remède paraît avoir une action favorable. Si la pression sanguine est élevée, on donnera de la trinitrine et dunitrite de sodium.

Si l'on trouve le malade dès le premier jour avec de la dyspnée, une légère cyanose et des signes d'insuffisance cardiaque, la saignée est indiquée. Dans quelques cas où la tension est très haute, l'émission de quelques centaines de grammes de sang procure un grand soulagement.

III. — ANÉVRYSME

On distingue d'ordinaire les formes suivantes d'anévrysme :

a) L'anévrysme *vrai*, dans lequel le sac est formé par une ou plusieurs couches du tissu artériel. Il peut être fusiforme, cylindrique ou cirsoïde (lorsque la dilatation intéresse à la fois une artère et ses branches) ; il peut être circonscrit ou sacciforme. Les anévrysmes sont ordinairement soit fusiformes, s'ils résultent de la dilatation uniforme du vaisseau, soit sacciformes.

b) Le *faux* anévrysme, dans lequel il y a rupture de toutes les tuniques et où le sang passe plus ou moins librement dans les tissus.

c) L'anévrysme *disséquant*, qui résulte d'une plaie ou d'une déchirure de la tunique interne. Le sang passe entre les tuniques en les séparant, d'où le nom d'anévrysme disséquant. Ce type d'anévrysme s'observe d'ordinaire dans l'aorte et peut durer des années ; il transforme, quand il est complet, le vaisseau en un tube double (double aorte).

d) L'anévrysme *artério-veineux* résulte d'une communication qui s'est établie entre une artère et une veine. Il peut y avoir un sac intermédiaire; dans ce cas,

on a ce que l'on appelle un anévrysme variqueux ; mais, souvent, la communication est directe et la lésion principale siège dans la veine, qui est dilatée, tortueuse et pulsatile ; c'est ce qu'on appelle une varice anévrysmale.

Étiologie et Pathogénie. — Tout anévrysme est un accident qui résulte d'un état pathologique de la paroi vasculaire. Cet état est la cause de la faiblesse de la paroi, de sa dilatation et parfois de sa rupture. Bien que l'artério-sclérose ordinaire puisse aboutir à l'anévrysme, le plus grand nombre des anévrysmes résultent d'une aortite d'origine syphilitique qui aboutit à la perte d'élasticité et à la rupture locale. L'anévrysme aortique s'observe dans les troisième et quatrième décades, plutôt que les formes ordinaires d'artério-sclérose. Les anévrysmes se produisent encore : *a*) par *distension diffuse* graduelle des tuniques artérielles affaiblies par l'artério-sclérose, particulièrement dans les premières périodes de cette maladie, avant qu'il se soit produit de l'endartérite compensatrice. La crosse de l'aorte se dilate souvent de cette façon, en formant un anévrysme irrégulier.

b) Par suite d'une diminution de la résistance dans une zone circonscrite des tuniques moyenne et adventice, il y a *déchirure* ou *rupture* de l'endartère. Si la lésion est petite, elle donne lieu à une saillie localisée et à la formation d'un sac ; si elle est de grandes dimensions, elle peut déterminer un anévrysme disséquant, qui sépare les tuniques ; ou bien la déchirure guérit complètement, en laissant une grande cicatrice. Dans un cas observé par Daland, on voyait, juste au-dessus de l'orifice aortique, une ancienne déchirure transverse de l'endartère, s'étendant presque à toute la circonférence du vaisseau ; il y avait eu sclérose des tuniques moyenne et adventice, et l'accident remontait certainement à une époque assez éloignée. A 3 centimètres ou davantage au-dessus, il y avait une déchirure transverse récente (ou plutôt une coupure, car les bords en étaient aussi nets que si la section avait été faite avec un rasoir), qui avait produit un anévrysme disséquant. Ce phénomène n'est pas rare et s'observe, le plus souvent, sur la crosse de l'aorte.

c) *Anévrysme embolique.* — Quand un embolus s'est logé dans un vaisseau et l'obstrue d'une façon permanente, il peut s'ensuivre une dilatation anévrysmale en amont de l'obstacle. L'embolus lui-même, si c'est un fragment de valve calcifié, peut déchirer la paroi et, s'il est infecté, déterminer de l'inflammation ou du ramollissement.

d) *Anévrysme mycosique.* — L'importance de cette forme d'anévrysme a été spécialement mise en lumière par Eppinger dans sa monographie très complète sur la question. La production d'anévrysmes multiples dans l'endocardite maligne a été observée par divers auteurs. Le premier cas dans lequel on ait reconnu la nature mycosique est probablement celui qui se présenta à l'hôpital général de Montréal, et que j'ai publié en détail dans mes leçons sur l'endocardite maligne. Outre l'ulcération des valves, il y avait quatre anévrysmes de la crosse, dont un était grand et sacculaire, et les trois autres pas plus gros que des cerises. Il y avait des microcoques en abondance. Il existe fréquemment, dans les artères mésentériques du cheval, une forme d'anévrysme *parasitaire* due au *Strongylus armatus*.

Thoma a décrit un anévrysme de « *traction* » de la concavité de la crosse, au point d'insertion du vestige du canal de Botal (*Virchow's Archiv*, Band 122).

Enfin, il y a des cas dans lesquels, sans cause définie, on constate une tendance à la production d'anévrysmes dans diverses parties du corps. Un exemple remarquable a été fourni, dans notre profession, par Thomas King Chambers,

qui eut d'abord un anévrysme de l'artère poplitée gauche ; onze ans plus tard, un anévrysme de la jambe droite qui guérit par compression, et enfin des anévrysmes des carotides.

Fréquence de l'anévrysme. — A St. Bartholomew's Hospital, il y a eu en trente ans 631 cas d'anévrysme. Dans 468 de ces cas, l'anévrysme avait pour siège l'aorte, dans 80, l'artère poplitée, dans 21, la fémorale, dans 14, la sous-clavière, dans 8, la carotide et dans 6, l'artère iliaque externe (Oswald A. Browne).

Anévrysme de l'aorte thoracique.

On constate dans l'anévrysme de l'aorte les causes qui favorisent l'artériosclérose, en particulier la syphilis et le surmenage. Les malades les plus exposés sont probablement les hommes vigoureux et bien musclés atteints d'un début de dégénérescence artérielle, résultant d'une aortite; dans un effort musculaire soudain, ces malades peuvent déchirer les tuniques artérielles, l'endartère n'étant pas encore fortifiée par l'épaississement compensateur qui se produit à la longue sur les zones de mésartérite. Les anévrysmes de l'aorte thoracique sont de deux types principaux : la dilatation diffuse et la dilatation sacculaire. La première est plus commune dans la région de la crosse, mais le vaisseau peut être atteint sur toute sa longueur. La variété sacculaire est, cliniquement, la plus fréquente ; la forme diffuse passe souvent inaperçue. L'anévrysme sacciforme peut être petit et situé juste au-dessus de l'anneau aortique. D'autres fois, il forme de grandes tumeurs qui font saillie extérieurement et remplissent une grande partie de la région supérieure du thorax. De petits anévrysmes sacculaires de la portion descendante de la crosse peuvent comprimer la trachée ou les bronches. Dans l'aorte thoracique, le sac anévrysmal peut éroder les vertèbres ou pénétrer dans la cavité pleurale et comprimer le poumon ; il peut traverser les côtes et devenir visible dans le dos.

Symptômes. — Les principaux effets produits par un anévrysme sont ceux que l'on appelle effets de compression. S'ils font défaut, l'anévrysme peut atteindre des dimensions considérables sans donner lieu à aucun symptôme ou sans troubler sérieusement la circulation. Une classification clinique utile est la division en trois groupes indiquée par Bramwell : anévrysmes entièrement latents et ne présentant pas de signes cliniques; anévrysmes donnant lieu à des signes de compression intrathoracique, sans qu'il soit possible de déterminer avec certitude la lésion qui produit la compression ; et enfin, anévrysmes qui produisent des tumeurs avec symptômes de compression bien prononcés et signes extérieurement visibles. Broadbent a indiqué une autre classification, également utile, en anévrysmes à signes fonctionnels et anévrysmes à signes physiques. Le mieux est peut-être de considérer les anévrysmes de l'aorte suivant la situation de la tumeur.

a) Anévrysmes de la portion ascendante de la crosse. — Quand les anévrysmes sont situés juste au-dessus des sinus de Valsalva, ils sont souvent petits et latents. Ils s'ouvrent en général dans le péricarde, ce qui est une cause de mort subite. Au-dessus des sinus, le long du bord convexe de la portion ascendante, il se produit souvent des anévrysmes ; ils peuvent devenir très grands et repousser la plèvre droite, ou faire saillie en avant, bomber dans le second ou le troisième espace intercostal, éroder les côtes et le sternum et produire de grandes tumeurs extérieurement visibles. Dans cette situation, le sac

peut comprimer la veine cave supérieure et produire l'engorgement des vaisseaux de la tête et des bras ; quelquefois il comprime seulement la veine sous-clavière et détermine de l'augmentation de volume et de l'œdème du bras droit. Un anévrysme de ce genre peut se rompre dans la veine cave supérieure ; Pepper et Griffith ont relevé 29 cas de cet accident. Quelquefois, mais rarement, quand l'anévrysme part de la concavité de la crosse aortique, la tumeur peut apparaître sur le côté gauche du sternum. Les grands anévrysmes ainsi situés peuvent déterminer un grand déplacement du cœur, le repousser vers le bas et à gauche, et quelquefois comprimer la veine cave inférieure et causer de l'œdème des pieds et de l'ascite. Le récurrent laryngé droit est souvent comprimé. Le tronc brachio-céphalique est rarement intéressé. La mort survient généralement par rupture dans le péricarde, la plèvre ou la veine cave supérieure ; moins souvent par rupture à l'extérieur, quelquefois par syncope.

b) Anévrysmes de la portion transverse de la crosse de l'aorte. — Ces anévrysmes se développent généralement d'avant en arrière, mais ils peuvent pointer en avant, éroder le sternum et produire une énorme tumeur. Celle-ci se trouve sur la ligne médiane et à la droite du sternum, beaucoup plus souvent qu'à gauche ; sur 35 anévrysmes, on n'en a trouvé que 4 à gauche du sternum (O. A. Browne). Même lorsqu'ils sont petits et ne produisent pas de tumeur externe, ces anévrysmes peuvent déterminer une compression marquée en se développant dans la direction de la colonne vertébrale ; ils compriment la trachée et l'œsophage, et déterminent de la toux, souvent paroxystique, et de la dysphagie. Le récurrent laryngé gauche est souvent lésé dans la partie de son trajet qui contourne la crosse aortique. Un petit anévrysme de la paroi inférieure ou postérieure de la crosse peut comprimer une bronche, et déterminer de la bronchorrhée, de la bronchectasie progressive et de la suppuration pulmonaire. Cette complication est loin d'être rare ; nous avions l'habitude, à l'hôpital général de Montréal, de l'appeler phtisie anévrysmale. Exceptionnellement, il se produit, dans cette situation, d'énormes tumeurs qui se développent entre les deux plèvres, s'étendant entre le manubrium et les vertèbres ; elles peuvent persister pendant des années. Le sac peut être visible à la fourchette sternale. Le tronc brachio-céphalique et moins souvent la carotide et la sous-clavière peuvent être comprises dans le sac, et les pouls radial ou carotidien peuvent faire défaut ou être retardés. La compression du sympathique peut causer d'abord la dilatation et plus tard la contraction de la pupille. Quelquefois, le canal thoracique est comprimé. Assez fréquemment, les portions ascendante et transverse de la crosse sont intéressées toutes les deux, d'ordinaire sans leurs branches ; la tumeur se développe vers le haut, ou vers le haut et la droite.

c) Anévrysmes de la portion descendante de la crosse. — Ce sont assez souvent des anévrysmes « de traction » de Thoma. Le sac se développe à gauche et en arrière, et érode souvent les vertèbres, de la 3e à la 6e dorsale, déterminant ainsi de vives douleurs et quelquefois de la compression de la moelle épinière. La dysphagie est un symptôme fréquent. La compression des bronches peut produire de la bronchectasie, avec de la rétention des sécrétions et de la fièvre. La tumeur peut apparaître à l'extérieur, dans la région scapulaire, et atteindre des dimensions énormes. La mort survient assez souvent par rupture dans la plèvre ; ou bien le sac s'ouvre dans le poumon et détermine une hémoptysie.

d) Anévrysmes de l'aorte thoracique descendante. — Le plus souvent ces

anévrysmes sont très voisins du diaphragme, le sac reposant au-dessus ou à gauche du corps des vertèbres dorsales inférieures, qui sont souvent érodées. Ils sont fréquemment latents et par conséquent méconnus ; les symptômes pulmonaires ou pleuraux sont fréquents. Il y a de violentes douleurs dorsales ; la dysphagie n'est pas rare. Le sac peut atteindre des dimensions énormes et former une tumeur sous-cutanée dans la partie gauche du dos.

Signes physiques. — *Inspection.*— Il est essentiel d'avoir un bon éclairage ; la maladie est souvent méconnue par suite d'une inspection trop hâtive. La face est souvent rouge, les conjonctives injectées et les veines du thorax et d'un bras engorgées. Il y a parfois dilatation d'une des pupilles. Souvent, l'inspection est négative. Il peut exister sur les deux côtés du sternum des pulsations anormales dues au déplacement du cœur, à la déformation du thorax ou à la rétraction du poumon. Le choc anévrysmal se perçoit ordinairement au-dessus du niveau de la troisième côte, le plus souvent du côté droit du sternum, dans le premier ou le second espace intercostal. Il peut y avoir seulement un choc diffus, sans aucune tuméfaction externe. Souvent, on ne peut voir ce choc qu'en regardant le thorax obliquement sous un éclairage favorable. Quand le tronc brachio-céphalique est atteint, les battements peuvent être transmis jusqu'au cou ou être visibles à la fourchette sternale. En arrière, quand le choc est visible, c'est en général à gauche de la colonne vertébrale. Dans un grand nombre de cas, il existe une tumeur extérieure visible, faisant saillie à travers la partie supérieure du sternum ou à droite, envahissant quelquefois le sternum et les cartilages costaux des deux côtés ; cette tumeur peut prendre les dimensions d'une grosse noix ou même davantage. La peau est mince, souvent tachée de sang, ou elle peut être ulcérée et laisser voir les lames du sac. Le choc de la pointe du cœur peut être déplacé, surtout si le sac est grand. Ce déplacement provient plus souvent d'un déplacement par compression que d'une dilatation du cœur lui-même.

Palpation. — C'est par la palpation que l'on détermine le mieux l'étendue et l'intensité des battements. Quand l'anévrysme est situé profondément et qu'il n'apparaît pas extérieurement, il faut se servir de la palpation bimanuelle, une main étant placée sur la colonne vertébrale et l'autre sur le sternum. Il peut y avoir seulement une impulsion diffuse. Quand le sac a perforé la paroi thoracique, les battements sont, en règle générale, violents, lents, sourds, accompagnés d'expansion ; ils ont les mêmes caractères que le choc de la pointe du cœur, quand il est exagéré. La résistance à la pression peut être très forte, s'il existe des lames épaisses sous la peau ; plus rarement, le sac est mou et fluctuant. La main placée sur le sac ou sur la région où le sac est en contact avec la paroi thoracique, peut percevoir un choc diastolique, souvent très intense, qui constitue un des bons signes physiques de l'anévrysme. Il existe quelquefois un frémissement systolique, plus rarement dans les anévrysmes sacciformes que dans la dilatation de la crosse aortique. Quelquefois on peut sentir la pulsation anévrysmale à la fourchette sternale.

Percussion. — Les anévrysmes petits et situés profondément ne donnent généralement aucun symptôme à la percussion. Dans les anévrysmes formant de grandes tumeurs, aussitôt que le sac atteint la paroi thoracique, il détermine une zone de matité anormale dont la situation dépend de la partie de l'aorte qui est atteinte. Les anévrysmes de l'aorte ascendante font saillie en avant et à droite, donnant lieu à de la matité d'un côté du manubrium ; ceux de la portion transverse de la crosse, une matité médiane, se prolongeant à gauche du

sternum; les anévrysmes de la portion descendante de la crosse produisent le plus souvent de la matité dans les régions interscapulaire et scapulaire gauche. La percussion donne un son mat et l'impression d'un accroissement de résistance.

Auscultation. — On n'entend pas toujours de bruits pathologiques. Même avec un grand sac, les souffles peuvent faire défaut. La présence des symptômes dépend en grande partie de l'épaisseur des lames de fibrine. Un signe important, surtout s'il est perçu sur une zone de matité, est un second bruit retentissant, accentué; c'est un symptôme qui trompe rarement dans les grands anévrysmes de la crosse aortique. Il peut exister un souffle systolique, parfois un double souffle; dans ce cas, le bruit diastolique est ordinairement dû à de l'insuffisance aortique concomitante. Le souffle systolique, s'il existe seul, n'a pas grande valeur pour le diagnostic de l'anévrysme. Il peut exister un ronflement continu avec maximum systolique quand l'anévrysme communique avec la veine cave ou l'artère pulmonaire. Avec le stéthoscope simple, le choc anévrysmal coïncidant avec le premier bruit s'entend quelquefois très bien.

Parmi les autres signes physiques importants, il faut signaler le retard du pouls dans les artères situées au delà de l'anévrysme ou dans celles qui sont comprises dans le sac. Il peut exister, par exemple, une différence marquée entre le pouls radial droit et le pouls radial gauche, à la fois comme volume et comme temps. Un signe physique des grands anévrysmes thoraciques que je n'ai pas vu signaler est la suppression du pouls dans l'aorte abdominale et dans ses branches. Mon attention fut attirée sur ce fait chez un malade que l'on disait atteint d'insuffisance aortique. Il existait un souffle diastolique bien marqué, mais je fus surpris de ne pas trouver trace de pulsation dans l'artère fémorale et dans l'aorte, et pas le plus léger bondissement de l'aorte abdominale ni des artères périphériques de la jambe. La circulation n'était cependant pas arrêtée dans ces vaisseaux et il n'y avait pas de dilatation des veines. Intrigué par cette particularité, je fis un examen attentif du dos du malade, et je découvris alors ce que ni le malade, ni aucun de ses médecins n'avait jamais remarqué, qu'il avait une très grande zone de pulsation dans la région scapulaire gauche. Le sac était probablement assez grand pour jouer le rôle d'un réservoir annihilant la systole ventriculaire et transformant le courant sanguin intermittent en courant continu.

La *pulsation trachéale*, signe très utile pour le diagnostic des anévrysmes situés profondément, a été décrite par le chirurgien-major Oliver, et fut spécialement étudiée par mes collègues Ross et Mac Donnel à l'hôpital général de Montréal. Oliver donne les indications suivantes : « Placer le malade dans la position verticale, et lui dire de fermer la bouche et d'élever le menton le plus possible; saisir alors le cartilage cricoïde entre l'index et le pouce et opérer sur ce cartilage une pression douce et régulière de bas en haut; s'il existe un anévrysme ou une dilatation, on sentira distinctement la pulsation de l'aorte, transmise par la trachée à la main. » Dans plusieurs cas, j'ai reconnu que ce signe avait une grande valeur pour le diagnostic des anévrysmes situés profondément. Je n'ai jamais senti de pulsations dans les tumeurs, ni dans la dilatation *dynamique* de l'insuffisance aortique. Le déplacement peut être perceptible sur le cartilage thyroïde.

Parfois, on entend un souffle systolique sur la trachée, comme l'a fait remarquer David Drummond, ou même dans la bouche du malade. Ce souffle est transmis à partir du sac, ou bien il est produit par l'air chassé du larynx durant

la systole. La diminution de la respiration dans un des poumons est un effet ordinaire de la compression.

Tous les symptômes peuvent faire défaut. Un homme peut avoir une tumeur qui a érodé la paroi thoracique, et ne ressentir ni douleur, ni aucune gêne. Tous les signes physiques peuvent exister, sans qu'il y ait un seul symptôme fonctionnel.

Un symptôme important mais inconstant de l'anévrysme thoracique est la douleur, qui est particulièrement accusée dans les tumeurs situées profondément. Elle est ordinairement paroxystique, aiguë et lancinante, souvent très violente quand la tumeur érode les vertèbres ou perfore la paroi thoracique. Dans ce dernier cas, après la perforation, la douleur peut céder. Des crises d'angine ne sont pas rares, surtout dans les anévrysmes de l'origine de l'aorte. Fréquemment, la douleur descend dans le bras gauche ou remonte dans le cou, quelquefois elle irradie le long des nerfs intercostaux supérieurs. Dans les premières périodes, quand l'origine de l'aorte est envahie, il peut y avoir des crises d'angine. La *toux* résulte de la compression directe du larynx, ou bien elle est due à la bronchite; alors, l'expectoration est abondante, fluide et aqueuse; plus tard, elle devient épaisse et trouble. La toux paroxystique, de caractère particulièrement métallique et sonore, est un symptôme caractéristique dans quelques cas, surtout quand il y a compression des nerfs laryngés récurrents; la toux peut avoir un timbre particulièrement sifflant.

La *dyspnée*, banale dans les cas d'anévrysmes de la portion transverse de la crosse, n'est pas nécessairement due à une pression des nerfs récurrents, elle peut résulter de la compression directe de la trachée ou de la bronche gauche. La respiration est parfois particulièrement stridente. L'aphonie et l'enrouement sont des conséquences de la compression des récurrents, le plus souvent du récurrent gauche, qui détermine soit du spasme des muscles de la corde vocale gauche, soit la paralysie de ces muscles.

Il peut y avoir paralysie d'un abducteur sans aucun symptôme. C'est surtout, comme Semon le remarque, quand surviennent les contractures paralytiques, que l'attention est attirée sur les symptômes laryngés.

L'*hémorrhagie* dans l'anévrysme thoracique peut provenir : *a*) de granulations molles de la trachée au point comprimé; dans ce cas, les crachats sont teintés de sang, mais il n'y a pas grande perte de sang; *b*) de la rupture du sac dans la trachée ou les bronches; *c*) de l'ouverture dans le poumon ou de l'érosion du parenchyme pulmonaire. L'hémorrhagie peut être abondante et rapidement mortelle, c'est une cause fréquente de mort. Elle peut durer des semaines ou des mois; dans ce cas, c'est simplement un suintement hémorrhagique à travers le sac, qui est à nu, dans la trachée. Quelquefois même après une hémorrhagie abondante, le malade guérit et survit pendant des années. Un homme atteint d'anévrysme thoracique bien caractérisé, que j'avais présenté à mon cours de l'Université de Pennsylvanie et qui avait eu plusieurs hémorrhagies violentes, mourut quatre ans plus tard, ayant joui d'une santé moyenne pendant l'intervalle. La mort par hémorrhagie est relativement plus fréquente dans l'anévrysme de la troisième portion de la crosse et de l'aorte descendante.

La dysphagie est un symptôme relativement rare et peut être due à des spasmes ou à une compression directe. Il ne faut jamais passer la sonde dans les cas de ce genre, car l'œsophage peut être très érodé et on pourrait le perforer.

Symptômes cardiaques. — Nous avons parlé de la douleur; elle a souvent le

caractère de l'angine ; elle est plus fréquente quand l'origine de l'aorte est atteinte. Dans plus de la moitié des cas, le cœur n'est pas hypertrophié. L'orifice aortique est quelquefois insuffisant, soit par suite de lésion des valves, soit par étirement de l'anneau aortique.

Parmi les autres signes et symptômes, rappelons la compression veineuse, qui a déjà été signalée; elle peut atteindre une veine sous-clavière ou la veine cave supérieure. Un phénomène curieux dans l'anévrysme intrathoracique est l'épaississement des doigts et l'incurvation des ongles d'une main ; j'en ai vu deux exemples, dans lesquels il n'y avait ni distension veineuse, ni signe quelconque d'engorgement veineux. Les tumeurs de la crosse peuvent envahir l'artère pulmonaire, en déterminant de la compression ou, dans quelques cas, l'adhérence des valves pulmonaires et l'insuffisance de l'orifice ; l'anévrysme peut aussi s'ouvrir dans l'artère ; cet accident est survenu chez deux de mes malades avec mort instantanée.

La compression du sympathique est particulièrement sujette à se produire dans les anévrysmes de la portion ascendante de l'aorte. Les ganglions lésés sont le ganglion dorsal supérieur ou le ganglion cervical inférieur. Les symptômes sont variables. Si le nerf est simplement irrité, il y a excitation des fibres vaso-dilatatrices et dilatation de la pupille. Ce symptôme peut s'accompagner de pâleur du même côté de la face. D'un autre côté, la destruction des branches cilio-spinales détermine la paralysie des fibres dilatatrices ; par suite l'iris se contracte, les vaisseaux du même côté de la tête se dilatent, ce qui produit de la congestion et, dans certains cas, de la transpiration unilatérale. Il est beaucoup plus fréquent de voir les symptômes pupillaires seuls qu'associés à la pâleur, la rougeur ou la transpiration.

Il faudra toujours faire un examen radiographique dans les cas douteux. Lorsque les signes d'anévrysme sont purement fonctionnels, le diagnostic peut reposer uniquement sur cet examen. La radioscopie donne une image exacte de la situation, de la grandeur et des rapports avec le cœur. On peut voir même un sac de petites dimensions. Dans plusieurs cas où il n'existait aucun signe physique, je n'ai pu déterminer le diagnostic que par ce moyen. Sailer et Pfahler ont montré qu'il peut exister un aspect tortueux de l'aorte, dû à l'artériosclérose, et qui donne bien l'idée d'un anévrysme, surtout à l'examen radioscopique.

Le tableau clinique de l'anévrysme de l'aorte est extrêmement variable. Beaucoup d'anévrysmes présentent des symptômes fonctionnels caractéristiques et pas de signes physiques, tandis que d'autres ont des signes physiques bien marqués et sans symptômes fonctionnels. Comme le remarque Broadbent, l'anévrysme à *signes physiques* provient de la portion ascendante de l'aorte ; l'anévrysme à *symptômes fonctionnels* provient de la partie transverse de la crosse.

Diagnostic. — L'anévrysme de l'aorte peut être confondu : *a*) Avec les battements violents de la crosse dans l'insuffisance aortique. J'ai déjà parlé d'un cas de ce genre, dans lequel le diagnostic d'anévrysme avait été fait par plusieurs bons cliniciens.

b) *Avec la pulsation dynamique simple.* — Aucun cas de ce phénomène, qui est fréquent dans l'aorte abdominale, n'est venu à mon observation. Un malade qui fut soigné par William Murray et Bramwell, présentait, sans aucune douleur et sans symptôme de compression, des battements aortiques et une zone de matité correspondante. Ce symptôme disparut graduellement et fut considéré comme d'ordre nerveux.

c) Le déplacement du cœur, en cas de déviation de la colonne vertébrale, peut déterminer un grand déplacement de l'aorte, que l'on a vu dans des cas de ce genre battre violemment à droite du sternum.

d) Tumeurs solides. — Quand la tumeur se projette extérieurement et qu'elle est pulsatile, le diagnostic peut être très difficile. Dans les cas de tumeurs, on n'observe pas de battements violents avec expansion. On n'éprouve pas l'impression de force et de violence qui est si caractéristique dans l'expansion de l'anévrysme perforant. On ne sent pas, de la même manière que dans l'anévrysme aortique, le choc des battements du cœur, particulièrement le choc diastolique. Les signes d'auscultation sont moins définis ; mais il peut exister de grands anévrysmes sans qu'on entende de souffle, et d'un autre côté on entend parfois des souffles sur les tumeurs. Le diagnostic est surtout difficile dans les cas de tumeurs thoraciques situées profondément ; il peut même être tout à fait impossible. J'ai déjà parlé du cas qui fut regardé par Skoda comme une tumeur et par Oppolzer comme un anévrysme. Les signes physiques peuvent être mal définis. Le second bruit aortique à retentissement métallique est un symptôme de grande importance et il est tout à fait exceptionnel qu'on le perçoive sur une tumeur. La traction trachéale est un élément de diagnostic précieux. Dans les tumeurs, les phénomènes de compression sont plus rares et les douleurs plus fréquentes. L'aspect général du malade atteint d'anévrysme est beaucoup meilleur que celui du malade ayant une tumeur, qui est souvent cachectique et peut avoir des ganglions hypertrophiés dans l'aisselle et dans le cou. Le plus souvent les malades atteints d'anévrysme sont des hommes solides et vigoureux, qui ont beaucoup travaillé et ont eu la syphilis. Exceptionnellement, le cancer de l'œsophage peut simuler l'anévrysme et produire de la compression de la bronche gauche.

e Pleurésie pulsatile. — Dans les cas d'*empyème de nécessité*, si la tumeur fait saillie au voisinage du cœur et a des battements, elle peut facilement être confondue avec un anévrysme. L'absence d'expansion et du choc diastolique peut, avec l'anamnèse et la présence d'un épanchement pleural, déterminer la nature du cas. Au besoin, on peut faire une ponction avec une petite seringue à injections hypodermiques (1). Dans la plupart des cas de pleurésie pulsatile, les battements sont diffus et généralisés, ils soulèvent tout un côté de la poitrine.

Pronostic. — Le pronostic de l'anévrysme thoracique est toujours grave. La vie peut se prolonger plusieurs années, mais les malades sont constamment en danger. La guérison spontanée n'est pas très rare dans les petits anévrysmes sacciformes des portions ascendante et thoracique. La cavité se remplit de lames de fibrine résistante, qui devient de plus en plus dense et dure, le sac se rétrécit de plus en plus, et, finalement, des sels de chaux se déposent dans la fibrine. Les lames de fibrine peuvent arriver à être de niveau avec la lumière du vaisseau et déterminer une oblitération complète du sac. Les cas où il y a rupture à l'extérieur ont généralement une évolution très rapide, bien qu'il y ait des exceptions à cette règle ; le sac peut se réduire, devenir ferme et dur, et le malade peut survivre pendant cinq ou même dix ou vingt ans. Dans les cas qui, à ma connaissance, ont duré le plus longtemps, il s'agissait d'anévrysme sacciforme de la partie ascendante de la crosse. On a suivi à Montréal un malade qui resta porteur d'un anévrysme pendant onze ans. Il se peut que l'anévrysme soit énorme, occupant une grande partie de la

(1) On n'oserait guère, en France, employer ce procédé de diagnostic.

poitrine, et que cependant la vie se prolonge pendant plusieurs années, comme dans le cas signalé par Skoda et Oppolzer. Un des exemples les plus remarquables est celui de l'anévrysme disséquant signalé par Graham. Le malade fut réformé après la guerre de Crimée ; il avait un anévrysme de l'aorte et pendant des années resta sous l'observation de Jos. Richardson, de Toronto, dans le service duquel il mourut en 1885. L'autopsie montra un anévrysme de la crosse guéri et un anévrysme disséquant, s'étendant sur toute la longueur de l'aorte, qui formait un double tube.

Traitement. — Dans un grand nombre de cas, le traitement ne peut être que palliatif. Cependant, il faut toujours s'efforcer de déterminer la formation des caillots et leur consolidation dans le sac. Sur une grande série d'anévrysmes guéris, la plupart n'avaient pas été diagnostiqués et le sac oblitéré fut découvert accidentellement à l'autopsie.

Le traitement le plus satisfaisant lorsque les lésions sont peu avancées, et que le malade peut être bien soigné, est celui qu'a proposé Tufnell, de Dublin, et dont les éléments essentiels sont le repos et l'alimentation restreinte. Le repos est essentiel et doit être aussi absolu que possible. La réduction du nombre quotidien des battements du cœur quand le malade est couché et ne fait aucun effort, peut s'élever à plusieurs milliers et constitue un des principaux avantages de ce traitement. Il faut aussi ordonner la tranquillité mentale. Le régime proposé par Tufnell est extrêmement sévère : pour le déjeuner : 60 grammes de pain et de beurre et 60 grammes de thé ou de lait ; pour le dîner 100 gr. de mouton et autant de pommes de terre ou de pain, avec 1/4 de litre de bordeaux ; au souper 60 grammes de pain et de beurre et autant de thé. Cette alimentation réduite diminue le volume du sang et on pense qu'elle rend aussi le sang plus fibrineux. « Total par jour, 300 gr. d'aliments solides et 250 gr. de liquide, et rien de plus. » Ce traitement doit être poursuivi pendant plusieurs mois, mais, sauf chez les individus de grande force morale, il est impossible de le poursuivre pendant plus de quelques semaines à la fois. C'est un mode de traitement qui convient seulement aux anévrysmes sacciformes, et dans les cas de grands sacs, communiquant avec l'aorte par un orifice relativement petit, les chances de consolidation sont sérieuses. Certainement le repos et la diminution des aliments liquides sont la partie importante du traitement, et l'on peut permettre avec avantage une variété et une quantité plus grandes d'aliments solides. Si cette méthode ne peut être appliquée rigoureusement, il faut prescrire au malade de mener autant que possible une vie très tranquille, d'éviter les discussions et toute cause d'excitation mentale ou physique soudaine. Il faut que l'intestin fonctionne régulièrement, la constipation et l'effort doivent être soigneusement évités. L'iodure de potassium, recommandé par Balfour, est un médicament de grande valeur. Il peut être donné aux doses de 10 à 15 ou 20 grains (60 centigrammes à 1 gr. 20) trois fois par jour ; des doses plus considérables ne sont pas nécessaires. On ne s'explique pas bien le mode d'action de ce médicament. Il agit soit en augmentant les sécrétions et par suite, en épaississant le sang, soit en abaissant la pression sanguine, soit, comme le croit Balfour, en produisant l'épaississement et la rétraction du sac. L'effet le plus frappant que j'aie observé est le soulagement de la douleur. Il n'est pas certain que l'iodure fasse plus de bien chez les syphilitiques que chez les non-syphilitiques. Toute cette thérapeutique a peu d'efficacité, à moins que le sac n'ait une forme et une grandeur convenables. Les grandes tumeurs avec de larges ouvertures communiquant avec la portion ascendante de l'aorte,

peuvent être traitées par les procédés les meilleurs pendant des mois, sans qu'on constate la plus légère modification, à part quelque réduction dans l'intensité des battements. Un malade qui avait un anévrysme plongeant dans la plèvre droite, suivit de la façon la plus rigide le traitement de Tufnell pendant plus de cent jours, durant lesquels il prit aussi régulièrement de l'iodure de potassium. Les battements étaient très réduits et la zone de matité avait diminué, et nous nous réjouissions que le sac fût probablement comblé. Il y eut mort subite par rupture dans la plèvre ; le sac ne contenait que du sang fluide et pas un fragment de fibrine. Dans les cas où la tumeur est grande, ou dans lesquels il ne semble pas y avoir grande chance de consolidation, il vaut peut-être mieux informer le malade d'aller tranquillement à ses affaires, et d'éviter la fatigue et l'excitation. Notre profession a offert beaucoup d'exemples de bon travail, soigneusement et consciencieusement fait, par des hommes atteints d'anévrysme de l'aorte et qui voulaient, très raisonnablement à mon avis, mourir à l'œuvre ; tel fut, par exemple, Hilton Fagge.

Traitement chirurgical. — Dans quelques cas, on peut stimuler la consolidation en introduisant un corps étranger, tel qu'un fil métallique ou un crin, ou en recourant à la fois à l'introduction d'un fil et à l'électrolyse. Moore, en 1864, fit pour la première fois l'essai du fil métallique ; il en introduisit 23 m. 40 dans un sac anévrysmal. Le malade mourut cinq jours après. Corradi proposa de combiner l'introduction du fil avec l'électrolyse, qui fut employée pour la première fois par Burresi en 1879. Le malade survécut trois mois et demi. On a employé le crin de cheval, le catgut, le crin de Florence. Hunner a publié une statistique des résultats des deux méthodes jusqu'à octobre 1900. Avec la méthode de Moore (introduction du fil), on traita 14 cas : 8 cas d'anévrysmes thoraciques, tous mortels, et 6 cas d'anévrysmes de l'aorte abdominale, dont 3 guérirent. Sur 23 cas traités par l'introduction du fil et l'électrolyse (Moore-Corradi), 17 étaient des anévrysmes thoraciques et 6 des anévrysmes abdominaux. Les anévrysmes thoraciques de Rosenstirn, Stewart et Kerr, et les anévrysmes abdominaux de Noble et Finney (cas V), ont été traités avec succès par ces procédés. Dans 8 cas sur 23, il y eut une atténuation des symptômes et probablement une certaine prolongation de la vie. Les cas les plus favorables sont ceux dans lesquels l'anévrysme est sacciforme, mais ce n'est pas un point facile à déterminer, et, de plus, il arrive que, d'un sac particulièrement favorable à l'introduction du fil, partent des prolongements secondaires à parois très minces. Quand un anévrysme du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure se remplit brusquement de caillots, il peut y avoir mort par infarctus intestinal.

Traitement des autres symptômes. — La compression veineuse, avec engorgement de la tête et des bras, est quelquefois rapidement soulagée par la saignée. Au cours de l'évolution d'un anévrysme thoracique, s'il survient des accès de dyspnée avec cyanose, la saignée peut être employée très utilement. Elle a aussi l'avantage de diminuer rapidement la douleur ; l'iodure de potassium, comme nous l'avons dit, apporte aussi un grand soulagement à ce point de vue. Dans les dernières périodes, la morphine est généralement indiquée. Contre la dyspepsie, les inhalations de chloroforme peuvent être nécessaires. Dans certains cas de dyspnée violente, il y a lieu de discuter l'opportunité d'une trachéotomie. Si l'examen laryngoscopique montre que la dyspnée est due à une paralysie double des abducteurs, on peut ouvrir la trachée, mais le fait est extrêmement rare, et dans presque tous les cas la dyspnée est due à la compres-

sion de la bifurcation des bronches. Quand le sac apparaît à l'extérieur et devient très grand, on peut y appliquer une couche de glace ou un emplâtre de belladone pour calmer la douleur. Dans quelques cas, on peut se servir avec avantage d'un bandage élastique, et j'ai vu un médecin qui avait un anévrysme externe énorme dans la région mammaire droite, être très soulagé, pendant plusieurs mois, par l'emploi d'un bandage de ce genre, passant sur l'épaule et sous le bras du côté opposé.

La digitale, l'ergot de seigle, l'aconit, le veratrum viride sont rarement utiles dans l'anévrysme thoracique.

Anévrysme de l'aorte abdominale.

Le sac est situé le plus souvent juste au-dessous du diaphragme, aux environs du tronc cœliaque. Cette variété est rare en comparaison de l'anévrysme thoracique. Sur les 468 cas d'anévrysme de l'hôpital Saint-Barthélemy, 23 seulement intéressaient l'aorte abdominale. J'en ai observé dans mon service, à l'hôpital John Hopkins, 17 cas en 16 ans. La tumeur peut être fusiforme ou sacciforme, et elle est quelquefois multiple. En se projetant en arrière, elle érode les vertèbres et peut déterminer de l'engourdissement et des fourmillements dans les jambes et finalement de la paraplégie; enfin elle peut passer dans le thorax et se rompre dans la plèvre. Plus souvent le sac se trouve sur la paroi antérieure, fait en avant une saillie nette qui peut siéger sur la ligne médiane ou un peu à gauche. La tumeur peut se projeter dans la région de l'épigastre (ce qui est le cas le plus fréquent), dans l'hypochondre gauche, dans le flanc gauche ou dans la région lombaire. Quand elle est située très au-dessous des piliers du diaphragme, elle peut atteindre une taille considérable sans être très apparente à la palpation. Quand elle se rompt dans le tissu rétro-péritonéal, il peut se former graduellement dans le flanc une tumeur qui grossit lentement et qui est très peu pulsatile. On peut confondre cette tumeur avec un sarcome à développement rapide. Je connais deux cas de ce genre dans lesquels on fit l'opération.

Comme symptômes, on observe surtout des douleurs, très souvent de caractère névralgique, irradiant dans les côtés ou localisées dans le dos, et plus persistantes et plus intenses que dans toute autre forme d'anévrysme. Il peut y avoir des symptômes gastriques, particulièrement des vomissements, qui sont précoces et propres à induire en erreur. Le retard du pouls dans l'artère témorale est un symptôme très fréquent.

Diagnostic et signes physiques. — A l'inspection, on constate parfois des pulsations nettes dans la région épigastrique, dans certains cas une tumeur définie. Le frémissement n'est pas rare. Les pulsations sont violentes, expansives et quelquefois doubles, quand le sac est grand et en contact avec le péricarde. A la palpation, *on peut sentir une tumeur bien limitée*. Si elle est grande, il y a un degré de matité à la percussion; cette matité se continue avec celle du lobe gauche du foie. A l'auscultation, on peut généralement entendre un souffle systolique, qui, dans certains cas, se perçoit mieux dans le dos. Exceptionnellement, il existe un souffle diastolique, d'ordinaire très doux. Une des erreurs cliniques les plus communes consiste à confondre une aorte à battements violents avec un anévrysme. Il faut se souvenir que ni les pulsations, même exagérées, ni la présence d'un frémissement ou d'un souffle systolique ne justifient le diagnostic d'anévrysme abdominal, à moins qu'il n'y ait une *tumeur*

définie qui puisse être saisie et dont les pulsations soient accompagnées d'expansion. En suivant avec soin cette règle, on évitera bien des erreurs. Les palpitations aortiques (pulsation épigastrique anormale d'Allan Burns) s'observent dans tous les états neurasthéniques, particulièrement chez les femmes. Dans l'anémie, surtout dans certains cas d'anémie traumatique, les palpitations peuvent être très violentes. Chez un homme grand et fort qui avait de fortes hémorrhagies causées par un ulcère du duodénum, les battements de l'aorte abdominale non seulement agitaient violemment tout l'abdomen, mais communiquaient au lit du malade des mouvements perceptibles pour tous ceux qui s'y asseyaient. Très souvent, une tumeur du pylore, du pancréas ou du lobe gauche du foie est soulevée à chaque battement de l'aorte et peut être prise pour un anévrysme. L'absence des pulsations violentes et expansives, et l'examen dans la position genu-pectorale, dans laquelle la tumeur tombe généralement en avant, ce qui fait que la pulsation n'est pas communiquée, suffisent pour distinguer les deux affections. La tumeur de l'anévrysme abdominal, bien qu'ordinairement fixée, peut être mobile dans certains cas.

Le pronostic de l'anévrysme abdominal est défavorable. Quelques cas guérissent spontanément. La mort peut survenir : *a*) par l'oblitération complète du vaisseau par des caillots; *b*) à la suite d'une paraplégie par compression; *c*) presque toujours par rupture dans la plèvre, le tissu rétropéritonéal, le péritoine, ou encore dans l'intestin, très souvent dans le duodénum; *d*) par embolie de l'artère mésentérique supérieure, produisant un infarctus intestinal.

Le *traitement* est le même que celui que nous avons indiqué pour l'anévrysme thoracique. Quand l'anévrysme est situé très bas, on peut employer la compression, comme Murray, de Newcastle, l'a fait avec succès dans un cas. Le malade doit être maintenu pendant plusieurs heures sous le chloroforme. Ce procédé n'est pas sans danger, car des malades sont morts de déchirure ou de blessure du sac. Neuf cas de ma série furent traités chirurgicalement. Chez deux, l'introduction du fil et l'électrolyse furent suivis d'une grande amélioration; un d'eux survécut pendant trois ans.

Anévrysme des branches de l'aorte abdominale.

Le *tronc cœliaque* lui-même est assez souvent intéressé dans les anévrysmes de la première partie de l'aorte abdominale. Parmi ses branches, l'*artère splénique* est parfois le siège d'un anévrysme. Cet anévrysme constitue rarement une tumeur perceptible; parfois pourtant il est de grandes dimensions. J'en ai publié un cas chez un homme de trente ans, malade depuis plusieurs mois, qui avait de violentes douleurs épigastriques avec vomissements; des médecins de New-York avaient fait le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Il existait une tumeur située profondément dans l'hypochondre gauche, et dont la matité se continuait avec celle de la rate. Il n'y avait pas de pulsation, mais on crut une fois entendre un souffle. Les principaux symptômes, pendant que le malade était en observation, furent les vomissements, des douleurs épigastriques violentes, parfois des hématémèses, et enfin une forte hémorrhagie intestinale. On trouva un anévrysme de l'artère splénique, de la dimension d'une noix de coco, situé entre l'estomac en haut et le côlon transverse en bas, et s'étendant vers la droite jusqu'au niveau de l'ombilic; le sac contenait de la fibrine en lames épaisses. Le côlon était perforé. J'ai deux fois observé des anévrysmes de

l'artère splénique. Sur 39 cas d'anévrysme des branches de l'aorte abdominale, réunis par Lebert, 10 intéressaient l'artère splénique.

L'anévrysme de l'*artère hépatique* est très rare ; on n'en a publié qu'un petit nombre de cas. Les symptômes sont extrêmement mal définis ; l'affection serait rarement diagnosticable. Dans le cas publié par Ross et par moi-même, un homme de 21 ans avait des symptômes de pyohémie. Le foie était très augmenté de volume, il pesait environ 5.000 grammes et présentait d'innombrables petits abcès. On trouva un anévrysme ovalaire, gros comme la moitié d'un petit citron, intéressant la branche droite et une partie de la branche gauche. Dans le cas de J. B. S. Jackson, l'anévrysme avait perforé le canal hépatique.

L'anévrysme de l'*artère mésentérique supérieure* n'est pas très exceptionnel. On ne peut guère faire le diagnostic avec l'anévrysme du tronc cœliaque. L'obstruction, par des caillots, des branches ou du tronc principal peut donner les symptômes d'infarctus intestinal, dont nous avons déjà parlé.

Artère rénale. — Henry Morris a réuni 21 cas d'anévrysme, dont 12 d'origine traumatique. Plusieurs d'entre eux étaient de faux anévrysmes. Il n'y a pas toujours des pulsations et du souffle. Dans 4 cas on fit une opération, trois fois avec succès. Dans un cas de Keen, on enleva simultanément la tumeur et le rein.

Anévrysme artério-veineux.

Dans cette forme d'anévrysme, qui a été pour la première fois distinguée et décrite avec soin par l'illustre William Hunter, il existe une communication anormale entre une artère et une veine. Quand il y a une tumeur entre les deux vaisseaux, on dit qu'il s'agit d'*anévrysme variqueux* ; quand il y a communication directe sans tumeur, la veine surtout est dilatée et on donne à la lésion le nom de *varice anévrysmale*.

Cette lésion peut s'observer sur l'aorte, mais elle est plus fréquente sur les artères périphériques, consécutivement à des violences ou à des coups de feu.

Un anévrysme de la portion ascendante de l'aorte peut s'ouvrir directement dans la veine cave. Pepper et Griffith ont analysé 29 cas de ce genre. Les symptômes les plus fréquents sont la cyanose, l'œdème, une grande distension des veines de la partie supérieure du corps ; ils surviennent en général d'une façon brusque. Comme signes physiques, on observe parfois un *thrill*. L'existence d'un souffle continu avec renforcement systolique a une grande valeur pour le diagnostic. Dans un cas récent, à la suite de symptômes de compression apparue depuis quelque temps, on observa une cyanose intense avec engorgement des veines de la tête et des bras. Sur la région aortique, on entendait un souffle continu, bruyant, avec renforcement systolique.

La plupart des cas d'anévrysme artérioso-veineux et de varices anévrysmales résultent de la section accidentelle d'une artère et d'une veine, par exemple dans la saignée, et s'observent au pli du coude ou à la région temporale. On en trouve encore assez souvent sur la sous-clavière, l'axillaire, la fémorale, la poplitée, parfois dans la région crânienne, à la suite d'une fracture ; il y a parfois une communication entre la carotide et les sinus caverneux, donnant lieu à de l'exophtalmie pulsatile. Cette lésion peut persister pendant des années sans donner lieu à aucun désordre. On trouve toujours des pulsations, un fort engorgement veineux, un thrill sonore et un bourdonnement continu avec renforcement systolique.

Anévrysme congénital (Périartérite noueuse).

On a décrit un certain nombre de cas dans lesquels les lésions consistent en de petits anévrysmes des artères des muscles et des viscères. Le premier cas a été signalé par Kussmaul et Maier, et on en a décrit trois autres. Un cinquième cas, cliniquement semblable aux précédents, a été observé dans mon service ; l'autopsie ne put être pratiquée, mais on sentait les nodules anévrysmaux dans la paroi abdominale avant la mort. Le cas a été publié par Sabin (*Johns Hopkins Hospital Bull.*, 1901). Il y a épaississement marqué de l'endartère et infiltration des autres tuniques, avec prolifération nucléaire presque sarcomateuse. Il existe deux théories : d'après l'une, les nodules sont des anévrysmes dus à la syphilis ou à une faiblesse congénitale des artères ; d'après l'autre, il s'agit d'anévrysmes consécutifs à des processus inflammatoires, comme les granulomes infectieux.

Les cas observés sont survenus aussi bien chez l'homme que chez la femme, entre 27 et 52 ans ; l'évolution dure de huit à douze semaines. Les malades se plaignent de faiblesse. Les symptômes correspondent à la localisation des lésions ; ainsi, si elles siègent dans les muscles, il y a des douleurs, de la faiblesse, parfois de la paralysie et de l'atrophie. Les nodules sont abondants dans le tube digestif. Le symptôme le plus évident est la douleur épigastrique ; il y a perte de l'appétit, soif, vomissements et constipation ou diarrhée. L'affection est d'abord fébrile, puis la température tombe au-dessous de la normale, le pouls restant rapide. L'anémie est extrême. Dans notre cas, l'hémoglobine était tombée à 21 p. 100, et les globules rouges à 1.704.000. Le nombre des leucocytes s'éleva de 50.000 à 116.000, avec 91 p. 100 de polynucléaires polymorphes. Les urines sont peu abondantes, peu denses, et contiennent de l'albumine et des cylindres. La quantité d'urine excrétée est faible ; pourtant il n'y a pas de troubles intellectuels.

DIXIÈME PARTIE

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

A. — INTRODUCTION GÉNÉRALE

Dans les maladies du système nerveux, il est de la plus grande importance de savoir localiser exactement les processus morbides, et ici, plus encore que dans les autres parties de la médecine, une connaissance approfondie de l'anatomie et de la physiologie est indispensable. Nous ne pouvons en cet ouvrage faire qu'effleurer ce sujet, et, pour de plus amples détails, nous renvoyons l'étudiant aux manuels d'anatomie, de physiologie et de neurologie.

Au point de vue embryologique, le système nerveux a une double origine : un premier groupe de cellules embryonnaires donne les éléments de soutien ou névroglie; un second groupe, les cellules nerveuses proprement dites ou neurones. Ces dernières constituent les unités cellulaires du système nerveux, et sont les seuls éléments qui produisent et transmettent les décharges nerveuses.

Le neurone. — Sa structure. — Nous considérons que le système nerveux est formé par la combinaison d'un nombre immense de ces unités cellulaires, ayant toutes essentiellement la même structure. Chaque neurone est composé d'un récepteur, le corps cellulaire, et d'éléments conducteurs, à savoir les prolongements protoplasmiques ou dendritiques et le prolongement cylindraxile ou axone. D'une manière générale, on peut dire que les prolongements dendritiques transmettent les ébranlements au corps cellulaire (conduction cellulipète), tandis que les prolongements cylindraxiles transmettent les ébranlements partis de la cellule (conduction cellulifuge). Suivant qu'ils transmettent les ébranlements venus du cerveau ou, au contraire, lui transmettent les ébranlements, les prolongements cylindraxiles sont dits efférents ou afférents. Le prolongement cylindraxile, après avoir quitté la cellule, émet à des intervalles variables des branches dites collatérales, perpendiculaires au cylindraxe. Ces branches collatérales et finalement le prolongement cylindraxile lui-même se divisent, à leur extrémité, en un grand nombre de fibrilles, qui constituent les pinceaux terminaux. Ces arborisations terminales enlacent le corps cellulaire d'un ou plusieurs autres neurones, ou s'entremêlent avec leurs prolongements

protoplasmiques. Les terminaisons cylindraxiles d'un neurone sont ainsi reliées aux prolongements protoplasmiques ou au corps cellulaire d'autres neurones, par contiguïté (Ramón y Cajal) ou par continuité (Held). Les neurones sont-ils ou non anatomiquement indépendants ? C'est un point qui est encore en discussion. Les témoignages les plus autorisés sont en faveur d'une indépendance complète au point de vue anatomique et relative au point de vue physiologique. Les travaux d'Apáthy, de Bethe et d'autres auteurs plaident en faveur de la continuité absolue des voies nerveuses, due à la présence de neurofibrilles et de ponts protoplasmiques. Ces neurofibrilles parcourent les prolongements dendritiques et les corps cellulaires sous forme de faisceaux fibrillaires, qui pour la plupart ne s'anastomosent point, mais, à travers le corps cellulaire, passent d'un prolongement dendritique dans un prolongement dendritique ou dans un prolongement cylindraxile. C'est dans les axones que les neurofibrilles atteignent leur forme la plus nette, car ils sont précisément constitués d'un faisceau de fibrilles étroitement unies. Dans les interstices des mailles de neurofibrilles existent normalement, dans le corps cellulaire proprement dit, des îlots de protoplasma granuleux, dont les réactions colorantes sont différentes de celles des fibrilles elles-mêmes. Ce sont les corpuscules de Nissl, appelés aussi corpuscules tigroïdes. La distribution de ces corpuscules, telle que permet de la déceler la réaction au bleu de méthylène, est d'une très grande utilité pour révéler l'effet des affections morbides sur la cellule nerveuse.

Fonction du neurone. — Comme nous l'avons déjà dit, la fonction des neurones est de transmettre les excitations nerveuses. On peut se représenter leur mode d'action, réduite à sa forme la plus simple, en considérant deux cellules, dont l'une, réagissant au milieu ambiant, transmet l'excitation au centre, tandis que l'autre, dont l'activité est éveillée par cette excitation afférente, transmet une excitation à la périphérie. Cette réaction réflexe, comme l'a montré Marshall Hall, est le principe d'action fondamental du système nerveux. Le milieu ambiant agit sur les neurones afférents par l'intermédiaire d'organes des sens spécialisés, de manière à donner naissance à toute une variété d'excitations afférentes, olfactives, visuelles, auditives, gustatives, tactiles, douloureuses, thermiques, musculaires, viscérales et vasculaires. Les neurones efférents transmettent les excitations à la périphérie, aux tissus non nerveux, aux muscles du squelette, des viscères et des vaisseaux, et aux glandes de sécrétion, dont l'activité peut ainsi être augmentée ou arrêtée. Les centres réflexes les plus importants se trouvent dans l'axe bulbo-spinal. La localisation des centres circulatoire et respiratoire dans le bulbe en fait le centre vital du corps. Dans la moelle la localisation d'un grand nombre d'autres réflexes, en particulier des réflexes tendineux et de quelques réflexes viscéraux, est indiquée dans le tableau de la page 932. Le mécanisme viscéral est presque entièrement réglé par l'axe bulbo-spinal, et ses réactions, d'une manière générale, ne sont pas perçues. C'est seulement en cas de maladie que les réflexes viscéraux « franchissent le seuil de la conscience », et c'est dans de telles conditions que les douleurs et les zones d'hyperesthésie observées (Henry Head) se produisent dans les bandes cutanées innervées par les segments spinaux correspondant au centre du réflexe viscéral.

Dégénérescence et régénération du neurone. — La nutrition du neurone dépend en grande partie de l'état du corps cellulaire, et celui-ci, à son tour, selon toute vraisemblance, de l'activité du noyau. Si la cellule est le siège d'une lésion quelconque, ou si les prolongements sont séparés du corps cellulaire,

deux on a affaire. On devra tenir compte des éléments de diagnostic suivants :

a) Le caractère du choc, dans la dilatation, en particulier chez les individus dont la poitrine est maigre, est ordinairement visible et onduleux ;

b) Les chocs correspondant aux bruits du cœur sont plus perceptibles à la palpation en cas de dilatation ;

c) La zone de matité a rarement une forme triangulaire dans la dilatation ; elle ne s'étend pas non plus, sauf dans les cas de rétrécissement mitral, aussi haut le long du bord sternal gauche, ni aussi bas dans les cinquième et sixième espaces intercostaux *sans choc visible ou palpable*. Une limite supérieure de matité, variant selon la position du malade, est tout à fait en faveur de l'existence d'un épanchement ;

d) Dans la dilatation les bruits du cœur sont plus nets, souvent aigus, valvulaires, ou d'un rythme fœtal ; le rythme de galop est fréquent, tandis que dans l'épanchement les bruits sont comme éloignés et sourds ;

e) Dans la dilatation, il est rare que la distension soit assez grande pour comprimer le poumon et produire une sonorité tympanique dans la région axillaire.

Le nombre des praticiens instruits qui ont reconnu leur erreur dans des cas où il s'agissait de distinguer ces deux affections, et de ceux qui ont pratiqué la paracentèse *du cœur* croyant faire celle *du péricarde*, est peut-être la meilleure preuve de la difficulté de ce diagnostic.

Les épanchements abondants (1 litre et demi à 2 litres) ont été confondus avec des épanchements pleuraux. Dans plus d'un cas on a fait la ponction du péricarde alors qu'on considérait l'épanchement comme pleurétique. Le skodisme dans la région infra-scapulaire, l'absence de matité mobile bien définie, les bruits cardiaques faibles et assourdis sont en faveur de la péricardite. Lorsqu'on suit la maladie jour par jour, on a rarement des difficultés de diagnostic, mais il en est tout autrement lorsqu'un malade qu'on voit pour la première fois présente une zone de matité étendue dans la région antéro-latérale gauche de la poitrine, et qu'il n'y a pas de bruit péricardique de va-et-vient. Dans des cas de ce genre, on a fait souvent le diagnostic d'épanchements pleuraux enkystés.

Il est particulièrement difficile de diagnostiquer les grands épanchements péricardiques dans la pneumonie. L'épanchement peut être beaucoup plus grand que ne l'indiquent les signes physiques, et lorsque les parties voisines du poumon et de la plèvre sont gagnées par l'épanchement, on est exposé à faire la confusion. Dans au moins trois cas de notre série, nous aurions dû ponctionner le sac ; à l'autopsie l'épanchement était de plus d'un litre.

On ne peut pas déterminer d'une façon positive la nature du liquide sans faire de ponction aspiratrice ; mais on peut s'en faire une opinion assez précise d'après la nature de l'affection primitive et l'état général du malade. Dans les cas rhumatismaux, l'épanchement est ordinairement séro-fibrineux ; dans les cas infectieux et tuberculeux, il est souvent purulent dès le début ; dans les cas brightiques, séniles et certains cas tuberculeux, il peut être hémorrhagique.

Traitement. — Le malade sera mis au repos absolu, à la fois physique et moral, de manière que le travail du cœur soit réduit au minimum. Les médicaments administrés dans le même but, l'aconit ou la digitale par exemple, sont d'une utilité douteuse. Les saignées locales, à l'aide de ventouses ou de sangsues, rendent certainement des services chez les malades robustes, surtout dans les cas de péricardite par propagation d'une pleuro-pneumonie. L'application d'un sachet de glace est très utile. On peut l'appliquer sur la région précordiale,

au début pendant environ une heure chaque fois, puis d'une façon continue. La glace diminue la fréquence des battements du cœur et semble retarder les progrès de l'épanchement. Au début, les vésicatoires ne sont pas indiqués.

Lorsque l'épanchement s'est produit, on peut adopter les procédés suivants pour favoriser la résorption. D'abord les vésicatoires sur la région précordiale; cette pratique n'a plus maintenant autant de vogue qu'autrefois. Pourtant un vésicatoire fait quelquefois disparaître un épanchement avec une rapidité surprenante. Les purgations et l'iodure de potassium sont d'une utilité douteuse. L'alimentation doit être légère, sèche et nourrissante. On activera le fonctionnement des reins en administrant une infusion de digitale et d'acétate de potassium.

Lorsqu'il existe un épanchement, dès qu'il se produit des symptômes de troubles graves du côté du cœur même, par exemple de la dyspnée, un pouls rapide et petit, dès que le facies devient inquiet, il faut pratiquer la paracentèse ou l'incision du péricarde. Lorsqu'il n'y a qu'un épanchement séro-fibrineux, comme cela arrive souvent à la suite de rhumatismes, la ponction suffit; mais lorsque l'épanchement est purulent, le péricarde doit être largement incisé et largement drainé. La ponction sera pratiquée dans le quatrième ou le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamillaire, ou en dehors de cette ligne. Dans les grands épanchements, on peut atteindre le péricarde facilement et sans danger en poussant l'aiguille en haut et en arrière près du rebord costal, dans l'angle costo-xiphoïde gauche. Les résultats de la paracentèse n'ont pas été très favorables jusqu'à présent. En intervenant souvent dès le début, ou en pratiquant une opération plus radicale — (large incision et non simple ponction lorsque le liquide est purulent) — on augmenterait beaucoup la proportion de guérisons. Il peut être nécessaire de faire des ponctions successives. Un malade atteint d'épanchement tuberculeux, ponctionné trois fois, guérit complètement, et il vivait encore trois ans après.

Péricardite adhérente chronique (Symphyse cardiaque).

Le pronostic éloigné dans la péricardite est très variable. La grande majorité des cas guérissent et ne présentent aucun trouble ultérieur, mais chez les personnes jeunes, les adhérences et l'épaississement des feuillets péricardiques peuvent avoir des suites sérieuses. Comme l'a montré Seguira, le danger est directement proportionnel à l'étendue de la dilatation et de l'affaiblissement du péricarde causés par l'inflammation. La suppression du soutien ferme fourni au cœur par le sac fibreux rigide dans lequel il est placé, est le facteur important. Il existe deux groupes de cas :

a) L'adhérence des feuillets externe et interne, suite fréquente de la péricardite, s'observe par hasard à l'autopsie. Elle n'a pas été nécessairement associée à des troubles dans le fonctionnement du cœur; dans une grande partie des cas, cet organe n'est ni dilaté ni hypertrophié.

b) La symphyse cardiaque avec médiastinite chronique et union du feuillet externe du péricarde à la plèvre et aux parois thoraciques. C'est une des plus sérieuses affections cardiaques, surtout si elle se produit à un âge peu avancé, et elle peut amener un degré extrême d'hypertrophie et de dilatation du cœur. Même avec une adhérence partielle des deux feuillets, il peut se produire une hypertrophie énorme dans les conditions que nous venons d'indiquer.

Symptômes. — Les symptômes des adhérences péricardiques sont ceux de

l'hypertrophie et de la dilatation du cœur, et plus tard ceux de l'insuffisance cardiaque. G. D. Head, dans une étude approfondie de 59 cas, distingue un petit groupe où l'affection était latente sans symptômes, un groupe plus nombreux où l'on observait tous les caractères d'une maladie de cœur, et un troisième groupe, comprenant 11 cas, dans lesquels les symptômes étaient hépatiques.

Diagnostic. — Voici les éléments de diagnostic les plus importants:

Inspection. — La plupart des symptômes importants rentrent dans cette catégorie. — *a*) La région précordiale est saillante et on peut observer une asymétrie prononcée, par suite de l'énorme hypertrophie du cœur. — *b*) L'étendue de la zone où l'on voit l'impulsion cardiaque est parfois très augmentée. On peut la percevoir depuis le troisième jusqu'au sixième espace intercostal, et dans les cas extrêmes depuis la ligne parasternale jusqu'en dehors du mamelon gauche. — *c*) Le caractère du choc cardiaque. Il est ondulatoire, et dans la région de la pointe on constate une rétraction systolique marquée. — *d*) Phénomène du diaphragme. J.-F.-H. Broadbent a appelé l'attention sur un symptôme d'une grande valeur dans la symphyse cardiaque. Lorsque le cœur est adhérent sur une grande partie du diaphragme, il y a à chaque pulsation une contraction systolique, qui peut se communiquer par le diaphragme à ses points d'insertion sur la paroi et causer une rétraction visible. On avait observé ce symptôme depuis longtemps dans la région de la septième ou huitième côte sur la ligne parasternale gauche, mais Broadbent a appelé l'attention sur le fait que souvent on le voit mieux à gauche et en arrière, entre les onzième et douzième côtes. C'est un symptôme très fréquent et d'une grande valeur, et il peut quelquefois être très localisé. D'autre part, comme l'a remarqué A.-W. Tallant, ce signe peut exister chez les personnes qui ont la poitrine étroite et une hypertrophie du cœur prononcée. Sir William Broadbent attire aussi l'attention sur le fait que, comme le cœur est fixé au centre phrénique, cette partie du diaphragme ne descend pas à l'inspiration, et que par suite, pendant l'inspiration, il n'y a pas de déplacement visible à l'épigastre. — *e*) Collapsus diastolique des veines cervicales (symptôme de Friedreich). Ce signe n'a pas beaucoup d'importance.

Palpation. — Le lieu du choc de la pointe est fixé, et sa position ne se modifie pas lorsqu'on tourne le malade sur le côté gauche. Cependant je n'ai pas observé ce phénomène d'une façon constate. En plaçant la main sur le cœur, on sent un choc ou contre-coup diastolique, que certains auteurs considèrent comme le plus sûr des symptômes de la symphyse cardiaque.

Percussion. — La zone de matité cardiaque est ordinairement très augmentée. Dans la plupart des cas, il existe des adhérences entre la plèvre et le péricarde, et la limite de la matité cardiaque en haut et à gauche peut être fixée et non modifiée à l'inspiration profonde. Ceci est encore un symptôme peu sûr, car, malgré de fortes adhérences entre le péricarde et la plèvre, et entre la plèvre et la paroi thoracique, le bord du poumon peut encore posséder une assez grande mobilité.

Auscultation. — Les signes sont variables et incertains. Chez les enfants qui ont eu des rhumatismes, il existe ordinairement de l'endocardite. Même en l'absence d'endocardite chronique, lorsque la dilatation atteint un certain degré, il y a des souffles d'insuffisance relative, qui, comme dans un cas que j'ai publié, peuvent exister non seulement à l'orifice mitral, mais aux orifices tricuspide et pulmonaire. Theodor Fisher a attiré l'attention sur l'existence possible d'un souffle présystolique prononcé dans la symphyse cardiaque. Quelquefois les feuillets du péricarde sont unis en certains endroits par des bandes fibreuses

solides de 5 à 7 millimètres de longueur sur 3 à 5 millimètres de largeur. Dans un cas de ce genre, Drasche entendit un souffle systolique remarquable ronflant et nasillard. On observe parfois le pouls paradoxal, c'est-à-dire que pendant l'inspiration les battements artériels sont petits et faibles, mais on ne peut s'appuyer sur ce signe pour diagnostiquer l'adhérence péricardique simple ni la médiastino-péricardite cicatricielle.

La symphyse péricardique ou médiastinale peut s'accompagner de péritonite, de périhépatite, de périsplénite proliférante ; cette affection constitue ce qu'on appelle une *polysérosite*, simple ou tuberculeuse. Elle s'accompagne d'une ascite récidivante, qui peut durer des mois et des années.

II. — AUTRES AFFECTIONS DU PÉRICARDE

1° **Hydropéricarde.** — A l'état normal, le sac péricardique contient quelques centimètres cubes d'un liquide clair citrin, résultant probablement d'une transsudation cadavérique. Dans certaines affections, il peut y avoir pendant la vie une abondante sécrétion de sérosité, qui constitue ce qu'on appelle l'hydropisie du péricarde. Elle se produit ordinairement en même temps que l'hydropisie généralisée due à une affection des reins et du cœur, le plus souvent à une affection des reins. Elle cause rarement la mort par elle-même ; cependant lorsque l'épanchement est excessif, il augmente l'embarras du cœur et des poumons, surtout lorsque les cavités pleurales sont le siège d'un épanchement analogue. Dans de rares cas, l'épanchement péricardique fait suite à la scarlatine, et n'est accompagné que de peu ou même pas d'autres symptômes d'hydropisie. Les signes physiques sont ceux que nous avons énumérés à propos de la péricardite avec épanchement. Cette affection reste souvent inaperçue.

Quelquefois, mais rarement, la sérosité a un caractère laiteux (chylopéricarde).

2° **Hémopéricarde.**— Cette affection, qui n'est pas rare, s'observe dans les cas d'anévrysme de la première partie de l'aorte, de la paroi cardiaque ou des artères coronaires, et dans les ruptures ou les plaies du cœur. La mort survient ordinairement avant qu'il ait pu se produire d'autres symptômes que le rapide arrêt du cœur dû à la compression. Il en est ainsi en particulier lorsqu'il s'agit d'un anévrysme. Dans la rupture du cœur, le malade peut vivre encore quelques heures ou même quelques jours avec des symptômes d'arrêt progressif du cœur, de dyspnée et des signes physiques d'épanchement.

Comme nous l'avons déjà dit, l'épanchement inflammatoire, dans la tuberculose ou le cancer, est souvent teinté de sang. Il en est de même de l'épanchement dans la péricardite du mal de Bright et dans celle des vieillards.

3° **Pneumopéricarde.** — Accident excessivement rare, dont Walter James n'a pu à la date de 1903 réunir que 38 cas. Je n'en ai rencontré qu'un exemple, à la suite de la rupture d'un cancer de l'estomac. La perforation du péricarde s'est présentée dans tous les cas, sauf cinq dans lesquels on a pu incriminer le vibrion septique, car dans le cas de Nicholl, au Royal Victoria Hospital de Montreal, ce microbe a été isolé. Sept cas étaient dus à la perforation de l'œsophage et 8 à des plaies pénétrantes. Les signes physiques sont très caractéristiques. La matité normale du péricarde fait place à du tympanisme. A l'auscultation, on trouve un bruit de clapotement, de gargouillement, de battage

appelé en France *bruit de moulin*. Ce signe a été décrit dans 19 des cas réunis par James. Sur les 38 cas, il y a eu 26 morts.

4° **Calcification du péricarde.** — Cette lésion remarquable peut être consécutive à une péricardite, le plus souvent suppurée ou tuberculeuse ; quelquefois elle résulte de l'extension de la calcification des valvules. Elle peut être partielle ou totale. Sur 59 cas réunis par A.-E. Jones, 38 ne présentaient aucun symptôme cardiaque. Le diagnostic de symphyse du péricarde a été porté dans un cas. Le consciencieux travail de Jones montre que cette lésion est ordinairement latente et méconnue.

B. — MALADIES DU CŒUR

I. — ENDOCARDITE

L'inflammation de la tunique interne du cœur est habituellement limitée aux valvules, de sorte que le terme d'endocardite est pratiquement synonyme d'endocardite valvulaire. Elle se présente sous deux formes : la *forme aiguë*, caractérisée par la présence de végétations avec solution de continuité ou perte de substance dans les tissus valvulaires ; la *forme chronique*, lente transformation scléreuse, aboutissant aux épaisissements, aux plissements et aux déformations.

Endocardite aiguë

Elle se présente rarement comme une affection primitive et indépendante ; dans la grande majorité des cas, elle n'est qu'un accident survenant au cours de processus infectieux variés, de sorte qu'en réalité, au point de vue étiologique, elle ne constitue pas une entité morbide.

Pour la commodité de la description, nous distinguons une endocardite simple ou bénigne et une endocardite maligne ulcéreuse ou infectante, entre lesquelles, d'ailleurs, il n'y a pas, au point de vue anatomique, de différence essentielle, car on peut rencontrer tous les intermédiaires, et elles ne sont que l'expression du même processus à différents degrés d'intensité.

Étiologie. — L'endocardite simple ne constitue pas une maladie isolée, mais elle est invariablement associée à quelque autre affection. Sur 330 cas de rhumatisme articulaire aigu au Johns Hopkins Hospital, on trouvait 110 cas d'endocardite. Bouillaud a le premier mis en lumière la fréquence de l'association de l'endocardite simple et du rhumatisme articulaire aigu. Avant lui, d'ailleurs, cette association avait été remarquée. Il est possible que la maladie elle-même se réduise à une simple altération des milieux liquides, — peut-être une diminution de leurs propriétés bactéricides normales — qui permet l'invasion du sang par certains microorganismes. L'amygdalite, qui sous quelques-unes de ses formes est considérée comme une manifestation rhumatismale, peut se compliquer d'endocardite. Parmi les maladies infectieuses de l'enfance, l'endocardite s'associe fréquemment à la scarlatine, mais rarement à la rougeole et à la varicelle. Dans la diphtérie, l'endocardite simple est rare. Dans la variole, elle n'est pas fréquente. Dans la fièvre typhoïde, on l'a trouvée 6 fois sur 1.500 cas.

Dans la pneumonie, l'endocardite simple et l'endocardite maligne sont toutes

deux fréquentes. Sur 100 autopsies de pneumoniques faites au Montreal General Hospital, on a trouvé 5 fois la première. Sur 61 cas d'endocardites examinés au point de vue bactériologique dans le laboratoire de Welch, on a trouvé 21 fois le pneumocoque (1). Sur 547 cas mortels d'endocardite aiguë, 115 fois on a constaté la concomitance d'une pneumonie, soit 22,3 p. 100 (E. F. Wells). L'endocardite aiguë n'est pas du tout rare dans la phtisie. Je l'ai trouvée 12 fois sur 216 autopsies.

Dans la chorée, on trouve de simples végétations granuleuses sur les valvules dans la grande majorité des cas mortels : 62 fois sur les 73 cas réunis par moi. Il n'y a pas de maladie dans laquelle, *post mortem*, on ait constaté aussi fréquemment l'endocardite aiguë. Enfin l endocardite simple se rencontre en clinique associée à l'amaigrissement et à la cachexie progressive, par exemple dans le cancer et dans les affections telles que la goutte, le diabète et le mal de Bright.

Une forme très fréquente est celle qui se présente sur les valvules sclérosées dans les vieilles affections cardiaques. On l'appelle endocardite récurrente.

L'ENDOCARDITE MALIGNE OU INFECTANTE peut être :

a) Une maladie primitive de la tunique interne du cœur et de ses valvules ;

b) Une affection secondaire dans le rhumatisme articulaire aigu, dans la pneumonie, dans les différentes fièvres infectieuses, dans les processus septiques de toute nature, et très fréquemment une infection de vieilles scléroses valvulaires. Dans la majorité des cas, il s'agit de localisation d'une infection aiguë. Les lésions congénitales prédisposent fortement aux types les plus sévères d'endocardite, en particulier les affections de l'orifice de l'artère pulmonaire et des bords du septum interventriculaire, quand le cloisonnement est resté incomplet.

L'existence de l'endocardite primitive a été mise en doute : mais il y a des exemples de personnes dont le cœur avait toujours été bon, qui n'avaient eu antérieurement aucune des affections auxquelles l'endocardite est habituellement associée, et qui ont présenté de l'endocardite avec des symptômes rappelant les formes graves du typhus et de la fièvre typhoïde. Dans un cas que j'ai vu, la mort est survenue au sixième jour et on n'a pas trouvé d'autres lésions que celles de l'endocardite maligne.

L'endocardite simple du rhumatisme articulaire aigu ou de la chorée passe rarement à la forme maligne. Dans le cours du rhumatisme aigu ou subaigu, les symptômes de l'endocardite grave n'ont apparu que 29 fois sur 200 cas. De toutes les maladies aiguës qui se compliquent d'endocardite grave, la pneumonie tient probablement la tête. La blennorrhagie est beaucoup plus souvent en cause qu'on ne l'a supposé. Du moins j'en ai eu 10 exemples dans mon service.

L'endocardite maligne peut compliquer l'érysipèle, la septicémie, quelle qu'en soit l'origine, et la fièvre puerpérale. Elle est très rare dans la tuberculose, la fièvre typhoïde et la diphtérie.

De nombreux auteurs ont soutenu que l'endocardite se rencontre dans la malaria. Malgré les facilités exceptionnelles qui m'ont été fournies pendant seize années pour étudier cette maladie, je n'en ai pas encore observé un seul exemple. Dans la dysenterie, la variole et la fièvre scarlatine, où l'endocardite simple n'est pas exceptionnelle, la forme maligne est extrêmement rare.

Anatomie pathologique de l'endocardite simple et de l'endocardite maligne.

(1) Cette notion de la fréquence des endocardites d'origine pneumococcique est devenue classique en France depuis les travaux de Netter.

— L'endocardite simple est caractérisée par la présence, sur les valvules et la tunique interne du cœur, de petites végétations, de 1 à 4 millimètres de diamètre, auxquelles leur surface irrégulière et crevassée donne une apparence verruqueuse. Souvent ces petites excroissances en choux-fleurs ont de très minces pédicules. Elles sont plus fréquentes au cœur gauche qu'au cœur droit et occupent plus souvent les valvules mitrales que les aortiques. Les végétations occupent la ligne de fermeture des valvules — c'est-à-dire sont situées sur la face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires à une petite distance du bord libre, et sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, où elles forment une ligne festonnée sur les deux moitiés de chaque valve, de chaque côté du nodule d'Arantius. Il est rare de voir du gonflement ou des signes macroscopiques évidents d'infiltration de l'endocarde dans le voisinage des végétations même les plus petites ou une rougeur révélatrice d'une congestion vasculaire, même quand elles siègent sur des valvules déjà en voie de transformation fibreuse, dans lesquelles les capillaires s'étendent jusqu'aux bords. Avec le temps, les végétations peuvent prendre une grande extension, mais, dans les cas qui méritent le nom d'endocardite simple, elles dépassent rarement les dimensions indiquées plus haut.

Au début les végétations sont formées d'éléments provenant du sang et sont composées d'hématies, de leucocytes et de fibrine en proportions variables. A un stade plus avancé, elles se présentent comme de petites excroissances de tissu conjonctif. On peut suivre souvent le passage d'une forme à l'autre. Le processus consiste en une prolifération des cellules endothéliales et des cellules de la couche sous-endothéliale, qui envahit graduellement la végétation jeune et finit par s'y substituer entièrement. Les éléments figurés du sang et la fibrine subissent la désintégration et sont peu à peu résorbés. L'ensemble du processus a reçu le nom d' « organisation ». Même quand la végétation a été entièrement transformée en tissu conjonctif, on la trouve souvent à l'autopsie recouverte d'une fine couche de fibrine et de leucocytes. D'une manière générale, sinon même invariablement, on trouve des microorganismes associés aux végétations. Ils finissent par s'imbriquer dans la fibrine granuleuse ou fibrillaire, ou par recouvrir le sommet des végétations plus anciennes.

Évolution. — 1° Les végétations peuvent s'organiser et la valvule revenir à l'état normal. — 2° Le processus peut s'étendre et une endocardite simple devenir ulcéreuse. — 3° Les végétations peuvent se détacher et gagner par la circulation les organes éloignés. — 4° Les végétations peuvent s'organiser et disparaître, mais elles déterminent des modifications dans la nutrition du tissu valvulaire, qui aboutissent en dernier lieu à la sclérose, aux épaississements et aux déformations. Le danger dans tous les cas d'endocardite simple n'est pas immédiat, il est éloigné et tient à ce trouble des échanges nutritifs dont le résultat est la sclérose des valvules.

De l'endocardite simple à l'affection plus grave qui a reçu le nom d'*endocardite maligne ou ulcéreuse*, la transition est graduelle et peut être constatée. En pratique, dans tous les cas d'endocardite ulcéreuse, on trouve des végétations. Dans cette forme la perte de substance valvulaire est plus prononcée, le dépôt sanguin qui forme thrombus est plus étendu, les microorganismes sont plus nombreux et souvent leur virulence est accrue. En même temps que l'endocardite ulcéreuse, on constate souvent que les valvules sont déjà le siège de transformations chroniques, proliférantes et fibreuses.

Dans cette forme la perte de substance, considérable, peut être superficielle

et limitée à l'endocarde ou plus fréquemment intéresser les couches profondes, et il n'est pas exceptionnel qu'elle aboutisse à la perforation d'une valve, du septum ou même du cœur.

A l'examen microscopique de la valvule malade on trouve de la nécrose avec perte plus ou moins grande de substance ; les noyaux sont dégénérés ou absents et le protoplasma est coagulé. A la surface on trouve un mélange d'hématies, de fibrine — granuleuse ou fibrillaire — et de leucocytes englobant des amas de microorganismes. Le tissu sous-jacent présente souvent des épaississements fibreux et toujours de l'infiltration et de l'exsudation cellulaires.

Localisation des lésions. — Les chiffres suivants, empruntés à mes *Goulstonian Lectures*, permettent d'estimer approximativement la fréquence avec laquelle, dans 209 cas, différentes parties du cœur ont été touchées par l'endocardite maligne : les valvules aortique et mitrale simultanément dans 41 cas ; la valvule aortique seule dans 53 ; la mitrale seule dans 77 ; la tricuspide dans 19 ; la valvule pulmonaire dans 15 ; et les parois du cœur dans 33. Dans 9 cas, le cœur droit seul a été intéressé ; dans le plus grand nombre des cas les valvules auriculo-ventriculaires.

L'endocardite pariétale occupe le plus souvent la partie supérieure du septum ventriculaire gauche. Ensuite, par ordre de fréquence, vient l'endocardite de la paroi postéro-externe de l'oreillette gauche. Les végétations peuvent s'étendre, comme dans un cas de mon service, le long de l'artère pulmonaire jusqu'au hile du poumon. L'ulcération aboutit fréquemment à la production d'un anévrysme valvulaire. Dans les trois quarts des cas, les valvules malades présentent de vieilles lésions fibreuses. Le processus peut s'étendre à l'aorte et y produire, comme dans un de mes cas, une vaste endartérite avec de multiples anévrismes aigus.

Lésions associées. — Ce sont d'abord celles de la maladie primitive, les embolies et les lésions du myocarde. Dans l'endocardite d'origine septique, on rencontre une lésion locale : nécrose aiguë, plaie suppurée, ou de fièvre puerpérale. Dans bien des cas, les lésions sont celles de la pneumonie, du rhumatisme ou d'autres processus fébriles.

Les lésions dues aux embolies présentent les caractères les plus saisissants, mais il est à remarquer que dans plus d'un cas, même avec une endocardite dont la tendance ulcérative est très marquée, il peut ne pas y avoir trace de processus emboliques. Les infarctus peuvent être peu nombreux — un ou deux par exemple dans la rate ou le rein — ou ils peuvent exister au contraire par centaines dans toutes les parties du corps. Ils présentent les caractères ordinaires des infarctus suppurés rouges ou blancs. Ils sont surtout fréquents dans la rate et les reins, quoiqu'ils puissent être nombreux dans le cerveau, et, dans bien des cas, ils sont très abondants dans l'intestin. L'endocardite du cœur droit peut donner des infarctus pulmonaires. Dans ce cas, on trouve plus souvent d'innombrables abcès miliaires. La méningite aiguë suppurée a été rencontrée 5 fois sur les 23 cas de l'hôpital de Montréal et compte pour plus de 10 p. 100 dans les 209 cas analysés dans la littérature médicale. — La parotidite aiguë suppurée peut se rencontrer également. Enfin, comme Romberg l'a montré, la myocardite, qui accompagne souvent l'endocardite, joue un rôle important. L'insuffisance valvulaire dans une endocardite aiguë n'est probablement pas due à la rangée de petites végétations, mais à la myocardite concomitante qui fait obstacle à l'exacte fermeture de l'orifice.

Bactériologie. — Aucune distinction ne peut être faite entre les microorga-

nismes trouvés dans les deux formes d'endocardite. Dans le sang les bactéries les plus fréquemment rencontrées sont les cocci pyogènes : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques et gonocoques. Plus rarement, spécialement dans l'endocardite végétante simple, on a trouvé les bacilles de la tuberculose, de la fièvre typhoïde et du charbon. Le colibacille a également été rencontré, et Howard a décrit un cas d'endocardite maligne due à une forme atténuée du bacille diphtérique. Sur 61 cas, Marshall a trouvé le pneumocoque 21 fois, le streptocoque seul ou associé 26 fois, le staphylocoque doré 12 fois. Les associations microbiennes ne sont pas rares.

En règle générale, on ne trouve pas de microbes dans l'endocardite simple, dans la plupart des cas de maladies chroniques, la carcinose par exemple, la tuberculose, la néphrite, etc. Ils peuvent avoir été présents et avoir disparu, ou les lésions peuvent être provoquées par les toxines.

Symptômes. — Ni l'évolution clinique ni les signes physiques de l'*endocardite simple* ne sont, à aucun point de vue, caractéristiques. Dans la grande majorité des cas, l'affection reste latente et n'attire en rien l'attention. L'expérience nous a prouvé qu'on trouvait fréquemment de l'endocardite à l'autopsie, alors que rien ne l'aurait fait soupçonner pendant la vie. Il y a cependant quelques indices qui permettent de suspecter sa présence avec quelque probabilité. D'habitude le malade ne se plaint aucunement du cœur. Dans un cas de rhumatisme articulaire aigu, par exemple, les symptômes qui éveilleraient le soupçon seraient l'accélération du rythme cardiaque, peut-être un peu d'irrégularité, et l'augmentation de la fièvre sans aggravation des troubles articulaires. Des rangées de petites végétations sur les valvules mitrale ou aortique ne semblent pas suffisantes pour provoquer de l'hyperthermie, et dans l'endocardite, en présence de processus fébriles, il est bien difficile de dire d'une manière positive dans chaque cas si une poussée fébrile est sous la dépendance de cette complication. Mais l'étude de l'endocardite récurrente — qui est une forme de l'endocardite verruqueuse et consiste en petites granulations surajoutées à une vieille sclérose valvulaire — montre que pendant des jours et des semaines l'affection peut se compliquer d'une fièvre légère oscillant entre 38° et 39°. Les palpitations peuvent être très accusées et constituer un symptôme auquel certains auteurs attribuent une grande importance.

Le **diagnostic** se fonde sur les signes physiques, qui sont notoirement incertains. La présence d'un souffle à l'un ou l'autre des foyers d'auscultation dans un cas de fièvre est souvent regardée comme la preuve de l'existence d'une endocardite, erreur fréquente qui tient à ce que le bruit de souffle est commun à l'endocardite et à nombre d'autres affections. Au début, on peut ne trouver au premier bruit qu'un peu de rudesse, qui peut se transformer graduellement en un souffle net. Le souffle systolique de la pointe est probablement plus souvent le résultat d'une myocardite. Il peut être absent dans les endocardites qui accompagnent des maladies chroniques, telles que la tuberculose et la carcinose, parce que dans ces cas le muscle cardiaque est moins communément touché. Le dédoublement et l'accentuation du second bruit pulmonaire sont fréquents.

Il est difficile de donner un tableau clinique satisfaisant de l'*endocardite maligne*, à cause de la variété de ses modes d'invasion et de la diversité de ses symptômes. Survenant au cours d'une autre affection, elle peut provoquer simplement une élévation de température ou modifier l'allure du mal. Le plus généralement elle présente certains caractères généraux, pyrexie irrégulière, sueurs, délire, adynamie progressive.

Les embolies peuvent provoquer des symptômes spéciaux, tels que : le délire, le coma ou les paralysies quand le cerveau ou ses membranes sont atteints, le point de côté et la péritonite localisée dans les infarctus de la rate, l'hématurie quand les reins sont intéressés, l'amblyopie en cas d'hémorrhagie rétinienne, les suppurations, et même la gangrène, qui varie de siège selon la distribution des emboli.

On a reconnu l'existence de deux types d'endocardite maligne : la forme septique ou pyémique et la forme typhoïde. Dans l'une, les symptômes cardiaques prédominent ; dans l'autre, les symptômes cardinaux peuvent être ceux d'une affection aiguë du système cérébro-spinal.

La *forme septique* se rencontre habituellement liée à une plaie, à une fièvre puerpérale, une nécrose aiguë ou une blennorrhagie. On observe des frissons, des sueurs, une fièvre irrégulière et l'ensemble des signes d'une infection septique. Les symptômes cardiaques peuvent être complètement masqués par l'état général et l'attention n'être appelée sur eux que par la production d'une embolie. Dans bien des cas la physionomie clinique est celle d'une septicémie grave et les microbes peuvent être isolés dans le sang.

La *forme typhoïde* est de beaucoup la plus fréquente. Elle est caractérisée par une température moins irrégulière, une prostration précoce, du délire, de la somnolence et du coma, de la diarrhée, des sueurs qui peuvent être très abondantes, des pétéchies et des rash de toutes formes, quelquefois de la parotidite. Les symptômes cardiaques peuvent passer complètement inaperçus et dans plusieurs cas, malgré l'examen le plus attentif, on n'est pas parvenu à découvrir un souffle.

Dans le *type cardiaque*, qu'a proposé Bramwell, peuvent être rassemblés les cas dans lesquels, chez des malades atteints d'une affection valvulaire chronique, on trouve une fièvre élevée et les signes évidents d'une endocardite récente. Bien des cas de ce genre présentent les symptômes des formes pyémique et typhoïde et ont une évolution très rapide. Dans d'autres cas, il peut n'y avoir qu'une fièvre légère, ou bien même, après une période de fièvre intense, la guérison peut survenir.

Sous la rubrique : *type cérébral*, on désigne les cas où le tableau clinique peut simuler une méningite basilaire ou cérébro-spinale. Il peut alors y avoir du délire aigu, ou bien, comme dans trois cas observés à Montréal, le malade peut arriver à l'hôpital dans le coma. Heineman rapporte un cas avec autopsie, où le tableau clinique était celui d'une méningite cérébro-spinale aiguë.

Quelques symptômes particuliers doivent être mentionnés. La fièvre n'est pas toujours du type rémittent, elle peut être élevée et continue. Les rash pétéchiaux sont très fréquents et augmentent la ressemblance avec certains cas de fièvre typhoïde et de méningite cérébro-spinale. Dans un cas, la maladie a été prise pour une variole hémorragique. Les rash érythémateux ne sont pas rares. Les sueurs peuvent être très profuses et même plus abondantes que dans la tuberculose ou la fièvre intermittente. La diarrhée n'est pas nécessairement associée à des embolies intestinales. On a observé de l'ictère et on a cité des cas qui ont été pris pour de l'atrophie jaune aiguë.

Les symptômes cardiaques peuvent être entièrement latents et ne sont pas reconnus sans une recherche attentive. A l'auscultation, on peut ne pas trouver de souffle. Des observateurs soigneux ont rapporté des cas dans lesquels l'examen du cœur a été négatif. Les cas où existe une affection valvulaire chronique ne présentent d'habitude aucune difficulté de diagnostic.

les prolongements dégénèrent. Bien que les cellules nerveuses cessent de multiplier peu après la naissance, elles conservent néanmoins une remarquable facilité de développement et de réparation. Une lésion du corps cellulaire peut être irréparable, mais si l'axone a été sectionné et si sa dégénérescence a été la conséquence de la section, il peut, quand les circonstances sont favorables, se régénérer par bourgeonnements du tronçon central et recouvrer sa fonction. Bethe et d'autres auteurs croient que le tronçon périphérique, bien que soustrait à l'influence du corps cellulaire, a le pouvoir de se régénérer. Il est, du reste, probable que les deux facteurs — l'accroissement cellulifuge de l'axone par bourgeonnement du tronçon central du nerf sectionné, aussi bien que les modifications du tronçon périphérique, qui sont très marquées dans les cellules de la gaine de Schwann — jouent un rôle dans la régénération.

Groupements des cellules nerveuses. — Les corps cellulaires des neurones sont plus ou moins étroitement groupés dans la matière grise du cerveau et de la moelle et dans les ganglions des nerfs périphériques. Leurs prolongements, en particulier les prolongements cylindraxiles, occupent pour la plupart les cordons blancs du cerveau et de la moelle et les nerfs périphériques. De cette manière, les différentes parties du système nerveux central sont mises en relation entre elles et avec le reste du corps. En outre, les prolongements cylindraxiles, dont les cellules d'origine exercent des fonctions identiques, se groupent naturellement en faisceaux ou en cordons, et, malgré que le trajet de ces faisceaux et leurs fonctions soient en bien des cas extrêmement compliqués et n'aient pas, jusqu'à présent, été complètement débrouillés, cependant quelques-uns sont simples et réellement bien connus. Grâce, surtout, à l'étude des dégénérescences, qui peuvent résulter d'une lésion ou, dans certaines maladies, de l'action des toxines ayant une affinité toute spéciale pour tel ou tel de ces faisceaux ou systèmes particuliers, on a pu déterminer le trajet de certains de ces faisceaux à travers tout le système nerveux. Heureusement pour les cliniciens, le faisceau le mieux connu et le plus simplement organisé est celui qui conduit les impulsions motrices du cortex à la périphérie, le faisceau dit pyramidal.

La voie motrice. — Les impulsions motrices parties de l'hémisphère gauche provoquent des contractions motrices du côté droit du corps, et réciproquement l'hémisphère droit met en mouvement le côté gauche du corps. En ne tenant pas compte de quelques rares exceptions, on peut poser, en règle générale, que le faisceau moteur est croisé et que le croisement se produit sur le trajet de la voie motrice centrale ou supérieure (fig. 1 et 2, Planche I). Tout mouvement, même le plus simple, réclame l'entrée en jeu d'un grand nombre de neurones. Pour produire un mouvement, des neurones déterminés combinent leur action d'une manière définie, et toutes les fois que cette combinaison se produit, le résultat en est ce mouvement particulier. Autrement dit, tous les mouvements du corps sont représentés dans le système nerveux central par des combinaisons de neurones, c'est-à-dire sont localisés. Toutes les parties du faisceau moteur sont des centres des mouvements musculaires, si bien qu'en cas de maladie du système nerveux l'étude du déficit musculaire suffit souvent à déterminer le siège de la lésion, et on ne saurait s'exagérer l'importance d'une connaissance approfondie de ces localisations. Une impulsion motrice volontaire, partie de l'écorce cérébrale, doit traverser au moins deux neurones avant de pouvoir atteindre les muscles, c'est pourquoi nous parlons du faisceau moteur, comme s'il était composé de deux parties : une partie centrale, une partie périphérique.

Portion périphérique du faisceau moteur. — Les neurones de la portion

Fig. 1. — Sch
partir de l'hé
supérieur es
neur en rou
cérébraux mo
du côté droit
gauche y so
nones. Une
(segment su
bras du côté
brale). Une lé
opposé du co
paralysie de
(segment infé
croisée). Une
jambe de l'au
droit externe
(segment su
lésion, et (se
niveau de la l
rieur) une pa
antérieure).

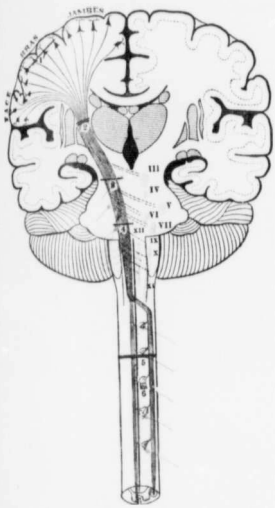


FIG. 1. — Schéma des voies motrices à partir de l'hémisphère gauche. Le segment supérieur est en noir, le segment inférieur en rouge. Les noyaux des nerfs cérébraux moteurs sont indiqués en rouge du côté droit, les nerfs cérébraux du côté gauche y sont indiqués par des lignes rouges. Une lésion en 1 déterminerait (segment supérieur) une paralysie du bras du côté opposé (monoplégie cérébrale). Une lésion en 2 déterminerait (segment supérieur) une paralysie de tout le côté opposé du corps (hémiplégie). Une lésion en 3 déterminerait (segment supérieur) une paralysie de la moitié de la face, du bras et de la jambe du côté opposé et, en outre (segment inférieur), une paralysie des muscles à l'œil du côté homonyme (paralysie croisée). Une lésion en 4 déterminerait (segment supérieur) une paralysie des bras et jambe de l'autre côté du corps, et (segment inférieur) une paralysie de la face et du droit externe du côté homonyme (paralysie croisée). Une lésion en 5 déterminerait (segment supérieur) une paralysie de tous les muscles inférieurs au niveau de la lésion, et (segment inférieur) une paralysie de tous les muscles correspondant au niveau de la lésion (paraplégie spinale). Une lésion en 6 déterminerait (segment inférieur) une paralysie des muscles correspondant au niveau de la lésion (poliomyélite antérieure). (D'après Von Gehuchten, modifié.)

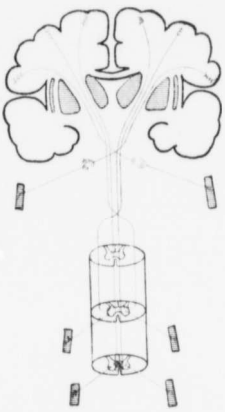


FIG. 2. — Schéma des voies motrices originaires des deux hémisphères ; on voit le croisement des segments supérieurs, à la fois pour les nerfs crâniens et les nerfs spinaux. (Von Gehuchten.)

périphériqu
situés aux d
noyaux mot
cornes motri
passent dan
corps, où l
motrices ter
cellulaires, l
du même cô
Les filet
groupes qui
quittent le
nerfs rachid
réunion con
nerf qui en
A l'exceptio
huitième, o
la moelle le
de la vertèb
pendant la c
que la moe
s'accentue l
correspondan
miner le siè
être beaucou
Reid, après
tour des diff
Les prolong
phérique, n
moelle; en r
aux proven
des autres.
embryologi
médullaire.
Notre co
matière gri
complète, m
siège d'une
observateur
Les différen
tableau sui
moteurs des
localisation
de Starr, E

périphérique ont leur corps cellulaire et leurs prolongements protoplasmiques situés aux différents étages des cornes antérieures de la moelle et dans les noyaux moteurs des nerfs crâniens. Les prolongements cylindraxiles des neurones moteurs périphériques quittent la moelle par les racines antérieures et passent dans les nerfs périphériques pour être distribués à tous les muscles du corps, où leurs extrémités se résolvent en arborisations dans les plaques motrices terminales. Ces neurones sont directs, c'est-à-dire que leurs corps cellulaires, leurs prolongements et les muscles qu'ils innervent sont tous situés du même côté du corps.

Les filets des racines antérieures se réunissent, de haut en bas, en petits groupes qui, après leur jonction avec les racines postérieures correspondantes, quittent le canal rachidien en passant entre les vertèbres et constituent les nerfs rachidiens. Cette portion de la moelle, d'où émergent les filets dont la réunion constitue un nerf rachidien, porte le nom de segment et correspond au nerf qui en émerge et non à la vertèbre à la hauteur de laquelle elle est située. A l'exception de la région cervicale, où toutes les racines nerveuses, sauf la huitième, ont leur point d'émergence au-dessus des vertèbres, pour le reste de la moelle les racines de chaque segment quittent le canal rachidien au-dessous de la vertèbre dont le numéro correspond au sien, et par conséquent, comme pendant la croissance le canal rachidien augmente beaucoup plus de longueur que la moelle elle-même, plus on se rapproche de la queue de cheval, plus s'accentue la différence de hauteur entre les segments spéciaux et les vertèbres correspondantes. C'est un point qu'il faut avoir présent à l'esprit, pour déterminer le siège d'une lésion qu'on sait occuper un segment donné, car il peut être beaucoup plus élevé que la vertèbre de même numéro et de même nom. Head, après de nombreuses mensurations, a établi une figure donnant la hauteur des différents segments de la moelle par rapport aux apophyses épineuses. Les prolongements cylindraxiles qui contribuent à la constitution d'un nerf périphérique, ne proviennent pas tous nécessairement du même segment de la moelle; en réalité, la plupart des nerfs périphériques se composent de cylindraxes provenant de différents segments qui souvent sont très éloignés les uns des autres. En outre, la plupart des muscles striés longs, qui proviennent embryologiquement de plus d'un myatome, sont innervés par plus d'un segment médullaire.

Notre connaissance de la localisation des mouvements musculaires dans la matière grise de la portion périphérique du faisceau moteur est loin d'être complète, mais nous en savons effectivement assez pour pouvoir déterminer le siège d'une lésion spinale. De nombreux tableaux ont été établis par différents observateurs, pour représenter sur ce point l'état actuel de nos connaissances. Les différences portent sur des détails ; dans l'ensemble, ils sont d'accord. Le tableau suivant, qui indique pour chacun des segments spinaux les centres moteurs des muscles les plus importants, les principaux centres réflexes et la localisation des principaux territoires cutanés, a été établi d'après les travaux de Starr, Edinger, Wichmann, Sherrington, Bolk et autres.

LOCALISATION DES FONCTIONS DANS LES SEGMENTS DE LA MOELLE

SEGMENT	MUSCLES STRIÉS	RÉFLEXES	TERRITOIRES CUTANÉS (Cf. fig. 7 et 8)
I, II et III C	Splénius capitis. Muscles hyoïdiens. Sterno-cléido-mastoïdien. Trapèze. Diaphragme (C III-V). Angulaire de l'omoplate (C III-V).	Région de l'hypochondre. (?) Inspiration brusque provoquée par une pression brusque s'exerçant sous le bord inférieur des côtes (diaphragmatique).	Région postérieure de la tête jusqu'au vertex. Cou (partie supérieure).
IV C	Trapèze. Diaphragme. Angulaire de l'omoplate. Scalènes (C IV-DI). Petit rond. Sus-épineux. Rhomboïde.	Dilatation de la pupille provoquée par une excitation portant sur le cou. Reflexe empruntant la voie sympathique (C IV-DI).	Cou (partie inférieure jusqu'à la deuxième côte). Partie supérieure de l'épaule.
V C	Diaphragme. Petit rond. Sus et sous-épineux (C V-VI). Rhomboïde. Sous-scapulaire. Deltoïde. Biceps. Brachial antérieur. Long supinateur (C V-VII). Court supinateur (C V-VII). Grand pectoral (portion claviculaire). Grand dentelé.	Scapulaire (C V-DI). L'excitation de la peau de l'omoplate provoque la contraction des muscles scapulaires, du long supinateur et du biceps. La percussion de leurs tendons produit la flexion de l'avant-bras.	Face externe de l'épaule et partie supérieure du bras correspondant à la région deltoïdienne.
VI C	Grand et petit ronds. Sous-épineux. Deltoïde. Biceps. Brachial antérieur. Long supinateur. Court supinateur. Grand pectoral (portion claviculaire). Grand dentelé (C V-VIII). Coraco-brachial. Rond pronateur. Triceps (vaste externe et longue portion). Extenseurs du poignet (C VI-VIII).	Triceps. La percussion du tendon au coude produit l'extension de l'avant-bras. Face postérieure du poignet. La percussion des tendons provoque l'extension de la main (C VI-VII).	Portion externe de l'avant-bras en avant et en arrière. Moitié externe de la main (?).
VII C	Grand rond. Sous-scapulaire. Deltoïde (portion postérieure). Grand pectoral (portion sterno-costale). Petit pectoral. Grand dentelé. Pronateurs du poignet. Extenseurs du poignet et des doigts. Fléchisseurs du poignet. Grand dorsal. (C VI-VIII).	Scapulo-huméral. La percussion de la partie inférieure du bord interne de l'omoplate provoque l'adduction du bras. Face antérieure du poignet. La percussion des tendons antérieurs provoque la flexion du poignet (C VII-VIII).	Face interne et postérieure du bras et de l'avant-bras. Moitié radiale de la main.

SEGMENT	MUSCLES STRIÉS	RÉFLEXES	TERRITOIRES CUTANÉS (Cf. Fig. 7 et 8)
VIII C	Grand pectoral (portion sterno-costale). Carré pronateur. Fléchisseurs du poignet et des doigts. Grand dorsal. Lombricaux et interosseux externes.	Palmaire. Le chatouillement du creux de la main provoque la fermeture des doigts.	Avant-bras et main, moitié interne.
I D	Lombricaux et interosseux. Eminences thénar et hypothénar (C VII-DI).		Partie supérieure du bras, moitié interne.
II-XII D	Muscles du dos et de l'abdomen. Muscles spinaux postérieurs (D I-L V). Intercostaux (D I-D XII. Grand droit de l'abdomen (D V-D XII). Grand oblique (D V-XII). Petit oblique (D VIII-L I). Transverse (D VII-L I).	Epigastrique. Le chatouillement de la région mammaire provoque la rétraction de l'épigastre (D IV-VII). Abdominal. Le frôlement de la paroi abdominale provoque la rétraction du ventre (D IX-XII).	Peau de la poitrine et de l'abdomen en zones obliques dorso-ventrales. Les seins sont situés entre les deux zones de la IV et de la VII D. L'ombilic est situé sur le territoire de la D X.
I L	Portion inférieure du grand oblique, du petit oblique et du transverse. Carré des lombes. Crémaster. Grand et petit psoas (?)	Crémastérien. L'excitation de la face interne de la cuisse provoque la rétraction du scrotum.	Région abdominale inférieure et aine.
II L	Grand et petit psoas. Iliaques. Pectiné. Couturier (portion inférieure). Fléchisseurs du genou. Grand et moyen adducteurs.		Face antérieure de la cuisse.
III L	Couturier (portion inférieure). Adducteurs de la cuisse. Quadriceps fémoral (L II-L V). Rotateurs internes de la cuisse. Abducteurs de la cuisse.	Patellaire. La percussion du tendon provoque l'extension de la jambe (phénomène du genou).	Face antérieure et interne de la cuisse.
IV L	Fléchisseurs du genou (fessier). Quadriceps fémoral. Adducteurs de la cuisse. Abducteurs de la cuisse. Extenseurs de la cheville (tibial antérieur). Fessiers (moyen et petit).	Fessier. Le chatouillement de la croupe provoque la contraction des fesses (L IV-V).	Principalement face interne de la cuisse et de la jambe jusqu'à la cheville.

SEGMENT	MUSCLES STRIÉS	RÉFLEXES	TERRITOIRES CUTANÉS (Cf. fig. 7 et 8)
VL	Fléchisseurs du genou (muscles du jarret). Rotateurs de la cuisse en dehors (L IV-S II). Fessiers. Fléchisseurs de la cheville (jumeau et soléaire) (L IV-S II). Extenseurs des orteils (L IV-S I). Péroniers.		Face postérieure de la jambe, et partie du pied.
I à II S	Fléchisseurs de la cheville. Long fléchisseur des orteils. Péroniers. Muscles propres du pied.	Phénomène du pied. L'extension du tendon d'Achille provoque la flexion de la cheville (S I-II). Clonus du pied. Plantaire. L'excitation de la plante du pied provoque la flexion des orteils ou l'extension du gros orteil et la flexion des autres.	Face postérieure de la cuisse, de la jambe et du pied ; face externe.
III-V S	Muscles du périnée. Releveur et sphincter de l'anus (S I-III).	Réflexes vésical et anal.	Sacrum et croupe. Anus. Périnée. Organes génitaux.

PORTION CENTRALE DU FAISCEAU MOTEUR ET CENTRES MOTEURS DU CORTEX. — Les corps cellulaires des neurones moteurs centraux sont situés pour la plupart dans l'écorce cérébrale, en avant de la scissure de Rolando, et c'est dans cette région que nous trouvons localisés les mouvements du corps.

Les études cliniques de Hughlings Jackson, les expériences de Hitzig et Fritsch et de Ferrier, et les études anatomiques sur la myélinisation de Flechsig ont été en grande partie le point de départ des excellents travaux faits sur le sujet. Nous devons beaucoup aux minutieuses recherches que Victor Horsley et ses élèves ont faites dans cette direction. Plus récemment, les études expérimentales entreprises sur les grands singes par Sherrington et Grünbaum ont quelque peu modifié les observations de leurs prédécesseurs et ont abouti à délimiter plus exactement le territoire moteur. Ils ont montré que les excitations n'obtiennent de réponses motrices directes que si elles sont appliquées *en avant* de la scissure de Rolando ; que, sur la circonvolution frontale ascendante, il ne se trouve aucun point qui ne réponde à l'excitation ; que la zone motrice du cortex n'empiète que très légèrement sur le lobule paracentral de la face interne de l'hémisphère ; qu'on peut obtenir des mouvements non seulement en excitant la face découverte de la circonvolution, mais encore en excitant sa face cachée dans la profondeur du sillon de Rolando ; qu'il existe un centre des mouvements du tronc situé entre le centre du membre inférieur et celui du membre supérieur, et qu'il existe également un centre des mouvements du cou situé entre les centres du membre supérieur et de la face ; que

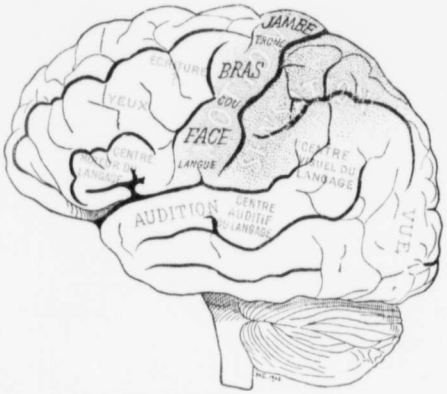


FIG. 3. — Schéma des localisations corticales de l'hémisphère gauche, avec les centres du langage. Les zones motrices déterminées par l'excitation faradique unipolaire de l'écorce cérébrale de singes anthropoïdes (Sherrington et Grunbaum), sont indiquées par un pointillé rouge. Elles sont en avant de la scissure de Rolando. Les zones sensitives sont vraisemblablement en arrière de cette scissure et sont grossièrement indiquées en bleu, sans délimitation précise. Le centre moteur de la jambe, étant situé à la face supérieure de l'hémisphère, ne serait pas visible, en réalité, sur un hémisphère examiné latéralement.

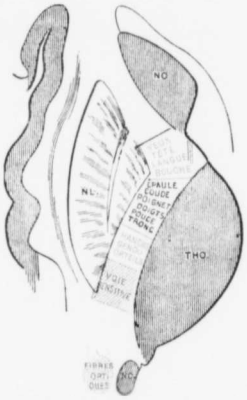


FIG. 4. — Schéma des correspondances motrices et sensitives dans la capsule interne ; — NL., Noyau lenticulaire ; — NC., Noyau caudé ; — ThO., Couche optique. Les voies motrices sont en noir et en rouge, les voies sensitives sont en bleu.

les genoux su
qui détermine
les résultats
l'excitation él
malades opér
on rencontre l
membre supér
supérieure de
de la face, de

Notre diag
ralement acc
troisième fron
que de savoir
Quelques aute
lation frontale
les singes, qu
mouvements
mouvements
tale, mais pro
ments plus si
tion de la circ

Les prolo
avoir quitté la
stance blanch
nent par con
uterne. Les
faisceau pyra
ment postéri
les mouvemer
expérimentale

Après avo
quittent l'hém
les trois-cinq
des lèvres sor

Dès l'entr
prolongemen
aller s'épanou
du noyau d
manière, à
niveaux, des
crânens mot
gagnent les
pyramidal pa
pyramide, qu
quand les fib
diane, se pro

1 L'existence
ressantes discus
tion de Broca.

les genoux supérieur et inférieur de la scissure marquent les points de repère qui déterminent la situation de ces petits centres moteurs du tronc et du cou. Ces résultats ont été, en grande partie, confirmés par Cushing, qui a pratiqué l'excitation électrique unipolaire du cortex humain chez un grand nombre de malades opérés pour affections cérébrales dans ma clinique. De haut en bas, on rencontre les centres moteurs dans l'ordre suivant : membre inférieur, tronc, membre supérieur, cou, tête (fig. 3. Pl. II). Ceux des membres occupent la partie supérieure de la circonvolution, et ceux de la tête, comprenant les mouvements de la face, des mâchoires et de la langue, la partie inférieure.

Notre diagramme (fig. 3) indique pour le langage les centres qui sont généralement acceptés : le centre de la parole occupe la partie postérieure de la troisième frontale gauche ou circonvolution de Broca (1). C'est un point discuté que de savoir s'il y a ou non un centre distinct des mouvements de l'écriture. Quelques auteurs ont admis qu'un tel centre existait dans la seconde circonvolution frontale, comme l'indique le diagramme. On a constaté, en général, chez les singes, que l'excitation de la face externe du lobe frontal provoquait des mouvements conjugués de la tête et des yeux du côté opposé. De même, les mouvements des yeux peuvent être obtenus par l'excitation de l'écorce occipitale, mais probablement aucune de ces réactions n'est comparable aux mouvements plus simples qui empruntent la voie pyramidale et résultent de l'excitation de la circonvolution frontale ascendante.

Les prolongements cylindraxiles des neurones moteurs centraux, après avoir quitté la substance grise de la zone motrice du cortex, traversent la substance blanche du cerveau et font partie de la couronne rayonnante. Ils viennent par convergence passer entre les ganglions basaux dans la capsule interne. Les cylindraxes moteurs y sont réunis en un faisceau compact — le faisceau pyramidal — qui occupe le genou et les deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule. L'ordre dans lequel sont localisés à ce niveau les mouvements du côté opposé du corps, tel qu'il résulte des observations expérimentales faites sur des singes, est indiqué sur la figure 4.

Après avoir traversé la capsule interne, les fibres du faisceau pyramidal quittent l'hémisphère par le pédoncule cérébral, dont elles occupent environ les trois-cinquièmes, à la partie moyenne. Les mouvements de la langue et des lèvres sont localisés très près de la ligne médiane.

Dès l'entrée du faisceau pyramidal dans le pédoncule, quelques-uns de ses prolongements cylindraxiles le quittent et franchissent la ligne médiane pour aller s'épanouir en arborisations terminales autour des cellules ganglionnaires du noyau du moteur oculaire commun du côté opposé ; et de la même manière, à mesure que le faiceau pyramidal descend, il émet, à différents niveaux, des fibres qui ont leur terminaison dans les noyaux de tous les nerfs crâniens moteurs du côté opposé du corps. Quelques fibres, cependant, gagnent les noyaux situés du même côté (Hoche). Du pédoncule, le faisceau pyramidal passe dans la protubérance qu'il traverse et forme dans le bulbe la pyramide, qui donne son nom au faisceau. A la partie inférieure du bulbe, quand les fibres destinées aux nerfs crâniens ont toutes franchi la ligne médiane, se produit la décussation des pyramides : la plus grande partie des fibres

(1) L'existence d'un centre de la parole a donné naissance tout récemment, en France, à d'intéressantes discussions (Pierre Marie, Déjerine) qui ébranlent la notion classique de la circonvolution de Broca.

restantes s'entrecroisent avec celles du côté opposé et gagnent le côté opposé de la moelle, constituant le faisceau pyramidal croisé du cordon latéral (*fasciculus cerebro-spinalis lateralis*) (fig. 6, 1 ; Pl. III). Les fibres beaucoup moins nombreuses qui ne s'entre croisent pas à ce moment, descendant dans le cordon antérieur du même côté, constituent le faisceau pyramidal direct ou faisceau de Türck (*fasciculus cerebro-spinalis ventralis*) (fig. 6, 2 ; Pl. III).

A tous les étages de la moelle, des prolongements cylindraxiles quittent le faisceau pyramidal croisé pour gagner les cornes antérieures et se terminer autour des corps cellulaires des neurones moteurs périphériques. Le faisceau va en s'amincissant de haut en bas. Les fibres du faisceau pyramidal direct traversent aux différents étages de la moelle la commissure blanche antérieure et vont ainsi se terminer autour des cellules des cornes antérieures, du côté opposé de la moelle. Ce faisceau se termine en général vers la partie moyenne de la portion thoracique de la moelle.

La voie sensitive. — La voie sensitive est plus compliquée que la voie motrice et, sous sa forme la plus simple, elle comprend au moins trois groupes de neurones superposés. Les corps cellulaires des neurones périphériques sont situés dans les ganglions des racines postérieures des nerfs spinaux et dans les ganglions des nerfs crâniens sensitifs. Ces cellules ganglionnaires ont une forme particulière ; elles ne sont en apparence pourvues que d'un seul prolongement, qui, peu après avoir quitté la cellule, se divise, de manière à former un T, en deux portions dont l'une gagne le système nerveux central et l'autre la périphérie. D'après les recherches qui ont été faites en embryologie et en anatomie comparée, il paraît probable que la fibre sensitive périphérique, le prolongement qui transmet les excitations à la cellule, représente le prolongement protoplasmique, tandis que celui qui transmet les excitations parties de la cellule est le prolongement cylindraxile. Les nerfs sensitifs périphériques sont donc les dendrites des neurones sensitifs périphériques. Ils ont leur origine à la périphérie du corps dans leurs différents organes terminaux spécialisés. Les prolongements cylindraxiles quittent les ganglions pour gagner la moelle par les racines postérieures des nerfs spinaux. Après son entrée dans la moelle, chaque cylindraxe se divise en une branche ascendante et une branche descendante qui gagnent les faisceaux postérieurs. La branche descendante n'a qu'un court trajet et se termine dans la substance grise située du même côté de la moelle. Elle émet de nombreuses collatérales, qui se terminent également dans la substance grise. La branche ascendante peut se terminer dans la substance grise peu après son origine, ou suivre les faisceaux postérieurs jusqu'au bulbe autour des noyaux duquel elle se termine. En aucun cas elle ne franchit la ligne médiane. Le neurone sensitif périphérique est direct.

Les cellules autour desquelles les prolongements cylindraxiles des neurones sensitifs périphériques et leurs collatérales se terminent, sont de différents ordres. Elles sont dites neurones intercalaires. Ces terminaisons se font d'abord autour des corps cellulaires des neurones moteurs périphériques, constituant ainsi la voie réflexe. Elles se font également autour de cellules dont les cylindraxes franchissent la ligne médiane et gagnent le côté opposé du cerveau. Dans la moelle ces cellules sont situées dans les différentes parties de la substance grise et leurs cylindraxes gagnent le faisceau ascendant de Gowers (fig. 6, 6 ; Pl. III) et le faisceau fondamental antéro-latéral (*fasciculus lateralis proprius et fasciculus ventralis proprius*).

Dans le bulbe les noyaux des faisceaux postérieurs (*nucleus fasciculi gracilis*

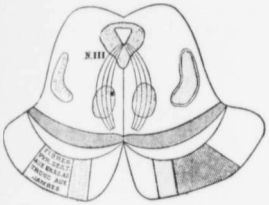


FIG. 5. — Schéma des voies motrices et sensitives dans les pédoncules.

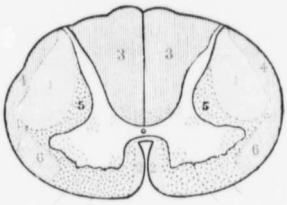


FIG. 6. — Schéma d'une coupe transversale de la moelle épinière, indiquant les voies motrices (en rouge) et sensitives (en bleu); — 1, Faisceau pyramidal croisé ; — 2, Faisceau pyramidal direct ; — 3, Colonnes postérieures ; — 4, Faisceau cérébelleux direct ; — 5, Faisceaux ventro-latéraux ; — 6, Faisceau ascendant ventro-latéral de Gowers.

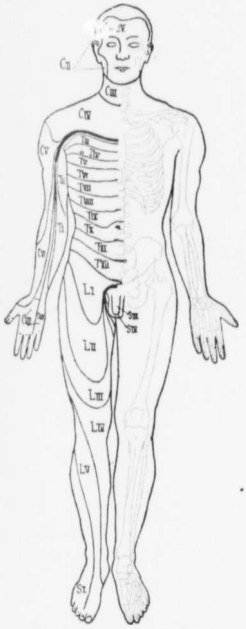


FIG. 7. — Territoires cutanés radiculaires, partie antérieure du corps, d'après les études de Head, Starr, Thornburn, Edinger, Sherrington, Wichmann, Seiffer, Bolk, Cushing et d'autres auteurs. Les traits gris représentent les zones des dermatomes et les lignes préaxiales et postaxiales.

FIG. 8. — Territoires cutanés radiculaires, vue postérieure.

noyau de G
pour la plus
sement, se di
Reil; certains
lent égalemer
bulbe avec le
pas toutefois
cellules de la
la voie sensit
draxes vont s
sensitive la p
sitifs périphé
moelle dont
nouveau dans
est constituée
grise de la m
aux impressi
couche optiq
tives. La con
médiaire du c
Gowers.

Ce bref ré
suivre les imp
complexes qu
naissance qu
des deux ordr
dant suffisamm
avons vu pou
périphériques
provenant de
des racines ar
tribution des
territoires cut
quoique notre
uns des territ
bases moins p
déterminer le
connaissances
territoires cu
études morpl
physiologique
thésies observ
Starr, Thornb
sur la distribu
douleur symp
figures 7 et 8
tions.

Les impres
veau probable
sitive franchit

(noyau de Goll) et *nucleus fasciculus cuneati* (noyau de Burdach) contiennent pour la plus grande partie des cellules de ce type. Leurs cylindraxes, après croisement, se dirigent vers le cerveau en passant par le lemniscos ou ruban de Reil; certains des faisceaux longitudinaux de la formation réticulée représentent également des voies sensitives mettant en communication la moelle et le bulbe avec les centres supérieurs. Les fibres du ruban de Reil ne se rendent pas toutefois directement à l'écorce cérébrale. Elles se terminent autour des cellules de la portion antéro-latérale de la couche optique et, pour compléter la voie sensitive, une autre série de neurones est nécessaire, dont les cylindraxes vont se terminer dans l'écorce de la zone rolandique. Telle est la voie sensitive la plus directe, mais ce n'est nullement la seule. Les neurones sensitifs périphériques peuvent également se terminer autour de cellules de la moelle dont les cylindraxes, après un court trajet centripète, retournent de nouveau dans la substance grise, et la voie, s'il peut ici être question de voie, est constituée par la succession de ces neurones superposés. La substance grise de la moelle elle-même est ainsi considérée comme fournissant des voies aux impressions sensibles. Toutes ces voies sensitives atteignent le toit de la couche optique et de là se répartissent à l'écorce avec les autres voies sensitives. La conduction des impressions sensibles peut aussi avoir lieu par l'intermédiaire du cervelet, grâce au faisceau cérébelleux direct et au faisceau de Gowers.

Ce bref résumé permet de voir avec évidence que les voies que peuvent suivre les impulsions afférentes sont nombreuses et deviennent d'autant plus complexes que les différents faisceaux se rapprochent du cerveau, où la connaissance que nous en avons est plutôt imprécise. L'organisation anatomique des deux ordres de neurones sensitifs périphériques et intercalaires est cependant suffisamment connue pour avoir cliniquement une grande valeur. Nous avons vu pour les neurones moteurs que la distribution musculaire des nerfs périphériques, par le fait surtout de l'intrication dans les plexus de neurones provenant de différents segments de moelle, était tout à fait différente de celle des racines antérieures elles-mêmes; la même règle demeure vraie de la distribution des nerfs périphériques et des racines postérieures à la peau. Les territoires cutanés correspondant aux nerfs périphériques sont bien connus, et, quoique notre connaissance de la situation et des limites exactes de quelques-uns des territoires cutanés segmentaires ou radiculaires soit établie sur des bases moins précises, elles sont cependant suffisamment connues pour aider à déterminer le niveau des lésions de la moelle ou des cornes postérieures. Les connaissances que nous avons concernant la topographie chez l'adulte de ces territoires cutanés ou dermatomes proviennent de différentes sources : des études morphologiques; des dissections anatomiques; de l'expérimentation physiologique, en particulier des travaux de Sherrington; de l'étude des anesthésies observées en clinique après des lésions traumatiques de la moelle par Starr, Thornburn, Kocher et bien d'autres; et dernièrement des travaux de Head sur la distribution des lésions cutanées dans l'herpès zoster et des zones de douleur sympathique et d'hyperesthésie dans les maladies viscérales. Les figures 7 et 8 (Pl. III) résument les résultats d'un grand nombre de ces observations.

Les impressions sensibles cutanées sont, chez l'homme, transmises au cerveau probablement par le côté opposé de la moelle, c'est-à-dire que la voie sensitive franchit la ligne médiane aussitôt après avoir pénétré dans la moelle. Les

sensations musculaires, au contraire, sont transmises au cerveau par le même côté de la moelle (cordon de Goll) et le croisement a lieu plus haut, par l'intermédiaire des neurones sensitifs intercalaires, dans le bulbe.

Zones sensitives de l'écorce. — La localisation des impressions sensibles dans l'écorce cérébrale n'est pas exactement déterminée, mais on croit que la zone sensitive est située en arrière de la zone motrice. Elle semble, du reste, être plus étendue et occuper une très grande partie du lobe pariétal aussi bien que la circonvolution pariétale ascendante (fig. 3 ; Pl. II).

Les voies conductrices des excitations qui portent sur les sens spéciaux se déterminent par la section des nerfs cérébraux, et il suffit ici de rappeler ce que nous savons de la localisation cérébrale des différents sens.

Les impressions visuelles sont localisées dans les lobes occipitaux. Le centre visuel principal occupe la face interne du cuneus, principalement aux environs de la fissure calcarine, et c'est en ce point que sont localisés les demi-champs visuels opposés. Quelques auteurs croient qu'il y a un autre centre cortical de la vision à la face externe du lobe occipital, dans lequel est surtout localisée la vision de l'œil opposé. Quoi qu'il en soit, un très grand nombre d'auteurs estiment que le pli courbe du côté gauche est le point de l'écorce où est localisé le souvenir de la signification des lettres, des mots et des chiffres, et en général de tous les objets visuels. Ce point est indiqué sur le diagramme (fig. 3) comme le centre de la vision verbale. Flechsig et Monakow ne l'admettent pas ainsi.

Les impressions auditives sont localisées pour la plus grande partie dans la première circonvolution temporale et les circonvolutions temporales transverses, et c'est dans cette région, du côté gauche, qu'est localisé le souvenir de la signification des mots entendus et des sons. La mémoire musicale est localisée un peu en avant de la mémoire verbale. Les centres corticaux de l'olfaction occupent une partie de la base du lobe frontal, l'uncus et peut-être la circonvolution de l'hippocampe. On suppose que les centres du goût sont localisés dans le voisinage de ceux de l'odorat, mais nous ne possédons, jusqu'à présent, aucun renseignement à leur sujet.

Diagnostic topographique — Pour réussir à localiser une lésion du système nerveux, il faut pratiquer un examen attentif et complet de tous les symptômes présents, puis s'aider de l'anatomie et de la physiologie pour déterminer la région dont l'altération peut produire ces symptômes.

Les troubles de la motilité sont en général les symptômes les plus importants au point de vue de la localisation des lésions, tant à cause de la facilité avec laquelle on peut les mettre en lumière qu'à cause de la relative précision de notre connaissance de la voie motrice.

Toute lésion d'un point quelconque de la voie motrice trouble la motilité. Si la lésion est destructive, les fonctions correspondantes à la région atteinte sont abolies et le résultat est la *paralysie*. Si, au contraire, la lésion est irritative, les tissus sont le siège d'une activité anormale qui entraîne la *contracture musculaire anormale*. Le caractère de la paralysie ou de la contracture musculaire anormale varie avec les lésions de la portion centrale et de la portion périphérique du faisceau moteur, et ces variations dépendent, d'abord, de la situation anatomique des deux portions, ensuite, des symptômes qui résultent de la dégénérescence secondaire dans chacune de ces deux portions.

a) Lésions de la portion périphérique ou spino-musculaire. — *Lésions destructives.* — Nous avons dit plus haut que la nutrition de toutes les parties d'un

neurone dépend de leur connexion avec son corps cellulaire sain. Si donc le corps cellulaire est lésé, ses prolongements subissent la dégénérescence; si une portion d'un prolongement est séparée du corps cellulaire, cette portion dégénère dans toute sa longueur. Cette dégénérescence dite secondaire joue un très grand rôle en symptomatologie.

Dans la portion périphérique du faisceau moteur cette dégénérescence n'atteint pas seulement les prolongements cylindraxiles qui parcourent les nerfs périphériques, mais aussi les fibres musculaires dans lesquelles ces cylindraxes ont leur terminaison. La dégénérescence des nerfs et des muscles est rendue évidente d'abord par l'amaigrissement et la flaccidité des muscles, ensuite par les modifications de leurs réactions aux excitations électriques. Les nerfs dégénérés sont insensibles à toute excitation galvanique ou faradique, et les muscles sont insensibles aux excitations faradiques, mais réagissent d'une manière caractéristique aux courants galvaniques. La contraction, au lieu d'être, ainsi que pour le muscle normal, vive et prompte comme l'éclair, est lente et paresseuse ; elle est souvent produite par un courant plus faible et la contraction qui se produit à la fermeture de l'anode peut être plus forte que celle produite par la fermeture de la cathode. Telle est la réaction de dégénérescence, mais on ne la rencontre pas toujours sous sa forme classique. Le symptôme essentiel est la lenteur, la paresse de la contraction musculaire au courant galvanique et dans ce cas le muscle est toujours dégénéré.

L'excitabilité neuro-musculaire ou réflexe musculaire et le tonus musculaire dépendent de l'intégrité de l'arc réflexe, dont la portion périphérique de la voie motrice constitue la branche efférente, et dans une paralysie due à une lésion de cette portion les réflexes musculaires (réflexes tendineux) sont abolis et le tonus musculaire affaibli.

Les paralysies de la portion périphérique ont pour caractéristiques l'atrophie musculaire dégénérative avec réaction de dégénérescence, la perte de l'excitabilité musculaire réflexe, et la diminution du tonus musculaire. Tels sont les caractères généraux de ces paralysies, mais les dispositions anatomiques de cette portion périphérique entraînent en outre dans la distribution des paralysies certaines particularités qui contribuent à les distinguer des paralysies qui accompagnent les lésions de la portion centrale et qui aident également à localiser la lésion dans la portion périphérique elle-même. Les corps cellulaires y sont distribués en groupes, à partir des pédoncules cérébraux, tout le long de la moelle jusqu'à sa terminaison à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire, et leurs cylindraxes se rendent par l'intermédiaire des nerfs périphériques à tous les muscles du corps; si bien que les parties constituantes de la portion périphérique du faisceau moteur sont plus ou moins nettement séparées les unes des autres et qu'une lésion locale ne provoque la paralysie que dans un petit nombre de muscles ou de groupes de muscles et non dans toute une partie du corps, comme c'est le cas pour les lésions de la portion centrale. D'après les muscles paralysés, on peut juger si la lésion porte sur les nerfs périphériques ou sur la moelle, car, comme nous l'avons vu plus haut, au point de vue des muscles, la distribution nerveuse diffère de la distribution radiculaire. Les symptômes sensitifs qui peuvent accompagner la paralysie, sont souvent d'un grand secours pour localiser la lésion. Ainsi, dans une paralysie qui présente les caractères d'une lésion du segment moteur périphérique, si les muscles paralysés sont tous innervés par un seul nerf, si la zone d'anesthésie cutanée est innervée par ce même nerf, il est évident que la lésion doit porter sur le nerf lui-même. Au

contraire, si les muscles paralysés ne sont pas innervés par un seul nerf, mais ont des centres voisins dans la moelle, et si la zone anesthésique correspond à ce segment de la moelle, il est tout aussi clair que la lésion doit porter sur la moelle elle-même ou sur les racines.

Lésions irritatives du segment moteur périphérique. — Les lésions de ce segment donnent relativement peu de symptômes d'irritation ; nos connaissances à ce point de vue ne sont ni étendues ni précises. Les contractions fibrillaires si fréquentes dans les muscles en voie de dégénérescence sont dues probablement à l'excitation des corps cellulaires également en voie de dégénérescence, par exemple dans l'atrophie musculaire progressive, ou à l'irritation des prolongements cylindraxiles dans les nerfs périphériques, par exemple dans les névrites. Les lésions qui affectent les racines motrices à leur issue du système nerveux central peuvent donner lieu à des contractions spasmodiques des muscles qu'elles innervent. Certains accès convulsifs, par exemple la laryngite striduleuse, et aussi les contractures du tétanos, sont considérés comme dus à une activité anormale des centres moteurs inférieurs. Ce sont « les accès des centres inférieurs » dont a parlé Hughlings Jackson. Certains poisons, comme la strychnine et la toxine tétanique, agissent spécialement sur ces centres.

Les principales maladies dans lesquelles le segment moteur périphérique peut être intéressé, sont : toutes les maladies qui atteignent les nerfs périphériques ; la méningite cérébrale ou spinale, les traumatismes, les hémorragies et les tumeurs du bulbe, de la moelle et de leurs enveloppes ; les lésions de la substance grise de ce segment : poliomyélite antérieure, atrophie musculaire progressive, paralysie bulbaire, ophtalmoplégie, syringomyélie, etc.

b) LÉSIONS DU SEGMENT MOTEUR CENTRAL. — Les lésions *destructives* déterminent de la paralysie, comme celles du segment moteur périphérique ; ici encore, la dégénérescence secondaire consécutive à la lésion donne à la paralysie son caractère distinctif. La paralysie s'accompagne alors d'un état spasmodique, qui se manifeste par une exagération des réflexes musculaires et une augmentation du tonus. On ne sait pas exactement par quel mécanisme les fibres du faisceau pyramidal donnent lieu à cette exagération des réflexes musculaires. L'explication qu'on donne habituellement est qu'à l'état normal les centres moteurs supérieurs exercent constamment une inhibition sur l'activité des centres inférieurs ; si, par suite des lésions des fibres pyramidales, cette influence cesse de s'exercer, les centres inférieurs exercent une action plus intense, qui se manifeste par l'exagération des réflexes musculaires.

Comme nous l'avons vu, les neurones qui composent chaque segment de la voie motrice doivent être considérés comme des unités au point de vue de la nutrition ; c'est pourquoi la dégénérescence secondaire qui atteint le segment central s'arrête à l'origine du segment périphérique. Par suite, les muscles paralysés par des lésions du segment central ne subissent pas de dégénérescence atrophique, et leurs réactions électriques ne présentent pas de changements caractérisés.

Les différentes parties du segment moteur central sont beaucoup plus rapprochées les unes des autres que celles du segment périphérique ; c'est pourquoi une lésion peu étendue peut déterminer la paralysie d'un grand nombre de muscles. Ceci est particulièrement vrai pour la capsule interne, dans laquelle tous les prolongements cylindraxiles appartenant à ce segment sont réunis en un faisceau compact, le faisceau pyramidal. Une lésion de cette région détermine en général la paralysie de la plupart des muscles de l'autre côté du corps, c'est-à-dire une hémiplégie. Le trajet pyramidal se continue par un faisceau

compact, qui fournit des fibres aux noyaux moteurs des différents niveaux ; une lésion sur un point quelconque du trajet est suivie de la paralysie de tous les muscles dont les centres spinaux sont situés au-dessous. Quand la lésion siège au-dessus de la décussation, la paralysie atteint l'autre côté du corps; quand elle siège au-dessous, les muscles paralysés sont ceux du même côté que la lésion. Au-dessus de la capsule interne, les fibres s'écartent davantage, et dans l'écorce les centres des mouvements des différentes parties du corps sont relativement éloignés les uns des autres; une lésion nettement localisée de cette région peut donner lieu à une paralysie plus limitée, intéressant un membre ou un segment de membre ; ce sont les monoplégies corticales. Mais, même alors, la paralysie n'est pas limitée à un seul muscle ou à un seul groupe de muscles, comme c'est ordinairement le cas dans les paralysies par lésions du segment moteur périphérique (voir la figure 1 et son explication).

En résumé, les paralysies dues à des lésions du segment moteur central sont étendues, souvent hémiplégiques; les muscles paralysés sont dans un état spasmodique (réflexes tendineux exagérés), ils ne subissent pas de dégénérescence atrophique et, au point de vue électrique, ils n'offrent pas la réaction de dégénérescence.

Il existe une exception à ces règles ; elle a lieu dans les paralysies consécutives à une lésion transverse complète de la moelle épinière. Alors les membres sont complètement paralysés, mais, au lieu d'être à l'état spasmodique, ils sont flasques, et les réflexes profonds font défaut, les muscles ont des réactions électriques normales. On ne connaît pas d'explication suffisante de la perte des réflexes dans ces conditions.

Lésions irritatives du segment moteur central. — Des lésions de ce genre, nous connaissons surtout celles qui intéressent les régions motrices de l'écorce. Les contractions musculaires anormales qui résultent des lésions ainsi localisées ont pour type les accès de convulsion locale connus sous le nom d'épilepsie jacksonienne ou corticale ; ils sont caractérisés par des convulsions débutant par un muscle ou un groupe de muscles, et atteignant d'autres muscles suivant un ordre défini, qui dépend de la situation relative de leurs centres représentatifs dans l'écorce; par exemple, un accès convulsif qui commence par les muscles de la face, atteint ensuite ceux du bras et de la main, et enfin la jambe. Les convulsions s'accompagnent généralement de troubles de sensibilité et sont suivies d'un état de faiblesse des muscles qu'elles intéressent.

La plupart des lésions de la région motrice de l'écorce sont à la fois destructives et irritatives ; elles détruisent les cellules nerveuses d'un certain centre, et en outre, soit pendant leur formation, soit par leur présence, elles déterminent une activité anormale des cellules des centres voisins.

Le segment moteur central est atteint dans presque toutes les maladies du cerveau et de la moelle épinière, surtout dans les traumatismes, les tumeurs, les abcès, les hémorragies; dans les lésions transverses de la moelle ; dans la syringomyélie, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie bulbaire, etc. Souvent une même lésion atteint à la fois le segment central et le segment périphérique, et on observe des paralysies dans différentes régions du corps, chacune avec ses caractères particuliers. Cette combinaison nous aide souvent à faire un diagnostic précis de la localisation de la lésion.

Les lésions de la voie optique et des différents centres du langage donnent lieu aussi à des symptômes qui permettent une localisation ; on devra toujours les rechercher.

c) Lésions des voies de la sensibilité. — Ici encore, les lésions peuvent être irritatives ou destructives. Les *lésions irritatives* donnent lieu à des sensations subjectives anormales : paresthésies, fourmillements, sensations de froid ou de constriction, douleurs d'intensité variable. Le caractère des symptômes de sensibilité donne très peu d'indication sur le siège des phénomènes d'irritation. Une douleur intense est généralement un symptôme de lésions des neurones sensitifs périphériques; mais elle peut aussi être causée par une lésion des voies sensitives à l'intérieur des centres nerveux.

La localisation exacte des symptômes nous fournit des données un peu plus précises, car, s'ils sont limités au domaine d'un nerf périphérique ou d'un segment médullaire, l'indication est évidente. Si un côté du corps est plus ou moins complètement atteint, il faut penser à une lésion située quelque part dans le cerveau.

Lésions destructives. — Une destruction complète des voies sensitives d'une région quelconque du corps doit priver cette région des sensations de toute espèce. Le fait arrive le plus souvent par traumatisme des neurones sensitifs périphériques contenus dans un nerf périphérique, et la zone d'anesthésie est en rapport avec le nerf blessé. Une lésion transversale complète de la moelle détermine une anesthésie complète au-dessous de la région lésée.

Les lésions unilatérales de la moelle, du bulbe, de la partie postérieure de la protubérance, du toit de la couche optique, de la capsule interne ou de l'écorce, déterminent des troubles de sensibilité du côté opposé du corps; ici également, c'est l'étendue des troubles plus que leur nature qui nous aide à déterminer le siège de la lésion. Une hémianesthésie intéressant à la fois la face et le reste du corps ne peut siéger qu'au-dessus de l'endroit où les fibres sensitives provenant du trijumeau croisent la ligne médiane en se dirigeant vers l'écorce. Ce croisement a lieu dans la partie supérieure de la protubérance. A partir de là jusqu'à l'endroit où ils quittent la capsule interne, les faisceaux sensitifs sont assez concentrés, et sont parfois atteints par une lésion très limitée. Au-dessus de la capsule interne, les faisceaux divergent rapidement, et il faut qu'une lésion soit très étendue pour intéresser tous ces faisceaux; aussi dans les lésions de cette région, on voit généralement les troubles de sensibilité limités à telle ou telle région du corps. Les lésions unilatérales de la protubérance, du bulbe et de la moelle déterminent généralement des troubles de sensibilité de leur propre côté, et aussi des lésions de l'autre côté. Les symptômes du côté opposé sont dus à ce que les faisceaux sensitifs pénètrent dans les centres nerveux au niveau ou un peu au-dessous du siège de la lésion, avant que les axones des neurones sensitifs de second ordre aient traversé la ligne médiane. Les troubles de sensibilité du même côté sont limités à la zone de distribution d'un ou de plusieurs segments de la moelle; leur distribution indique souvent d'une manière exacte la situation et l'étendue de la lésion.

En général, les lésions destructives du système nerveux central n'intéressent pas tous les faisceaux des voies sensitives, et la disparition de la sensibilité n'est pas complète. On est souvent étonné de voir combien sont légers les troubles de sensibilité que détermine une lésion considérable. La sensibilité peut être diminuée sous toutes ses formes ; plus souvent certaines formes de sensibilité sont atteintes, tandis que les autres restent normales. La dissociation de la sensibilité, qu'on appelle aussi anesthésie élective, a été beaucoup étudiée dans ces derniers temps. Ainsi la sensibilité à la douleur et à la température peut être détruite alors que la sensibilité tactile reste normale; il en est souvent

ainsi dans les affections de la moelle épinière ; ou bien, il y a seulement disparition du sens musculaire et du sens stéréognostique (c'est-à-dire des impressions complexes qui nous permettent, par exemple, de distinguer la forme d'un objet placé dans notre main) ; il en est ainsi fréquemment, en cas de lésions corticales. Parfois la sensibilité à la douleur persiste alors que les sensations tactiles et thermiques sont abolies. On a décrit presque toutes les combinaisons possibles. Le siège des troubles de sensibilité est plus important que leur nature, et souvent leur distribution même ne donne que des renseignements incomplets sur la localisation de la lésion. C'est la combinaison des troubles de sensibilité avec les diverses formes de paralysie qui donne les signes diagnostiques les plus certains. On trouvera de plus amples détails sur le sujet dans les différents chapitres sur les maladies du système nerveux.

B. — MALADIES A LÉSIONS SYSTÉMATISÉES

I. — INTRODUCTION

Certaines maladies du système nerveux sont limitées, sinon absolument, du moins en grande partie, à des ensembles de neurones bien définis, affectés à des fonctions identiques. Nous appellerons ces ensembles des systèmes, et toute maladie limitée à un système, *maladie à lésions systématisées*. Si plusieurs systèmes sont atteints, il s'agit d'une affection *systématisée complexe*. On a beaucoup discuté, sans arriver à bien s'entendre, sur le point de savoir quelles maladies devaient être rangées sous ces rubriques. Nous ne pouvons le décider d'une façon ferme ; nos connaissances ne sont pas encore suffisamment précises, ni en ce qui concerne les limites exactes de ces systèmes, ni sur la nature et l'étendue des processus morbides dans les diverses maladies. Dans la classification que nous adoptons, on s'est efforcé de rendre les groupements aussi simples que possible. Quoique cette classification repose sur les opinions que nous avons considérées comme les mieux fondées relativement aux systèmes et à leurs maladies, on n'a pas cherché à l'appliquer avec une rigueur logique absolue, et on ne s'est pas toujours tenu dans les limites imposées par la théorie.

D'une façon générale, on peut dire que le système nerveux est composé de deux grands systèmes de neurones, le système afférent ou sensitif, et le système efférent ou moteur, et des connexions qui unissent ces deux systèmes (voir Introduction générale).

L'ataxie locomotrice est une maladie limitée, au début, au système afférent ; l'atrophie musculaire progressive est limitée au système efférent. Ces deux maladies constituent des affections typiques, telles que nous les comprenons ; nous les avons prises pour base de notre classification. On a proposé diverses théories pour expliquer le fait qu'une maladie soit limitée à un ensemble spécial de neurones. Une de ces théories repose sur l'idée que, chez certains individus, l'un ou l'autre de ces systèmes a une tendance congénitale à la dégénérescence. Une autre théorie admet que les neurones dont les fonctions sont similaires, ont aussi une structure chimique similaire, qui différerait de la structure des neurones dont la fonction est différente ; on s'explique ainsi qu'un

poison en circulation dans le sang ait une action élective pour un ensemble fonctionnel particulier d'éléments nerveux.

Dans le système afférent, l'ataxie locomotrice constitue une maladie systématisée unique ; nous pensons actuellement que l'herpès zoster est une inflammation des ganglions des racines postérieures, et qu'il existe entre l'herpès zoster et le tabes la même relation qu'entre la poliomyélite antérieure aiguë et l'atrophie musculaire chronique progressive. Dans le système efférent, l'atrophie musculaire progressive d'origine centrale est le principal représentant des affections systématisées, parce que dans cette affection les voies motrices sont plus ou moins atteintes dans leur ensemble. Théoriquement, la sclérose latérale primitive est une maladie confinée au segment central des voies efférentes, tandis que la poliomyélite antérieure chronique intéresse leur segment périphérique.

On a rattaché à l'ataxie locomotrice la paralysie générale, parce que ces deux affections sont souvent associées et ne sont peut-être que deux expressions différentes d'un même processus pathologique. On a joint, pour des raisons de commodité, à l'atrophie musculaire progressive d'origine centrale, les autres types d'atrophie musculaire. Dans d'autres cas encore, on a donné à certaines maladies des places auxquelles elles n'auraient peut-être pas droit, si l'on suivait rigoureusement une classification des affections systématisées.

II. — MALADIES DU SYSTÈME AFFÉRENT (SENSITIF)

Ataxie locomotrice.

Tabes dorsalis ; sclérose spinale postérieure.

Définition. — Affection caractérisée cliniquement par des troubles de la sensibilité, de l'incoordination, des troubles trophiques et des lésions des sens spéciaux, en particulier de la vue. Anatomiquement, on constate de la dégénérescence des fibres radiculaires des colonnes postérieures de la moelle épinière, des racines postérieures, et parfois des ganglions spinaux et des nerfs périphériques. On a décrit des lésions de dégénérescence dans le cerveau et particulièrement dans l'écorce, dans les cellules ganglionnaires de la moelle et dans les fibres endogènes des colonnes postérieures.

Étiologie. — C'est une maladie très répandue, plus fréquente dans les villes qu'à la campagne. On peut en apprécier la fréquence relative d'après ce fait que, sur 16.562 cas de la consultation neurologique du Johns Hopkins Hospital, il y a eu 201 cas d'ataxie locomotrice. Les hommes en sont atteints plus souvent que les femmes, à peu près de 10 à 1. Chez les nègres, la maladie, quoique rare, s'observe plus souvent que certains auteurs ne l'ont dit. C'est une maladie de l'âge adulte; la grande majorité des cas surviennent entre 30 et 50 ans. On l'observe parfois chez des jeunes gens, et elle peut exister chez des enfants atteints de syphilis héréditaire. Parmi les causes spéciales, la syphilis est la plus importante. D'après les chiffres d'Erb, de Fournier, de Gower, de Starr et d'autres auteurs, dans 50 à 90 p. 100 des cas il y a des antécédents syphilitiques. Au Johns Hopkins Hospital, la proportion, d'après Thomas, a été de 63,1 p. 100. Les chiffres récemment donnés par Erb sont particulièrement frappants : sur 300 cas de tabes dans la pratique privée, 89 p. 100 mon-

traient la syphilis. Möbius va jusqu'à dire : « Plus j'y réfléchis, plus je crois fermement qu'il n'y a pas de tabes sans syphilis. »

La fatigue excessive, le surmenage, les traumatismes, le froid et l'humidité, les excès génitaux ont été invoqués comme causes du tabes. Dans certains cas, le tabes était immédiatement consécutif à un fort refroidissement. James Stewart a remarqué que les bûcherons de l'Ottawa, qui mènent une vie très dure en campements pendant les mois d'hiver, sont souvent atteints d'ataxie locomotrice. On a noté, dans un petit nombre de cas, des traumatismes. Les excès alcooliques ne paraissent pas prédisposer à cette maladie. Parmi les malades appartenant aux classes aisées, je ne m'en rappelle pas un seul qui ait eu des antécédents d'ivrognerie prolongée. On connaît maintenant des cas assez nombreux où le mari et la femme ont été également atteints; dans quelques cas, les enfants eux-mêmes étaient tabétiques.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Avec les progrès de l'anatomie du système nerveux, nos conceptions sur le *tabes dorsalis* se sont beaucoup modifiées. La sclérose spinale postérieure, bien qu'elle soit la grosse lésion la plus manifeste, ne suffit plus, comme au temps de Romberg, à caractériser complétement la maladie, car nous savons que les cordons postérieurs sont composés de systèmes de fibres bien distincts, et on a fait beaucoup de recherches pour déterminer lesquels de ces systèmes sont atteints dans le tabes, et où est située la lésion primitive. Les fibres postérieures sont de deux sortes : les unes ont leurs corps cellulaires en dehors de la moelle, dans les ganglions spinaux ; ce sont les fibres exogènes ou radiculaires; les autres naissent de cellules de la moelle épinière, ce sont les fibres endogènes. Ces deux groupes de fibres occupent des régions assez bien déterminées des cordons postérieurs, et l'étude de cas de tabes au début de l'évolution a montré que les fibres exogènes, radiculaires, sont les premières atteintes. Les fibres des racines postérieures pénètrent dans la moelle en deux groupes, l'un externe et l'autre interne ; le premier est composé de fibres de petit calibre qui dans la moelle constituent le faisceau de Lissauer et occupent l'espace compris entre la pointe des cornes postérieures et le contour de la moelle ; en réalité, elles ne font pas partie des cordons postérieurs. Elles sont courtes, elles pénètrent dans la substance grise après un court trajet, et paraissent n'être pas ou peu atteintes dans le tabes au début (Mott, Orr et Rowe).

Les fibres de gros calibre pénètrent dans la moelle par sa division interne, exactement médiane par rapport aux cornes, dans la zone d'entrée des fibres radiculaires (*root entry zone*). Certaines pénètrent presque immédiatement dans la substance grise de la moelle épinière ; d'autres y pénètrent après un plus long trajet ; d'autres encore parcourent la moelle jusqu'au bulbe, pour se terminer dans les noyaux des cordons postérieurs. Comme les fibres des nerfs spinaux pénètrent toujours dans la moelle entre les cornes postérieures et les fibres nerveuses qui ont pénétré aux niveaux inférieurs, les fibres de chaque racine sont peu à peu repoussées de plus en plus au voisinage de la ligne médiane, et, par suite, dans la moelle cervicale, les faisceaux de Goll sont composés en grande partie de fibres longues provenant des racines sacrées et lombaires.

On admet généralement que les grosses fibres radiculaires postérieures sont les premières atteintes dans le tabes, mais les opinions sont très partagées sur la nature et la localisation du phénomène initial.

Pour certains observateurs, l'agent de la maladie, par exemple la syphilis,

agit d'abord sur des tissus non nerveux, et ces altérations des fibres radiculaires constituent des dégénérescences secondaires. Nageotte attire l'attention sur la fréquence d'une névrite interstitielle transverse des racines postérieures juste après leur sortie des ganglions, alors qu'elles sont encore enveloppées dans la dure-mère; il croit que cette névrite constitue dans le tabes la lésion primitive. Obersteiner et Redlich attachent une grande importance à l'existence d'une inflammation de la pie-mère qui recouvre la face postérieure de la moelle; cette inflammation atteint les racines postérieures au point où elles traversent la pie-mère. Ils font remarquer que c'est là justement que les racines postérieures sont les plus vulnérables, car en ce point où elles sont enveloppées par la pie-mère, elles sont presque entièrement dépourvues de leurs gaines de myéline. On a décrit dans le tabes peu avancé des altérations des vaisseaux sanguins de la moelle, de la pie-mère et des racines des nerfs rachidiens; tout récemment, Pierre Marie et Guillain ont émis l'idée que les lésions de la moelle sont dues à une affection (syphilitique) des lymphatiques des cordons postérieurs de la moelle, de la pie-mère qui les recouvre, et des racines postérieures. Pour ces auteurs, les lésions du système nerveux ne sont radiculaires ou systématisées qu'en apparence. Pour d'autres observateurs, la lésion primitive est une myélite interstitielle des cordons postérieurs, qui s'accompagne de lésions secondaires.

D'après beaucoup d'auteurs, l'ataxie locomotrice est une affection systématisée, ou du moins elle commence par être telle; mais ici encore, on discute beaucoup quelle est au juste la partie des neurones sensitifs la première atteinte. On a indiqué comme point de départ de la maladie les nerfs périphériques, les ganglions postérieurs, les racines postérieures, la partie intra-médullaire des neurones.

Pour Flechsig, Trepinsky et d'autres auteurs, la maladie est si véritablement systématisée que la dégénérescence des cordons postérieurs suit exactement la division des groupes embryologiques, tels qu'on peut les déterminer par leur ordre de myélinisation. Orr et Rowe, dans des cas de paralysie générale, ont décrit avec détails des altérations des colonnes postérieures qui paraissent être les lésions tout à fait primitives du tabes. Elles correspondent très exactement à la description que Mott a donnée dans certains cas de « tabo-paralysie ».

Par la coloration de Marchi, on a trouvé d'une façon constante de la dégénérescence des fibres radiculaires dans la *root entry zone*. Cette lésion était radiculaire en ce sens qu'elle variait en intensité suivant les racines et qu'elle était surtout prononcée dans les régions sacrées et lombaires. La dégénérescence n'existait pas dans les racines postérieures; elle débutait dans la moelle, juste au delà de l'endroit où les fibres radiculaires perdent leur névrilemme et leurs gaines de myéline; les auteurs croient que c'est en cette région que les fibres sont exposées à subir l'action des toxines. On n'a pas trouvé de lésions de méningite qui rendent compte de cette dégénérescence. On peut suivre les fibres dégénérées jusqu'à la substance grise postérieure et jusqu'aux cellules ganglionnaires des colonnes de Clark. Les longues colonnes ascendantes de la moelle sont également dégénérées.

Dans des cas plus avancés, Mott a trouvé, outre la lésion que nous venons de décrire, de la dégénérescence des racines postérieures et quelques altérations des cellules des ganglions spinaux. Les fibres distales par rapport aux ganglions étaient à peu près normales; parfois cependant les fibres sensitives,

à la périphérie des membres, présentaient de la dégénérescence. Dans la moelle, les fibres exogènes présentaient les lésions que nous avons décrites, mais Mott a constaté en outre de la dégénérescence des fibres endogènes. Il s'agissait de cas avancés, où l'ataxie avait été très marquée. D'après Mott, les lésions ont une répartition à la fois systématique et segmentaire ; sur ce point, il est d'accord avec un certain nombre d'autres observateurs. Dans certains cas, il y avait des lésions des cellules des colonnes de Clark, avec modifications secondaires des faisceaux cérébelleux.

Mott a observé très fréquemment de l'atrophie optique ; il pense qu'en examinant toujours les nerfs optiques, il les aurait trouvés altérés dans 60 p. 100 des cas. On a aussi observé des dégénérescences des autres nerfs crâniens, en particulier du trijumeau et de son ganglion.

La maladie dépasse parfois dans la moelle les limites du système sensitif ; dans les cas avancés, il peut y avoir de la dégénérescence des cellules des cornes antérieures ; elle s'accompagne d'atrophie musculaire progressive. Dans ses cas d'asile, Mott a trouvé en général des lésions plus ou moins prononcées des faisceaux pyramidaux ; il les considère comme des preuves de lésions de l'écorce cérébrale. La dégénérescence de l'écorce était à prévoir dans les cas de tabes associé ; mais, même dans des cas où les symptômes mentaux étaient absents ou très bénins, on a décrit des altérations analogues, quoique légères ; de même dans la paralysie générale, sans qu'il y ait de symptômes tabétiques caractérisés, on peut trouver de la dégénérescence des colonnes postérieures. Nous parlerons plus tard des relations étroites et même de l'identité possible entre le tabes et la paralysie générale.

Symptômes. — Il est bon de distinguer trois périodes : période de début, période ataxique, période paralytique.

Période de début. — On l'appelle parfois période pré-ataxique. Le mode de début du tabes est très variable suivant les cas, et dans les débuts de cette maladie les erreurs de diagnostic sont fréquentes. Voici les symptômes de début les plus caractéristiques.

Douleurs. — Elles sont généralement aiguës et lancinantes, d'où le nom de douleurs fulgurantes. Elles ne durent qu'une seconde ou deux ; elles s'observent surtout aux jambes et sur le tronc ; elles ont tendance à correspondre aux zones radiculaires. Elles traversent le corps d'un point à un autre. Parfois elles s'accompagnent d'une sensation de brûlure ; souvent la région qu'elles ont traversée reste douloureuse à la pression ; elles sont quelquefois suivies d'une éruption d'herpès. Comme intensité, la douleur est très variable ; ce n'est parfois qu'une sensation de cuisson douloureuse ; parfois elle est si violente qu'un homme ne pourrait la supporter si elle se prolongeait. Les douleurs reviennent à intervalles irréguliers ; elles sont souvent consécutives à des excès, ou bien elles surviennent à l'occasion d'une indisposition. Quand elles sont typiques, elles ont une valeur à peu près pathognomonique (Voir la leçon clinique récente de Sir William Gowers). Il peut y avoir des crises gastriques ou autres, les paresthésies peuvent aussi figurer parmi les symptômes de début : engourdissements des pieds, fourmillements, parfois sensations de constriction de tout le corps.

Symptômes oculaires. — *a*) Atrophie optique. Elle existe environ dans 10 p. 100 des cas ; c'est un symptôme souvent précoce, parfois le premier de tous. Il y a perte progressive de la vision, aboutissant dans la grande majorité des cas à la cécité complète. *b*) Ptosis, unilatéral ou bilatéral. *c*) Paralysie des

muscles externes de l'œil. Elle intéresse un muscle particulier, quelquefois tous les muscles de l'œil. Cette paralysie est souvent momentanée ; le malade se plaint simplement d'avoir vu double pendant une certaine période. *d)* Signe d'Argyll Robertson : il y a perte du réflexe à la lumière, tandis que la contraction d'accommodation persiste. Les pupilles sont souvent très petites (myosis spinal).

Symptômes vésicaux. — Souvent le premier avertissement que le malade ressent consiste en une certaine difficulté à vider sa vessie. L'incontinence d'urine ne survient qu'à une période plus avancée de la maladie. La diminution des désirs et de la puissance génitale peut être également un symptôme précoce.

Troubles trophiques. — Ils surviennent en général tardivement ; parfois cependant ce sont des symptômes très précoces, et il n'est pas rare que le malade ait l'attention attirée sur sa santé par un mal perforant ou par une arthropathie tabétique (arthropathie de Charcot).

Abolition des réflexes tendineux. — Ce symptôme précoce et très important peut survenir plusieurs années avant que l'ataxie apparaisse. Même à lui seul, il a une grande valeur, car on trouve rarement des individus chez lesquels les réflexes rotuliens et articulaires fassent normalement défaut. Si l'on constate à la fois l'abolition d'un de ces réflexes et un ou plusieurs des symptômes que nous avons énumérés, en particulier les douleurs fulgurantes, le ptosis, ou le signe pupillaire d'Argyll Robertson, on est pratiquement sûr du diagnostic. Ces réflexes disparaissent progressivement ; ils peuvent disparaître l'un après l'autre, et d'abord au niveau d'une jambe, puis de l'autre.

Tels sont les symptômes les plus fréquents de la période du début du tabes ; ils peuvent persister pendant des années, sans que l'incoordination se manifeste.

Parfois le malade paraît en bonne santé et se trouve bien, sauf qu'il est parfois troublé par des crises de douleurs fulgurantes ou par tel ou tel symptôme subjectif. Möbius va jusqu'à dire que le signe d'Argyll Robertson, s'il est typique, atteste soit le tabes, soit la paralysie générale, et que la paralysie des muscles externes de l'œil survenant chez des adultes a presque une égale importance, surtout si elle survient sans douleurs.

Le temps qui s'écoule entre l'infection syphilitique et les premiers symptômes d'ataxie locomotrice varie entre de larges limites. Environ la moitié des cas se manifestent entre 6 et 15 ans après l'infection ; mais le début peut être encore plus tardif.

La maladie peut ne jamais dépasser cette période de début. Quand l'atrophie optique se produit précocement et aboutit à la cécité, il est tout à fait rare que l'ataxie apparaisse dans la suite ; mais il survient encore assez souvent des symptômes de paralysie générale ; il faut bien se souvenir de cette conséquence possible. Il existe une sorte d'antagonisme entre les symptômes oculaires et les progrès de l'ataxie (1). Charcot attachait à ce fait une grande importance. Déjerine et Spiller ont, depuis, beaucoup insisté sur ce même point.

Période d'ataxie. — *Symptômes moteurs.* — On admet que l'ataxie est due au trouble ou à la perte des impressions afférentes provenant des muscles, des

(1) On admet aujourd'hui non un véritable antagonisme entre les lésions oculaires et l'ataxie, mais seulement un défaut de concomitance dû à des localisations différentes des altérations médullaires (tabes supérieur et tabes inférieur).

articulations et des tissus profonds; on peut même, en général, constater des troubles du sens musculaire. L'ataxie survient progressivement. Un des premiers avertissements pour le malade consiste à ne plus pouvoir circuler dans l'obscurité, ni maintenir son équilibre, lorsqu'il se lave la figure, les yeux fermés. Lorsque le malade a les pieds joints et les yeux fermés, il oscille et a de la peine à conserver cette position (signe de Romberg); parfois, il est tout à fait incapable de se tenir sur ses jambes. Il ne peut pas se lever brusquement au commandement. S'il se retourne brusquement, il lui arrive de tomber. Il a plus de peine à descendre les escaliers qu'à les monter. Peu à peu apparaît la démarche ataxique caractéristique. Le malade marche en général avec une canne, les yeux fixés sur le sol, le corps penché en avant, les jambes fortement écartées. En marchant, il projette la jambe fortement; le pied se soulève trop haut et retombe comme un marteau, le talon d'abord, ou toute la plante simultanément. Peu à peu, le malade devient incapable de marcher sans l'aide de deux cannes. La démarche est très caractéristique et ne ressemble à rien de ce que l'on peut voir dans d'autres maladies. L'incoordination ne se manifeste pas seulement dans la marche, mais dans tous les mouvements. Si, le malade étant couché, on lui demande de toucher un de ses genoux avec le pied de l'autre jambe, on constate que le mouvement est évidemment irrégulier. L'incoordination des bras est moins fréquente, mais elle existe en général à un certain degré; rarement, elle précède l'incoordination des jambes. On peut la vérifier, en ordonnant au malade de fermer les yeux et de toucher avec un doigt le bout de son nez ou de son oreille, ou d'étendre les bras et de joindre un à un les doigts. Le malade peut être averti de bonne heure de cette incoordination par de la difficulté à boutonner son col ou à accomplir en s'habillant quelque acte machinal.

Un des traits les plus frappants de la maladie consiste en ce que, malgré l'incoordination prononcée, la force musculaire est peu diminuée. Les mains peuvent serrer fortement; la force des jambes peut se montrer intacte lorsqu'on essaye de les plier, et leur nutrition peut n'être nullement atteinte, sauf à la fin de la maladie.

Il existe un relâchement musculaire remarquable, qui permet de mettre les articulations en hyperextension ou en hyperflexion. Il en résulte parfois que les jambes sont fortement fléchies en arrière. Frankel, qui a donné à cet état le nom d'hypotonie, dit que ce peut être un symptôme précoce.

Symptômes sensitifs. — Les douleurs fulgurantes peuvent persister. Elles sont très variables suivant les cas. Certains malades sont affligés d'accès fréquents; d'autres y échappent complètement. En outre, on observe fréquemment des fourmillements, des sensations d'épingles ou d'aiguilles, surtout dans les pieds, et des zones d'hyperesthésie ou d'anesthésie. Parfois le malade se plaint que ses pieds lui donnent des sensations anormales, comme s'il y avait du coton entre le sol et la peau de la plante du pied. Les troubles sensitifs sont moins fréquents aux mains. On trouve généralement des altérations objectives de la sensibilité, et on a même décrit dans le tabes presque toutes les espèces de troubles sensitifs. Ils ont été étudiés avec soin par Knapp et par Patrick, en Amérique, et par un grand nombre d'auteurs en Europe. Il n'est pas rare d'observer, sur le thorax, des bandes d'anesthésie de degré moyen; elles ont tendance à correspondre à la distribution des racines spinales. C'est généralement aux jambes que les troubles de la sensibilité sont le plus prononcés. Souvent la sensation de douleur est retardée; une piqûre d'épingle au pied est

d'abord presque comme une simple impression tactile, et la sensation de douleur n'est ressentie qu'au bout d'une seconde ou deux; le retard peut même aller jusqu'à dix secondes. La douleur une fois ressentie peut persister un certain temps. Un phénomène curieux consiste en ce que le malade ne peut localiser la douleur. Ainsi, si on pique l'un de ses membres, il dira qu'il sent la piqûre sur un autre membre (allochirie); ou bien une piqûre faite à un pied sera sentie aux deux pieds. Le sens musculaire, qui est généralement atteint de bonne heure, s'affaiblit beaucoup, et le malade arrive à ne plus distinguer dans quelle position on place ses membres. Ce symptôme peut exister dans la période préataxique.

Réflexes. — Comme nous l'avons dit, la perte du réflexe rotulien et des divers réflexes articulaires est un des premiers signes de la maladie. On trouve parfois des cas où ils sont conservés. Les réflexes cutanés peuvent être d'abord augmentés; plus tard, ils sont atteints comme les réflexes profonds.

Sens spéciaux. — On peut constater les symptômes oculaires dont nous avons parlé plus haut; mais, comme nous l'avons dit, l'ataxie coïncide rarement avec l'atrophie du nerf optique.

La surdité peut survenir par lésion du nerf auditif; il peut aussi se produire des accès de vertige. Les symptômes olfactifs sont rares.

Symptômes viscéraux. — Parmi les troubles sensoriels les plus importants, il faut placer les crises tabétiques; ce sont des accès de douleurs intenses, localisées dans différents viscères; on a décrit des crises laryngées, gastriques, néphrétiques, rectales, uréthrales et clitoridiennes; les plus fréquentes sont les crises gastriques et les crises laryngées. Dans les crises gastriques, il y a des douleurs d'estomac intenses, des vomissements et une sécrétion de suc gastrique hyperacide. La crise peut durer plusieurs jours, et même davantage. Les douleurs peuvent être violentes, sans qu'il survienne des vomissements. L'intensité des crises est variable; généralement elles nécessitent de la morphine. On a décrit des accès de douleurs rectales et du ténesme; je n'ai pas eu l'occasion de les observer. Les crises laryngées sont rares. Il peut se produire de véritables spasmes laryngés avec dyspnée et inspiration bruyante. On a observé au moins un cas de mort au cours de l'accès. Il existe aussi des crises nasales, qui s'accompagnent d'accès d'éternuement.

Les sphincters sont fréquemment atteints. De bonne heure, on peut observer du retard ou de l'hésitation dans la miction. Plus tard survient de la rétention, parfois avec cystite. A moins qu'on ne prenne de grands soins, l'inflammation peut se propager aux reins. La constipation est extrêmement fréquente. Vers la fin de la maladie, le sphincter anal est affaibli. En général, les facultés sexuelles sont abolies pendant la période ataxique.

Troubles trophiques. — Il peut se produire, au cours des douleurs fulgurantes, des accidents cutanés, tels que de l'herpès, de l'œdème ou des transpirations locales. Parfois on observe des modifications des ongles. Il peut aussi survenir un mal perforant plantaire (généralement sous le gros orteil). On a décrit aussi un mal perforant buccal. L'onyxis peut être très pénible pour le malade.

Les lésions articulaires (arthropathies) atteignent de préférence le genou, mais peuvent s'observer sur toutes les articulations. On a publié un cas de mon service où l'arthropathie siégeait sur la colonne vertébrale. Les arthropathies sont certainement en rapport avec la maladie elle-même et ne résultent pas nécessairement d'un traumatisme. Cette affection, à laquelle Charcot a attaché son

nom, ne diffère pas, au point de vue anatomique, de l'arthrite déformante chronique. L'épanchement peut être rapide; il peut y avoir désintégration et destruction des cartilages et des os; puis finalement luxation et déformation persistante. Un caractère frappant est l'absence de douleurs. On observe parfois la suppuration ou les fractures spontanées. Comme autres troubles trophiques, on peut signaler l'atrophie musculaire, généralement tardive, parfois localisée et s'accompagnant de névrite. Dans toute statistique importante, on trouve de nombreux cas d'atrophie musculaire, soit par lésions des cornes antérieures, soit par névrite périphérique.

Symptômes cérébraux. — Une hémiplégie peut survenir à toutes les périodes de la maladie, le plus souvent quand elle est très avancée. Elle peut être due à un ramollissement hémorrhagique en relation avec des lésions vasculaires ou à des lésions corticales progressives. Il y a parfois de l'hémianesthésie. Très rarement, l'hémiplégie est due à de grosses lésions syphilitiques.

La démence paralytique coexiste souvent avec le tabes; à vrai dire, ces deux maladies doivent être considérées comme des localisations différentes d'un même processus. Dans d'autres cas, le tabes s'accompagne de mélancolie, de démence, de paranoïa.

Période de paralysie. — Après avoir résisté un nombre d'années indéfini, le malade finit par perdre peu à peu la faculté de marcher; il devient impotent ou paralysé. Dans cet état, il a beaucoup de chances d'être emporté par une affection intercurrente, telle que la pyélo-néphrite, la pneumonie ou la tuberculose.

Marche de la maladie. — Il arrive que la maladie reste pendant une durée indéfinie à la période pré-ataxique; il arrive que l'abolition du réflexe rotulien et l'atrophie grise des nerfs optiques soient les seuls indices de la véritable nature de la maladie. Dans les cas de ce genre, l'incoordination apparaît rarement. Dans la plupart des cas, l'évolution est lente; l'ataxie est bien développée au bout de six ou huit ans, quelquefois moins. Les symptômes peuvent changer: ainsi les douleurs, après avoir été parfois excessives au début, deviennent souvent moins fortes. La maladie peut rester stationnaire pendant des années, puis des exacerbations surviennent et l'évolution devient rapide. Parfois elle paraît arrêtée. Il y a des cas que l'on peut qualifier d'ataxie aiguë; au bout d'un an ou même moins, l'incoordination est très prononcée, puis en quelques mois le malade entre dans la période paralytique. La maladie est rarement par elle-même une cause de mort; une fois confiné au lit, le tabétique peut encore vivre quinze ou vingt ans.

Diagnostic. — Pendant la période de début, les douleurs fulgurantes sont presque pathognomoniques; elles le sont absolument si elles s'accompagnent d'un autre signe de tabes. L'association de l'atrophie progressive des nerfs optiques et de l'abolition des réflexes rotuliens est aussi très caractéristique. Les paralysies oculaires précoces ont la plus grande importance. Parfois le premier symptôme est le strabisme, le ptosis, ou le signe d'Argyll Robertson; ou bien l'un de ses symptômes s'accompagne uniquement de l'abolition du réflexe rotulien. Pourtant, on observe parfois l'abolition du réflexe rotulien chez des individus en bonne santé. L'existence d'antécédents syphilitiques ajoute beaucoup de poids aux autres symptômes; la présence ou l'absence de cette donnée peut avoir une importance capitale pour le diagnostic. Si l'on peut éliminer la possibilité d'une infection syphilitique (ce qui n'arrive que trop rarement), il faut l'ensemble de symptômes le plus évident pour légi-

timer le diagnostic d'ataxie locomotrice. Le cyto-diagnostic peut rendre des services dans les cas incertains (Voir *Paralysie générale*).

Les maladies que l'on peut le plus facilement confondre avec l'ataxie locomotrice sont :

1° La névrite périphérique.— Le *steppage* de la paralysie arsenicale, alcoolique ou diabétique est tout différent de la démarche du tabes. Dans ces affections, les pieds sont paralysés, et le malade est obligé de lever haut la jambe pour que les pieds quittent le sol. Le mot ataxie ne devrait plus être employé pour désigner cet état. Dans les rares cas où les nerfs du sens musculaire sont particulièrement atteints et où il existe une véritable ataxie, l'absence de douleurs fulgurantes, de symptômes oculaires et l'histoire de la maladie suffiront, dans la majorité des cas, à rendre le diagnostic évident. Dans la paralysie diphtérique, l'abolition précoce du réflexe rotulien et les symptômes oculaires concomitants peuvent faire penser au tabes. Mais l'histoire de la maladie, les paralysies de la gorge et l'absence de douleurs rendent le diagnostic facile.

2° La paraplégie ataxique. — L'affection que Gowers a appelée paraplégie ataxique se caractérise par une incoordination prononcée, accompagnée de paraplégie spasmodique. Dans la plupart des cas, cette affection se distingue aussi par l'absence de douleurs et de symptômes oculaires ; mais elle peut être une manifestation de lésions médullaires au cours d'un tabes associé.

3° Une affection cérébrale.— Dans les maladies cérébrales qui atteignent les faisceaux afférents, l'ataxie est parfois un symptôme prédominant. En général, elle est unilatérale ou limitée à un seul membre ; ce caractère, joint à l'anamnèse et aux autres symptômes de la maladie, permet d'exclure le tabes.

4° Une affection cérébelleuse. — L'incoordination cérébelleuse ne ressemble que superficiellement à celle de l'ataxie locomotrice ; c'est plutôt un trouble de l'équilibre qu'une véritable ataxie. Le réflexe rotulien est généralement conservé ; il n'y a pas de douleurs fulgurantes, pas de troubles de sensibilité. D'autre part, il existe des maux de tête, de la névrite optique, des vomissements.

5° Certaines affections aiguës intéressant les cordons postérieurs de la moelle peuvent être suivies d'incoordination et ressemblent de très près au tabes. Dans un cas que j'ai observé, la démarche était typique et le signe de Romberg existait. Mais le réflexe rotulien était conservé et il n'y avait pas de symptômes oculaires. L'affection s'était développée en trois ou quatre mois, et il y avait des antécédents syphilitiques très nets. Sous l'action de l'iodure de potassium à hautes doses, l'ataxie et les autres symptômes disparurent complètement.

6° La paralysie générale. — Quoique les deux affections se touchent de très près et soient souvent associées, il est très important, dans la pratique, de déterminer si un cas donné est du type spinal ou du type cérébral, car, dans la grande majorité des cas, une fois le type établi, il ne change plus. La difficulté existe dans la période prémonitoire, où l'on n'a parfois comme symptômes que les troubles oculaires, les troubles de sensibilité et les modifications des réflexes profonds. Pendant cette période, toute altération de l'état mental prend la plus grande importance (Voir Paralysie générale). La perte des réflexes profonds et les douleurs fulgurantes sont en faveur du tabes ; les réflexes exagérés, avec les lésions oculaires, surtout avec atrophie optique, doivent faire penser à la paralysie générale.

7° Les crises viscérales et les symptômes névralgiques peuvent induire en

erreur; chez les hommes d'âge moyen atteints d'accès de gastralgie violents et récidivants, il est toujours bon de penser à la possibilité du tabes et d'examiner avec soin les yeux et les réflexes rotuliens.

Pronostic. — La guérison complète n'est pas à espérer, mais il n'est pas rare d'observer un arrêt dans la marche du tabes; et souvent on voit les symptômes s'améliorer très nettement. L'atrophie optique, un des plus graves accidents du tabes, a du moins ce bon côté, qu'elle est rarement suivie d'incoordination et que les symptômes médullaires peuvent s'arrêter une fois qu'elle est établie. D'autre part, il y a plus de chances pour qu'il survienne des symptômes mentaux. L'atrophie optique elle-même s'arrête parfois en chemin. En somme, le pronostic du tabes est mauvais. L'expérience de neurologistes comme Weir Mitchell, Charcot et Gowers est nettement contraire à l'idée que l'ataxie locomotrice puisse jamais guérir complètement. Je n'ai jamais observé personnellement un cas de guérison.

Traitement. — Arrêter les progrès de la maladie et en soulager autant que possible les symptômes, tel est le but que doit se proposer le médecin. Il est essentiel que la vie du malade soit tranquille et bien ordonnée. En règle générale, il n'est pas bon que le malade abandonne sa profession, tant qu'il peut circuler et faire un travail normal, pourvu qu'il ne soit pas atteint de troubles mentaux manifestes. Je connais des tabétiques qui ont dirigé des affaires importantes pendant des années ; dans notre profession même, il y a plusieurs exemples notoires d'hommes qui ont su se distinguer, bien qu'atteints de cette affection. On devra éviter avec soin les excès de toute sorte, surtout *in Baccho et Venere*. Un homme qui est à la période préataxique ne doit pas se marier.

On surveillera le régime alimentaire, surtout s'il y a eu des crises gastriques. Pour arrêter les progrès de la maladie, on a essayé beaucoup de remèdes. Quoique la syphilis joue un rôle étiologique important, tout le monde reconnaît que ni le mercure ni l'iodure de potassium n'ont sur les lésions tabétiques une action le moins du monde analogue à celle qu'ils exercent sur les manifestations syphilitiques ordinaires. Cependant, si la syphilis est relativement récente, si les symptômes du tabes se manifestent dans les deux ans qui suivent l'infection primitive, la maladie peut être arrêtée par le mercure et l'iodure de potassium. Les auteurs français ont récemment émis des idées beaucoup plus optimistes sur les effets du traitement antisyphilitique dans le tabes au début ; il est bon de donner au malade le bénéfice d'au moins une série de frictions mercurielles, avec administration simultanée d'iodure de potassium. On peut essayer aussi différents remèdes, que certains auteurs croient propres à arrêter l'évolution du tabes : l'arsenic à fortes doses, le nitrate d'argent à doses d'un quart de grain (1 à 2 cgr.), la fève de Calabar, l'ergot de seigle, les sels d'or.

Contre les douleurs, on peut prescrire le repos complet au lit, comme le conseille Weir Mitchell, ou faire de la révulsion sur la colonne vertébrale (révulsatoire ou thermocautère). Les crises graves qui surviennent parfois, surtout à la suite d'excès quelconques, sont souvent soulagées par un bain chaud ou un bain turc. Contre les accès intenses et récidivants de douleurs fulgurantes, on peut essayer la cocaïnisation spinale ; le procédé a donné d'excellents résultats dans un cas qui m'a été rapporté par le docteur George Goodfellow, de San Francisco. Dans certains cas, il semble qu'un traitement prolongé par le nitrate d'argent soulage les douleurs et atténue la tendance aux crises répétées. Je n'ai jamais vu le nitrate d'argent avoir de mauvais effets

dans la sclérose médullaire. On peut employer l'antipyrine et l'antifébrine; elles rendent parfois des services, mais leur valeur analgésique dans le tabes a été fortement exagérée. Le chanvre indien est parfois utile. Dans les accès douloureux très violents, on peut employer la morphine ou la cocaïne en injections hypodermiques. L'emploi de la morphine sera différé autant que possible. L'électricité rend très peu de services. Contre les accès violents de gastralgie, la morphine est nécessaire. Les crises laryngées sont rarement dangereuses. On peut faire, pendant le spasme, une application de cocaïne, ou donner quelques bouffées de chloroforme ou de nitrite d'amyle. Dans tous les cas de tabes où la tension artérielle est exagérée, l'emploi prolongé de la trinitrine, administrée à doses croissantes jusqu'à effet physiologique, rend de grands services en soulageant les douleurs névralgiques et en diminuant la fréquence des crises. L'emploi de ce médicament doit être évité s'il y a de l'insuffisance aortique. Son indication spéciale est l'exagération de la tension artérielle. Les symptômes vésicaux exigent des soins continuels. Quand la vessie ne peut plus se vider complètement, il faut employer la sonde, et enseigner au malade à s'en servir et à la conserver parfaitement stérilisée.

La méthode de rééducation de Frænkel permet souvent au malade de récupérer dans une large mesure le contrôle qu'il n'avait plus sur ses mouvements volontaires. Le malade arrive d'abord à exécuter des mouvements simples, par des efforts systématiques et répétés ; puis il passe progressivement à des mouvements de plus en plus complexes. Le traitement doit être dirigé et surveillé par un maître exercé, car le résultat dépend autant de l'habileté du maître que de la persévérance du malade.

PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALIÉNÉS ET TABÉTO-PARALYSIE

(*Démence paralytique, Paralysie générale.*)

Comme nous l'avons dit dans le précédent chapitre, l'idée de l'identité de nature de la paralysie générale et du tabes tend de plus en plus à être généralement acceptée; elle s'appuie sur un grand nombre d'arguments. Mott s'exprime ainsi : « Je maintiens qu'étiologiquement et pathogéniquement il n'existe qu'*un seul tabes*; il peut débuter par certaines régions du cerveau, ou par certaines régions de la moelle épinière, ou par les appareils nerveux périphériques en rapport avec la vision, ou par les nerfs en rapport avec les viscères; il en résulte différents types, dont chacun peut exister seul ou être associé à l'un des autres ou à tous les autres. » Fournier, dont les vues sont en somme les mêmes, décrit toutes ces formes ensemble sous le nom d'*affections parasyphilitiques*. Mœbius, Shaffer et d'autres auteurs sont aussi affirmatifs sur ce point.

Il est indiscutable qu'un grand nombre de cas de tabes évoluent sans présenter de symptômes mentaux, et que certains cas de paralysie générale peuvent ne présenter aucun symptôme qui fasse songer au tabes. Nous sommes obligés, dans la pratique, de bien nous rappeler les traits distinctifs de ces affections, et c'est pourquoi il nous paraît préférable, du moins pour le moment, de les étudier séparément.

Cependant, il existe un groupe de cas dans lesquels les symptômes des deux affections sont réunis. On a donné à ces cas le nom de tabéto-paralysie (tabes associé).

a) Paralysie générale.

Définition. — Affection chronique et progressive du cerveau et des méninges, se manifestant par des troubles psychiques et moteurs, et aboutissant finalement à la démence et à la paralysie.

Étiologie. — De même que pour le tabes, le facteur individuel le plus important est la syphilis, qui précède les deux affections dans 70 à 90 p. 100 des cas. Les hommes sont atteints beaucoup plus souvent que les femmes. On observe la paralysie générale surtout entre 30 et 55 ans; cependant elle peut débuter dans l'enfance; elle est due alors à la syphilis héréditaire. La grande majorité des cas s'observe chez des personnes mariées, et il n'est pas rare que deux époux soient atteints, ou bien l'un présente de la paralysie générale et l'autre du tabes. D'après les statistiques, cette maladie est plus fréquente dans les classes inférieures de la société; mais en Amérique, dans la pratique de ville, la maladie est certainement plus fréquente dans les classes aisées. L'hérédité est un facteur plus important ici que dans le tabes, mais son influence n'est pas très grande. Une cause prédisposante importante est « de vivre absorbé dans des projets ambitieux, avec d'énormes efforts cérébraux, de longues inquiétudes, des espoirs déçus et un état continuel d'attente et de tension » (Mickle). Les habitudes de vie que l'on observe si souvent chez les hommes d'affaires de nos grandes villes, et qui sont bien caractérisées par l'expression triviale : « brûler la chandelle par les deux bouts », constituent une forte prédisposition à la maladie.

Anatomie pathologique. — La dure-mère est souvent épaissie et sa surface interne peut présenter les diverses formes de la pachyméningite hypertrophique. La pie-mère est trouble, épaissie et adhérente à l'écorce. Le liquide céphalo-rachidien est en quantité anormale dans les espaces méningés, principalement dans les mailles de la pie-mère; il est parfois si abondant, qu'on pourrait croire à des kystes. Le cerveau est petit et de poids inférieur au poids normal. Les circonvolutions sont atrophiées, surtout dans les lobes antérieurs et moyens. Dans les cas aigus, le cerveau peut être hyperémié et œdémateux. L'écorce cérébrale est ordinairement congestionnée et, sauf dans les cas avancés, elle peut n'être pas atrophiée; l'atrophie des hémisphères se fait aux dépens de la substance blanche. Les ventricules latéraux sont augmentés de volume, de manière à compenser l'atrophie du cerveau, et l'épendyme peut être granuleux. Le quatrième ventricule est plus ordinairement augmenté de volume, et les granulations du plancher couvrent le calamus scriptorius; cette particularité s'observe rarement dans d'autres affections.

Histologiquement, on constate de l'atrophie des fibres nerveuses, particulièrement des fibres tangentielles et supra-radiales, de la dégénérescence des cellules nerveuses de l'écorce et un grand excès de développement de la névroglie, avec présence de nombreuses cellules géantes « en araignée ». A l'entour des petits vaisseaux sanguins, il y a une grande accumulation de cellules : *Plasmazellen*, lymphocytes en petit nombre, parfois des *Mastzellen*. Dans le tissu cérébral lui-même, on trouve de curieuses formations rougeâtres qui dérivent des parois des vaisseaux. On trouve aussi, au voisinage des zones de tissu nécrosé, des corps granuleux composés. Il y a souvent une multiplication très accentuée des petits vaisseaux sanguins, et on a décrit différentes sortes d'altérations des parois vasculaires. Les méthodes perfectionnées de coloration des

fibrilles nerveuses (Cajal et Pielschowsky) commencent à jeter un peu de lumière sur les altérations cellulaires essentielles.

L'affection est diffuse et atteint à peu près toutes les portions du cerveau, mais l'intensité des lésions varie beaucoup, même dans des aires voisines. En général, l'écorce des circonvolutions frontales et centrales, et la substance grise qui environne les ventricules, sont très atteintes.

Souvent, on constate des lésions dans la moelle épinière et les nerfs périphériques. On observe les modifications tabétiques typiques décrites dans le chapitre précédent. Il peut se produire une dégénérescence des faisceaux pyramidaux, consécutive aux lésions corticales. Plus souvent il y a combinaison des deux processus. Assez souvent on trouve des foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement, dus à des lésions vasculaires grossières, mais ces foyers ne sont pas caractéristiques de la maladie.

Il existe plusieurs théories sur la nature de ces lésions. D'après la théorie vasculaire, à la suite d'un processus d'inflammation qui débute dans les tuniques des artérioles, il se produit une dégénérescence parenchymateuse diffuse avec modifications atrophiques dans les cellules nerveuses et la névroglie. Suivant l'opinion la plus généralement adoptée, c'est une toxine inconnue qui détermine la dégénérescence du tissu nerveux et les modifications secondaires de la névroglie et des vaisseaux.

Symptômes. — Période prodromique. — Sa durée est variable; elle est caractérisée par un état psychique général qui se manifeste par des symptômes insignifiants en eux-mêmes, mais significatifs lorsqu'on les rapproche les uns des autres. Les premiers symptômes peuvent être de l'irritabilité, de l'inattention pour les affaires, inattention qui peut aller parfois jusqu'à l'indifférence ou l'apathie, quelquefois une *modification du caractère* qui se traduit par des actes qui étonnent les parents et les amis. Dans certains cas, le malade a parfois une fatigue inexplicable après un effort intellectuel ou physique modéré. Au lieu de l'apathie ou de l'indifférence, il peut exister un degré extraordinaire d'agitation physique et morale. Le malade fait continuellement des plans et des projets, ou bien il se lance dans des extravagances et des spéculations du caractère le plus absurde. Il est commun d'observer à cette période des manifestations d'un égoïsme illimité. Le malade se vante de ses talents personnels, de sa fortune, de sa position, ou de sa femme et de ses enfants. Plus tard, il présente des symptômes de perversion morale, il peut commettre des outrages aux lois ou à la décence, souvent avec une impudeur qui doit mettre le médecin sur ses gardes. Le défaut de mémoire est fréquent, il peut se manifester par la négligence de détails d'affaires et des petites politesses courantes. A cette période, il peut n'exister aucun phénomène moteur. Le début de la maladie est ordinairement insidieux, bien qu'on cite des cas dans lesquels des crises épileptiformes ou apoplectiformes ont été les premiers symptômes. Parmi les premiers symptômes moteurs, il faut citer le tremblement de la langue et des lèvres lorsque le malade parle, la lenteur des paroles et l'hésitation. L'inégalité des pupilles, le signe d'Argyll Robertson, l'atrophie optique, les modifications des réflexes profonds, peuvent précéder plusieurs années les symptômes mentaux.

Seconde période. — Elle est caractérisée, d'une manière générale, par de l'excitation mentale et un progrès des symptômes moteurs. « L'intensité de l'excitation est souvent extrême, les états de démence aiguë sont fréquents, l'agitation incessante, l'insomnie rebelle, l'excitation bruyante, et surtout la

violence irréfléchie et aveugle, caractérisent cette période » (Lewis). C'est à ce moment que la folie des grandeurs devient accentuée, le malade se croit possesseur d'un nombre immense de millions, ou bien il s'imagine avoir atteint la plus haute sphère possible dans sa profession ou ses occupations. Ce délire expansif, comme on l'a nommé, n'est pas caractéristique de la démence paralytique, comme on le croyait autrefois. De plus, il ne se produit pas toujours; on peut observer au contraire de la mélancolie ou de l'hypocondrie, ou, dans d'autres cas, des accès alternatifs de délire et de dépression.

La figure a une expression d'abrutissement; en parlant, le malade présente souvent un tremblement marqué des lèvres et des muscles de la face. La langue tremble également; le malade a parfois de la peine à la tirer. La parole est lente, interrompue et confuse. L'écriture devient difficile, par suite du tremblement de la main. Des lettres, des syllabes, des mots entiers peuvent être omis. Le contenu des lettres du malade donne des indications utiles sur son état mental. Dans beaucoup de cas, les pupilles sont inégales, irrégulières, paresseuses, parfois dilatées. Dans cette période, les crises apoplectiformes et la paralysie sont des symptômes importants. Il peut y avoir de légères attaques de syncope, dans lesquelles le malade pâlit et quelquefois tombe. Quelquesunes sont de vraies crises de *petit mal*. Dans la vraie attaque apoplectiforme, le malade tombe subitement et perd connaissance; les muscles des membres sont relâchés, la face est congestionnée, la respiration stertoreuse, la température élevée, et la mort peut survenir. Les attaques épileptiformes sont plus fréquentes que les attaques apoplectiformes. Il peut y avoir une aura caractérisée. L'attaque commence ordinairement d'un côté et ne peut pas s'étendre. Il se produit parfois des contractures des muscles de la face ou des bras. L'épilepsie jacksonienne typique peut s'observer. Chez un malade qui mourut récemment dans mon service, des crises de ce genre figuraient parmi les premiers symptômes, et on avait fait le diagnostic de syphilis cérébrale. Les crises répétées d'aphasie ne sont pas rares; de la paralysie, monoplégique ou hémiplégique, peut faire suite aux crises épileptiformes, ou bien survenir très brusquement et bientôt disparaître. Dans cette période, les troubles de la marche s'accentuent, le malade trébuche facilement, il monte et descend les étages avec difficulté, et sa démarche peut être spasmodique ou parfois tabétique. Cette paralysie peut être progressive. Les réflexes profonds sont ordinairement exagérés, mais ils peuvent être abolis. Les symptômes vésicaux ou rectaux apparaissent progressivement. L'état du malade devient désespéré, il ne quitte plus son lit et il est complètement dément; si l'on ne fait pas attention, il peut se former des eschares. La mort survient par épuisement ou par une affection intercurrente. Des symptômes spinaux peuvent se produire en même temps que les troubles mentaux, ou les précéder. Il y a des cas où l'on se demande pendant un certain temps s'il s'agit de tabes ou de démence paralytique, et il faut bien se rappeler que tous les symptômes du tabes pré-ataxique peuvent exister dans la première période de la paralysie générale.

b) Tabes associé (Tabéto-paralysie).

Nous avons insisté sur l'identité probable des processus qui déterminent le tabes et la dementia paralytica; il s'agit probablement de la même affection, qui dans un cas atteint surtout la moelle, et dans l'autre cas surtout le cerveau. On a pensé que le surmenage serait le facteur qui détermine la localisation

du processus : les hommes dont la profession nécessite beaucoup d'exercice physique seraient exposés au tabes, tandis que ceux dont l'activité est principalement cérébrale seraient atteints de paralysie générale. Ordinairement, lorsque les symptômes spinaux sont prononcés, les symptômes cérébraux restent stationnaires, et l'inverse est également vrai. Il y a des exceptions, et des tabétiques bien caractérisés peuvent présenter plus tard les symptômes typiques de la paralysie générale, mais même, alors l'ataxie, si elle n'a pas atteint un degré trop avancé, s'améliore souvent.

L'atrophie optique, lorsqu'elle se produit pendant la période pré-ataxique du tabes, indique ordinairement que l'ataxie ne sera jamais très prononcée, mais malheureusement elle est souvent suivie de symptômes mentaux. D'après Mott, environ 50 p. 100 des malades de son asile atteints de tabéto-paralysie auraient eu auparavant de l'atrophie optique. C'est pourquoi la présence du symptôme a une signification grave. Les symptômes mentaux peuvent ne se surajouter qu'au bout de plusieurs années.

Le *syndrome* de la tabéto-paralysie est constitué par une combinaison des symptômes des deux affections, et il varie beaucoup suivant les cas. Il peut débuter comme le tabse, par des douleurs fulgurantes, des symptômes vésicaux, le signe d'Argyll Robertson, l'abolition des réflexes profonds, etc., et les symptômes mentaux se surajoutent plus tard; d'autre part, les symptômes spinaux peuvent survenir après que le malade a présenté des troubles mentaux accentués. Dans un certain nombre de cas, les deux ordres de symptômes sont tellement combinés dès le début qu'on peut employer tout de suite le nom de tabo-paralysie. L'abolition des réflexes rotuliens, les paralysies oculaires, les symptômes pupillaires peuvent précéder de plusieurs années la déchéance mentale, mais aucun de ces symptômes n'est d'un pronostic aussi grave que l'atrophie optique au point de vue de l'état mental. D'autres formes d'aliénation peuvent interrompre le cours du tabes, et il ne faut pas les considérer toutes comme relevant de la paralysie générale. Dans certains cas de ce genre, l'esprit peut redevenir lucide et le rester jusqu'à la fin.

Diagnostic. — Il est extrêmement difficile de diagnostiquer la paralysie générale dans sa première période, car souvent on ne peut affirmer que la légère altération que l'on constate dans le caractère du malade soit autre chose qu'une de ces mauvaises périodes comme beaucoup de personnes en traversent. La description suivante de Folsom résume admirablement les éléments du diagnostic dans la première période de la maladie : « Il faut se méfier si, par exemple, un homme bien portant, robuste, en pleine force, qui n'est pas de tempérament nerveux, névropathique ou neurasthénique, cesse de s'intéresser à ses affaires, ou devient moins capable de s'en occuper; s'il devient dans une certaine mesure absent d'esprit, inattentif, indifférent, négligent, apathique, inconsidéré, et si, quoique encore capable de suivre la routine de ses affaires, sa faculté d'en entreprendre de nouvelles est diminuée, si peu que ce soit : s'il peut moins bien commander à ses facultés d'attention, de concentration, de conception, de perception, de réflexion, de jugement, s'il présente un défaut insolite d'initiative, et si tout effort lui cause une fatigue physique ou morale inaccoutumée; si les émotions sont exagérées et facilement modifiées, ou bien sont provoquées par des causes insignifiantes; s'il ne gouverne plus raisonnablement son instinct sexuel, si les sentiments délicats sont émoussés chez lui, même légèrement; si la personne en question considère avec une apathie tranquille ses propres actes d'indifférence et d'irritabilité et leurs

conséquences ; et surtout si par moments il se voit lui-même sous son vrai jour, puis subitement cesse de le faire ; s'il existe des symptômes de troubles vaso-moteurs cérébraux, même vagues ou variables. »

Certains cas de syphilis cérébrale simulent de près la démence paralytique. Le mode de début est important, d'autant plus que les symptômes de paralysie sont ordinairement précoces dans la syphilis. Les troubles de la phonation et les symptômes linguaux n'existent pas. Les crises d'épilepsie sont plus fréquentes et souvent de caractère cortical ou jacksonien. Le délire expansif est rare. Bien que les symptômes de paralysie générale ne soient pas fréquemment associés à des gommes ou de la méningite gommeuse définie, il existe des cas de paralysie générale faisant suite immédiatement à l'infection syphilitique. Dans les cas de ce genre, on peut ne trouver à l'autopsie rien de plus qu'une artério-sclérose générale et une méningo-encéphalite diffuse qui ne présente rien de caractéristique ; quoique les lésions soient néanmoins causées par le virus syphilitique, il existe aussi des cas dans lesquels des lésions syphilitiques typiques sont combinées aux lésions ordinaires de la démence paralytique. Certaines formes d'encéphalopathie saturnine ressemblent à la paralysie générale, et, si l'on considère la relation qui existe entre le saturnisme et l'artério-sclérose, on ne s'étonne pas que le plomb puisse déterminer les lésions anatomiques de la maladie en question. Les tumeurs peuvent parfois simuler la paralysie progressive, mais elle donne lieu généralement aux symptômes de l'augmentation générale de la pression intracranienne (douleurs de tête, stase oculaire, ralentissement du pouls, vomissements faciles).

Cyto-diagnostic. — L'étude des éléments cellulaires en suspension dans le liquide cérébro-spinal, pratiquée pour la première fois par Widal et Ravaut (1900) dans des cas de démence paralytique, est devenue un important élément de diagnostic dans les affections mentales et nerveuses, et principalement dans le tabes et la paralysie générale. Dans ces deux affections, la lymphocytose spinale est la règle, et elle est ordinairement associée à une réaction albumineuse marquée (le liquide normal ne contient pas d'albumine, ou tout au plus des traces minimes, et ne contient qu'un nombre négligeable d'éléments figurés). Ce symptôme est l'expression d'un processus d'inflammation chronique ou subaiguë, de même que la leucocytose polynucléaire est caractéristique de l'inflammation aiguë. Cependant, c'est d'abord et le plus souvent la triade syphilitique — tabes, paralysie générale et syphilis cérébro-spinale — qu'indique la lymphocytose du liquide rachidien, et la grande importance de la ponction lombaire comme procédé de diagnostic repose sur le fait que les réactions positives, cytologiques et chimiques sont parmi les premiers symptômes somatiques et peuvent, par suite, jeter la lumière sur des cas obscurs de tabes, et surtout de paralysie générale, juste au moment où le diagnostic présente le plus d'importance et les plus grandes difficultés.

Pronostic. — La maladie se termine rarement par la guérison. En général, elle progresse lentement et évolue jusqu'à la mort en un petit nombre d'années ; certaines formes se prolongent dix ou quinze ans.

Traitement. — Il n'y a d'espoir d'amélioration durable que pour les cas qui se produisent à la suite de la syphilis ; on administre de fortes doses d'iodure de potassium et on fait suivre un traitement mercuriel. Des soins attentifs et la vie régulière d'un asile sont les seules mesures nécessaires dans la grande majorité des cas. Contre l'insomnie et les crises épileptiques on peut faire usage de bromures. Les rémissions prolongées, qui ne sont pas rares, sont

souvent attribuées à tort à l'action des remèdes. Un traitement énergique fait au début, et consistant en applications d'eau froide sur la tête et en des massages généraux, a parfois été suivi d'une amélioration momentanée.

HERPÈS ZOSTER

Zona, Inflammation hémorrhagique aiguë des ganglions des racines dorsales postérieures.

On peut considérer le zona comme présentant à peu près les mêmes rapports avec les affections des faisceaux afférents que la poliomyélite avec les affections des faisceaux efférents ou moteurs. Les recherches de Head et Campbell portent à admettre que, dans la plupart des cas, le zona est une affection spécifique aiguë du système nerveux, avec localisation dans les ganglions des racines postérieures. Il existe des foyers d'hémorrhagies et d'inflammation, avec destruction de certaines des cellules ganglionnaires, aboutissant à la dégénérescence de leurs prolongements cylindraxiles. W. T. Howard a montré que, même dans l'herpes facial qui accompagne la pneumonie, on peut trouver dans le ganglion de Gasser des lésions hémorrhagiques analogues à celles du zona proprement dit. D'ailleurs, les deux affections sont, étiologiquement, tout à fait distinctes.

Le zona est souvent précédé d'une période de prodromes, pendant laquelle le malade se sent mal à l'aise et a des douleurs; l'éruption survient le troisième ou le quatrième jour. Cette éruption vésiculeuse caractéristique présente une distribution radiculaire, un ou plusieurs des territoires cutanés voisins étant atteints. Elle est presque toujours limitée à un seul côté du corps. Lorsque les ganglions cervicaux, lombaires ou sacrés, sont atteints, l'éruption vésiculaire perd la forme en ceinture, d'où la maladie tire son nom, par suite de la déformation des territoires cutanés due au développement des membres. Elle ne présente sa forme typique que lorsque ce sont les ganglions thoraciques qui sont atteints. L'éruption consiste en un grand nombre de plaques, correspondant aux rameaux antérieurs, latéraux et postérieurs des nerfs; dans les cas graves, les vésicules de ces plaques peuvent confluer et donner lieu à des ulcérations. Il n'est pas rare que le zona proprement dit affecte une ou plusieurs divisions du ganglion de Gasser.

Les malades ont rarement plusieurs attaques de zona. La maladie est beaucoup plus fréquente chez les enfants, et peut chez eux n'être accompagnée que d'une gêne légère ou même ne causer aucune souffrance, et ne pas laisser de traces. Chez les personnes plus âgées, les cas graves sont souvent suivis de névralgies d'un caractère particulièrement rebelle à toute thérapeutique.

III. — AFFECTIONS DE LA VOIE MOTRICE

A. — Affections qui atteignent la voie motrice dans sa totalité

1. — Atrophie musculaire progressive d'origine centrale.

(*Poliomyélite antérieure chronique; Sclérose latérale amyotrophique; Paralysie bulbaire progressive.*)

Définition. — Maladie caractérisée par une dégénérescence chronique de la voie motrice. La voie motrice est ordinairement affectée dans tout son ensemble,

mais parfois la dégénérescence est limitée au segment périphérique. En même temps, il se produit une atrophie progressive des muscles, accompagnée d'une rigidité spasmodique plus ou moins prononcée. Trois affections, que l'on décrit en général séparément, appartiennent à cette catégorie ; ce sont : *a*) l'atrophie musculaire progressive d'origine spinale ; *b*) la sclérose latérale amyotrophique ; *c*) la paralysie bulbaire progressive. La lésion anatomique est une atrophie lente des neurones moteurs ; la maladie affecte la voie motrice tout entière ; elle atteint, dans bien des cas, les centres corticaux, bulbaires et spinaux. Il peut y avoir atrophie musculaire simple, avec peu ou pas de contractures, ou bien amaigrissement progressif avec des contractures prononcées et une exagération considérable des réflexes. Dans d'autres cas, on observe en outre des symptômes d'un envahissement des noyaux moteurs du bulbe — (une paralysie labio-glosso laryngée) ; et dans d'autres encore, en même temps que l'atrophie musculaire portant surtout sur les bras, on trouve un état de contracture des jambes, des phénomènes bulbaires, et en même temps des tremblements et des symptômes de lésions corticales. On peut observer ces différentes phases chez un même malade.

Pour la commodité, nous réserverons la paralysie bulbaire, et nous allons étudier en même temps *l'atrophie musculaire progressive* et la *sclérose latérale amyotrophique*.

Cette maladie est connue sous les noms de type Aran-Duchenne, d'atrophie musculaire progressive et de paralysie de Cruveilhier, d'après les noms des médecins français qui l'ont décrite autrefois. Luys et Lockhart Clarke ont les premiers démontré que les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière étaient atteintes dans cette affection. Charcot a distingué deux types : l'un serait caractérisé par une simple atrophie des muscles, due, pensait-il, à une dégénérescence limitée aux cornes antérieures ; il lui réservait le nom d'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne. Dans l'autre, il y a de la paralysie spasmodique suivie d'atrophie. Comme base anatomique, Charcot pensait à une dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux et à une atrophie secondaire des cornes antérieures. A cette forme, il donnait le nom de sclérose latérale amyotrophique. Il y a cependant peu de raisons pour établir une distinction aussi tranchée entre les deux maladies, et Leyden et Gowers les considèrent comme identiques.

Étiologie. — La cause de la maladie n'est pas connue. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Elle atteint les adultes, on l'observe généralement après la trentième année ; cependant il arrive que des personnes plus jeunes soient atteintes. La grande majorité des cas d'atrophie musculaire progressive survenant avant vingt-cinq ans sont des dystrophies. Le froid, l'humidité, la peur, les fatigues mentales, ont été considérées comme des causes possibles. Erb a récemment appelé l'attention sur certains cas consécutifs à des traumatismes. Des influences héréditaires ont été relevées dans certains cas. La forme rare qui se produit dans l'enfance atteint ordinairement plusieurs membres d'une même famille. Cependant les influences héréditaires et familiales ne jouent qu'un faible rôle dans l'étiologie de la maladie, à l'inverse de ce qui se produit dans l'atrophie musculaire neurotique progressive et les dystrophies. Toutefois, dans la famille Farr, que j'ai citée il y a des années, et qui compte, en deux générations, treize individus malades et seulement deux individus sains, l'apparition de la maladie ou en tout cas la mort eurent toujours lieu passé quarante ans, et ce début tardif indique plutôt une affection

centrale. La forme spasmodique peut se produire à une époque avancée de la vie (passé soixante-dix ans) ; c'est alors une manifestation de sénilité.

Anatomie pathologique. — La lésion anatomique essentielle est une dégénérescence lente de la voie motrice, affectant principalement les neurones moteurs périphériques. Les neurones centraux sont atteints aussi, soit en premier lieu, soit simultanément, soit à une période ultérieure. En même temps que de la dégénérescence des cellules des cornes antérieures, il y a de l'atrophie musculaire par dégénérescence. On peut résumer ainsi les lésions anatomiques importantes : *a*) La substance grise de la moelle présente les altérations les plus marquées. Les grosses cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont atrophiées, ou même ont entièrement disparu en certains endroits ; les cellules de la névroglie ont proliféré, et les fibres médullaires ont disparu en grande partie ; les fibres nerveuses des racines antérieures sont atrophiées dans leur trajet à travers la substance blanche. *b*) Les racines antérieures sont également atrophiées en dehors de la moelle. *c*) Les muscles qui sont affectés présentent une atrophie par dégénérescence, et les branches intermusculaires des nerfs moteurs sont dégénérées. *d*) La dégénérescence de la substance grise est rarement limitée à la moelle ; elle s'étend au bulbe, où on trouve les noyaux des nerfs cérébraux moteurs extrêmement réduits. *e*) Dans la plupart des cas, il y a de la sclérose des faisceaux ventro-latéraux, les faisceaux pyramidaux croisés sont les plus atteints, mais la dégénérescence n'est pas limitée à ces faisceaux et s'étend aux fibres ventro-latérales profondes. Les faisceaux cérébelleux direct et ventro-latéral ascendant (faisceau de Gowers) sont épargnés. La dégénérescence des faisceaux pyramidaux s'étend vers le cerveau à des niveaux variables, et dans plusieurs cas on l'a vue se propager jusqu'à l'écorce motrice, dont les cellules étaient dégénérées. Dans le bulbe, on a trouvé des lésions du faisceau longitudinal médian. *f*) Dans les cas où on ne trouvait pas de sclérose dans les faisceaux pyramidaux, il y avait de la sclérose des faisceaux ventro-latéraux profonds (faisceaux courts).

Symptômes. — Des douleurs irrégulières peuvent précéder le début de l'atrophie, et la maladie peut quelquefois être prise pour du rhumatisme chronique. Les mains sont ordinairement atteintes les premières, et le malade éprouve de la difficulté à accomplir les travaux manuels délicats. Les muscles de l'éminence thénar s'atrophient d'abord, ensuite ce sont les interosseux et les lombricaux, qui en s'atrophiant laissent des dépressions profondes entre les métacarpiens. A la fin, la contracture des muscles fléchisseurs et extenseurs et l'extrême atrophie des muscles du pouce, des interosseux et des lombricaux, produisent la *main en griffe* de Duchenne. Les fléchisseurs de l'avant-bras sont ordinairement atteints avant les extenseurs. Parmi les muscles de la ceinture scapulaire, le deltoïde est le premier affecté ; il peut même s'atrophier avant les autres muscles du membre supérieur. Peu à peu, les muscles du tronc se prennent ; la partie supérieure du trapèze reste longtemps indemne. La tête tend à tomber en avant, par suite de la faiblesse des muscles qui la soutiennent. Les muscles peauciers sont indemnes et présentent souvent de l'hypertrophie. Les muscles des bras et du tronc peuvent être atrophiés avant que les jambes soient atteintes. Les muscles de la face sont atteints tardivement. A la fin, les muscles intercostaux et abdominaux peuvent être atteints, l'amaigrissement arrive à un degré extrême, et le malade peut n'avoir plus que « la peau et les os », être transformé en un « squelette vivant » ; il n'est pas rare que des malades de ce genre soient exposés au public comme des curiosités. De l'atrophie résultent des

déformations et des contractures, et il existe presque toujours de la lordose. On observe souvent des soubresauts isolés des faisceaux musculaires ; ce symptôme curieux peut précéder l'atrophie musculaire. C'est un symptôme très important, mais ce n'est pas, comme on le croyait autrefois, un trait caractéristique de la maladie. L'irritabilité des muscles est augmentée. La sensibilité n'est pas altérée, mais le malade se plaint parfois d'engourdissement et de sensations de froid dans les membres malades. L'excitabilité galvanique et faradique des muscles diminue progressivement et peut disparaître ; c'est l'excitabilité galvanique qui persiste le plus longtemps. Dans les cas d'atrophie et de paralysie rapides, on peut obtenir la réaction de dégénérescence. L'excitabilité des troncs nerveux peut persister après que les muscles ont cessé de réagir. L'affaiblissement est en général proportionnel à l'atrophie.

La description que nous venons de faire s'applique au groupe de cas dans lesquels l'atrophie et la paralysie sont flasques, *atoniques*, comme dit Gowers. Dans d'autres cas, ceux que Charcot décrit sous le nom de sclérose latérale amyotrophique, la paralysie spasmodique précède l'amaigrissement. L'atrophie *lonique* atteint d'abord les bras, puis les jambes. Les réflexes sont fortement exagérés. C'est une des rares affections dans lesquelles on peut obtenir des contractions cloniques des muscles masticateurs. La paraplégie spasmodique la plus typique peut s'observer. Lorsqu'il se met en marche, le malade semble collé au sol et fait des efforts infructueux pour soulever les orteils ; puis il fait rapidement quatre ou cinq petits pas en se penchant en avant, et finalement il part, quelquefois avec une grande rapidité. Certains malades montent et descendent les étages plus facilement qu'ils ne marchent sur un terrain plat. L'amaigrissement n'est jamais aussi extrême que dans la forme atonique, et l'affaiblissement peut être hors de proportion avec l'atrophie. Les sphincters ne sont pas atteints. La puissance sexuelle peut disparaître de bonne heure. Il existe des cas qui correspondent exactement au tableau clinique de la sclérose latérale amyotrophique, tel que l'a décrit Charcot. Ces cas ne sont pas très fréquents ; on observe beaucoup plus souvent une combinaison des deux types. On observe souvent une paralysie atrophique flasque avec des réflexes exagérés. Ces différences dépendent de l'importance respective des lésions des segments moteurs centraux et périphériques, et de l'époque à laquelle elles remontent. L'affection peut être unilatérale.

Lorsque la dégénérescence s'étend de bas en haut, le tableau clinique subit une transformation, par suite de l'apparition de symptômes bulbaires ; ces symptômes peuvent d'ailleurs précéder parfois les manifestations médullaires. Les lèvres, la langue, la face, le pharynx et le larynx peuvent être atteints. Il arrive que les lèvres soient atteintes, et l'articulation altérée, plusieurs années avant que les symptômes bulbaires graves surviennent. Dans la période finale, il peut y avoir du tremblement, la mémoire s'affaiblit et un état de démence peut se développer.

Gowers indique la classification pratique suivante des variétés de cette affection : 1° atrophie atonique, atteignant un degré extrême ; 2° faiblesse musculaire avec contractures, mais sans atrophie, ou avec atrophie légère ; 3° atrophie atonique, rarement extrême, mais avec exagération des réflexes. Ces affections peuvent « coexister à tous les degrés et présenter toutes les combinaisons, depuis l'atrophie atonique généralisée jusqu'à la paralysie spasmodique généralisée sans atrophie ».

Diagnostic. — L'atrophie musculaire progressive (centrale) commence géné-

ralement à l'âge adulte, sans causes familiales ou héréditaires (la forme infantile précoce étant une exception), et atteint, en général, d'abord les muscles du pouce, puis peu à peu les interosseux et les lombricaux. Les contractions fibrillaires sont fréquentes, les réactions électriques sont altérées et les réflexes profonds sont généralement exagérés. Ces caractères suffisent ordinairement à distinguer cette affection des autres formes d'atrophie musculaire.

Dans la syringomyélie, les symptômes peuvent être très analogues à ceux de la forme spasmodique d'atrophie musculaire. En général, les troubles de sensibilité qui existent dans la syringomyélie rendent le diagnostic facile, mais lorsqu'ils n'existent pas ou qu'ils sont peu développés, il peut être très difficile ou même impossible de distinguer les deux affections.

Traitement. — La maladie est incurable. Je n'ai jamais vu les médicaments, ni l'électricité apporter la moindre amélioration. La progression vers le bas est lente mais certaine; cependant, dans un petit nombre de cas, il peut se produire un arrêt temporaire. Lorsqu'il y a des antécédents syphilitiques, on peut essayer le mercure et l'iodure de potassium; Gowers recommande le traitement par l'arsenic et les injections hypodermiques de strychnine. Il est probable que le traitement le meilleur consiste dans les massages méthodiques, surtout dans les formes spasmodiques.

Paralysie bulbaire (Paralysie labio-glosso-laryngée).

Lorsque la maladie atteint d'abord les noyaux moteurs du bulbe, on lui donne le nom de paralysie bulbaire, mais, en réalité, cette paralysie bulbaire n'a pas d'existence indépendante, car la moelle épinière est toujours atteinte tôt ou tard.

Symptômes. — La maladie commence ordinairement par de légers troubles du langage, le malade éprouve de la difficulté à prononcer les dentales et les linguales. La paralysie débute par la langue, les fibres musculaires linguales les plus superficielles s'atrophient peu à peu, et la muqueuse finit par se déprimer en formant des plis transversaux. Au cours de l'atrophie, on observe des trémulations fibrillaires. Par suite de l'affaiblissement de la langue, les aliments sont difficilement poussés dans le pharynx. La sécrétion salivaire peut être exagérée, et s'accumule dans la bouche. Lorsque les lèvres sont atteintes, le malade ne peut ni siffler, ni prononcer les labiales. La bouche paraît grande, les lèvres sont proéminentes et continuellement agitées. La mastication des aliments est difficile. La déglutition devient pénible, ce qui est dû en partie à la régurgitation par les narines, en partie à l'envahissement des muscles du pharynx. Les muscles des cordes vocales s'atrophient et la voix devient faible, mais il est rare que la paralysie laryngée soit aussi accusée que celle de la langue et des lèvres.

La **marche** de la maladie est lente, mais progressive. La mort résulte souvent d'une pneumonie de déglutition, quelquefois d'un accès de suffocation, plus rarement de l'envahissement des centres respiratoires. L'esprit reste généralement lucide. Dans certains cas le malade devient émotif. Dans la plupart des cas, la paralysie bulbaire n'est qu'une portion de l'atrophie progressive, qui peut être simple ou accompagnée de phénomènes spasmodiques. Dans la dernière période de la sclérose latérale amyotrophique, les lésions bulbaires peuvent paralyser les lèvres longtemps avant que le pharynx ou le larynx soient atteints.

Le diagnostic de la maladie est facile, aussi bien dans la forme aiguë que dans la forme chronique. La paralysie des lèvres et de la langue est ordinairement bien marquée, tandis que celle du palais peut tarder longtemps à apparaître. On a décrit une affection qui peut simuler de très près la paralysie bulbaire. C'est ce qu'on appelle la forme *pseudo-bulbaire* ou paralysie bulbaire d'origine cérébrale. Des lésions bilatérales de l'écorce motrice dans la portion inférieure de la circonvolution frontale ascendante, ou dans les environs du genou de la capsule interne, peuvent occasionner une paralysie des lèvres, de la langue et du pharynx qui simule de très près une lésion du bulbe. Quelquefois, les symptômes apparaissent d'un côté seulement, mais très souvent ils se manifestent subitement des deux côtés à la fois. On a généralement trouvé une lésion bilatérale, mais dans plusieurs cas la lésion était unilatérale.

L'affection qu'on appelle *paralysie bulbaire aiguë* peut être due : *a*) à un ramollissement hémorrhagique ou embolique du pont de Varole et du bulbe ; *b*) à un ramollissement inflammatoire aigu, analogue à la poliomyélite, se produisant parfois à la suite d'une affection fébrile. On l'a vue faire suite quelquefois à la diphtérie, et Mills et Weisenburg ont rapporté deux cas mortels qui débutèrent par des symptômes bulbaires aigus, à la suite d'une électrocution accidentelle par des courants puissants.

Elle se manifeste en général d'une façon très subite ; de là la qualification d'apoplectiforme. Les symptômes de cette affection peuvent ressembler de très près à ceux de la paralysie bulbaire chronique à une période avancée. Le brusque début et les symptômes associés rendent le diagnostic aisé. Dans ces cas aigus, il peut y avoir impotence d'un bras, ou hémiplégie parfois alterne avec paralysie d'un côté de la face et impotence de l'autre côté du corps.

2. — Atrophie musculaire neurotique progressive.

Cette forme d'atrophie, qu'on appelle aussi l'atrophie de type péronier, ou qu'on désigne par les noms des auteurs qui l'ont le mieux décrite — Charcot, Pierre Marie, Tooth — est une affection héréditaire ou familiale. Elle commence ordinairement au début de l'enfance, et affecte d'abord les muscles des pieds et le groupe péronier ; par suite de l'affaiblissement de ces muscles, le pied devient pied bot, soit équin, soit varus équin. Dans de rares cas, la maladie peut débuter par les mains, mais en général les membres supérieurs restent indemnes plusieurs années après que les jambes ont été prises, et lorsqu'ils commencent à être atteints, la maladie affecte tout d'abord les petits muscles des mains. Il y a souvent des troubles de sensibilité et ils constituent des éléments de diagnostic importants. Il peut aussi exister des contractions fibrillaires et des contractures. Les réactions électriques sont modifiées ; il y a disparition ou très grande diminution de l'excitabilité ; cette diminution existe parfois non seulement dans les muscles atrophiés, mais aussi dans les muscles et les nerfs qui paraissent normaux.

Cette forme d'atrophie musculaire semble se placer entre la forme centrale et les dystrophies musculaires. Elle ressemble à ces dernières en ce qu'elle se produit chez plusieurs membres d'une même famille et qu'elle commence au début de l'enfance ; mais elle se rapproche plus de la première par les caractères suivants : les contractions fibrillaires et les contractures musculaires sont fréquentes, les petits muscles de la main peuvent être atteints, et il existe des

modifications des réactions électriques. Elle diffère de ces maladies par l'importance des symptômes sensitifs. Il faut penser à cette affection dans les cas de double pied bot non congénital.

3. — Dystrophies musculaires.

(*Dystrophie musculaire progressive*, Erb.)

Définition. — Atrophie musculaire, avec ou sans hypertrophie au début, commençant par différents groupes de muscles suivant les cas, ordinairement progressive, et due à des modifications primitives des muscles eux-mêmes. Il existe, dans cette maladie, une prédisposition héréditaire très prononcée.

Étiologie. — On ne connaît pas de facteurs étiologiques importants, en dehors de l'hérédité. Il peut y avoir hérédité proprement dite, la maladie affectant deux ou plusieurs générations; ou bien plusieurs membres de la même famille sont atteints, ce qui dénote une prédisposition familiale. La maladie peut atteindre plusieurs membres de la même famille pendant plusieurs générations. En général, le sexe mâle est le plus souvent atteint. La maladie est ordinairement transmise par la mère, qui peut n'être pas elle-même atteinte. On a décrit jusqu'à 20 ou 30 cas en cinq générations. Dans la statistique de Erb, 44 p. 100 des cas n'étaient pas héréditaires. La maladie débute ordinairement avant la puberté, mais elle peut apparaître jusqu'à vingt ou vingt-cinq ans; dans quelques cas, elle a même été encore plus tardive.

Symptômes. — En général, le premier symptôme observé est la maladresse des mouvements de l'enfant; lorsqu'on l'examine, certains muscles ou certains groupes de muscles paraissent hypertrophiés, principalement ceux des mollets. Ensuite, ce sont les extenseurs de la jambe, le quadriceps, les muscles lombaires, le deltoïde, le triceps et le sous-épineux qui sont le plus souvent atteints; ils peuvent saillir fortement. Les muscles du cou, de la face et de l'avant-bras sont rarement atteints. Quelquefois un muscle n'est atteint que partiellement. En même temps que cette hypertrophie de quelques muscles, on constate de l'atrophie de certains autres muscles, en particulier de la partie inférieure des pectoraux et des grands dorsaux. L'attitude dans la station debout est très caractéristique. Les jambes sont très écartées, les épaules rejetées en arrière, la colonne vertébrale très fléchie, et l'abdomen proéminent. Le malade se balance en marchant et sa démarche est embarrassée. La manière dont il se relève lorsqu'il est par terre, qui est bien représentée par les figures de Gowers, est pathognomonique. Tout d'abord, il se retourne à quatre pattes, et relève le tronc à l'aide de ses bras; puis il traîne les mains par terre jusqu'à leur faire rejoindre ses genoux; ensuite, avec une main appuyée sur un genou, il se soulève lui-même, puis saisit l'autre genou et se remet debout progressivement; on a exprimé cette façon de se relever en disant que le malade grimpe sur ses jambes. Le contraste frappant entre la faiblesse de l'enfant et l'aspect robuste des muscles pseudo-hypertrophiques est très caractéristique. Les muscles augmentés de volume peuvent d'ailleurs être relativement très forts.

L'évolution de la maladie est lente, mais progressive. L'atrophie s'accentue et finalement toutes les traces de l'hypertrophie des muscles disparaissent. A la fin, les déformations et les contractures sont fréquentes.

Les muscles de la ceinture scapulaire sont presque toujours atteints de bonne heure dans cette maladie; Erb attache à ce symptôme une grande impor-

tance. Lorsqu'on essaye de soulever le malade, en le prenant avec les mains sous les bras, les épaules s'élèvent à la hauteur des oreilles, et on a l'impression que l'enfant va glisser. Ces « épaules détachées » sont très caractéristiques. La mobilité anormale des omoplates leur donne un aspect ailé, et les bras semblent plus longs que normalement lorsqu'ils sont étendus.

Le malade ne se plaint pas de troubles de la sensibilité. Les muscles atrophiés ne présentent pas la réaction de dégénérescence, sauf dans des cas extrêmement rares.

Formes cliniques. — On a décrit un certain nombre de types différents, d'après l'âge du début, les premiers muscles atteints, l'hypertrophie, l'hérédité, etc. Mais Erb a montré qu'il n'y a pas de distinction nette à faire entre ces différentes formes, et il les comprend toutes sous le nom de *dystrophie musculaire progressive*. Pour faciliter la description, il subdivise la maladie en deux grands groupes :

I. — Les cas qui débutent dans l'enfance ;

II. — Les cas qui débutent dans la jeunesse et l'âge adulte.

Le premier groupe comprend : 1° une forme hypertrophique et 2° une forme atrophique.

Dans la forme hypertrophique, qui est la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique des auteurs, Erb distingue : *a*) d'une part, les cas dans lesquels les muscles augmentés ont subi de la lipomatose — c'est-à-dire une pseudo-hypertrophie, *b*) d'autre part, des cas où il y a une hypertrophie réelle.

La forme atrophique comprend aussi deux subdivisions : *a*) Les cas dans lesquels les muscles de la face sont envahis de bonne heure ; cette subdivision correspond à la forme infantile de Duchenne et au type Landouzy-Dejerine ; *b*) Les cas dans lesquels la face n'est pas atteinte. Le tableau suivant résume la classification d'Erb :

I. — Dystrophie musculaire progressive des enfants.

1° Forme hypertrophique :

a) Avec pseudo-hypertrophie ;

b) Avec hypertrophie réelle.

2° Forme atrophique :

a) Avec participation de la face dès le début (forme infantile de Duchenne) ;

b) Sans participation des muscles de la face.

II. — Dystrophie musculaire progressive de la jeunesse et de l'âge adulte (forme juvénile d'Erb).

Anatomie pathologique. — D'après Erb, la maladie consiste en une modification des muscles eux-mêmes. Tout d'abord, les fibres musculaires s'hypertrophient et s'arrondissent ; les noyaux augmentent de volume et les fibres musculaires peuvent se fissurer. En même temps, il y a une légère prolifération du tissu conjonctif. A un moment donné, les fibres musculaires commencent à s'atrophier et les noyaux se tuméfient beaucoup. Des vacuoles et des fissures apparaissent, et les fibres musculaires finissent par s'atrophier complètement ; en même temps, le tissu conjonctif se multiplie. Il peut se déposer dans le tissu conjonctif de la graisse en assez grande quantité pour déterminer de la lipomatose hypertrophique (pseudo-hypertrophie). Les différentes phases de ces modifications peuvent être représentées en même temps dans un seul muscle.

Le système nerveux ne présente généralement pas de lésions visibles ; mais on a décrit, dans certains cas, des lésions des cellules des cornes antérieures.

Diagnostic. — On peut en général distinguer facilement les dystrophies musculaires des autres formes d'atrophie musculaire.

a) Dans l'atrophie d'origine cérébrale, l'impotence précède ordinairement l'atrophie, qui est soit du type monoplégique, soit du type hémiplégique.

b) Entre les dystrophies musculaires et l'atrophie musculaire progressive d'origine centrale, les différences sont nettement marquées. Cette forme débute par les petits muscles de la main, ce qui n'arrive que très rarement ou même jamais dans les dystrophies; celles-ci affectent d'abord les muscles des mollets, du tronc, de la face, ou de la ceinture scapulaire. Dans l'atrophie d'origine centrale, on observe la réaction de dégénérescence, et il y a des contractions fibrillaires des muscles atrophiés et des muscles non atrophiés. Dans beaucoup de cas d'origine centrale, en même temps que l'atrophie des bras, il existe de la contracture des jambes et une exagération des réflexes. Les atrophies centrales se produisent à un âge avancé; les dystrophies se produisent généralement de bonne heure. Dans les dystrophies musculaires progressives, l'hérédité joue un rôle important; dans la forme centrale, son rôle est tout à fait secondaire. Dans les rares cas d'atrophie musculaire spinale infantile qui ont un caractère familial, les symptômes sont tellement caractéristiques d'une affection centrale que le diagnostic ne présente aucune difficulté.

c) Dans les atrophies musculaires névritiques, causées soit par l'intoxication saturnine, soit par un traumatisme, les caractères généraux et le mode de début permettent le diagnostic. Dans les cas de polynévrite que l'on observe pour la première fois à une époque où l'atrophie est accentuée, on peut éprouver une certaine difficulté; l'absence d'antécédents familiaux et la distribution de l'atrophie sont des caractères importants à considérer. De plus, la paralysie est hors de proportion avec l'atrophie. Il peut exister des troubles de sensibilité et, dans les cas où les jambes sont fortement atteintes, on observe ordinairement le *steppage* qui est si caractéristique de la névrite périphérique.

d) Dans l'atrophie musculaire neurotique progressive, l'hérédité joue un rôle et la maladie commence ordinairement au début de la vie, mais la localisation de l'atrophie et de la paralysie, qui dans cette affection est d'abord limitée à l'extrémité des membres, aide à la distinguer des dystrophies; la présence de troubles de la sensibilité, de contractions fibrillaires, et la diminution marquée de l'excitabilité électrique rendent ordinairement la différenciation facile.

Le pronostic des dystrophies musculaires est mauvais. L'atrophie se poursuit d'une façon régulière, le traitement n'a aucune influence. Erb croit que l'électricité et les massages arrêtent parfois les progrès de la maladie. Il faut surveiller avec soin l'état général, permettre un exercice modéré, faire des frictions sur les muscles, et lorsque le malade ne peut plus quitter le lit, ce qui arrive inévitablement plus ou moins vite, prendre soin de prévenir les contractures en mauvaise position.

Les trois formes d'atrophie musculaire progressive, — atrophie musculaire progressive d'origine centrale, atrophie musculaire neurotique progressive, et dystrophies musculaires — ont été considérées, jusqu'à présent, comme des maladies distinctes, mais certains travaux récents donnent à penser que les différences ne sont probablement pas aussi tranchées que nous l'avions cru. Certains cas, qui ne semblent appartenir à aucune de ces formes, peuvent être des formes intermédiaires. Les modifications des muscles que l'on croyait caractéristiques des dystrophies ont été observées dans les autres formes. La forme cen-

trale s'observe comme une maladie familiale dans la première enfance, et on a trouvé le système nerveux malade dans les dystrophies.

Toute cette question est encore très obscure, et pour le moment il vaut mieux conserver les anciennes divisions. Même si l'on finit par établir réellement, comme le pense Strümpell, que toutes les formes d'atrophies musculaires proviennent d'une prédisposition congénitale du système moteur à la dégénérescence, elles représentent des types cliniques bien définis, dans lesquels on peut généralement grouper les cas sans difficulté, car à chacun de ces types correspond une base anatomique bien déterminée.

B. — Affections systématisées du segment moteur central.

L'existence d'une dégénérescence primitive non compliquée des neurones moteurs centraux n'est pas encore nettement établie. Les cas dont le tableau clinique correspond à cette lésion ne sont pas rares, et ils peuvent persister longtemps sans modification. Malheureusement, dans ceux-ci quand on a fait l'autopsie, on a trouvé des lésions multiples et diverses. Dans deux ou trois cas seulement, la maladie était assez exactement limitée au faisceau pyramidal, pour qu'on pût les considérer comme en faveur de l'indépendance de cette affection. Les cas de Minkowski, Dreschfeld et Strümpell ne sont pas absolument concluants, car ils ne sont pas tout à fait purs, mais ils tendent fortement à prouver qu'une dégénérescence du faisceau pyramidal peut persister longtemps sans être compliquée par d'autres lésions. On peut dire la même chose du groupe de cas décrit par Bernhardt et Strümpell sous le nom de paralysie spinale spasmodique héréditaire, dans laquelle la dégénérescence organique étendue des faisceaux pyramidaux s'accompagne d'une légère dégénérescence des autres faisceaux de la moelle.

1. — Paralysie spasmodique des adultes.

(*Tabes dorsal spasmodique ; sclérose latérale primitive.*)

Définition. — Impotence fonctionnelle progressive avec contractures, atteignant d'abord et surtout les membres inférieurs, ne s'accompagnant pas d'atrophie musculaire, de troubles sensitifs, ni d'autres symptômes. L'anatomie pathologique n'est pas établie, mias on croit à une dégénérescence organique des faisceaux pyramidaux.

Symptômes. — Les symptômes généraux de la paraplégie spasmodique des adultes sont très caractéristiques. Le malade se plaint de se sentir fatigué, d'avoir de la raideur des jambes, et parfois des douleurs sourdes dans le dos ou dans les mollets. Il peut ne pas exister d'impotence fonctionnelle caractérisée, même lorsque l'état de contracture est bien établi. Dans d'autres cas, on constate un affaiblissement caractérisé. La raideur se fait sentir principalement le matin. Dans les cas assez avancés, la démarche est très caractéristique. Le malade remue les jambes avec hésitation et raideur, les orteils se traînent, s'accrochent au sol, et, dans les cas extrêmes, lorsque la plante du pied repose sur le sol, il se produit une trépidation nette. Les jambes sont rapprochées l'une de l'autre, les genoux se touchent, et, dans certains cas, la contracture en adduction peut être telle que les jambes se croisent. A l'examen, les jambes peuvent paraître assez souples, parfois elles se fléchissent et s'étendent facile-

ment. Dans d'autres cas, la rigidité est marquée, surtout lorsque les membres sont en extension. La contracture des adducteurs de la cuisse peut être assez forte pour qu'il soit très difficile d'écarter les jambes. Dans les cas où la rigidité atteint ce degré extrême, le malade perd généralement la faculté de marcher. La nutrition est bien conservée, les muscles peuvent être hypertrophiés. Les réflexes sont très exagérés. Le plus léger attouchement du tendon rotulien provoque un violent réflexe. On obtient facilement la trépidation épileptoïde. Dans certains cas, le plus léger attouchement peut amener de violentes contractions cloniques des jambes; c'est à ce phénomène que Brown-Séquard donnait le nom d'épilepsie spinale. Les réflexes superficiels sont également exagérés. Les bras peuvent rester indemnes pendant des années, mais parfois ils deviennent faibles et raides en même temps que les jambes. C'était le cas d'un jeune noir que j'ai eu dans mon service pendant quelques années. Il présentait un degré de rigidité spasmodique généralisée que je n'ai jamais observé ailleurs. La maladie avait débuté après la puberté, elle s'établit progressivement, et elle était restée tout à fait stationnaire pendant plus d'un an lorsque le malade quitta l'hôpital. Il n'y avait pas d'autres symptômes.

La marche de la maladie est lente, mais progressive. Les années peuvent s'écouler avant que le malade soit cloué dans son lit. En général, les sphincters ne sont atteints que tardivement; cependant, parfois ils sont touchés de bonne heure. Les troubles de la sensibilité s'accentuent rarement, les malades peuvent conserver leur nutrition générale et jouir d'une excellente santé. Les symptômes oculaires sont rares.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile à faire, au point de vue purement clinique, mais il est souvent très difficile de déterminer exactement la nature de l'affection causale. Il y a souvent des antécédents syphilitiques. Dans certains cas dont l'évolution clinique avait été tout à fait typique, on a trouvé, à l'autopsie, des affections très diverses, — myélite transverse, sclérose multiple, tumeur cérébrale, etc. La paralysie générale peut débuter par des symptômes de paraplégie spasmodique; pour Westphal, ce serait seulement dans cette maladie qu'on pouvait observer une sclérose primitive des faisceaux pyramidaux. D'une manière générale, le diagnostic de dégénérescence organique primitive du faisceau pyramidal est toujours au moins douteux.

2. — Paralysie spasmodique des enfants. — Diplégie spasmodique. Paralysies obstétricales.

(Paraplégie cérébrale spasmodique. Maladie de Little.)

Dans cette affection on observe une paralysie des membres avec contracture qui date de la naissance ou lui a succédé immédiatement; plus rarement, elle fait suite à des infections fébriles ou à un accès convulsif. Les jambes sont ordinairement plus atteintes que les bras; il n'y a pas d'atrophie, ni de troubles de la sensibilité. Les réflexes sont exagérés. L'état mental est ordinairement très atteint. Les malades sont souvent imbéciles ou idiots, infirmes de corps et d'esprit. On peut observer l'ataxie et l'athétose les plus prononcées.

Tandis qu'un petit nombre seulement des cas d'hémiplégie infantile sont congénitaux, dans la diplégie et la paraplégie spasmodiques, une grande partie des cas sont dus à des traumatismes obstétricaux. Les bras peuvent être assez légèrement atteints pour qu'il soit difficile de déterminer s'il s'agit

de diplégie ou de paraplégie. La maladie date généralement de la naissance, et la plupart des petits malades sont nés d'une première grossesse ou par une application de forceps, et sont venus au monde en état d'asphyxie bleue. D'après Foss, dans les présentations par le siège, mode des pieds, il peut y avoir déchirure des méninges cérébro-spinales. On a aussi proposé comme cause la naissance avant terme.

Anatomie pathologique. — Les paralysies de naissance qui déterminent par la suite les paraplégies ou les diplégies spasmodiques, sont très souvent causées par des hémorrhagies méningées. L'importance de cette affection a été démontrée par les travaux de Litzmann et Sarah J. Mc Nutt. L'hémorrhagie peut provenir des veines ou, comme dans un cas que j'ai observé avec Hirst, du sinus longitudinal. Souvent, l'hémorrhagie a été surtout abondante au niveau de la zone motrice, et dans ce cas l'intelligence peut n'avoir que peu souffert; les hémorrhagies plus étendues, en particulier celles qui intéressent les lobes frontaux, peuvent déterminer les degrés les plus divers de démence. Il semble probable que la sclérose qu'on observe dans ces cas est due à la compression exercée par le caillot sanguin. Dans d'autres cas, l'affection peut être due à une méningo-encéphalite fœtale. Dans 16 autopsies rapportées par divers auteurs les malades étant morts à des âges variant de 2 à 30 ans, les lésions anatomiques consistaient le plus souvent en une atrophie diffuse, parfois en de la porencéphalie. Du fait que dans certains des cas la naissance a eu lieu prématurément, avant le développement des faisceaux pyramidaux, certains auteurs ont conclu que le non-développement de ces faisceaux est la cause de la maladie. Cette hypothèse a été soutenue par Marie, qui réserve le nom de paraplégie spasmodique aux cas infantiles dans lesquels il n'y a pas de signe de lésions du cerveau (troubles intellectuels, épilepsie, etc.), et c'est dans les cas de ce genre qu'il croit que le faisceau pyramidal ne s'est pas développé.

Symptômes. — Au début, on peut n'observer rien d'anormal chez l'enfant. Dans quelques cas, il y a des convulsions précoces et fréquentes; puis, à l'âge où l'enfant devrait commencer à marcher, on remarque qu'il ne se sert pas facilement de ses membres; et en l'examinant, on observe de la raideur des jambes et des bras. Même à l'âge de deux ans, l'enfant ne peut pas se tenir debout, et souvent la tête n'est pas bien soutenue par les muscles du cou. En général, la rigidité est plus marquée dans les jambes, et il y a de la contracture en adduction. Lorsqu'on le met debout, l'enfant s'appuie sur les orteils et le bord interne des pieds, les genoux étant rapprochés l'un contre l'autre; ou bien même les jambes sont croisées. La raideur des membres supérieurs est variable. Elle peut être à peine sensible, ou bien aussi marquée qu'elle l'est aux jambes. Lorsque l'affection atteint les bras autant que les jambes, nous l'appelons diplégie; lorsque les jambes seules sont affectées, nous l'appelons paraplégie. Cette différence n'est pas une raison suffisante pour étudier les deux cas séparément. Les bras sont souvent agités de mouvements continus et irréguliers. L'enfant a beaucoup de peine à saisir un objet. La contracture et la faiblesse peuvent être plus sensibles d'un côté que de l'autre. L'état intellectuel est généralement défectueux, et les crises convulsives sont fréquentes.

Il existe deux affections très intéressantes, caractérisées par des contractures et des mouvements désordonnés, qui sont alliées à la paralysie spasmodique. Un enfant atteint de diplégie spasmodique peut présenter à un degré extraordinaire des mouvements irréguliers des muscles. En essayant de saisir un objet, il projette les doigts d'une façon raide, spasmodique, irrégulière, ou

bien il présente des mouvements continus et irréguliers des épaules, des bras et des mains, et une légère incoordination de la tête. Les cas de ce genre ont été décrits sous le nom de *chorée spasmodique*, et il peut être difficile de les distinguer de la sclérose multiple et de la maladie de Friedreich.

Une affection encore plus remarquable est l'*athétose bilatérale*, dans laquelle on observe à la fois des contractures plus ou moins prononcées et des mouvements musculaires extraordinairement bizarres. En général, cette affection date de la première enfance. Le malade peut n'être pas capable de marcher. Il tourne constamment la tête d'un côté à l'autre, il a continuellement des mouvements irréguliers des muscles de la face; la bouche est tirée et très déformée. Les membres sont plus ou moins rigides, surtout dans l'extension. A la plus légère tentative de mouvement, souvent spontanément, il se produit des mouvements extraordinaires des bras et des jambes, principalement des bras, qui ressemblent à ceux de l'athétose, mais sont beaucoup plus exagérés. Les malades sont souvent incapables de se servir de leurs membres, à cause de ces mouvements. Les réflexes sont exagérés. L'état mental est variable. Le malade peut être idiot, mais dans 3 des 6 cas que j'ai vus, les malades étaient intelligents. Massalongo, qui a étudié cette affection avec soin, en décrit 3 cas dans une seule famille. J'ai trouvé dans la littérature 53 cas, dont 33 chez des garçons et 20 chez des filles.

Traitement. — Il y a peu de chose à faire pour ces enfants lorsque les symptômes sont très marqués. Dans les cas bénins, une éducation patiente peut améliorer beaucoup l'état mental, lorsque les paralysies motrices s'accompagnent de faiblesse d'esprit. On prescrira des exercices et des massages des muscles contracturés; souvent les ténotomies et les transplantations de tendons peuvent rendre des services en facilitant le fonctionnement des muscles, surtout de ceux des membres inférieurs. Si l'on adopte l'opinion suivant laquelle la maladie provient souvent d'une hémorragie intra-cranienne qui a eu lieu pendant l'accouchement, il est raisonnable de penser qu'une opération faite immédiatement pour enlever le caillot cortical — l'épanchement de sang se produit ordinairement à la surface des hémisphères — pourrait éviter les désastreuses conséquences de la compression du cerveau (1). Quatre nouveau-nés, qui présentaient de l'asphyxie et des convulsions après un accouchement difficile, furent opérés par Cushing aussitôt après leur naissance; on put enlever des caillots corticaux. Dans deux de ces cas, il semble que la santé ait été complètement rétablie, et qu'on ait pu éviter la paraplégie spasmodique qui fait suite ordinairement à ces accidents.

3. — Paraplégie spasmodique héréditaire.

(Paralysie spinale spasmodique héréditaire ; forme familiale de paralysie spinale spasmodique.)

Cette affection, dont plusieurs cas ont été décrits dans ces dernières années, a excité beaucoup d'intérêt. Il faut distinguer deux catégories. Dans l'une, la maladie se manifeste dans la première enfance ou dans l'enfance, et présente tous les caractères d'une *paraplégie spasmodique cérébrale*. Cependant les symptômes d'affection cérébrale (troubles mentaux, épilepsie, etc.) peuvent faire

1) Dans ces derniers temps on a préconisé la ponction lombaire comme traitement de l'hémorragie méningée du nouveau-né.

complètement défaut, et c'est en raison de leur absence que Erb a émis l'idée qu'on avait peut-être attaché trop d'importance à la lésion cérébrale. Il pense qu'une dégénérescence organique de la région inférieure du faisceau pyramidal expliquerait ces symptômes. Les cas d'idiotie amaurotique familiale décrits plus bas n'appartiennent pas à ce groupe, bien qu'il y existe aussi de la sclérose du faisceau pyramidal.

Dans l'autre groupe de cas, la maladie se développe plus tard, ordinairement entre vingt et trente ans. Ses progrès sont très lents. Au début, il n'y a pas de paralysie, il n'existe qu'un état spasmodique des jambes. Les bras sont atteints plus tardivement. Vers la fin il peut y avoir une vraie paralysie, parfois avec troubles de la sensibilité et symptômes vésicaux peu prononcés. Dans un cas mortel de Strümpell, on trouva une dégénérescence étendue du faisceau pyramidal et de légères lésions des faisceaux de Goll et des faisceaux cérébelleux directs. On peut confondre avec cette maladie une forme familiale de sclérose multiple infantile.

Idiotie amaurotique familiale (*Maladie de Sachs*). — Une forme remarquable de paralysie infantile a été décrite par Sachs, Peterson et Hirsch. Dans cette maladie il existe des lésions de toute la substance grise du système nerveux central.

Sachs résume les symptômes de la manière suivante : 1° Troubles psychiques, qui apparaissent de très bonne heure (première ou deuxième année de la vie) et s'accentuent jusqu'à l'idiotie complète. 2° Parésie et finalement paralysie complète des membres, flasque ou spasmodique. 3° Réflexes tendineux exagérés, diminués ou normaux. 4° Cécité partielle, puis totale (altérations de la macula et atrophie consécutive du nerf optique). 5° Marasme et mort, généralement avant l'âge de deux ans. 6° Type nettement familial. Le nystagmus, le strabisme, l'hyperacousie ou l'audition défectueuse sont des symptômes inconstants. Comme anatomie pathologique, on trouve des circonvolutions cérébrales rudimentaires, de la macrogyrie, des lésions de dégénérescence des grandes cellules pyramidales, de l'absence des fibres tangentielles, de la rareté des fibres de la substance blanche. Les vaisseaux sanguins sont normaux. Il y a aussi dégénérescence des faisceaux pyramidaux de la moelle. Sur 27 cas réunis par Sachs, 7 s'étaient produits dans 6 familles; tous les malades étaient israélites.

4. — Paralysie spinale syphilitique (Erb).

Erb a décrit, sous le nom de paralysie spinale syphilitique, un ensemble de symptômes qui a beaucoup attiré l'attention des médecins. Il insiste sur l'évolution très graduelle, aboutissant finalement aux symptômes d'une parésie spasmodique; les réflexes tendineux sont très exagérés, mais la contracture musculaire est faible, en comparaison de l'exagération des réflexes profonds. Les douleurs sont rarement très vives, et les troubles sensitifs sont de caractère banal; mais il peut y avoir paresthésie et douleurs en ceinture. La vessie et le rectum sont généralement atteints par la paralysie; il y a affaiblissement génital ou impuissance. Enfin l'amélioration n'est pas rare. La plupart des cas de paralysie spasmodique des adultes qui ne sont pas dus à une compression lente de la moelle dérivent de la syphilis et rentrent dans ce groupe.

Erb considérait cette affection comme une forme spéciale de myélite transverse, mais peut-être faut-il la classer parmi les maladies à lésions systématisées, sous le nom de paralysie spinale spasmodique infectieuse.

5. — Paralysie spasmodique secondaire.

A la suite d'une lésion du faisceau pyramidal, on peut observer de la paralysie spasmodique; ainsi, en cas de lésion transverse de la moelle, résultant d'une compression lente (comme dans le mal de Pott), ou en cas de myélite chronique, de compression par une tumeur, de méningo-myélite chronique ou de sclérose en plaque, il y a dégénérescence des faisceaux pyramidaux au-dessous de la région malade. Les jambes se contracturent, et les réflexes deviennent exagérés. Bastian a montré que dans la paraplégie par compression, si la lésion transverse est complète, les membres peuvent être flasques et les réflexes non exagérés; c'est la *paraplégie flasque* des auteurs français. L'état du malade dans ces paralysies secondaires est très variable. Dans la myélite chronique ou dans la sclérose en plaques, il peut être capable de marcher, mais avec une démarche spasmodique caractéristique. Dans la myélite par compression, due à des fractures ou au mal de Pott, il peut y avoir impotence fonctionnelle absolue, avec contractures.

Il peut être difficile ou même impossible de distinguer les cas de ce genre de la paralysie spasmodique primitive: Il faut s'en rapporter aux symptômes concomitants; quand ils font défaut, on ne peut pas donner de diagnostic précis sur les causes de la paralysie spasmodique.

6. — Paraplégie spasmodique hystérique.

Nulle affection de la moelle épinière ne peut être simulée d'une façon aussi exacte que la paraplégie spasmodique. Dans la paraplégie hystérique, il y a de l'amaigrissement, les symptômes sensitifs sont peu prononcés, l'impotence fonctionnelle n'est pas complète, et on ne trouve pas la contracture des extenseurs si caractéristique d'une affection organique. Les réflexes sont en général exagérés, le réflexe rotulien existe, et on peut observer au genou un clonus intense. Gowers remarque qu'il s'agit d'un faux clonus « dû à une contraction semi-volontaire des muscles du mollet ». Pourtant, il peut y avoir du clonus vrai, et il est parfois très difficile de décider s'il s'agit ou non de paraplégie spasmodique. Les contractures hystériques seront étudiées plus loin.

C. — Affections systématisées du segment moteur périphérique.

1. — Poliomyélite antérieure chronique.

(*Atrophie musculaire progressive. — Aran Duchenne.*)

Cette affection a été considérée comme un des types d'atrophie musculaire progressive de cause centrale. Dans certains cas rares, la lésion est limitée au segment moteur périphérique. Mais ces cas diffèrent si peu, au point de vue clinique, d'un grand nombre de cas où les faisceaux pyramidaux sont atteints, qu'il paraît préférable de ne pas établir de distinction tranchée. La même observation s'applique à la paralysie bulbaire chronique.

2. — Ophtalmoplégie.

Cette affection est due parfois à une dégénérescence chronique des noyaux

des nerfs moteurs des fibres oculaires; elle est alors une affection systématisée du segment moteur périphérique. Elle sera étudiée avec les autres paralysies oculaires dans un but de simplification, et parce que toutes les ophtalmoplégies ne sont pas dues à des lésions nucléaires.

3. — Poliomyélite antérieure aigue.

(Paralysie spinale atrophique. — Paralysie infantile.)

Cette maladie était considérée comme produite par une inflammation aiguë des cellules des cornes antérieures, due à l'action élective d'une toxine sur ces cellules; d'après cette théorie, l'affection devait être rangée parmi les affections systématisées des neurones moteurs périphériques. D'après des observations récentes, la distribution des lésions inflammatoires dépend de l'irrigation sanguine, et il est possible que des phénomènes de thrombose ou d'embolie soient la cause déterminante de l'inflammation. Pourquoi l'inflammation est-elle toujours déterminée par les artères des cornes antérieures? C'est ce qu'on n'a pas encore expliqué. En tout cas, la maladie se présente comme une inflammation en foyer, et non une affection systématisée. Les symptômes sont limités à l'appareil moteur; et c'est pour cette raison que nous étudierons la maladie présentement et non avec les lésions en foyer de la moelle épinière.

Définition. — Affection survenant le plus souvent dans les trois premières années de la vie, caractérisée par de la fièvre, la perte des fonctions de certains muscles et une atrophie rapide.

Étiologie. — La cause de la maladie n'est pas connue. On a incriminé le froid, l'irritation causée par la dentition, l'exercice excessif. Depuis Mephibosheth, les parents ont eu tendance à accuser de cette forme de paralysie la négligence des nourrices qui laissent tomber les enfants, mais il est très rare que la maladie soit provoquée par un traumatisme, et souvent, peut-être dans la plupart des cas, l'enfant est atteint en pleine santé. Comme Sixkler l'a fait remarquer, l'affection est plus fréquente pendant la saison chaude. Les garçons sont plus sujets à la maladie que les filles. On a signalé plusieurs fois des cas multiples survenant simultanément sous forme épidémique. Medin a signalé à Stokholm une épidémie dans laquelle, du 9 août au 23 septembre, on observa 29 cas. Deux fois, deux enfants d'une même famille furent atteints en quelques jours.

L'épidémie la plus remarquable est celle qui s'est produite dans le voisinage de Rutland (Verm.) et qui a été décrite par Caverly (*New York Medical Record*, 1894, II). Il y eut 119 cas pendant l'été de 1894; 85 cas chez des enfants de moins de six ans; 18 cas mortels. On a signalé, dans ces dernières années, de petites épidémies à New-York et à Londres (Ontario). C. Painter, de Boston, a rapporté une épidémie de 38 cas à Gloucester (Mass.).

Quoique surtout fréquente chez les enfants entre deux et quatre ans, la maladie survient parfois chez des adultes jeunes ou même des personnes d'âge moyen.

Anatomie pathologique. — La maladie siège le plus souvent au niveau des renflements cervical ou lombaire. Dans des cas d'autopsie très précoce, comme ceux qu'ont décrits David Drummond et Charlewood Turner, on a trouvé des lésions de myélite hémorrhagique aiguë, avec dégénérescence et destruction rapide des grosses cellules ganglionnaires. Les lésions peuvent être strictement limitées

aux cornes antérieures; dans certains cas, il peut y avoir de légères lésions méningées. Les recherches de Goldscheider, Siemerling et d'autres auteurs, ont établi l'origine artérielle de la maladie, qui est localisée dans les régions alimentées par la branche médiane antérieure de l'artère sonale antérieure. Parfois on trouve les lésions dans les territoires où se distribuent les artères radiculaires antérieures. Pour Marie, le phénomène primitif est l'embolie ou la thrombose des artères des cornes antérieures, par suite d'une infection aiguë. Dans les cas où l'examen n'est fait qu'au bout de quelques mois ou de quelques années, les lésions sont très caractéristiques. La corne antérieure, dans la région atteinte, est très atrophiée, et les grosses cellules motrices ont entièrement disparu ou ne restent qu'en petit nombre. La moitié malade de la moelle est parfois beaucoup plus petite que l'autre. Les cordons latéraux peuvent présenter de légères lésions de sclérose (surtout le faisceau pyramidal). Les racines motrices correspondantes sont atrophiées, les muscles sont atrophiés et subissent une transformation adipeuse et scléreuse progressive.

Symptômes. — Dans la plupart des cas, à la suite d'une légère indisposition avec fièvre, on remarque que l'enfant a perdu l'usage d'un membre. Les convulsions au début sont rares et non constantes comme dans les paralysies cérébrales aiguës des enfants. Il y a généralement de la fièvre. La température s'élève à 104°, parfois à 103° (38°,5 à 39°,5 C.). Souvent, il y a des douleurs dans les premiers temps. La douleur peut être localisée dans le dos ou entre les épaules. Il arrive que toute pression sur les membres paralysés soit douloureuse et qu'on fasse crier le malade quand on le déplace dans son lit. La paralysie est brusque comme début. En général, elle n'est pas progressive et atteint son maximum en un temps très court, parfois 24 heures. Elle est rarement généralisée. La soudaineté du début est remarquable et donne lieu de croire à une affection primitive des vaisseaux sanguins. Le caractère hémorrhagique des lésions précoces est en faveur de cette opinon. La distribution de la paralysie est très variable. Son irrégularité et son défaut de symétrie sont tout à fait caractéristiques de l'affection. Un seul des bras ou tous les deux sont atteints, ou bien c'est un bras et une jambe, ou les deux jambes. Parfois la paralysie est croisée, jambe droite et bras gauche. Aux membres supérieurs la paralysie est rarement complète et peut atteindre des groupes musculaires en particulier. Comme Renault l'a signalé, il y a un type brachial et un type anti-brachial. Dans la première de ces formes, le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur peuvent être atteints. Dans la seconde, ce sont les extenseurs ou les fléchisseurs des doigts et du poignet. Cette distribution provient de ce que les muscles qui fonctionnent simultanément sont représentés par des centres voisins dans la moelle épinière.

Aux jambes, le jambier antérieur et les extenseurs sont plus atteints que les muscles de la région postérieure. Les muscles de la face sont rarement atteints, les sphincters presque jamais. Bien qu'en règle générale la paralysie soit brusque et soudaine, dans certains cas elle survient lentement et met de trois à cinq jours à se développer.

Au début, le membre malade paraît normal, et comme les enfants entre deux et trois ans sont généralement gras, il se peut que pendant quelque temps on ne voie pas grand changement. Mais l'atrophie augmente rapidement, le membre devient flasque et mou au toucher. En général, dès la fin de la première semaine, on observe la réaction de dégénérescence. On constate que les muscles ont perdu leur excitabilité. Les muscles ne réagissent pas au courant induit,

mais ils répondent par une contraction paresseuse au courant continu, en général à une excitation plus faible que normalement. La paralysie demeure stationnaire pendant quelque temps, puis il y a amélioration progressive. La guérison complète est rare et on ne peut guère l'espérer si l'on considère quelles sont les lésions anatomiques. Les grosses cellules motrices des cornes antérieures, quand elles sont totalement détruites, ne peuvent être reconstituées. Dans un trop grand nombre de cas, l'amélioration est faible et certains groupes de muscles restent paralysés. La sensibilité n'est pas atteinte, les réflexes cutanés font défaut et les réflexes profonds des muscles atteints sont généralement abolis.

Quand la paralysie persiste, la maigreur est extrême, la croissance des os du membre malade est arrêtée ou du moins retardée, et il peut y avoir une laxité articulaire très prononcée. Ainsi, quand le deltoïde est pris, la tête de l'humérus n'est plus maintenue en contact avec la cavité glénoïde. Dans les phases tardives, le raccourcissement des muscles intacts qui n'ont plus d'antagonistes peut donner lieu à des déformations très graves.

Diagnostic. — L'affection n'est que trop évidente dans la plupart des cas. On trouve une paralysie flasque d'un ou de plusieurs membres, qui a débuté brusquement, l'amaigrissement rapide, la flaccidité des muscles, les réactions électriques et l'absence de réflexes distinguent l'affection des paralysies cérébrales. Dans la polynévrite, affection rare dans l'enfance, la paralysie affecte une symétrie bilatérale, elle atteint les muscles des extrémités des membres et s'accompagne de symptômes sensitifs. La pseudo-paralysie du rachitisme est une affection qu'il faut distinguer avec soin; ici l'impotence fonctionnelle atteint les jambes, il n'y a pas d'atrophie rapide et certains mouvements sont possibles, quoique douloureux. On observe l'hyperesthésie générale de la peau, les lésions caractéristiques des os et des sueurs diffuses. Des affections de la hanche et du genou peuvent produire une pseudo-paralysie, qu'il est facile de diagnostiquer avec un peu d'attention. La chorée molle peut aussi prêter à la confusion.

Pronostic. — Au point de vue d'une guérison complète, le pronostic est toujours mauvais. Il faut bien se rendre compte de l'évolution naturelle de la maladie, début soudain, impotence fonctionnelle rapide mais non progressive, période d'état stationnaire, puis amélioration prononcée pour certains groupes musculaires et enfin, dans un grand nombre de cas, contractures et déformations. Il n'est pas de maladie où le médecin soit si souvent victime de critiques injustes. Il faut prévenir l'entourage dès le début que, dans une paralysie grave et étendue, on ne doit pas s'attendre à la guérison complète. Le mieux qu'on puisse espérer est le rétablissement progressif des fonctions de certains groupes musculaires. L'examen électrique est très utile pour évaluer le degré probable de paralysie permanente.

Traitement. — Le traitement de la paralysie infantile aiguë a un côté brillant et un côté sombre. Dans tous les cas où les lésions sont étendues, on ne peut espérer la guérison complète. D'autre part, il est remarquable de voir à quel point un membre, d'abord complètement flasque et impotent, peut finir par s'améliorer. On peut suivre la méthode de traitement suivante. Si l'on voit le malade pendant la période fébrile, on pourra donner un laxatif énergique et une potion contre la fièvre. L'enfant sera tenu au lit et on enveloppera dans du coton le ou les membres malades. Comme, dans la majorité des cas, le mal est déjà fait quand on appelle le médecin, et que la maladie ne fait plus de progrès,

l'application de vésicatoires ou autres révulsifs dans le dos est irrationnelle et ne sert qu'à faire souffrir l'enfant.

On soutiendra avec soin l'état général, en nourrissant bien l'enfant et en le faisant sortir tous les jours. Dès que l'enfant pourra supporter une friction, on frottera avec soin la partie malade, d'abord une fois par jour, puis matin et soir. Il faudra apprendre à la mère, si elle est intelligente, à frictionner, pétrir et pincer systématiquement les muscles, soit simplement avec la main, soit, ce qui est mieux encore, avec la main enduite d'huile d'olive ou de foie de morue. Cette méthode vaut tous les autres procédés qu'on a indiqués. Elle doit être appliquée systématiquement pendant des mois, même au besoin pendant une année et plus. L'électricité est d'un usage beaucoup plus limité et ne peut être comparée au massage pour maintenir la nutrition des muscles. Il faut appliquer le courant faradique aux muscles qui réagissent. L'essence du traitement consiste à maintenir la nutrition des muscles, de telle sorte que, au cours de l'amélioration progressive qui se produit au moins dans certaines parties des régions atteintes de la moelle, les impulsions motrices agissent sur des fibres musculaires saines et non atrophiées.

Comme médicaments, on a recommandé chaudement l'ergot de seigle et la belladone dans la période de début, mais il n'est guère probable qu'ils aient la moindre action. Plus tard, on peut employer avec avantage la strychnine, aux doses de 1 ou 2 gouttes de sirop d'une solution de strychnine (1), qui, si elle n'a pas d'autre action, est en tout cas un tonique utile.

Les cas les plus embarrassants sont ceux où le médecin est consulté 6, 8 ou 12 mois après le début de la paralysie, alors qu'une jambe, un bras ou les deux jambes sont flasques et n'ont pas ou peu de mouvements. N'y a-t-il plus rien à faire ? Il faut faire un examen électrique soigné, pour bien établir quels sont les muscles qui réagissent. Il se peut que les réactions ne soient pas manifestes du premier coup et qu'il faille plusieurs applications avant qu'on aperçoive de la contractilité. Avec quelques leçons, on peut apprendre à une mère intelligente à se servir de l'électricité aussi bien qu'à employer le massage. Si, dans un cas où la paralysie durait depuis six ou huit mois, il n'y a pas d'amélioration perceptible dans les six mois suivants, malgré un traitement complet et systématique, il n'y a guère lieu d'espérer une amélioration ultérieure.

Dans la dernière période, il faut prendre soin de prévenir les déformations résultant des contractures. Un appareil appliqué avec soin rend souvent de grands services. Les interventions chirurgicales, en particulier la transplantation de tendons de muscles intacts à des groupes musculaires paralysés pour rétablir l'antagonisme normal, ont souvent donné des améliorations nettes. On a fait, dans ces dernières années, un grand nombre d'opérations de ce genre. On applique souvent des méthodes très ingénieuses et compliquées et on réussit parfois à réaliser le transfert des fonctions d'un fléchisseur à un extenseur paralysé, ou d'un pronateur à un supinateur paralysé. Il se peut que des anastomoses nerveuses puissent dans les cas favorables remplacer ces transplantations de tendons.

4. — Poliomyélite aiguë et subaiguë des adultes.

On distingue une poliomyélite aiguë des adultes, qui correspond exactement

(1) En France, on ne donne le sirop de strychnine du Codex (20 grammes de sirop = 5 milligrammes de strychnine) qu'à la dose de 10 à 40 grammes, répartie en plusieurs fois.

à la poliomyélite des enfants. Pourtant, dans la plupart des cas qu'on a décrits sous ce nom, il s'agissait en réalité de polynévrite. Certains auteurs considèrent comme des signes distinctifs de la poliomyélite la soudaineté du début, l'amaigrissement rapide et la réaction de dégénérescence très caractérisée. Mais la polynévrite peut, elle aussi, débuter d'une façon rapide; l'amaigrissement peut être considérable et on constate parfois la réaction de dégénérescence. La question de temps est le seul critérium. La guérison d'une paralysie multiple considérable par poliomyélite laissera toujours subsister l'impotence fonctionnelle de certains groupes musculaires; au contraire, dans la polynévrite, la guérison peut être absolue, quoique lente.

La forme subaiguë (*paralysie générale spinale antérieure subaiguë* de Duchenne) est, suivant toute probabilité, une paralysie périphérique. Elle débute généralement par les jambes, avec de l'atrophie musculaire, puis les bras sont atteints, mais non la face. La sensibilité, en règle générale, n'est pas atteinte.

5. — Paralysie ascendante aiguë (Maladie de Landry).

Définition. — Paralysie flasque ascendante, débutant par les jambes, s'étendant rapidement au tronc et aux bras, et atteignant finalement les muscles de la respiration. La sensibilité et les réactions électriques restent normales, et il y a conservation du contrôle des sphincters.

Étiologie et pathogénie. — Cette maladie survient le plus souvent chez des hommes entre 20 à 30 ans. Parfois elle fait suite à des infections spécifiques. Beaucoup d'organismes pathogènes banaux peuvent donner lieu, surtout chez des individus affaiblis par la maladie, aux symptômes de la paralysie ascendante aiguë, et déterminer des lésions de la moelle et des nerfs semblables à celles qu'on trouve dans la maladie de Landry. Ainsi le bacille typhique peut donner lieu cliniquement à une paralysie ascendante aiguë. Les recherches approfondies faites tout récemment n'ont pas encore résolu le problème de cette affection remarquable. Il y a deux opinions. D'après l'une, il s'agit d'une névrite périphérique (Ross, Neuwerk, Barth et beaucoup d'autres auteurs). Spiller, dans un cas rapidement mortel, a trouvé des lésions destructives des nerfs périphériques et des altérations corrélatives des corps cellulaires des cornes antérieures. Il émet l'idée que l'agent toxique agit sur l'ensemble des neurones moteurs périphériques; pour lui, si dans certains cas on n'a pas trouvé de lésions, c'est peut-être parce que l'on n'a pas employé les méthodes histologiques les plus délicates. Dans un cas, Buzzard a isolé en culture pure un microcoque (*M. thecalis*), et trouvé cet organisme en grande abondance dans les tissus extérieurs à la dure-mère. La seconde opinion est qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel sans base anatomique appréciable. Des autopsies négatives récentes sont en faveur de cette opinion. Tout en attendant des éclaircissements, nous pouvons considérer la maladie comme une intoxication aiguë des neurones moteurs périphériques.

Symptômes. — Le premier symptôme est la faiblesse des jambes, qui augmente progressivement, souvent avec une certaine vitesse. Quelquefois la paralysie des jambes est complète en quelques heures. Les muscles du tronc sont atteints ensuite, et au bout de quelques jours, ou même moins dans les cas aigus, les bras se trouvent pris également. L'affection s'étend ensuite aux muscles du cou, et enfin aux muscles de la respiration, de la déglutition et de l'articulation. Les réflexes sont abolis, mais les muscles ne s'atrophient pas et

leurs réactions électriques ne sont pas modifiées. Les symptômes sensitifs sont variables; dans certains cas, on a trouvé des fourmillements, de l'engourdissement, de l'hyperesthésie. Dans les cas les plus typiques, la sensibilité est intacte et les sphincters ne sont pas atteints. L'augmentation de volume de la rate, qu'on a observée seulement dans deux cas de mon service, avait été observée dans plusieurs autres cas. L'évolution de la maladie est variable. Elle peut déterminer la mort en moins de deux jours. D'autres fois elle dure une ou deux semaines. Elle est mortelle dans une grande partie des cas. Un malade a été maintenu en vie 41 jours par la respiration artificielle (C.-L. Greene).

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile, surtout avec certaines formes de polynévrites, et si nous comprenons dans la maladie de Landry les cas où il y a des troubles de la sensibilité, le diagnostic entre les deux affections est impossible. Nous avons simplement à reconnaître l'existence d'une paralysie motrice à évolution rapide, sans troubles de sphincters, sans atrophie des muscles et sans modification au point de vue électrique, sans troubles trophiques et sans fièvre. Ces symptômes suffisent à distinguer l'affection soit de la myélite centrale aiguë, soit de la poliomyélite antérieure. Mais il est douteux qu'ils suffisent jamais à faire le diagnostic entre cette affection et les polynévrites.

IV. — MALADIES A LÉSIONS SYSTÉMATISÉES COMPLEXES

Quand la maladie n'est pas renfermée dans les limites soit du système afférent, soit du système efférent, on dit qu'il s'agit d'une affection *systématisée complexe*. Pour certains auteurs, les maladies qu'on range ordinairement sous cette rubrique ne sont pas en réalité des affections systématisées, mais des processus diffus. Tel est l'avis de Leyden et de Goldscheider, qui réservent le nom de maladie systématisée à l'ataxie locomotrice et à l'atrophie musculaire progressive.

Dans certains cas d'ataxie locomotrice dont l'évolution a été à peu près normale, on peut trouver à l'autopsie, outre les lésions anatomiques de cette maladie, une dégénérescence moyennement accusée des faisceaux pyramidaux et des cornes antérieures. D'autre part, dans l'atrophie musculaire progressive, il peut y avoir dégénérescence des colonnes postérieures. Pendant la vie, ces lésions des autres systèmes, qu'on peut appeler lésions secondaires, donnent ou ne donnent pas lieu à des symptômes appréciables. Ces symptômes, en tout cas, apparaissent tardivement au cours de la maladie.

Dans un autre groupe de cas, dès le début, les symptômes indiquent des lésions intéressant à la fois les systèmes afférent et efférent. C'est à ces affections qu'on réserve en général l'expression de maladies systématisées complexes primitives.

1. — Paraplégie ataxique.

Gowers donne ce nom à une maladie caractérisée, au point de vue clinique, par une combinaison de l'ataxie et de la paraplégie spasmodique, et, au point de vue anatomique, par des lésions des cordons postérieurs et latéraux.

La maladie s'observe surtout chez l'homme d'âge moyen. On a trouvé parfois dans les antécédents le froid et le traumatisme. Il y a rarement des antécédents syphilitiques, ce qui fait un contraste frappant avec le tabes ordinaire.

Comme caractères anatomiques, on trouve une sclérose des cordons postérieurs, qui n'est pas spécialement prononcée dans la région lombaire et n'est pas particulièrement localisée à la zone radiculaire de ces cordons. Pour Pierre Marie, la répartition de la sclérose est souvent due aux artères et non à une véritable dégénérescence systématique. Les vaisseaux intéressés sont des branches de l'artère spinale postérieure.

Les *symptômes* sont bien caractérisés. Le malade se plaint de sensations de fatigue dans les jambes, rarement de véritables douleurs. Les symptômes sensitifs du vrai tabes font défaut. Peu à peu la démarche devient instable et les forces diminuent; les réflexes sont exagérés dès le début; il peut y avoir un clonus articulaire très marqué. Les jambes se contracturent peu à peu, mais leur rigidité est rarement aussi prononcée que dans les cas de sclérose latérale non compliquée. Dès le début, l'incoordination est un symptôme très prononcé. Il arrive, comme dans le vrai tabes, que le premier symptôme qui attire l'attention soit la difficulté de marcher dans l'obscurité ou de se tenir en équilibre les yeux fermés. Le malade, pour marcher, se sert d'une canne; il a les yeux fixés sur le sol, les jambes écartées, mais on observe rarement le talonnement, avec élévation et abaissement brusque du pied. Les troubles de la sensibilité sont rares, mais Gowers attire l'attention sur une douleur sourde siégeant dans la région sacrée. L'incoordination peut gagner les bras. Les sphincters sont généralement atteints après un certain temps. Les symptômes oculaires sont rares. Tardivement il peut apparaître des symptômes mentaux, analogues à ceux de la paralysie générale des aliénés.

Dans les cas bien caractérisés, le *diagnostic* est facile. L'association d'une incoordination prononcée avec la conservation des réflexes et des contractures plus ou moins fortes forme un ensemble caractéristique. L'absence de symptômes oculaires et sensitifs est un élément important de diagnostic.

2. — Sclérose combinée primitive (*Putnam*).

Les études de J. J. Putnam, Dana, Bastianelli, Risien Russell, Collier et Batten ont isolé parmi les lésions de la moelle une maladie assez bien définie, caractérisée anatomiquement par une dégénérescence diffuse, souvent par plaques discrètes. Les cordons postérieurs et latéraux sont toujours atteints, surtout dans les régions thoraciques et cervicales. Les racines nerveuses et la substance grise ne présentent pas de lésions. Les lésions ont l'aspect d'une dégénérescence primitive non systématique des neurones, ne dérivant pas d'une inflammation antérieure (E.-W. Taylor).

Sur les 50 malades de Putnam, 31 étaient des femmes, toutes, sauf 5, âgées de plus de trente ans. La plupart des malades étaient de petite taille et grêles de squelette; beaucoup avaient présenté une asthénie générale, et avaient toujours été pâles et débiles; 7 avaient une anémie profonde. Il n'y avait pas d'antécédents spécifiques. La relation entre l'anémie et ce groupe de cas est intéressante. Russell, Batten et Collier distinguent trois catégories : 1° des cas d'anémie profonde, et l'on peut dire de cachexie, sans symptômes

pendant la vie, mais présentant à l'autopsie des lésions de sclérose combinée de la moelle ; 2° des cas d'anémie pernicieuse progressive, avec symptômes spinaux pendant la vie ; 3° des cas de sclérose chronique de la moelle, au cours desquels survient, comme symptôme secondaire, une anémie grave.

Les symptômes sont à la fois sensitifs et moteurs. La maladie débute en général par de l'engourdissement des extrémités, la perte progressive des forces et l'amaigrissement, la paralysie s'établit progressivement, précédée en général de symptômes spasmodiques avec exagération du réflexe rotulien. Les bras sont moins atteints que les jambes. Vers la fin, on peut observer des symptômes mentaux, qui rappellent ceux de la démence paralytique.

3. — Ataxie héréditaire (*Ataxie de Friedreich*).

En 1861, Friedreich publia 6 cas d'un certain type d'ataxie héréditaire, et cette affection est habituellement désignée par son nom. Malheureusement, le *paramyoclonus multiplex* porte aussi le nom de maladie de Friedreich ; aussi vaut-il mieux, si l'on veut se servir ici encore du nom de Friedreich, dire *ataxie de Friedreich*. Cette maladie, à beaucoup d'égards, diffère grandement du tabes ordinaire. Elle est tantôt héréditaire, tantôt non héréditaire. C'est en réalité une maladie familiale ; plusieurs frères et sœurs en sont atteints. Sur 143 cas analysés par Griffith, 71 étaient survenus dans des familles indépendantes. La maladie était héréditaire 33 fois seulement. On a noté chez les parents diverses influences ; 7 fois l'alcoolisme, rarement la syphilis. Sur les 143 cas de Griffith, 86 étaient du sexe masculin, 57 du sexe féminin. La maladie débute de bonne heure ; dans la série de Griffith, 15 fois avant deux ans, 39 fois avant six ans, 45 fois entre six et dix ans, 20 fois entre onze et quinze ans, 18 fois entre seize et vingt ans, 5 fois entre vingt et vingt-cinq ans.

L'anatomie pathologique indique une sclérose étendue des cordons postérieurs et latéraux de la moelle épinière. Les fibres périphériques et les faisceaux cérébelleux sont généralement atteints. Les observations de Dejerine et de Letulle présentent un intérêt particulier : elles paraissent indiquer que la sclérose de cette maladie est une sclérose névroglique (ectodermique), complètement différente de la sclérose ordinaire de la moelle. D'après cette manière de voir, la maladie de Friedreich est une gliose des cordons postérieurs, due à une anomalie du développement ; mais la question n'est pas encore tranchée.

Symptômes. — L'ataxie diffère quelque peu de l'ataxie ordinaire. L'incoordination débute par les jambes, mais la démarche est spéciale. Elle est oscillante, irrégulière, et ressemble surtout à celle d'un homme ivre. Ce n'est pas la démarche talonnante caractéristique du vrai tabes. Le signe de Romberg peut exister ou faire défaut, l'ataxie des bras est précoce et très marquée ; les mouvements sont presque choréiformes, irréguliers, ils planent pour ainsi dire sur l'objet. Dans toute action volontaire, le mouvement juste est dépassé, la préhension est comme celle d'une griffe, les doigts s'étalent ou se mettent en hyperextension avant de saisir l'objet. Souvent la main s'agite quelque temps autour de l'objet, puis fonce brusquement sur lui. La tête et les épaules ont des mouvements irréguliers, oscillants, parfois choréiformes. Il existe parfois ce que l'on appelle de l'ataxie statique, c'est-à-dire de l'ataxie au repos. Elle se produit quand le corps est droit et vertical, ou quand un membre est en extension ; on observe alors des mouvements irréguliers et oscillatoires de la tête et du corps, ou du membre en extension.

En général, il n'y a pas de symptômes sensitifs. Les réflexes profonds sont abolis de bonne heure, et ce signe est, après l'ataxie, le symptôme le plus constant et le plus important de la maladie. Les réflexes cutanés sont généralement normaux, et le réflexe de la pupille à la lumière n'est pour ainsi dire jamais altéré.

Le nystagmus est un symptôme caractéristique. L'atrophie du nerf optique s'observe rarement. Un symptôme frappant est la déformation précoce du pied. Il est en équinisme, et le malade marche sur le bord externe du pied. Le gros orteil est en flexion dorsale sur sa première phalange. La scoliose est très fréquente.

Les troubles trophiques sont rares. A mesure que la maladie progresse, la paralysie augmente et peut finir par être complète. Certains malades ne marchent pas du tout.

Les troubles du langage sont fréquents. La parole est généralement lente et scandée; l'expression du visage est souvent hébétée. Les facultés mentales sont en général conservées; elles sont diminuées lorsque la maladie a progressé.

Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie n'est pas difficile lorsque plusieurs membres d'une même famille en sont atteints. Le début dans l'enfance, le type spécial de l'incoordination, la perte du réflexe rotulien, l'équinisme précoce, la position du gros orteil, la sclérose, le nystagmus et la parole scandée forment un ensemble auquel l'on ne peut se tromper. On prend souvent cette maladie pour de la chorée; pourtant elle n'a rien de commun avec la chorée ordinaire. Elle a certaines analogies avec la chorée héréditaire, mais en général cette maladie ne survient pas avant l'âge de treize ans.

L'affection dure de nombreuses années; elle est incurable. Il faut prendre soin de prévenir les contractures.

Type cérébelleux.

Il existe une forme spéciale d'ataxie héréditaire, décrite par P. Marie sous le nom d'*hérédo-ataxie cérébelleuse*. Elle débute plus tard, après vingt ans, par des troubles dans le fonctionnement des jambes; la démarche est d'ailleurs plutôt ébrieuse que réellement ataxique. Les réflexes rotuliens sont conservés, et finalement les jambes se contracturent. Il n'y a ni scoliose, ni pied bot. Les cas de Sanger Brown (25 dans une famille) et les 13 cas de J.-H. Neff paraissent appartenir à ce type. On a trouvé le cervelet atrophié dans deux cas.

4. — Névrite hypertrophique interstitielle progressive des jeunes enfants.

Sous cette dénomination, Dejerine et Sottas ont décrit une affection rare et intéressante. C'est une maladie familiale; elle débute dans les premières années. Les symptômes sont ceux qui caractérisent l'ataxie locomotrice; il s'y ajoute une atrophie musculaire progressive, qui atteint la face, et une hypertrophie avec induration des nerfs périphériques. Comme le nom l'indique, il s'agit d'une névrite interstitielle hypertrophique, avec lésions secondaires des cordons postérieurs de la moelle. Cette maladie accompagnait dans certains cas une atrophie musculaire progressive d'origine nerveuse, mais Dejerine a montré que les deux affections sont absolument distinctes.

5. — Scléroses combinées d'origine toxique.

Certains poisons déterminent, dans les cordons latéraux et postérieurs de la moelle, des lésions analogues à celles des affections systématisées complexes. On a trouvé de ces lésions dans la pellagre et l'ergotisme; elles ont été décrites plus haut à propos de ces maladies. Dans l'anémie pernicieuse et dans diverses cachexies chroniques, on observe de ces scléroses; on les considère comme causées par des poisons fabriqués dans l'organisme.

C. — AFFECTIONS DIFFUSES DU SYSTÈME NERVEUX

I. — AFFECTIONS DES MÉNINGES

Maladies de la dure-mère (*Pachyméningite*).

Pachyméningite externe. — Pachyméningite cérébrale. — On observe souvent des hémorrhagies dure-mériennes à la suite de fractures. L'inflammation de la couche externe de la dure-mère est rare. La carie osseuse, soit par propagation d'une affection de l'oreille moyenne, soit d'origine syphilitique, en est la principale cause. Dans les cas d'origine syphilitique, il peut exister un épaississement considérable de la table interne et une abondante collection de pus entre la dure-mère et l'os.

Quelquefois le pus s'infiltre entre les deux feuillets de la dure-mère ou bien passe à travers et occasionne une duro-arachnitis.

Les symptômes de la pachyméningite externe ne sont pas bien définis. Dans les cas d'origine syphilitique, il peut exister un petit trajet communiquant avec l'extérieur. Les symptômes de compression peuvent se produire avec ou sans paralysie.

Pachyméningite spinale. — Il peut exister de la pachyméningite spinale aiguë dans la syphilis des os, dans les tumeurs et dans les anévrysmes. Les symptômes sont ceux d'une compression de la moelle. La forme chronique est beaucoup plus fréquente, et elle est toujours liée à la tuberculose vertébrale. La surface interne de la dure-mère peut être lisse, tandis que la surface externe est rugueuse et couverte de masses caséeuses. Tantôt la dure-mère est atteinte dans toute sa périphérie, tantôt le processus est limité à la partie antérieure.

Pachyméningite interne. — Elle se présente sous trois formes : 1° pseudo-membraneuse; 2° purulente; 3° hémorrhagique. Les deux premières sont sans importance. On ne diagnostique généralement pas l'inflammation pseudo-membraneuse de la couche interne de la dure-mère, mais j'en ai publié un cas très caractéristique secondaire à une pneumonie. La pachyméningite purulente peut faire suite à un traumatisme, mais plus fréquemment elle résulte de la propagation d'une inflammation de la pie-mère. Il est remarquablement rare de trouver du pus entre la dure-mère et l'arachnoïde.

Pachyméningite hémorrhagique (*Hématome de la dure-mère*).

Forme cérébrale. — Cette remarquable affection, qui a été décrite pour la première fois par Virchow, est très rare dans la pratique médicale générale En 40 ans, je n'en ai pas observé un seul cas au Montreal General Hospital. D'autre part, dans la salle d'autopsies du Philadelphia Hospital, qui recevait ses pièces d'un grand hospice et d'un asile, les cas n'étaient pas rares, et en trois mois j'en ai vu quatre, tous caractéristiques, dont trois venaient des salles de médecine. La fréquence de l'affection dans les asiles peut être appréciée d'après le fait que sur 1.185 autopsies au Government Hospital of the Insane de Washington, au 30 juin 1897, il y avait 197 cas de « véritable néo-membrane de pachyméningite interne » (Blackburn). Sur les malades en question, 45 étaient atteints de démence chronique, 37 de paralysie générale, 30 de démence sénile, 28 de folie chronique, 28 de mélancolie chronique, 22 de folie épileptique chronique, 6 de folie aiguë, et 1 d'imbécillité. Quarante-deux des malades avaient plus de soixante-dix ans.

On a trouvé aussi la pachyméningite hémorrhagique dans l'anémie profonde et dans d'autres affections du sang et des vaisseaux sanguins, et il paraît qu'elle peut faire suite à certaines infections fébriles aiguës. Herter a attiré l'attention sur ce fait, qu'elle n'est pas rare chez les enfants cachectiques mal nourris.

L'*anatomie pathologique* est intéressante. L'opinion de Virchow, d'après laquelle la néo-membrane vasculaire précède l'hémorrhagie, est exacte. Pratiquement, nous observons l'un des trois états suivants : *a*) des membranes vasculaires sous-dure-mériennes, souvent d'une extrême ténuité, formées par la pénétration de vaisseaux sanguins et de tissu de granulation dans un exsudat inflammatoire (c'est ce qu'on appelle « organisation » d'un exsudat inflammatoire); *b*) de simples hémorrhagies sous-dure-mériennes; *c*) l'association des deux, membrane vasculaire et caillot sanguin. Il est certain que la membrane vasculaire peut exister sans trace d'hémorrhagie, il existe simplement un feuillet fibreux d'épaisseur variable, rempli de vaisseaux assez gros, qui peuvent former de belles arborescences. D'autre part, dans certains cas on trouve seulement une hémorrhagie sous-dure-mérienne, mais il est possible qu'au moins dans certains cas l'hémorrhagie détruise toute trace de la membrane vasculaire. Parfois on trouve une série de caillots étalés, qui forment une couche de 3 à 5 millimètres d'épaisseur. Des kystes peuvent se former dans la membrane vasculaire. Les vaisseaux de la dure-mère sont probablement la source de l'hémorrhagie. Pour Huguenin et d'autres auteurs, l'hémorrhagie provient des vaisseaux de la pie-mère, mais au début de l'affection il n'en existe certainement aucune preuve ; d'autre part, on peut voir la membrane sous-dure-mérienne, qui est fortement vasculaire, recouverte d'un revêtement extrêmement mince de sang caillé, qui est évidemment venu de la dure-mère. L'hémorrhagie sous-dure-mérienne s'accompagne ordinairement d'une atrophie des circonvolutions, et on pense que c'est une des raisons pour lesquelles elle est si fréquente chez les aliénés, en particulier dans la paralysie générale et la démence sénile. Nous rencontrons aussi cette affection dans la phtisie et dans divers états cachectiques, où l'affaiblissement cérébral est aussi fréquent et presque aussi prononcé que chez les aliénés. Sur 135 cas de pachyméningite de l'Institut pathologique de Berlin, Kœnig a trouvé 23 p. 100 de tuberculeux. Cependant l'atrophie peut ne pas être le seul facteur de la maladie.

Les *symptômes* ne sont pas bien définis, il peut n'en exister aucun, surtout si les hémorrhagies sont petites ou bien se sont produites d'une manière lente et progressive, et il est alors impossible de faire le diagnostic avec certitude. La céphalée a été dans certains cas un symptôme important, et lorsque l'affection siège d'un seul côté, il peut y avoir de l'hémiplégie. Les symptômes les plus utiles pour le diagnostic, ceux qui indiquent, dans une attaque d'apoplexie, que l'hémorrhagie est dans les méninges, sont : 1° ceux qu'on peut rapporter à l'augmentation de la pression intra-cranienne (ralentissement et irrégularité du pouls, vomissements, coma, pupilles contractées réagissant lentement, ou pas du tout, à la lumière), et 2° une parésie et une paralysie, augmentant progressivement et s'accompagnant de symptômes qui indiquent une origine *corticale*. Du reste, une pachyméningite bilatérale étendue peut exister sans donner lieu à aucune espèce de symptômes.

Forme spinale. — La *pachyméningite interne spinale*, décrite par Charcot et Joffroy, intéresse principalement la région cervicale (*P. cervicalis hypertrophica*). L'espace compris entre la moelle et la dure-mère est occupé par une tumeur ferme, fibrineuse, à structure concentrique, qui s'est développée à l'intérieur et non à l'extérieur de la dure-mère. L'affection est anatomiquement identique à la pachyméningite hémorrhagique interne du cerveau. La moelle est ordinairement comprimée ; le canal central peut être dilaté — hydromyélite — et il existe des dégénérescences secondaires. Les racines des nerfs sont atteintes par la tumeur, et elles sont lésées et comprimées. L'étendue de l'hématome est variable. Il peut être limité à un seul segment, mais plus souvent il occupe une portion considérable du renflement cervical. L'affection est chronique, et dans certains cas elle présente un groupement de symptômes caractéristiques. Il existe des douleurs névralgiques intenses sur le trajet des nerfs dont les racines sont atteintes. Elles s'observent principalement dans le bras et dans la région cervicale, et leur intensité est très variable. Il peut y avoir de l'hyperesthésie accompagnée d'engourdissement et de picotements; des modifications atrophiques peuvent se produire et on peut trouver des aires d'anesthésie. Peu à peu des troubles moteurs apparaissent ; les bras deviennent faibles et les muscles s'atrophient, principalement dans certains groupes, comme celui des fléchisseurs de la main. Les extenseurs restent intacts, de sorte que peu à peu la main prend l'aspect d'une griffe. Le degré d'atrophie dépend en grande partie de l'importance des lésions des racines, et dans bien des cas l'atrophie des muscles des épaules et des bras devient extrême. C'est un état de paraplégie cervicale, avec contractures, flexion du poignet et main en griffe typique. Ordinairement, avant que les bras soient très atrophiés, on observe les symptômes de ce que les auteurs français appellent la seconde période, c'est-à-dire des symptômes du côté des membres inférieurs et la production progressive d'une paraplégie spasmodique ; elle peut se développer plusieurs mois après le début de la maladie, et est due à des lésions secondaires de la moelle épinière.

La maladie est chronique dans son évolution, elle peut durer deux années ou davantage. Dans un petit nombre de cas où les symptômes indiquaient nettement cette affection, la guérison a eu lieu. Il faut distinguer cette maladie de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie et des tumeurs. Elle se distingue de la première de ces maladies par la grande intensité des douleurs initiales dans le cou et les bras; elle se distingue de la seconde par l'absence des troubles de la sensibilité caractéristiques de la syringomyélie. Il est

très difficile de la distinguer de certaines tumeurs; en fait, les couches fibrineuses constituent une véritable tumeur qui entoure la moelle épinière.

L'affection connue sous le nom d'*hématome* de la dure-mère peut se produire dans toutes les parties de la moelle; dans sa forme lente et progressive (pachyméningite hémorrhagique interne), elle peut être limitée à la région cervicale et déterminer les symptômes que nous venons d'indiquer. Elle est quelquefois étendue et peut coexister avec un état similaire de la dure-mère cérébrale. Il peut se former des kystes remplis d'un contenu hémorrhagique.

Maladies de la pie-mère (*Leptoméningite cérébro-spinale aiguë*).

Étiologie. — Les deux formes les plus importantes de méningite ont déjà été décrites; ce sont la méningite cérébro-spinale aiguë et la méningite tuberculeuse. Il peut encore y avoir méningite dans les conditions suivantes : 1° Les *infections fébriles*, particulièrement la pneumonie, l'érysipèle et la septicémie, moins souvent la variole, la fièvre typhoïde, la fièvre scarlatine, la rougeole, etc. 2° Les *traumatismes ou les maladies des os du crâne*. Dans ce groupe, la cause de beaucoup la plus fréquente est la nécrose du rocher dans l'otite chronique. 3° *Propagation d'une affection des fosses nasales*. La méningite peut faire suite à une perforation du crâne provoquée par l'exploration des sinus frontaux, à des affections suppurées de ces sinus, et à la nécrose de la lame criblée. Comme nous l'avons dit à propos de la méningite cérébro-spinale épidémique, on croit que l'infection peut se faire par le nez. 4° La méningite peut survenir comme *infection terminale* dans la néphrite chronique, l'artério-sclérose, les maladies de cœur, la goutte et les affections cachectisantes des enfants.

Le tableau étiologique suivant des formes aiguës de méningite peut rendre service aux étudiants :

Leptoméningite aiguë — Primitive	1. Cérébro-spinale	*a*) Sporadique *b*) Épidémique	Diplocoque intracellulaire.
	2. Pneumococcique	Méninges atteintes isolément ou au cours d'une infection pneumococcique générale.	Pneumocoque.
Leptoméningite aiguë — Secondaire	1. Tuberculeuse		Bacille tuberculeux.
	2. Pneumococcique	*a*) Secondaire à la pneumonie, l'endocardite, etc. *b*) Secondaire à une maladie ou à un traumatisme du crâne ou de ses cavités.	Pneumocoque.
	3. Pyogénique	*a*) Consécutive à une affection locale du crâne ou une infection locale quelconque. *b*) Infection terminale dans diverses maladies chroniques.	Diverses formes de staphylocoques et streptocoques.
	4. Due à diverses infections aiguës	Fièvre typhoïde, influenza, diphtérie, blennorrhagie, anthrax, actinomycose et autres maladies aiguës.	Bacille typhique, bacille de l'influenza, bacille diphtérique, gonocoque, etc.

Anatomie pathologique. — Les lésions peuvent siéger principalement soit sur la région corticale, soit à la base. Les méninges spinales sont plus ou moins

atteintes suivant les cas. Dans la méningite liée à la pneumonie, à l'endocardite ulcéreuse, les lésions sont bilatérales et ordinairement limitées à l'écorce. En cas de propagation d'une otite, la méningite est souvent unilatérale et peut s'acompagner d'abcès ou de thrombose des sinus. Dans la méningite non tuberculeuse des enfants, dans la méningite du mal de Bright chronique et dans les états cachectiques, les lésions siègent ordinairement à la base. Dans les méningites secondaires à la pneumonie, l'exsudat sous-arachnoïdien peut être très épais et purulent, et cacher complètement les circonvolutions. Les ventricules peuvent être atteints également; cependant, dans ces formes simples ils présentent rarement la distension et le ramollissement, qui sont si fréquents dans la méningite tuberculeuse. Pour une description plus détaillée, nous renvoyons le lecteur aux chapitres sur la méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse.

Symptômes. — Les caractères cliniques de la méningite ont été décrits tout au long à propos des maladies que je viens de rappeler, et j'en donnerai seulement un résumé général. J'ai déjà, à plusieurs occasions, attiré l'attention sur le fait, que la méningite corticale ne se distingue par aucun symptôme et aucun ensemble de symptômes d'un état qui peut être produit par l'intoxication due à diverses fièvres spécifiques. Dans les cas de ce qu'on appelle pneumonie cérébrale, à moins que la base soit atteinte et les nerfs lésés, la maladie ne peut pas être diagnostiquée, car des symptômes identiques peuvent être dus à l'inflammation intense des méninges. Dans la fièvre typhoïde, où la méningite est très rare, les soubresauts, les contractures, l'opisthotonos, sont presque invariablement dus à de la congestion cérébro-spinale, et non à de la méningite. Cependant, la méningite peut exister dans la fièvre typhoïde, et, comme les cas d'Ohlmacher le démontrent, on peut trouver des bacilles typhiques dans l'exsudat. La notion de l'étiologie est en ces cas un guide très important. Ainsi, au cours d'une maladie de l'oreille moyenne, la fièvre élevée, le délire, les vomissements, les convulsions, la rétraction de la tête et du cou doivent faire fortement soupçonner une méningite ou un abcès cérébral. La céphalée, qui peut être violente et continue, est le symptôme le plus commun. Lorsque le malade conserve sa connaissance, c'est généralement de sa tête qu'il se plaint, et même lorsqu'il est dans un demi-coma, il continue parfois à gémir et à porter sa main à la tête. Dans la méningite des affections fébriles, en particulier dans la pneumonie, le malade peut ne pas se plaindre de céphalée. Le délire est souvent précoce, et il est particulièrement intense lorsque la fièvre est forte. Les convulsions sont moins fréquentes dans la méningite simple que dans la méningite tuberculeuse. Elles n'existaient dans aucun de mes cas (pneumonie, endocardite ulcéreuse ou septicémie). On peut en observer dans la méningite simple des enfants. Les attaques épileptiformes se renouvelant à intervalles irréguliers, sont bien caractéristiques d'une irritation directe de l'écorce. La rigidité et les contractures ou les soubresauts musculaires sont des symptômes plus fréquents.

La raideur et la rétraction des muscles du cou sont des symptômes importants, mais elles sont loin d'être constantes et s'observent surtout lorsque l'inflammation s'étend jusqu'aux méninges de la moelle cervicale. On peut observer du trismus, des grincements de dents, ou des contractures des muscles abdominaux. Les vomissements sont un symptôme fréquent pendant les premières périodes, surtout dans la méningite de la base. La constipation est habituelle. Dans les dernières périodes, le malade perd parfois involontairement

l'urine et les matières fécales. La névrite optique est rare dans la méningite de la convexité, mais elle n'est pas rare lorsque la base est atteinte. Leube attache beaucoup d'importance à l'hyperesthésie de la peau et des muscles, en particulier des muscles du cou et des mollets.

Des symptômes importants sont dus aux lésions des nerfs dans la région de la base. Il peut y avoir du strabisme ou du ptosis. Le nerf facial peut être atteint, et on observe alors une légère paralysie; la cinquième paire peut aussi être lésée, ce qui produit de l'anesthésie et, si le ganglion de Gasser est atteint, des troubles trophiques de la cornée. Les pupilles sont d'abord contractées, puis dilatées, parfois inégales. Les réflexes des membres sont souvent exagérés au début de la maladie ; plus tard, ils sont diminués ou entièrement abolis. L'herpès est fréquent, surtout dans la méningite épidémique.

La fièvre est modérée, la température dépasse rarement 103° F. (39°,5 C.) Dans la leptoméningite non tuberculeuse des enfants cachectiques et du mal de Bright, l'élévation de température peut être faible ou nulle. Le pouls est parfois augmenté de fréquence au début, mais cela est rare. Un des caractères frappants de la maladie, c'est la lenteur du pouls par rapport à la température, même pendant les premières périodes. Plus tard, le pouls peut devenir irrégulier et encore plus lent. Le très rapide amaigrissement qu'on observe souvent doit sans doute être attribué à ce que le cerveau n'exerce plus sur la nutrition son influence régulatrice habituelle. Le signe de Kernig a été décrit dans la méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire a une très grande valeur pour le diagnostic. Non seulement elle établit souvent d'une façon indiscutable l'existence d'une méningite aiguë, mais l'examen bactériologique peut en faire connaître l'origine et donner ainsi une base rationnelle au traitement.

Traitement. — Il n'existe pas de remèdes qui agissent d'une façon quelconque sur l'évolution de la méningite aiguë. On peut mettre une vessie de glace sur la tête, et, si le malade est jeune et sanguin, on pratiquera de la déplétion sanguine, générale ou locale. On prescrira un repos et une tranquillité absolus. S'il existe une affection de l'oreille, il faut appeler dès le début un chirurgien en consultation, et s'il y a des symptômes d'une méningo-encéphalite qui puisse être localisée d'une façon quelconque, il faut pratiquer la trépanation. Une purgation saline fait parfois davantage pour atténuer la congestion que les vésicatoires et l'émission sanguine locale. On donnera, toutes les trois heures, un bain chaud, comme Aufrecht les recommande et comme nous les avons indiqués à propos de la méningite cérébro-spinale. Il est possible que la guérison se produise parfois dans la forme pneumococcique primitive (Netter). Si on juge la révulsion nécessaire, faire quelques pointes de feu légères sur la nuque. Certains auteurs ont recommandé le perchlorure de fer à hautes doses, l'iodure de potassium et le mercure.

L'application d'une vessie de glace, la surveillance des intestins et de l'estomac, et les lotions froides pour modérer la fièvre, sont tout le traitement nécessaire dans cette maladie presque toujours fatale, et dans laquelle les cas de guérison sont extrêmement contestables. La ponction lombaire de Quincke peut être en certains cas employée dans un but thérapeutique (1). Fürbringer a une fois retiré 60 centimètres cubes d'un liquide louche, dans lequel on trouva des bacilles tuberculeux. La céphalée et les autres symptômes cérébraux disparu-

(1) D'après Netter, les ponctions lombaires répétées et les bains chauds constituent le traitement de choix de la méningite cérébro-spinale.

rent, et le malade, homme de vingt ans, guérit. Wallis Ord et Waterhouse citent un cas de guérison, chez un enfant de 5 ans, après la trépanation et le drainage. Dans un cas récent, Halsteed a fait sans succès un essai de lavage des méninges cérébro-spinales suivant le procédé indiqué par Leonard Hill.

MÉNINGITE SIMPLE DES NOURRISSONS (*Leptoméningite non tuberculeuse des nourrissons*).

Cette forme de méningite a été étudiée spécialement par Gee et Barlow, et il en existe une description complète par Barlow et Lees dans le *Allbutt's System*. Sur 110 cas, 84 ont été observés pendant la première année de la vie. Cette méningite est, soit vertébrale, soit localisée à la partie postérieure de la base du crâne. Dans tous les cas il y a distension des ventricules latéraux et du troisième ventricule, et généralement aussi du quatrième, avec épanchement de liquide cérébro-spinal et épaississement de la pie-arachnoïde; les lésions forment une sorte de réseau sur la partie postérieure et centrale de la base du cerveau, depuis l'extrémité inférieure du bulbe jusqu'au chiasma optique (J.-W. Carr). La maladie est surtout fréquente chez les enfants de moins d'un an. La rétraction de la tête apparaît de bonne heure et persiste pendant toute la maladie; elle fait rarement défaut. Elle est ordinairement beaucoup plus prononcée que dans la méningite tuberculeuse. On observe trois types de contractures, la rétraction de la tête, l'opisthotonos, et la contracture des membres en extension ou en flexion. A une époque relativement précoce, quelques semaines même avant la mort, les enfants tombent dans un état de stupeur ou de coma complet. On observe cette forme chez des enfants plus âgés. Comme nous l'avons dit, il semble évident que cette maladie n'est autre que la méningite cérébro-spinale sous sa forme sporadique.

Leptoméningite chronique. — On l'observe rarement en dehors de la syphilis ou de la tuberculose; au cours de ces affections, la méningite est liée au développement de granulations dans les méninges et autour des vaisseaux. Dans les cas de ce genre, les symptômes sont extrêmement variables, ils dépendent uniquement du siège des granulations. Ils peuvent ressembler de très près à ceux des tumeurs et être associés à des convulsions locales. La méningite épidémique peut avoir une évolution tout à fait chronique. La leptoméningite des nourrissons peut être chronique. Dans certains des cas rapportés par Gee et Barlow, la durée de la maladie a été de un an et demi. La *méningite séreuse* de Quincke sera étudiée avec l'hydrocéphalie.

II. — SCLÉROSES CÉRÉBRALES

Remarques générales. — Le tissu qui sert de soutien au système nerveux central est la névroglie, qui est dérivée de l'ectoderme et présente des caractères morphologiques et chimiques spéciaux. Les méninges sont composées de tissu conjonctif dérivé du mésoderme, dont une certaine partie pénètre dans le cerveau et la moelle avec les vaisseaux sanguins. C'est la névroglie qui joue le principal rôle dans les processus pathologiques du système nerveux central, mais les modifications des éléments du tissu conjonctif peuvent aussi avoir une certaine importance. On peut classer les scléroses cérébro-spinales en scléroses de dégénérescence, d'inflammation et de développement.

Les *scléroses de dégénérescence* constituent le groupe le plus vaste et le plus

important. On peut distinguer les catégories suivantes : *a*) la dégénérescence secondaire, qui se produit fréquemment lorsque les fibres nerveuses sont séparées de leurs centres trophiques (disjonction de portions de neurones, des portions principales qui contiennent les noyaux); *b*) les formes toxiques, parmi lesquelles on peut signaler les scléroses causées par le plomb et l'ergot; la plus importante est la sclérose des faisceaux postérieurs, due dans la grande majorité des cas au virus de la syphilis. Il est possible que d'autres agents toxiques inconnus puissent produire la dégénérescence des fibres nerveuses de certaines régions. La réceptivité des différents faisceaux de la moelle paraît inégale, et les cordons postérieurs semblent plus prédisposés à cette dégénérescence; *c*) la sclérose due à des lésions séniles des artères et des capillaires des circonvolutions. Suivant toutes probabilités, certaines formes de sclérose en îlots sont dues à des altérations primitives des vaisseaux sanguins; mais on ne sait encore si, dans les cas de ce genre, la lésion est une dégénérescence primitive des cellules et des fibres nerveuses, à laquelle la sclérose serait secondaire, ou si l'élément essentiel est une altération de la nutrition causée par des lésions des capillaires et des artérioles.

Les *scléroses inflammatoires* forment un groupe moins important et moins étendu; on y comprend les scléroses consécutives à l'inflammation provoquée par des tumeurs, des corps étrangers, des hémorrhagies ou des abcès. Histologiquement, ce sont des scléroses surtout mésodermiques (vasculaires), qui ont leur point de départ dans le tissu conjonctif, autour des vaisseaux sanguins. Il est possible que des lésions semblables puissent faire suite à l'encéphalite aiguë primitive, qui, d'après Strümpell, est la lésion initiale de la sclérose corticale qu'on rencontre si souvent dans les autopsies d'hémiplégie infantile.

Les *scléroses de développement* sont considérées comme de nature purement névroglique, et comprennent les tissus de néoformation que l'on trouve autour du canal central dans la syringomyélie, et aussi, d'après des auteurs français récents, la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich. D'après certains auteurs, cette forme de sclérose diffère histologiquement de la sclérose cérébrale ordinaire. Il se peut que la sclérose corticale diffuse, que l'on observe comme affection congénitale sans épaississement des méninges, appartienne également à ce type. Il n'est pas impossible que bien des formes de sclérose soient d'un caractère mixte, c'est-à-dire que la névroglie ectodermique et le tissu conjonctif mésodermique y soient atteints en même temps.

Anatomiquement, on observe les variétés suivantes :

1° Le terme de **sclérose miliaire** a été appliqué à plusieurs types de lésions différentes. Gowers cite un cas dans lequel il y avait des taches d'un rouge grisâtre à l'union de la substance blanche et de la substance grise, et dans lequel les cellules de la névroglie avaient proliféré. Il existe aussi un état dans lequel, à la surface des circonvolutions, on voit de petites saillies nodulaires, dont le diamètre varie d'un demi-millimètre à 5 millimètres ou même davantage. Les nodules de ce genre s'observent assez souvent à l'état isolé; quelquefois ils sont abondants. On ne connaît pas de symptômes qui paraissent dus à leur présence.

2° La **sclérose cérébrale diffuse** peut envahir tout un hémisphère, ou seulement un lobe; dans ce dernier cas, les auteurs français l'appellent *sclérose lobaire*. Ce n'est pas une affection importante dans la pratique médicale générale, mais on l'observe très souvent chez les idiots et les imbéciles. Dans la sclérose cor-

ticale étendue d'un hémisphère, le ventricule correspondant est ordinairement dilaté. Dans ma monographie sur les paralysies cérébrales des enfants, j'ai indiqué la localisation de la sclérose sur dix pièces du musée de l'Elwyn Institution. Les symptômes de cette affection varient suivant la région affectée. Il peut y avoir une zone de sclérose considérable, sans qu'on observe des symptômes et sans grande altération mentale. Dans la plupart des cas, on observe de l'hémiplégie ou de la diplégie, en même temps que l'imbécillité ou l'idiotie.

3° **Sclérose tuberculeuse.** — Dans cette forme remarquable, que l'on appelle aussi sclérose hypertrophique, on trouve sur les circonvolutions des zones d'un blanc opaque et excessivement résistantes, qui font saillie au-dessus de la surface. Cette sclérose peut ne pas troubler la symétrie de la circonvolution, mais causer seulement une grande augmentation de volume, avec augmentation de densité et changement de couleur.

Ces trois formes ne présentent pas un grand intérêt pratique, sauf dans les hospices et les asiles. La quatrième variété forme une maladie bien caractérisée, d'une importance considérable, c'est la sclérose multiple.

4° **Sclérose multiple (insulaire, disséminée. Sclérose en plaques).** — Définition. — Affection chronique du cerveau et de la moelle, caractérisée par des zones de scléroses limitées dans lesquelles les éléments nerveux sont plus ou moins remplacés par de la névroglie. Cette affection peut n'atteindre que le cerveau ou la moelle, mais elle atteint le plus souvent les deux à la fois.

L'*étiologie* est obscure. Kahler, P. Marie et d'autres auteurs attribuent une grande importance aux maladies infectieuses, en particulier à la fièvre scarlatine. On l'observe très souvent chez les personnes jeunes; elle n'est pas rare chez les enfants

Anatomie pathologique. — Les plaques de sclérose sont largement disséminées dans le cerveau et dans la moelle, et on ne connaît presque pas de cas où les lésions soient limitées à une seule région. Les plaques d'un gris rougeâtre sont disséminées indifféremment dans la substance grise et dans la substance blanche (E. W. Taylor). Elles sont très abondantes au voisinage des ventricules et dans la protubérance, le cervelet, les ganglions de la base et le bulbe. La moelle peut n'être que légèrement atteinte; d'autres fois on trouve un grand nombre de plaques de sclérose sur tout esa longueur. La région cervicale est parfois très atteinte. Les racines nerveuses et les nerfs de la queue de cheval sont souvent attaqués. Histologiquement, on trouve dans les plaques de sclérose une dégénérescence des gaines de myéline, avec persistance, pendant quelque temps, des cylindraxes. Certains auteurs considèrent ces cylindraxes non engainés comme des fibres nerveuses de formation récente. En même temps, il y a une prolifération marquée de la névroglie, dont les fibres deviennent plus denses et plus fermes. Il y a de la dégénérescence secondaire, d'ailleurs relativement légère.

Symptômes. — Le début est lent et la maladie est chronique. Parmi les premiers symptômes, on peut citer la faiblesse des jambes, avec des douleurs inconstantes et de la raideur. Le tableau clinique peut être celui de la paraplégie spasmodique avec grande exagération des réflexes. Les symptômes les plus importants sont les suivants :

a) *Tremblement intentionnel.* — Il n'y a pas de paralysie des bras, mais s'il essaye de saisir un objet, le malade est pris de tremblement ou d'oscillations rapides. Il peut être incapable de porter un verre d'eau jusqu'à sa bouche. Le tremblement peut être marqué dans les jambes et dans la tête, qui remue pen-

dant la marche. Lorsque le malade est couché, les muscles peuvent être tout à fait au repos. Si on lui fait essayer de lever la tête de l'oreiller, le tremblement revient. — *b*) ***Parole scandée.*** Les mots sont prononcés lentement et séparément, ou parfois les syllabes sont détachées une à une. Cette prononciation saccadée ou syllabique est un symptôme fréquent. — *c*) Le *nystagmus*, mouvement d'oscillation rapide des deux yeux, constitue un symptôme important.

Dans la majorité des cas, les sens ne sont pas affectés. L'atrophie optique s'observe souvent, mais pas aussi souvent que dans le tabes. En général, les sphincters ne sont pas atteints avant les dernières périodes. La débilité mentale n'est pas rare. Des améliorations remarquables s'observent au cours de la maladie, et pour un certain temps tous les symptômes peuvent s'atténuer. Le vertige est fréquent, et il peut y avoir des crises subites de coma, comme celles qui se produisent dans la paralysie générale.

Dans l'ensemble, les symptômes sont extrêmement variables, et ils correspondent à la distribution très inconstante des plaques de sclérose.

Diagnostic. — Dans les cas bien caractérisés, le diagnostic est facile. Le tremblement intentionnel, la parole scandée et le nystagmus forment un groupe de symptômes caractéristique. En même temps, il y a ordinairement plus ou moins de faiblesse spasmodique des jambes. La paralysie agitante, certains cas de paralysie générale, et quelquefois l'hystérie peuvent ressembler de très près à la sclérose en plaques. Si le malade n'a pas été vu avant la période ultime, le diagnostic peut être impossible. Pour Buzzard, de toutes les maladies organiques du système nerveux, c'est la sclérose en plaques qui, à ses premières périodes, est le plus souvent prise pour de l'hystérie. Les points à noter pour le diagnostic différentiel sont, par ordre d'importance, l'atrophie optique, le nystagmus, les troubles de la vessie lorsqu'ils existent, et le tremblement intentionnel. Le tremblement de l'hystérie n'est pas intentionnel. On a cité des cas où les symptômes étaient unilatéraux.

Les cas de *pseudo-sclérose en plaques* qui ont été décrits par Westphal sont beaucoup plus embarrassants. Les auteurs français les considèrent comme des cas de tremblement hystérique. Chez les enfants, cette affection peut être difficile à distinguer de l'ataxie de Friedreich.

Le *pronostic* est mauvais. Si le malade n'est pas enlevé par une affection intercurrente, il finit par être absolument impotent et confiné au lit.

Traitement. — On ne connaît pas de traitement qui ait une influence sur l'évolution de la sclérose du cerveau. Ni les iodures ni le mercure n'ont la plus légère action ; on peut essayer un traitement prolongé par le nitrate d'argent ; l'arsenic a été recommandé.

D. — AFFECTIONS DIFFUSES ET EN FOYERS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

I. — DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

D'après les symptômes cliniques auxquels donne lieu une lésion de la moelle épinière, il nous est possible de déterminer plus ou moins exactement non seulement le niveau du segment atteint, mais encore l'étendue transversale de la lésion. Les effets d'un traumatisme ou d'un processus morbide peuvent être circonscrits et intéresser seulement en partie la substance grise du segment malade ou les faisceaux qui le traversent ; ils peuvent être plus importants et

intéresser la moelle dans toute son étendue transversale ; enfin il y a des cas où une moitié seulement est atteinte. Il est bon pour l'étudiant d'avoir une méthode définie à suivre lorsqu'il fait son examen, car chacun des éléments a son importance pour déterminer le siège et la nature de la lésion. Voici quelques-uns des points les plus importants à noter : 1° les *sensations subjectives*, en particulier le caractère et le siège des douleurs, s'il en existe, comme par exemple les douleurs irradiées dues à la compression des racines dorsales ; 2° l'*attitude* du malade, par exemple la position des bras dans les lésions cervicales, le type de la respiration, si elle est diaphragmatique, etc.; 3° les *symptômes moteurs*, les groupes de muscles paralysés et leur réaction électrique ; 4° les *symptômes de sensibilité* : examen des sensibilités tactile, thermique, à la douleur, des sensibilités musculaire, osseuse, etc.; 5° l'état des *réflexes*, aussi bien les réflexes tendineux et osseux que ceux des pupilles, de la vessie, du rectum, etc.; 6° la température superficielle et l'état de moiteur ou de sécheresse de la peau, qui peut indiquer de la paralysie *vaso-motrice*. Les tableaux des pages 932-934 et les figures 7 et 8 (Pl. III) seront utiles à consulter.

Lésions en foyers. — Nous avons vu qu'une lésion d'une région définie de la substance grise de la moelle épinière, due à la destruction des corps cellulaires des neurones moteurs inférieurs et par suite à la dégénérescence de leurs cylindraxes, s'accompagne de la suppression de la faculté d'accomplir certains mouvements définis. Ainsi une maladie comme la poliomyélite antérieure, qui est limitée à la substance grise, détermine comme unique symptôme une paralysie flasque caractéristique, et le siège de la lésion est révélé par les muscles atteints. Si une lésion, qu'elle provienne d'un traumatisme ou d'une maladie, s'étend au delà de la substance grise; si, par exemple, les fibres voisines du faisceau pyramidal sont atteintes, il peut y avoir en plus une paralysie spasmodique des muscles dont les centres sont situés à des niveaux inférieurs dans la moelle. Le degré de cette paralysie dépend de l'importance de la lésion du faisceau pyramidal et peut varier d'une légère faiblesse dans la flexion dorsale du pied à une paralysie absolue de tous les muscles dont les centres sont situés au-dessous de la lésion. Enfin, si les faisceaux afférents de la moelle sont affectés, des symptômes sensitifs peuvent s'ajouter à la paralysie motrice. Il peut y avoir des troubles de la sensibilité à la douleur, et les sensibilités thermique et tactile peuvent être altérées simultanément ou séparément. Le fait est d'ailleurs rare, sauf si les lésions sont particulièrement graves. La limite supérieure des troubles de sensibilité indique souvent plus nettement que la paralysie le niveau de la lésion, surtout lorsqu'elle siège dans la région thoracique. Il est rare que l'anesthésie cutanée, dans les lésions organiques de la moelle, s'étende au-dessus du niveau de la deuxième côte et du bord supérieur de l'épaule, car cette région est la limite inférieure du territoire cutané de la quatrième racine cervicale (voir les schémas des zones radiculaires), et comme le centre principal du diaphragme se trouve à ce niveau, une lésion à ce niveau assez sérieuse pour causer des troubles de la sensibilité déterminerait probablement aussi de la paralysie motrice et arrêterait complètement les mouvements nécessaires à la respiration. Il faut noter que la limite supérieure de la région anesthésique, telle qu'on la détermine par l'examen, n'atteint pas tout à fait celle qui correspondait exactement au niveau de la lésion. Ce fait est dû à ce que les territoires cutanés segmentaires s'imbriquent (Sherrington) ; il se vérifie pour le toucher plus que pour la douleur et la température. Il existe souvent une étroite zone d'hyperesthésie au-dessus de la région anesthésique.

Lésions transverses complètes. — Lorsque la lésion transverse est complète et que la portion inférieure de la moelle est complètement hors de l'atteinte de toutes les influences de la portion supérieure, il y a paralysie sensitive et motrice complète à partir du niveau du segment atteint, et les réflexes tendineux, dont les centres se trouvent plus bas, disparaissent, au lieu d'être exagérés comme cela peut arriver lorsque la lésion est en foyer. Collier a résumé, de la manière suivante, la symptomatologie des lésions transverses totales chez l'homme : 1° paralysie flasque totale des muscles placés au-dessous du niveau de la lésion (la paralysie spasmodique indiquerait que la lésion est incomplète); 2° abolition permanente du réflexe rotulien et des autres réflexes profonds qui dépendent des segments inférieurs de la moelle; 3° atrophie rapide des muscles paralysés et abolition de leur excitabilité faradique; 4° les sphincters perdent leur tonicité, et il y a incontinence des matières; 5° il existe une anesthésie totale au niveau de la lésion (la zone d'hyperesthésie est rare); 6° le seul reste d'activité autonome est parfois la présence, à un degré réduit, de certains réflexes cutanés, par exemple le réflexe plantaire avec flexion dorsale du gros orteil.

Lésions unilatérales. — Les symptômes moteurs consécutifs à une hémisection transversale de la moelle sont limités à un côté du corps; ils s'observent du même côté que la lésion. Au niveau de la lésion, par suite de la destruction des corps cellulaires du système inférieur des neurones, on trouve de la paralysie flasque et de l'atrophie des muscles dont les centres d'innervation se trouvent à ce niveau. Par suite de la dégénérescence du faisceau pyramidal, les muscles dont les centres se trouvent plus bas sont également paralysés, mais ils conservent leurs réactions électriques, se contracturent et ne s'atrophient pas d'une façon très intense.

Par suite de l'entrecroisement précoce des voies afférentes dans la moelle, les symptômes de sensibilité sont particuliers. Du côté de la lésion (le côté paralysé) et au niveau de cette lésion, il existe une zone d'anesthésie de toutes les formes de sensation, mais au-dessous de cette zone la sensibilité reste normale, ou peut être exagérée; il y a souvent de l'hyperesthésie. Cependant le sens musculaire est altéré. Du côté opposé à la lésion jusqu'au voisinage du niveau de cette lésion, il y a abolition complète des sensibilités thermique et douloureuse, et le sens tactile est aussi plus ou moins émoussé.

Le tableau suivant, légèrement modifié d'après Gowers, représente la distribution des symptômes dans l'hémisection complète de la moelle :

MOELLE

Zone d'hyperesthésie cutanée. Zone d'anesthésie cutanée. Paralysie d'origine périphérique avec atrophie.	Lésion.	
Paralysie d'origine centrale. Hyperesthésie de la peau. Sens musculaire altéré. Réflexes d'abord diminués, puis exagérés. Température superficielle augmentée.		Force musculaire normale. Perte de la sensibilité cutanée à la douleur et à la température. Sens musculaire normal. Réflexes normaux. Température identique à celle qu'on trouve au-dessus de la lésion.

Cet ensemble de symptômes a été distingué pour la première fois par Brown-Séquard, dont il porte le nom. Il est fréquent dans les affections syphilitiques de la moelle et peut être consécutif aux tumeurs, aux blessures par armes tranchantes; il n'est pas rare qu'on le trouve associé à la syringomyélie et aux hémorrhagies médullaires. Il va de soi que c'est seulement dans des cas exceptionnels que la lésion est exactement limitée à l'hémisection de la moelle; par conséquent, la physionomie des symptômes est variable.

L'explication des troubles de la sensibilité n'est pas tout à fait satisfaisante, et ne pourra l'être avant que notre connaissance des voies que suivent les impressions sensitives soit devenue plus précise. Le syndrome de Brown-Séquard a amené plusieurs cliniciens à admettre que chez l'homme les voies des sensibilités tactile, douloureuse et thermique atteignent la ligne médiane aussitôt après leur entrée dans la moelle et se dirigent vers le cerveau en suivant l'autre côté de la moelle, tandis que les voies du sens musculaire suivraient les cordons postérieurs du même côté de la moelle. L'anatomie confirme cette manière de voir dans une certaine mesure, et c'est l'explication généralement acceptée.

Les expériences faites sur les animaux ont amené quelques doutes; en particulier celles de Mott sur les singes semblent indiquer que les voies sensitives restent pour la plus grande partie du côté de la moelle où elles arrivent, sans franchir le plan médian.

II. — MALADIES DES VAISSEAUX MÉDULLAIRES

1. — Congestion.

En dehors de la myélite, on observe rarement aux autopsies des signes de congestion de la moelle épinière, et lorsqu'on en trouve, elle est ordinairement limitée soit à la substance grise, soit à une portion de l'organe. Il existe nécessairement, par suite de la position du corps après la mort, un plus grand degré de vascularisation dans la partie postérieure de la moelle. La congestion de la substance blanche est rare, même en cas d'inflammation; cette partie de la moelle est même d'une pâleur uniforme tout à fait remarquable. La substance grise a souvent une teinte rouge clair, mais rarement une coloration rouge foncé, sauf dans certains cas où il a de la myélite. Si nous savons peu de chose sur la congestion de la moelle au point de vue anatomique, nous en savons encore moins au point de vue clinique, car il n'existe pas de symptômes caractéristiques.

2. — Anémie.

Il en est de même pour l'anémie que pour la congestion. La moelle peut être dans un état d'extrême anémie sans qu'on observe aucun symptôme. Dans la chlorose, par exemple, on trouve rarement des symptômes d'ordre médullaire, et il n'y a pas de raison de supposer que les sensations de pesanteur des membres ou de picotements soient spécialement liées à l'anémie.

Cependant, on connaît quelques faits très intéressants au sujet de la profonde anémie de la moelle qui fait suite à la ligature de l'aorte. Les expériences de Herter au laboratoire de Welch ont montré que, quelques instants après

l'application de la ligature sur l'aorte, il se produit de la paraplégie. Il survient aussi de la paralysie des sphincters, mais moins rapidement. Les récentes observations de Halsted sur l'oblitération de l'aorte abdominale chez les chiens ont montré qu'il survient de la paraplégie dans un grand nombre de cas ; beaucoup de ces paraplégies peuvent guérir s'il s'établit une circulation collatérale. Dans les cas mortels, Gilman a trouvé des lésions importantes des corps cellulaires de la partie inférieure de la moelle, avec dégénérescence. Il est intéressant de rapprocher ce fait expérimental de la paraplégie qui survient rapidement après certaines hémorrhagies profuses de l'estomac ou de l'utérus. Elle peut se produire subitement au bout de huit ou dix jours, et elle est probablement due à une altération anatomique des éléments nerveux analogue à celle que provoque l'expérience de Herter. La dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle dans l'anémie pernicieuse a été décrite dans un chapitre précédent.

3. — Embolie et Thrombose.

L'oblitération des artères spinales par des embolies s'observe rarement. Elle peut être produite expérimentalement. Money a trouvé qu'elle est suivie de mouvements choréiformes. La thrombose des petits vaisseaux, due à l'endartérite, joue un rôle important dans beaucoup d'affections aiguës et chroniques de la moelle.

4. — Endartérite.

Il est remarquablement fréquent de trouver, chez les individus de plus de cinquante ans, les artères de la moelle sclérosées. On observe les formes suivantes : 1° une péri-artérite ou endartérite nodulaire qui accompagne la syphilis, ou quelquefois des gommes des méninges ; 2° une artérite oblitérante, avec épaississement considérable de l'endartère et rétrécissement de la lumière des vaisseaux ; elle atteint surtout les artères moyennes et les grosses artères. On trouve rarement dans la moelle des anévrysmes miliaires ou des anévrysmes des gros vaisseaux. L'ouvrage classique de Leyden ne cite qu'un cas d'anévrysme des gros vaisseaux.

5. — Hémorrhagies des méninges spinales. Hématorrachis.

Dans ce qu'on appelle l'apoplexie méningée, le sang peut se trouver entre la dure-mère et le canal vertébral (hémorrhagie extra-méningée) — ou sous la dure-mère (hémorrhagie intra-méningée).

a) L'**hémorrhagie extra-méningée** est généralement le résultat d'un traumatisme. L'épanchement peut être étendu sans qu'il y ait de compression de la moelle. Le sang provient des grands plexus veineux qui entourent la dure-mère. La rupture d'un anévrisme dans le canal vertébral peut produire une hémorrhagie étendue et rapidement mortelle.

b) L'**hémorrhagie intra-méningée** est moins souvent le résultat d'un traumatisme, mais elle est peut-être plus fréquente. Elle est rarement due à des causes agissant directement sur les méninges spinales mêmes. Les hémorrhagies disséminées ne sont pas rares dans les infections fébriles aiguës ; j'ai observé deux cas de variole maligne dans lesquels il y avait une extravasation méningée

intense. Des hémorrhagies s'observent aussi dans la mort due à des affections convulsives, comme l'épilepsie, le tétanos, l'intoxication par la strychnine; il en survient aussi quelquefois dans des accouchements laborieux. Elles sont surtout considérables quand le sang provient de la rupture d'un anévrisme des vaisseaux de la base du crâne, soit de l'artère basilaire, soit de l'artère vertébrale. Dans plusieurs cas de ce genre, j'ai trouvé une grande quantité de sang dans les méninges spinales. Dans l'apoplexie ventriculaire, le sang peut passer du quatrième ventricule dans les méninges spinales. Il y a au musée médical du Mc Gill College un spécimen d'hémorrhagie intraventriculaire très intense; le sang avait passé dans le quatrième ventricule et fusé au-dessous de l'arachnoïde spinale sur une longueur considérable. Dans les fractures du crâne, celles de la base en particulier, l'hémorrhagie fuse presque toujours dans l'espace sous-arachnoïdien péri-médullaire ; on peut le constater en aspirant le sang par ponction lombaire. Cette opération a une valeur diagnostique considérable. D'autre part, le sang d'une hémorrhagie des méninges spinales peut remonter jusqu'à l'encéphale.

Symptômes. — Dans les hémorrhagies modérées, les symptômes peuvent être légers et mal définis. Dans les cas non traumatiques, l'hémorrhagie se produit soit subitement, soit après un ou deux jours de sensations désagréables le long de la colonne vertébrale. En général, le début est brusque, le malade est pris de douleur aiguë dans le dos et il y a des symptômes d'irritation des nerfs. On peut constater des contractures musculaires, ou bien une paralysie subite, soit des jambes seulement, soit à la fois des jambes et des bras. Dans certains cas, la paralysie s'établit plus lentement et n'est pas complète. Il n'y a pas de perte de connaissance, ni de symptômes cérébraux. Le tableau clinique varie, bien entendu, suivant le siège de l'hémorrhagie. Si elle a lieu dans la région lombaire, les jambes seules sont atteintes, les réflexes peuvent être abolis, et le fonctionnement de la vessie et du rectum est troublé. Si elle a lieu dans la région thoracique, on observe une paraplégie plus ou moins complète, les réflexes sont ordinairement conservés, et il y a des symptômes de troubles intéressant les nerfs thoraciques, par exemple des sensations de constriction, des douleurs, quelquefois une éruption d'herpès. Dans les hémorrhagies de la région cervicale, les bras peuvent être atteints autant que les jambes ; on peut observer de la dyspnée, de la raideur des muscles du cou, et quelquefois des symptômes pupillaires.

Le pronostic dépend en grande partie de la cause de l'hémorrhagie. La guérison peut survenir dans les hémorrhagies dues à des traumatismes ou à des maladies infectieuses.

6. — Hémorrhagie intra-médullaire. Hématomyélie.

Comme elle est très souvent due à un traumatisme, l'hémorrhagie intra-médullaire est plus fréquente chez les hommes, et pendant la période active de la vie. On connaît des cas consécutifs à l'action du froid ou de l'humidité; l'hématomyélie peut aussi se produire dans le tétanos et d'autres affections convulsives, ou être liée à des tumeurs, à la syringomyélie, à la myélite. Les traumatismes directs de la colonne vertébrale, par suite de coups ou d'une chute, sont de beaucoup la cause la plus fréquente. Thornburn a été un des premiers à signaler que la torsion violente du cou, souvent sans fracture ni luxation des vertèbres, est un genre d'accident qui précède très souvent ces hémor-

rhagies. Par suite, la lésion siège très souvent dans la région cervicale inférieure. Il y a eu douze cas de ce genre, depuis quelques années, dans le service de Halsted.

Anatomie pathologique. — L'importance de l'hémorrhagie est très variable; ce peut être une petite extravasation en foyer ou un grand épanchement qui s'étend le long de la moelle, à une grande distance dans les deux sens. Elle a lieu d'abord dans la substance grise, qui est, en général, la zone la plus atteinte, mais les faisceaux de fibres nerveuses voisins peuvent être amincis et divisés. Dans un cas observé au Montreal General Hospital, dans le service de Wilkins, l'hémorrhagie siégeait au niveau des cinquième et sixième nerfs cervicaux, et sur une coupe transverse on voyait la moelle occupée par un caillot rouge sombre mesurant 12 millimètres sur 5, autour duquel la substance blanche formait un revêtement mince et déchiqueté. On pouvait suivre le caillot jusqu'au niveau du deuxième segment cervical, vers le haut, et du quatrième segment thoracique, vers le bas.

Symptômes. — Ordinairement une des moitiés de la moelle est beaucoup plus atteinte que l'autre, de sorte qu'on observe très souvent le syndrome de Brown-Séquard. Les symptômes débutent brusquement; le malade présente de l'hyperesthésie et de la paralysie, bientôt spasmodique; cette paralysie est plus accusée d'un côté que de l'autre; l'anesthésie, surtout à la douleur et à la température, est plus marquée de l'autre côté du corps. Souvent il y a pendant quelques jours une hyperesthésie très pénible, et généralement le malade accuse des fourmillements et comme des piqûres d'aiguilles, mais il éprouve rarement des douleurs aiguës avec irradiations. Comme l'hématomyélie est surtout fréquente dans la région cervicale inférieure, outre les symptômes que nous venons de citer, on observe souvent une paralysie du type brachial, avec flaccidité et atrophie des muscles innervés par la dernière racine cervicale et la première racine dorsale. L'hémorrhagie peut se produire dans les segments inférieurs; après la partie inférieure de la moelle cervicale, c'est le renflement lombaire qui est affecté le plus souvent. Le siège de la paralysie varie nécessairement avec la région atteinte dans la moelle.

Cette affection peut être rapidement mortelle, surtout lorsqu'il y a une extravasation bilatérale et qu'elle s'étend assez haut dans la moelle pour atteindre les centres diaphragmatiques. On observe plus fréquemment une guérison plus ou moins complète; il reste un peu de paralysie de l'extrémité supérieure, une anesthésie partielle, correspondant au niveau de la lésion, et un peu de contracture de la jambe.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hématomyélie traumatique est relativement facile, et il est important de le faire, car souvent on fait subir au malade une opération inutile, parce qu'on suppose qu'il s'agit de compression aiguë. Les symptômes résiduels dans les cas anciens peuvent simuler de très près ceux de la syringomyélie.

7. — Maladie des plongeurs.

Cette remarquable affection, que l'on observe chez les plongeurs et les ouvriers qui travaillent dans l'eau sous cloche, est caractérisée par une paraplégie, plus rarement par une paralysie généralisée, qui se produit lorsque le sujet passe de l'air comprimé à l'atmosphère normale.

La maladie a été étudiée avec soin par les auteurs français, par Leyden et

Schultze en Allemagne, et en Amérique particulièrement par A.-H. Smith. Snell a écrit une monographie spéciale sur cette question. Il faut une pression supérieure à 3 atmosphères pour provoquer la maladie. Les symptômes se produisent d'autant plus facilement que le passage d'une pression élevée à la pression atmosphérique ordinaire est plus rapide. Ils peuvent survenir aussitôt après que l'ouvrier quitte la cloche, ou bien tarder quelques heures. Les symptômes les plus fréquents sont des douleurs atroces dans les genoux, les coudes ou les autres articulations, en général sans gonflement, de la douleur et du gonflement des muscles, des douleurs épigastriques et des vomissements. La céphalée, les vertiges et la paralysie sont des symptômes moins fréquents. La paraplégie s'est produite dans 45 p. 100 des cas du docteur Smith et dans 61 p. 100 des cas de Saint-Louis. La monoplégie et l'hémiplégie sont rares. Dans les cas tout à fait extrêmes, l'attaque ressemble à une apoplexie, le malade tombe rapidement dans le coma, et la mort survient en quelques heures. Dans les cas de paraplégie, le pronostic est généralement bon; la paralysie peut se dissiper en un jour, ou bien persister plusieurs semaines ou même des mois.

On ne possède pas encore d'explication satisfaisante de cette maladie. On a fait avec soin plusieurs autopsies. Dans un cas de Leyden, la mort survint le quinzième jour; la portion thoracique de la moelle présentait un grand nombre de foyers d'hémorrhagie et des lésions de myélite aiguë. Dans un cas de Schultze, la mort se produisit au bout de deux mois et demi; on trouva de la myélite disséminée dans la région thoracique. Dans les deux cas, il y avait des fissures et les tissus semblaient comme lacérés. Dans un cas autopsié le troisième jour (*Zeigler's Beiträge*), on trouva cet état de fissures et de lacération. On a pensé que les symptômes étaient dus à la mise en liberté dans la moelle épinière de bulles d'azote qui ont été absorbées par le sang sous haute pression; les lésions trouvées dans les autopsies que nous venons de citer paraissent en faveur de cette opinion.

La mort est rare; elle s'est produite dans 12 des 76 cas du pont de Saint-Louis; dans 3 des 110 cas du pont de Brooklyn. Dans les grands travaux du pont du Forth et du tunnel Blackwell, il n'y a pas eu de morts dues à cette cause.

Le traitement le plus efficace est la recompression. Il faut avoir près des chantiers une chambre à air destinée à cet usage. La recompression arrête les douleurs et atténue les différents symptômes de la maladie. La morphine peut être nécessaire.

III. — COMPRESSION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

(*Myélite par compression*)

Définition. — Interruption des fonctions de la moelle par une compression lente.

Étiologie. — Les causes les plus importantes de compression lente sont la carie de la colonne vertébrale, les néoplasmes, les anévrismes et les parasites. La carie, ou mal de Pott, comme on l'appelle, d'après le nom du chirurgien qui l'a décrite le premier, est dans la grande majorité des cas une affection tuberculeuse. Dans un petit nombre de cas, elle est due à la syphilis et quelquefois à la propagation d'une affection du pharynx. Elle est très fréquente

dans les premières années de la vie, mais elle peut se produire après l'âge moyen. Dans un petit nombre des cas, elle fait suite à un traumatisme. La compression résulte quelquefois d'un anévrisme de l'aorte thoracique ou de l'aorte abdominale, au voisinage du tronc cœliaque. Des tumeurs malignes occasionnent souvent une paraplégie par compression. Le sarcome péritonéal, ou les tumeurs lymphadénomateuses de la maladie de Hodgkin peuvent envahir les vertèbres. Mais c'est surtout le squirre du sein qui, parmi les tumeurs malignes, est sujet à se propager aux vertèbres. Comme parasites, on trouve quelquefois l'échinocoque ou le cysticerque dans le canal vertébral.

Symptômes. — Ils peuvent provenir des os, des nerfs ou de la moelle.

1° SYMPTÔMES VERTÉBRAUX. — Dans les cas de tumeurs malignes ou d'anévrismes, l'érosion des corps vertébraux peut avoir lieu sans amener de déformation de la colonne vertébrale. Une hémorrhagie mortelle peut faire suite à l'érosion d'une artère vertébrale. Au contraire, dans le mal de Pott on trouve généralement une déformation plus ou moins prononcée, qui va souvent jusqu'à la cyphose. Cependant il n'arrive guère que la compression de la moelle soit due directement à cette cyphose osseuse ; elle est due à l'épaississement de la dure-mère et à la présence de produits de caséification et d'inflammation entre cette membrane et les corps vertébraux malades. Les apophyses épineuses des vertèbres malades sont douloureuses à la pression et tout craquement ou toute torsion de la colonne vertébrale provoque de la douleur. Il peut y avoir des lésions tuberculeuses étendues surtout dans la région cervicale sans qu'on observe de grande déformation. Dans les cas d'anévrysme ou de tumeur, la douleur est un symptôme constant et horriblement pénible.

2° SYMPTÔMES RADICULAIRES. — Ces symptômes sont dus à la compression des racines des nerfs entre les vertèbres à leur sortie de la moelle. Dans le mal de Pott, même étendu et avec des déformations considérables, les douleurs irradiées dues à la compression des racines sont rares. Les douleurs sont plus fréquentes dans le cancer de la colonne vertébrale secondaire au cancer du sein, et dans les cas de cet ordre elles peuvent être terribles. Il peut exister des zones de douleur aiguë (*anesthésie douloureuse*) dans les régions de la peau qui sont anesthésiques aux impressions tactiles et à la douleur provoquée. On observe des troubles trophiques, en particulier de l'herpès. La compression des racines antérieures peut amener l'atrophie des muscles auxquels aboutissent les nerfs. Ce fait s'observe surtout dans le mal de Pott cervical ou lombaire.

3° SYMPTÔMES MÉDULLAIRES. — *a*) *Région cervicale.* — Il n'est pas rare que la tuberculose soit localisée tout au début de la colonne vertébrale, entre l'axis et l'atlas, ou entre l'atlas et l'os occipital. Dans les cas de ce genre, il peut exister un abcès rétro-pharyngien qui rend la déglutition difficile. Les muscles cervicaux sont souvent contracturés et la tête immobilisée, les mouvements peuvent être impossibles ou très douloureux. Dans un cas de ce genre du Montreal General Hospital, les mouvements étaient parfois suivis d'une paralysie subite et passagère des quatre membres, due à la compression de la moelle. Le malade mourut dans une crise de ce genre.

Dans la compression de la région cervicale inférieure, il peut exister des signes d'arrêt de fonctionnement du centre cilio-spinal et de la dilatation des pupilles. Quelquefois il se produit de la rougeur de la face et de l'oreille d'un côté, ou bien de la transpiration unilatérale. La déformation n'est pas très fréquente, mais la guérison peut avoir lieu avec formation d'un cal énorme et ankylose complète du cou.

b) Région thoracique. — Ici, la déformation est plus marquée et les symptômes de compression sont très fréquents. L'époque de début de la paralysie est très variable. Elle peut se produire de bonne heure, avant même que la déformation soit visible, et il faut remarquer que Pott a d'abord décrit la maladie qui porte son nom comme « une paralysie des membres inférieurs qui accompagne souvent une déformation de la colonne vertébrale ». Plus souvent la paralysie se produit tard, quelques mois après qu'on a observé la gibbosité. La paraplégie se développe lentement ; au début, le malade sent de la faiblesse dans les jambes, ou bien il a des sensations d'engourdissement, de picotements, d'aiguilles et d'épingles. La sensation de constriction en « ceinture » peut être intense, ou bien il existe des douleurs violentes sur le trajet des nerfs intercostaux. En général, la motilité disparaît plus vite que la sensibilité. La paraplégie est ordinairement spasmodique avec exagération des réflexes. Le symptôme de Bastian — abolition des réflexes — s'observe rarement dans la compression par mal de Pott, car il est rare qu'il y ait lésion de la moelle sur la totalité d'une section transversale. Il arrive que, la paraplégie ayant duré pendant des mois, ou même pendant plus d'un an, la guérison reste encore possible.

c) Région lombaire. — Dans le mal de Pott de la région dorsale inférieure et de la région lombaire, les symptômes sont en somme les mêmes, mais les centres des sphincters sont atteints et les réflexes ne sont pas exagérés.

Diagnostic. — Le mal de Pott est de beaucoup la cause la plus fréquente de compression lente de la moelle, et lorsqu'il existe des signes extérieurs, il est facile de le diagnostiquer. Dans certains cas l'exsudat qui se produit dans le canal vertébral, entre la dure-mère et les os, produit de la compression avant qu'il n'existe des symptômes osseux, et, lorsqu'il n'y a pas de symptômes radiculaires, il peut être extrêmement difficile d'arriver au diagnostic. Janeway a appelé l'attention sur le lumbago persistant comme symptôme important dans le mal de Pott larvé, en particulier à la suite de traumatismes. Le syndrome de Brown-Séquard est plus fréquent dans les tumeurs et les traumatismes que dans le mal de Pott. La compression des racines nerveuses est, elle aussi, moins fréquente dans le mal de Pott que dans les affections malignes. La forme cervicale de la pachyméningite produit une paralysie par compression dont les symptômes ont déjà été décrits. On est naturellement amené à penser à une compression par tumeur secondaire lorsque des symptômes spinaux se produisent quelques années après l'ablation d'un cancer du sein. Dans la paraplégie qui fait suite à une tumeur des vertèbres secondaire au cancer du sein, et dans l'érosion de la colonne vertébrale due à des néoplasmes rétro-péritonéaux, les douleurs sont très intenses. C'est ce qu'on a appelé avec raison la *paraplégie douloureuse*. J'en ai observé deux cas dans lesquels la tumeur du sein n'avait pas été diagnostiquée.

Traitement. — Dans la compression par anévrysmes ou par tumeurs métastatiques, il n'y a aucune chance de guérison. Dans le premier cas, les douleurs sont souvent supportables, mais dans le second la morphine est toujours nécessaire. Au contraire, la compression due au mal de Pott est souvent traitée avec succès même lorsque la paralysie a persisté pendant une longue période. Lorsque le mal de Pott est diagnostiqué à son début, on peut faire beaucoup pour prévenir le début de la paraplégie, en ordonnant le repos et en soutenant la colonne vertébrale par les diverses méthodes actuellement employées par les chirurgiens. Lorsque la paralysie est établie, c'est l'immobilisation qui donne les meilleures chances de guérison. Il faut se rappeler que la guérison peut se pro-

duire même lorsque la compression de la moelle a duré plusieurs mois ou même plus d'un an. Des malades ont été guéris simplement par la position horizontale, conservée pendant des semaines ou des mois ; les produits inflammatoires et extra-dure-mériens se résorbent, et les lésions osseuses se cicatrisent. On a obtenu autrefois de brillants résultats par la suspension, méthode introduite en 1826 par J.-K. Mitchell et continuée avec beaucoup de succès par son fils, Weir Mitchell. Alors que j'étais attaché à l'Infirmerie pour les maladies nerveuses, j'ai eu de nombreuses occasions de vérifier les résultats réellement remarquables de la suspension prolongée, obtenus même dans des cas déjà anciens et paraissant désespérés. Dans ces dernières années, les méthodes de suspension dans la position verticale ont été remplacées par l'hyperextension dans la position horizontale, avec application de corsets de plâtre qui maintiennent le corps et la colonne vertébrale immobilisés dans une position convenable. La correction complète de la déformation faite sous l'anesthésie, suivant la méthode de Calot, n'est pas un procédé recommandable ; mais des redressements partiels, répétés plusieurs fois avec des intervalles de quelques semaines, font souvent disparaître rapidement la paralysie, en diminuant la déformation angulaire des vertèbres. Dans les cas qui traînent en longueur, lorsqu'on a suffisamment essayé ces diverses méthodes, on peut faire appel à la laminectomie, qui dans bien des cas a guéri des paralysies que les méthodes non sanglantes n'avaient pas améliorées.

Le traitement général du mal de Pott est celui de la tuberculose : grand air, bonne nourriture, huile de foie de morue et arsenic.

Lésions de la queue de cheval et du cône médullaire.

La moelle épinière ne s'étend que jusqu'à la seconde vertèbre lombaire. A ce niveau ou au-dessous, les traumatismes, les tumeurs et le mal de Pott n'atteignent pas la moelle elle-même, mais le paquet de nerfs connu sous le nom de queue de cheval et la portion terminale de la moelle, le cône médullaire. On s'est beaucoup occupé des lésions de cette région. Tout le sujet est admirablement traité dans le travail de Thornburn. Les fractures et les luxations sont fréquentes dans les régions lombaire et sacrée, il n'est pas rare qu'il y ait des tumeurs dans les filets nerveux de la queue de cheval, et quelques-uns des nerfs sont souvent comprimés dans la cicatrice d'un spina bifida.

Il est rare d'observer une lésion limitée au cône médullaire. On peut voir des myélites ou des hématomyélies en foyer limitées à cette région, avec des symptômes qu'on peut rapporter à une lésion des derniers segments sacrés : anesthésie de la région fessière, du périnée, des parties génitales, paralysie du releveur de l'anus et des sphincters vésical et anal. On a vu une lésion de ce genre suivre une ponction lombaire faite entre les première et seconde vertèbres lombaires.

Dans les fractures ou les luxations de la première vertèbre lombaire, le cône terminal de la moelle peut être comprimé, ainsi que les derniers nerfs sacrés qui en dérivent. Cependant il est rare, dans les cas de traumatismes, que l'extrémité de la moelle soit atteinte seule, sans que les racines nerveuses soient en même temps intéressées, à partir du niveau de la seconde vertèbre lombaire, et y compris toute la queue de cheval. Dans les cas de fracture ou de luxation de la cinquième vertèbre lombaire, les racines sacrées peuvent être seules atteintes. Ainsi, dans un cas que j'ai publié, le malade était tombé d'un pont, et il avait eu

de la paralysie des jambes, de la vessie et du rectum. Seize ans après ce traumatisme, il présentait une légère faiblesse de la jambe gauche, avec atrophie musculaire; il y avait suppression complète de la fonction des centres ano-vésicaux et génitaux, et anesthésie d'une partie de la région postérieure de la cuisse (dans la région du petit sciatique) et du périnée, du scrotum et du pénis. Il y avait en même temps anesthésie de l'urèthre.

Il est quelquefois très difficile de faire le diagnostic entre une lésion, intéressant par exemple la première vertèbre lombaire et affectant la partie terminale de la moelle épinière, et une lésion de la région sacrée qui affecte les nerfs de la queue de cheval provenant du même segment médullaire. Il en est ainsi surtout dans les cas de tumeurs, car, dans les cas de fractures ou de mal de Pott, le siège du mal peut souvent être déterminé par la palpation. Dans les lésions de la queue de cheval, on admet que la compression des racines nerveuses trouble plus fortement la motilité que la sensibilité, et cette différence peut être utile, car dans les lésions de la moelle elle-même les troubles moteurs et sensitifs se correspondent généralement par leur distribution.

Le tableau et les chiffres donnés dans l'introduction générale rendront des services pour déterminer les filets nerveux et les segments atteints, dans les cas de traumatisme de la queue de cheval.

IV. — TUMEURS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DE SES MÉNINGES

Anatomie pathologique. — Les néoplasmes peuvent avoir leur point de départ dans la moelle ou dans ses méninges, ou au contraire se propager à partir de la colonne vertébrale. Ces derniers sont les plus communs, et ils ont été étudiées dans un précédent chapitre. Nous allons étudier seulement les néoplasmes primitivement médullaires.

D'après la statistique faite par Schlesinger en 1898 sur 400 cas, les tumeurs méningées sont beaucoup plus fréquentes que les tumeurs de la moelle elle-même. Les tubercules solitaires sont les néoformations de beaucoup les plus fréquentes des tumeurs médullaires proprement dites. Les tumeurs méningées peuvent être soit intra-durales, soit extra-durales, et les sarcomes ou les fibromes intra-duraux, — il est souvent difficile de distinguer ces deux variétés, — sont de beaucoup les plus fréquents. Ce fait est important, car ces néoplasmes particuliers restent longtemps limités et présentent des conditions très favorables au traitement chirurgical. Dans certaines contrées, on observe souvent des kystes échinococciques dans l'espace extra-dure-mérien. Ils sont ordinairement multiples, et d'ailleurs beaucoup de tumeurs d'autre nature sont souvent multiples. On peut observer des lipomes, des psammomes, des myxomes, des névromes, et d'autres variétés encore. Les gommes et les gliosarcomes ne sont pas rares, et affectent ordinairement à la fois la moelle et les méninges.

Les tumeurs sont le plus souvent situées vers les surfaces postérieure ou latérale de la moelle, mais il n'y a pas de niveau de la moelle auquel elles ne puissent se produire.

Les effets des tumeurs sur les fonctions de la moelle sont variables. Les tumeurs extérieures à la moelle exercent ordinairement une compression lente, qui peut atteindre un degré remarquablement élevé, sans que les fonctions de

la moelle soient sérieusement entravées. Dans les cas d'arrêt prolongé des fonctions, il se produit des dégénérescences ascendantes et descendantes. Les tumeurs qui se développent à l'intérieur de la moelle peuvent amener de la syringomyélie.

Symptômes. — Ils varient naturellement beaucoup suivant le segment atteint, le degré de compression et le nombre de racines nerveuses atteintes. Des douleurs névralgiques persistantes dans une région particulière, une paralysie lentement progressive, rappelant au début un syndrome de Brown-Séquard, doivent toujours faire soupçonner une tumeur médullaire.

Les symptômes des tumeurs intra-durales les plus fréquentes sont les suivants : Douleurs irradiées (radiculaires) au niveau de la lésion ; atrophie segmentaire par compression des cornes antérieures ; faiblesse de la jambe allant jusqu'à la paralysie, limitée d'abord au côté occupé par la tumeur et due à l'envahissement du faisceau pyramidal; troubles de sensibilité du côté opposé, portant d'abord sur les sensations de douleur et de température ; lorsque les symptômes s'accentuent, le type de paralysie croisée disparaît, et la paralysie motrice existe des deux côtés, avec grande exagération des réflexes. Même dans les cas avancés, l'anesthésie devient rarement tout à fait complète, car il persiste généralement un peu de transmission des impressions tactiles des segments sacrés inférieurs ; les mouvements spasmodiques, douloureux et explosifs des membres inférieurs sont très caractéristiques dans les cas avancés. Les symptômes varient naturellement suivant la nature de la tumeur, le niveau, le point d'origine et divers autres facteurs ; mais dans aucune autre maladie on ne trouve la même coïncidence de la paraplégie par compression progressive et des douleurs irradiées persistantes. Dans certains cas, on peut provoquer la douleur par une forte pression exercée sur les apophyses épineuses au niveau de la tumeur, et le malade peut l'augmenter beaucoup par un mouvement brusque, ou par un effort, un accès de toux ou d'éternuement.

Diagnostic. — Lorsque des douleurs irradiées intenses et continues sont associées à une paralysie progressive, le diagnostic est facile. Le mal de Pott peut occasionner des symptômes identiques, mais les douleurs irradiées sont rarement aussi violentes. La méningite cervicale ressemble de très près à la tumeur et, en réalité, produit des effets identiques, mais les progrès très lents et le caractère bilatéral dès le début, peuvent suffire à faire le diagnostic. Dans la myélite transverse chronique, les symptômes peuvent, d'après Gowers, ressembler beaucoup à ceux d'une tumeur ; il peut exister des douleurs irradiées, une sensation de constriction et de la paralysie progressive. La syringomyélie peut aussi donner lieu à un tableau clinique analogue. La radiographie peut faciliter le diagnostic dans les cas où les vertèbres sont infiltrées par la tumeur.

La nature de la tumeur peut rarement être déterminée avec précision. S'il y a des antécédents syphilitiques marqués, on peut naturellement soupçonner des gommes; lorsqu'il existe en même temps des symptômes d'une affection tuberculeuse, on peut penser à un tubercule solitaire.

Traitement. — S'il existe une possibilité d'infection syphilitique, on peut donner de l'iodure de potassium à doses fortes et progressives. Contre les douleurs intenses, la révulsion rend parfois des services ; on peut employer, en particulier, le thermocautère ; la morphine est souvent nécessaire. La laminectomie constitue la seule chance d'amélioration dans les cas où la lésion n'est pas syphilitique. Pendant les dix-sept années qui se sont écoulées depuis la

première des opérations de Horsley, on a vu un grand nombre de cas où des tumeurs de la moelle épinière ont été extirpées avec succès. Les fibro-sarcomes intraduraux sont les cas les plus favorables, et lorsque la tumeur est enlevée, les fonctions de la moelle peuvent se rétablir complètement. Dans les cas de tumeurs infiltrantes, on peut sectionner les racines nerveuses ou, comme on l'a proposé, sectionner la moelle elle-même pour soulager des douleurs par trop pénibles, mais il n'y a aucun espoir de guérison.

V. — SYRINGOMYÉLIE

Définition. — Tumeur gliomateuse du canal central de la moelle épinière, avec formation d'une cavité.

Étiologie et anatomie pathologique. — Il faut distinguer la syringomyélie de la dilatation du canal central — hydromyélie — qui existe parfois à un degré léger, soit d'une façon congénitale, soit à la suite de la compression exercée par des tumeurs. L'étendue de la cavité syringomyélique est variable, quelquefois elle s'étend sur toute la longueur de la moelle, mais dans bien des cas elle occupe seulement les régions thoracique et cervicale, ou même une étendue plus limitée. Elle siège ordinairement dans la portion postérieure de la moelle et peut occuper seulement une des cornes postérieures. La section transversale peut être ovale, ou circulaire, ou étroite comme une fissure ; elle est de forme variable suivant le niveau examiné. La syringomyélie est considérée actuellement comme une *gliose*, une prolifération du tissu névroglique embryonnaire, dans lequel il se produit une hémorrhagie ou de la dégénérescence avec formation d'une cavité.

Sur 190 cas, il y avait 133 hommes et 57 femmes (Schlesinger). La grande majorité des cas débute avant la trentième année. On a rencontré cette maladie chez trois membres d'une même famille.

Symptômes. — Les symptômes cliniques sont extrêmement complexes. Dans la forme classique, il existe des douleurs irrégulières, principalement dans la région cervicale ; il se produit de l'atrophie musculaire, qui peut être limitée aux bras, ou parfois s'étendre aux membres inférieurs. Les réflexes sont exagérés, et les muscles des jambes sont dans un état spasmodique. Finalement, le tableau clinique peut devenir celui d'une sclérose latérale amyotrophique. Les sensations tactiles sont ordinairement normales, et le sens musculaire est conservé, mais les sensations douloureuses et thermiques ne sont pas perçues ; il peut y avoir, dans de rares cas, une anesthésie complète de la peau et des muqueuses (Déjerine). Cette association de la suppression des sensations thermiques et douloureuses avec une paralysie du type amyotrophique est caractéristique, mais non pathognomonique de la maladie. Les sensibilités spéciales sont ordinairement normales, et les sphincters ne sont pas atteints. Les troubles trophiques ne sont pas rares. Par suite de la suppression des sensations de douleur et de chaleur, les malades sont exposés à se blesser eux-mêmes. Il peut exister de la scoliose. La suppression des impressions thermiques et douloureuses est due au fait qu'elles passent dans le cerveau par la substance grise péri-épendymaire, et surtout par la portion des racines postérieures qui est presque toujours atteinte dans la syringomyélie. Les sensations tactiles sont conservées parce que les cordons postéro-latéraux ne sont pas atteints.

Schlesinger, dans sa monographie (1895), distingue les types suivants : 1° l'ensemble classique de symptômes décrit ci-dessus, qui peut débuter par la région lombaire ou par la région cervicale ; 2° un type moteur, avec le tableau clinique d'une paralysie spasmodique ou d'une paralysie amyotrophique : la sensibilité peut rester indemne pendant plusieurs années ; 3° une forme où prédominent les troubles de sensibilité ; elle simule l'hémiplégie hystérique, ou présente seulement de l'anesthésie à la douleur en général et à la température ; 4° une forme à troubles trophiques marqués : c'est à ce type qu'appartiennent les cas décrits sous le nom de maladie de Morvan, affection caractérisée par des douleurs névralgiques, de l'anesthésie cutanée et des panaris indolores, mais avec perte de substance ; 5° un type tabétique, consistant soit en une combinaison de symptômes tabétiques aux membres inférieurs et de symptômes syringomyéliques aux membres supérieurs, soit dans un syndrome tabétique dû à l'invasion des cordons postérieurs par la gliose (Oppenheim). On observe des arthropathies dans environ 10 p. 100 des cas.

Diagnostic. — Dans les cas typiques, le diagnostic est facile. Le syndrome constitué par une paralysie amyotrophique, les signes d'une atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, la conservation des sensations tactiles et la suppression des sensations thermiques et douloureuses, est probablement pathognomonique de la maladie. Parmi les affections avec lesquelles on peut la confondre, la lèpre anesthésique est la plus importante, car l'anesthésie et l'atrophie peuvent donner lieu à confusion, mais dans la lèpre, en général, les troubles trophiques sont plus ou moins marqués. Il y a souvent chute des phalanges, et on ne trouve pas la dissociation caractéristique des sensibilités.

VI. — MYÉLITE AIGUË

Étiologie. — La myélite aiguë peut résulter d'un grand nombre de causes ; elle atteint la moelle sur un territoire plus ou moins étendu ; elle touche soit la substance grise principalement, soit à la fois la substance grise et la substance blanche. On l'observe : *a*) Comme affection indépendante, à la suite d'un refroidissement ou d'un effort ; elle détermine alors une impotence rapide avec des symptômes de paralysie ascendante aiguë ; *b*) Comme suite de maladies infectieuses telles, que la variole, le typhus, la rougeole, la blennorrhagie ; *c*) Comme suite d'un traumatisme, soit d'une fracture de la colonne vertébrale, soit d'un effort musculaire très violent. Un choc sans fracture peut déterminer de la myélite, mais le fait est très rare. Ainsi, la myélite aiguë ne fait presque jamais suite à des accidents de chemin de fer ; *d*) Dans les affections des os de la colonne vertébrale, mal de Pott ou cancer. Ces maladies déterminent plus fréquemment une myélite transverse aiguë localisée qu'une affection diffuse ; *e*) Dans les maladies de la moelle elle-même, comme les tumeurs et la syphilis ; dans cette dernière maladie, on l'observe soit liée à des gommes, et c'est ordinairement alors une manifestation tardive ; soit un an ou dix-huit mois après l'accident primitif.

Anatomie pathologique. — Dans la myélite aiguë atteignant la substance blanche et la substance grise, qu'on observe après un accident ou une

compression aiguë, la moelle est tuméfiée, la pie-mère injectée, la consistance du tissu nerveux très diminuée, et lorsqu'on incise la pie-mère, il peut s'échapper une matière presque diffluente. Lorsque les lésions sont moins intenses, sur une coupe de la région affectée, la distinction entre la substance blanche et la substance grise a disparu ou bien est devenue presque imperceptible. Les tissus peuvent être injectés, ou, comme cela arrive souvent, hémorrhagiques. C'est surtout dans ces formes, dues à la propagation d'une affection extérieure ou à une compression aiguë, que nous trouvons des lésions nettes de la substance blanche. Dans d'autres cas, c'est surtout la substance grise qui est attaquée. Il peut y avoir dans la moelle des zones limitées où la substance grise est molle et hémorrhagique; c'est ce qu'on appelle le ramollissement rouge. On peut trouver dans ces foyers des cavités. Dans quelques cas de myélite disséminée ou en foyer, les méninges sont également atteintes, il y a myélo-méningite. Enfin, dans certains cas, sur une grande partie de la moelle, quelquefois dans toute la région lombaire et la plus grande partie de la région thoracique, ou dans les régions thoracique et cervicale, on trouve de l'inflammation diffuse de la substance grise.

Histologiquement, les fibres nerveuses sont très tuméfiées et irrégulièrement déformées, les cylindraxes sont transformés en des sortes de chapelets, on trouve des gouttelettes de myéline en abondance et des corpuscules décrits sous le nom de *corpora amylacea*. Il existe aussi des corps granuleux, et il peut y avoir des leucocytes et des globules rouges. Les altérations des vaisseaux sanguins sont frappantes; les petites veines sont distendues et peuvent présenter des varicosités. Les espaces lymphatiques périvasculaires contiennent un grand nombre de leucocytes, et les artérioles elles-mêmes sont fréquemment le siège de thrombi hyalins. Les cellules ganglionnaires sont tuméfiées et à contours irréguliers, le protoplasme est extrêmement granuleux et vacuolaire; les noyaux, bien qu'ordinairement invisibles, peuvent présenter des signes de division, et les prolongements des cellules ne sont pas visibles.

Dans les cas un peu prolongés, nous avons l'occasion d'observer les dernières périodes de la myélite aiguë. Au ramollissement inflammatoire aigu, hyperémique ou rouge, succèdent des états dans lesquels la région affectée devient plus jaune, par suite de l'altération progressive du pigment sanguin, et finalement blanche, par dégénérescence graisseuse. Dans les myélites par compression, il peut y avoir sclérose progressive, avec le tableau clinique d'une myélite diffuse chronique.

Symptômes. — *a*) MYÉLITE DIFFUSE AIGUË. — Cette affection peut faire suite à un refroidissement, ou être liée à la syphilis ou à une maladie infectieuse; on en observe aussi des cas typiques à la suite de traumatismes ou de tumeurs. Le début, quoique rarement aussi soudain que dans l'hémorrhagie, peut être brusque; le malade est par exemple atteint dans la rue et a beaucoup de peine à rentrer chez lui. Quelquefois, le début est précédé par des douleurs dans les jambes ou dans le dos, ou bien par une sensation de constriction du tronc. Il peut être marqué par des frissons, quelquefois par des convulsions; la fièvre existe ordinairement dès le début; elle est d'abord légère, mais dans la suite elle peut s'élever.

Les fonctions *motrices* disparaissent rapidement, quelquefois aussi vite que dans la paralysie ascendante de Landry. La paraplégie peut être complète, et si la myélite s'étend à la région cervicale, il peut y avoir même aux membres supérieurs des troubles de la motilité et finalement une impotence complète.

La sensibilité est abolie; tout au début on peut observer de l'hyperesthésie. Dans la période initiale, les réflexes sont exagérés, mais dans la myélite centrale aiguë, à moins qu'elle ne soit limitée aux régions thoracique et cervicale, les réflexes sont ordinairement abolis. Le rectum et la vessie sont paralysés. Les troubles trophiques sont marqués; les muscles s'atrophient rapidement; la peau est souvent congestionnée, et il peut y avoir des transpirations locales. La température des membres atteints peut être abaissée. Il peut se produire dans la région sacrée ou aux talons des eschares du décubitus, et quelquefois il y a de l'arthrite multiple. Dans ces cas aigus, les symptômes généraux sont très intenses, le pouls est rapide, la langue devient sèche; il y a du délire, la fièvre augmente et peut atteindre 107° ou 108° F. (41°,5 et 42° C.).

L'évolution de la maladie est variable. Dans les cas très aigus, la mort survient au bout de cinq à dix jours. Les cas consécutifs à des maladies infectieuses, en particulier à des fièvres éruptives et quelquefois à la syphilis, peuvent avoir une évolution plus bénigne.

Le *diagnostic* de cette variété de myélite aiguë est rarement difficile. De même que dans la paralysie ascendante aiguë de Landry, et dans certains cas de polynévrite, il se produit une paralysie motrice progressive et rapide. La myélite aiguë se distingue de la paralysie de Landry par les troubles plus intenses de la sensibilité, les troubles trophiques, la paralysie de la vessie et du rectum, l'atrophie rapide, les modifications électriques et la fièvre. Il peut être plus difficile de la distinguer des cas aigus de polynévrite, car, dans la polynévrite, les symptômes sensitifs peuvent être accusés, mais l'anesthésie complète est tout à fait exceptionnelle dans la névrite multiple; de plus, l'atrophie est plus rapide dans la myélite. La vessie et le rectum sont exceptionnellement atteints dans la polynévrite, et, ce qui est le point le plus important, on n'y observe pas les symptômes trophiques, la production de bulles, d'eschares, etc.

b) MYÉLITE TRANSVERSE AIGUË. — Les symptômes diffèrent, naturellement, suivant le siège de la lésion.

1° La myélite transverse aiguë de la *région thoracique*, la plus fréquente, donne lieu à un tableau clinique très caractéristique. Les symptômes de début sont variables. Il peut y avoir des douleurs initiales ou de l'engourdissement et des fourmillements dans les jambes. La paralysie peut débuter brusquement et devenir complète en quelques jours, mais plus souvent elle est précédée, pendant un jour ou deux, par des sensations de douleur, de pesanteur et de tiraillement dans les jambes. La paralysie des membres inférieurs est ordinairement complète, et si la lésion siège au niveau de la sixième vertèbre thoracique, les muscles abdominaux sont atteints. La sensibilité peut être abolie partiellement ou complètement. Au début, la malade peut ressentir de l'engourdissement, des picotements ou même de l'hyperesthésie. Au niveau de la lésion il existe souvent une zone d'hyperesthésie; lorsqu'on fait passer, le long de la colonne vertébrale, un tube rempli d'eau chaude, la sensation de chaleur se transforme à ce niveau en une douleur. La sensation de constriction comme par une ceinture est souvent un symptôme précoce; elle occupe ordinairement depuis le niveau de l'épigastre jusqu'à celui de l'ombilic, lorsque la lésion médullaire est située dans cette région. L'état des réflexes est variable. Il peut y avoir au début abolition des réflexes; plus tard, ceux qui passent par les segments inférieurs au segment atteint peuvent être exagérés et les jambes peuvent présenter un état de rigidité spasmodique. Il n'arrive pas toujours que les réflexes soient exagérés dans cette région, car dans une lésion transverse

totale de la moelle, ils disparaissent d'ordinaire complètement, comme Bastian l'a le premier remarqué. Ce qui prouve que l'abolition des réflexes n'est pas due à l'état de choc initial, c'est qu'elle peut être permanente. Les muscles deviennent extrêmement flasques, s'atrophient et perdent leur excitabilité faradique; les sphincters perdent leur tonicité. La température des membres paralysés est variable. Elle peut s'élever d'abord, puis descendre et tomber au-dessous de la normale. Les lésions de la peau ne sont pas rares, et des eschares peuvent se former. On observe au début de la rétention d'urine, et dans la suite de l'incontinence par regorgement. Si les centres lombaires sont atteints, il y a dès le début des symptômes vésicaux. L'urine a une réaction alcaline et peut devenir rapidement ammoniacale. Les intestins sont constipés et il y a ordinairement de l'incontinence des matières fécales. Quelques auteurs expliquent la cystite qu'on observe dans la myélite transverse par des troubles dans les fonctions trophiques des nerfs.

L'évolution de la myélite transverse complète dépend beaucoup de l'étiologie. La mort peut survenir par extension de la myélite. Des segments de la moelle peuvent être détruits d'une façon complète et permanente; dans ce cas, il y a une paraplégie persistante. Les fibres pyramidales situées au-dessous de la lésion subissent une dégénérescence secondaire, et il y a dégénérescence ascendante des cordons postérieurs. Si les segments inférieurs de la moelle sont atteints, les jambes peuvent rester flasques.

Dans certains cas, la myélite transverse de la région thoracique atteint les cornes antérieures au-dessus et au-dessous de la lésion, et produit de la paralysie flasque, avec atrophie, contractions fibrillaires et réaction de dégénérescence. Plus fréquemment, dans les cas où la maladie dure plusieurs mois, il y a plus ou moins de rigidité musculaire, avec du spasme ou de la contracture permanente des fléchisseurs de la jambe.

2° *Myélite transverse de la région cervicale.* — Lorsque la lésion siège au niveau des sixième ou septième nerfs cervicaux, il existe une paralysie plus ou moins complète des membres supérieurs; les muscles de l'épaule sont quelquefois épargnés. La sensibilité disparaît graduellement. La paralysie est généralement complète au-dessous de la lésion; mais il existe de rares cas dans lesquels les bras sont seuls atteints, c'est ce qu'on appelle la paraplégie cervicale. En dehors des symptômes déjà cités, certains autres signes sont plus caractéristiques de la myélite transverse de la région cervicale, par exemple les vomissements, le hoquet, le ralentissement du pouls, qui peut tomber à 20 ou 30, les modifications pupillaires (myosis), quelquefois des accès de dysphagie, de dyspnée ou des syncopes.

Traitement de la myélite aiguë. — Dans la myélite à évolution rapide, due à l'inflammation diffuse de la substance grise ou à une lésion transverse, les soins les plus importants consistent à observer une propreté scrupuleuse, à empêcher la formation d'eschares et à prévenir la cystite, soit par le cathétérisme, soit, s'il y a incontinence, par l'usage d'un urinal de lit exactement ajusté, ou de tampons de ouate antiseptique constamment renouvelés. En cas de début aigu chez une personne bien portante, on peut appliquer des ventouses sur la colonne vertébrale. La révulsion est d'une efficacité douteuse. Le sachet de glace de Chapman est parfois utile. Aucun médicament n'a d'action sur la myélite aiguë, et même chez les malades qui ont une syphilis bien caractérisée, ni le mercure ni l'iodure de potassium n'amènent la guérison. Les remèdes toniques, comme la quinine, l'arsenic, la strychnine, peuvent être employés

dans les dernières périodes. Lorsque les muscles sont atrophiés, le massage sert à maintenir leur nutrition. Il ne faut pas employer l'électricité dans les premières périodes de la myélite. Elle n'a aucune valeur dans la myélite transverse de la région thoracique avec conservation de la nutrition des muscles de la jambe.

E. — AFFECTIONS CÉRÉBRALES DIFFUSES OU EN FOYER

I. — DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Le diagnostic de la localisation d'après les symptômes n'est possible que pour certaines régions du cerveau. Ce sont les centres moteurs de l'écorce et les centres sensitifs qui leur correspondent, les centres du langage, les centres des sens spéciaux, et les faisceaux qui unissent ces régions de l'écorce entre elles et avec les autres portions du système nerveux.

Nous allons indiquer en résumé les effets déterminés par des lésions de ces diverses régions, depuis l'écorce jusqu'à la moelle épinière :

1. **Écorce cérébrale.** — *a*) Les *lésions destructives* de l'écorce motrice déterminent la *paralysie* des muscles de l'autre côté du corps. Cette paralysie est d'abord flasque, mais plus tard elle devient spasmodique. L'étendue de la paralysie dépend de celle de la lésion. Elle peut être limitée aux muscles de la tête ou d'un membre ; il y a alors monoplégie cérébrale. Un groupe de muscles peut être beaucoup plus affecté que les autres, en particulier dans les lésions de l'aire très différenciée qui correspond aux muscles du membre supérieur. Il est rare que l'on trouve tous les groupes de muscles d'un membre également atteints dans la monoplégie corticale. Très rarement, en cas de petites lésions bilatérales symétriques, une paralysie de la langue peut exister sans paralysie de la face. Une lésion peut atteindre des centres très voisins ou se recouvrant les uns les autres, et produire ainsi des monoplégies associées, par exemple la paralysie de la face et du bras, ou du bras et de la jambe, mais non celle de la face et de la jambe sans que le bras soit atteint. Très rarement, l'écorce motrice est tout entière atteinte, ce qui produit une paralysie de tout le côté opposé (hémiplégie corticale). Ordinairement, dans les cas de ce genre, il y a par la suite amélioration marquée, et il ne reste qu'une monoplégie.

On admet que tout à côté de la zone motrice, à sa partie postérieure, se trouve la région de l'écorce où arrivent tout d'abord les impressions de la sensibilité générale (sensibilité cutanée, sens musculaire, sensations viscérales). En même temps que la faiblesse musculaire, il se produit ordinairement des troubles de sensibilité, en particulier du sens musculaire. Dans les lésions du lobule pariétal supérieur, le sens stéréognostique est très souvent atteint. Par exemple, si l'on place une pièce de monnaie ou un couteau dans la main malade, les yeux du malade étant fermés, il ne reconnaît pas cet objet, parce qu'il n'en apprécie pas la forme et la consistance ; ce symptôme s'observe alors même que la plus légère sensation tactile des doigts ou de la paume de la main est perçue et peut être correctement localisée. Les sensations de contact, de douleur et de température peuvent être affaiblies, mais ordinairement d'une façon légère, à moins que les circonvolutions pariétales

inférieure et supérieure soient atteintes par des lésions sous-corticales. Les paresthésies et des troubles vaso-moteurs accompagnent fréquemment la paralysie corticale.

b) Les *lésions irritatives* déterminent des spasmes localisés, qui ont été décrits page 941. Les groupes de muscles les plus divers correspondant à des types de mouvements définis peuvent être atteints. Si l'irritation est brusque et intense, il peut se produire des crises typiques d'épilepsie jacksonnienne. Ces convulsions sont souvent précédées et accompagnées d'impressions sensorielles subjectives. Les fourmillements ou la douleur, ou une sensation de mouvement dans la région atteinte, sont souvent le *signal* de l'attaque (Seguin) et présentent une grande importance pour la détermination du siège de la lésion.

Les lésions sont souvent à la fois destructives et irritatives, et nous observons alors des combinaisons des symptômes dus à chacun des deux types de lésions. Par exemple, certains muscles peuvent être paralysés, alors que ceux auxquels correspond une région voisine de l'écorce sont le siège de convulsions localisées ; ou bien le membre paralysé peut être lui-même sujet par moments à des spasmes convulsifs, ou encore des muscles qui ont présenté des convulsions peuvent être frappés de paralysie. En observant d'une façon précise la succession des symptômes dans les cas de ce genre, on peut souvent suivre les progrès d'une lésion de l'écorce motrice. Dans les faits de ce genre, la cause la plus fréquente est une tumeur, mais parfois on peut incriminer des épaississements des méninges, de petits abcès, de très légères hémorragies ou des esquilles d'os fracturés.

Les lésions qui atteignent les centres des sens spéciaux sont étudiées dans un autre chapitre, et nous ne faisons ici que les citer. Les symptômes causés par les lésions des centres du langage seront décrits à propos de l'aphasie, il suffit de noter ici la proximité entre la zone motrice du langage (centre de Broca) (circonvolution frontale inférieure gauche) et les centres de la face et de la langue, et la proximité entre le centre présumé de l'écriture et ceux de la main et du bras, et de remarquer que l'aphasie motrice est souvent associée à la paralysie du côté droit de la face et du bras droit. En même temps que la paralysie du bras droit et du côté droit de la face, après une crise jacksonnienne, on observe souvent une aphasie motrice passagère.

D'après Flechsig, les centres sensorio-moteurs sont limités à des régions assez circonscrites de l'écorce, qui diffèrent des autres portions par le fait qu'elles contiennent des fibres de projection qui les unissent aux centres inférieurs. Le reste de l'écorce, qui en constitue d'après lui les deux tiers, ne contient pas de fibres de projection et sert exclusivement à des fonctions d'association. Les « centres d'association » de Flechsig sont au nombre de trois : 1° le centre d'association antérieur, qui comprend tout le lobe frontal en avant de la zone de sensibilité générale ; 2° le centre d'association moyen, correspondant à l'écorce de l'insula de Reil ; et 3° le vaste centre d'association postérieur, qui comprend le précuneus, les circonvolutions pariétales supérieure et inférieure, les circonvolutions supra-marginales et angulaires, et les lobes temporaux et occipitaux, moins les centres des sens auditif et visuel.

Flechsig assigne les fonctions psychiques les plus élevées, en particulier celles qui se rapportent à la personnalité individuelle, au centre d'association antérieur ; d'après lui, les fonctions intellectuelles qui se rapportent à la connaissance du monde extérieur, correspondent au centre d'association postérieur. L'avenir décidera si ces vues sont justes et, en admettant qu'elles le

soient, dans quelle mesure on peut les appliquer pratiquement à la localisation des maladies, et en particulier aux maladies mentales.

2. **Centre ovale.** — Les lésions de cette région peuvent affecter soit les fibres de projection (motrices ou sensitives), soit les fibres d'association. Si une lésion de la voie motrice détermine de la paralysie, cette paralysie a la distribution d'une paralysie corticale lorsque la lésion est voisine de l'écorce, et d'une paralysie due à une lésion de la capsule interne lorsque la lésion est voisine de cette région. Les lésions des fibres motrices peuvent être associées à des symptômes dus à l'interruption des autres systèmes de fibres qui passent par le centre ovale ; il peut y avoir des troubles de sensibilité (hémianesthésie et hémianopie, et si la lésion a son siège dans l'hémisphère gauche, l'aphasie peut accompagner la paralysie.

3. **Corps calleux.** — Il peut faire défaut par malformation congénitale, sans qu'on observe aucun symptôme. Une lésion aiguë atteignant une grande partie du corps calleux peut cependant produire des symptômes qui indiquent sa localisation dans cette région. Dans le cas cité par Reinhard, dans lequel le siège de la lésion aurait été soupçonné avant la mort, il y avait des troubles de l'équilibre (sans vertige) et des mouvements synergiques des deux moitiés du corps. L'autopsie révéla la présence d'un glio-sarcome qui avait détruit les trois quarts postérieurs du corps calleux. Les quatre cas de Bristowe présentaient, comme symptômes communs, des douleurs dans la tête et une hémiplégie partielle ou complète, avec extension progressive de la paralysie à l'autre côté du corps. Vers la fin de la vie, il y eut des troubles du langage, de la difficulté de déglutition, de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, et de la démence. Ici les symptômes n'ont rien qui puisse être considéré comme pathognomonique ; une grande partie des phénomènes étaient dus sans doute à ce que les fibres de projection et d'association du centre ovale étaient atteintes.

Chez les animaux dont le corps calleux a été enlevé expérimentalement, on a noté comme phénomène caractéristique un amaigrissement progressif.

4. **Capsule interne** (fig. 4). — Ici, dans un espace assez étroit, passent toutes ou presque toutes les fibres de projection (aussi bien motrices que sensitives) qui sont en rapport avec l'écorce cérébrale. La capsule interne comprend un segment antérieur, un genou et un segment postérieur ; la branche postérieure présente une partie thalamo-lenticulaire (les deux tiers antérieurs) et une partie rétro-lenticulaire (tiers postérieur). Lorsqu'on considère les effets d'une lésion en foyer donnée qui atteint les fibres de la capsule interne, il ne faut pas oublier que les rapports des deux branches de la capsule entre eux et avec le genou varient d'une façon considérable suivant les différents plans horizontaux. Beaucoup de la confusion que l'on rencontre dans la bibliographie provient de ce qu'on néglige de décrire le niveau horizontal de la lésion et sa position au point de vue de la direction antéro-postérieure. Le principal faisceau qui passe par le segment antérieur de la capsule est celui qui réunit les circonvolutions frontales et le faisceau moyen du pédoncule avec les noyaux de la protubérance. Ces fibres sont centrifuges et innervent principalement les noyaux moteurs inférieurs qui régissent les muscles innervés d'une façon bilatérale, en particulier ceux des yeux, de la tête, du cou, et probablement ceux de la bouche, de la langue et du larynx. Dans les plans horizontaux inférieurs, ces fibres sont situées près du genou de la capsule. La région du genou de la capsule est spécialement le lieu de passage des fibres qui vont de l'écorce cérébrale aux noyaux des nerfs

faciaux, hypoglosses et moteurs oculaires communs. Le faisceau qui correspond aux noyaux des muscles de la phonation passe aussi par le genou de la capsule.

Le faisceau pyramidal passe par la portion thalamo-lenticulaire de la capsule. Les fibres motrices sont disposées suivant les groupes de muscles, ou plutôt suivant les types de mouvements ; les fibres des mouvements du bras sont antérieures à celles de la jambe. Le nombre de fibres relatives à un groupe de muscles donné correspond plutôt au degré de complexité des mouvements qu'aux dimensions des muscles. Ainsi les fibres correspondant aux doigts et aux orteils sont relativement abondantes.

Les fibres qui se rendent à la zone de sensibilité générale de l'écorce remontent par la partie postérieure de la portion thalamo-lenticulaire de la capsule. Quelques-unes de ces fibres passent par les deux tiers antérieurs du segment postérieur à côté des fibres du faisceau pyramidal.

Par la portion rétro-lenticulaire du segment postérieur, contre le tiers postérieur de la face latérale du thalamus, passent : 1° les fibres qui transportent les impressions visuelles provenant du champ visuel opposé (radiations optiques, allant du corps genouillé latéral à la zone visuelle de l'écorce occipitale) ; 2° les fibres qui transportent les impressions auditives (radiations allant du corps genouillé moyen à la zone auditive de l'écorce du lobe temporal) ; 3° les fibres (probablement centrifuges) qui unissent l'écorce du lobe temporal aux noyaux de la protubérance.

Avec ces connaissances préliminaires sur la capsule interne, il n'est pas difficile de comprendre les symptômes qui se produisent lorsqu'elle est lésée.

Comme toutes les fibres de la voie motrice supérieure sont réunies en un faisceau compact, une lésion de cette région peut déterminer l'hémiplégie complète du côté opposé, et cette hémiplégie peut être suivie de contractures ; si la lésion atteint la partie postérieure du segment postérieur, il y a de l'hémianesthésie, qui s'étend même aux sens spéciaux (fig. 4). Mais, en général, les lésions de la capsule interne ne l'affectent pas dans sa totalité. Ordinairement, la maladie atteint soit la portion antérieure, soit la portion postérieure, et même lorsqu'au début les symptômes indiquent que toute la capsule interne est atteinte, souvent une grande partie des phénomènes disparaissent au bout de peu de temps. Ainsi, lorsque le faisceau pyramidal est détruit (lésion de la portion thalamo-lenticulaire de la capsule), le bras peut être plus affecté que la jambe, ou inversement.

La paralysie faciale est ordinairement légère, mais si la lésion capsulaire est très antérieure, la paralysie de la face et de la langue peut être prononcée.

L'hémianesthésie pure, sans lésions des fibres motrices, par suite d'une affection de la capsule, est rare. Il existe ordinairement au moins une paralysie partielle de la jambe. Lorsque la portion rétro-lenticulaire de la capsule est détruite, l'hémianesthésie s'accompagne d'hémianopsie, de troubles de l'ouïe et parfois de troubles de la gustation et de l'odorat. L'existence d'une hémichorée, d'un tremblement marqué, ou d'une hémiathétose, à la suite d'une hémiplégie capsulaire, indique que la lésion atteint le thalamus ou la région hypothalamique.

Charcot et d'autres auteurs ont décrit des cas dans lesquels, à la suite d'une lésion de la capsule interne, il y eut de la paralysie de la face et de la jambe sans paralysie du bras. Dans les cas de ce genre, la lésion est linéaire, elle

s'étend de la partie postérieure du segment antérieur de la capsule interne, en arrière et latéralement vers la région de la jambe dans le segment postérieur de la capsule, et la région du bras reste indemne.

Les lésions capsulaires, lorsqu'elles sont pures, ne s'accompagnent généralement ni de symptômes aphasiques, ni d'alexie ou d'agraphie. Une aphasie motrice « sous-corticale » peut s'observer si la lésion est bilatérale, comme dans la paralysie pseudo-bulbaire, ou si la lésion est assez étendue du côté gauche pour détruire les fibres qui unissent la circonvolution de Broca à l'autre hémisphère, ou les fibres pyramidales du même côté.

3. **Pédoncules cérébraux.** — A partir de ce niveau, dans la protubérance, le bulbe et la moelle, le segment moteur central et le segment moteur périphérique sont l'un et l'autre représentés : le segment central par les fibres des faisceaux pyramidaux et les fibres qui vont de l'écorce cérébrale aux noyaux des nerfs cérébraux; le segment périphérique, par les noyaux moteurs et les fibres nerveuses qui s'en détachent. Les lésions affectent souvent en même temps les deux segments et produisent une paralysie qui présente à la fois les caractéristiques propres à chacun des deux. Ainsi une seule lésion peut affecter le faisceau pyramidal et déterminer une paralysie spasmodique du côté opposé du corps, et en même temps atteindre les noyaux ou les fibres d'un des nerfs cérébraux, et produire ainsi une paralysie de segment périphérique du même côté que la lésion — paralysie croisée. Dans le pédoncule, les troisième et quatrième nerfs cérébraux passent près du faisceau pyramidal, et une lésion de cette région peut les atteindre ou atteindre leurs noyaux, et déterminer une paralysie partielle des muscles de l'œil du même côté que la lésion, combinée à une hémiplégie du côté opposé (fig. 1 et 3).

La voie optique traverse également le pédoncule et peut y être atteinte, ce qui produit de l'hémianopsie dans les moitiés opposées des champs visuels.

Si le tegmentum est le siège d'une lésion qui n'atteint pas la base du pédoncule, il peut exister des troubles de la sensibilité cutanée et musculaire, de l'ataxie, des troubles de l'ouïe, ou de la paralysie oculo-motrice. Une paralysie oculo-motrice d'un côté, accompagnée d'hémi-ataxie du côté opposé, paraît être spécialement caractéristique d'une lésion du tegmentum.

6. **Tubercules quadrijumeaux.** — Les recherches anatomiques indiquent que le tubercule quadrijumeau antérieur représente l'organe central sous-cortical qui joue le rôle le plus important dans la régulation des noyaux des muscles de l'œil. Cette opinion est confirmée dans une certaine mesure par la clinique, mais, jusqu'à présent, un petit nombre de cas seulement ont été étudiés avec précision. La vue est à peine affectée dans des cas où le tubercule quadrijumeau est détruit. La pupille est ordinairement dilatée, et les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont modifiées. Il semble que la paralysie des muscles de l'œil ne se produise pas, à moins que les noyaux de la troisième paire, antérieurs par rapport à l'aqueduc, ne soient également atteints.

D'autre part, les travaux anatomiques ont montré que le tubercule quadrijumeau postérieur est un relai important dans le trajet des sensations auditives. Une grande partie du ruban de Reil se termine dans le noyau de ce tubercule, et il en sort des fibres à myéline, qui se rendent, en traversant le *brachium quadrigeminum inferius*, au corps genouillé interne. De là un gros faisceau chemine à travers la portion rétro-lenticulaire de la capsule interne jusqu'à la région auditive dans l'écorce du lobe temporal.

Weinland a réuni dans sa bibliographie 19 cas de tumeurs des tubercules

quadrijumeaux; dans 9 on avait noté surtout des troubles auditifs. Comme les fibres auditives centrales de chaque côté reçoivent des impressions des deux oreilles, les lésions du tubercule d'un côté peuvent affaiblir l'ouïe des deux côtés; cependant l'oreille opposée est généralement la plus affectée. Une lésion du tubercule inférieur peut être accompagnée de troubles de la mastication, par suite de la paralysie de la racine descendante (mésencéphalique) du trijumeau. La quatrième paire peut également être atteinte. L'ataxie qui accompagne parfois les lésions des tubercules quadrijumeaux doit probablement être attribuée aux troubles de conduction du ruban de Reil.

7. **Pont de Varole et moelle allongée.** — Les lésions qui affectent le faisceau pyramidal, en même temps qu'un des nerfs cérébraux moteurs qui passe dans la même région, déterminent une paralysie croisée. Une lésion de la portion inférieure du pont de Varole peut déterminer une paralysie du segment périphérique du même côté de la face (destruction du noyau du nerf facial ou de ses fibres) et une paralysie spasmodique du bras et de la jambe du côté opposé (lésion du faisceau pyramidal) (fig. 1, 4). Le moteur oculaire externe, la portion motrice du trijumeau et l'hypoglosse peuvent être paralysés de la même manière. Lorsque les fibres centrales aboutissant au noyau de l'hypoglosse sont atteintes, on observe une forme particulière d'anarthrie. Si le noyau est lui-même atteint, la déglutition est difficile.

Lorsque les fibres sensitives de la cinquième paire sont interrompues, en même temps que le faisceau sensitif du reste du corps (ruban de Reil) qui a déjà dépassé la ligne médiane, il se produit une anesthésie croisée, la sensibilité est altérée dans le domaine du trijumeau du côté de la lésion et dans tout le reste du corps de l'autre côté.

Une paralysie du muscle droit externe d'un œil et du droit interne de l'autre œil (paralysie conjuguée des muscles synergiques), sans « position forcée » des globes oculaires, est très caractéristique de certaines lésions du pont de Varole. Dans les cas de ce genre, le droit interne est encore capable d'accomplir un mouvement de convergence, ou de fonctionner lorsque l'œil auquel il appartient est examiné indépendamment de l'œil dont le droit externe est paralysé. En général, on n'observe cette forme de paralysie que lorsque la lésion se trouve en avant du noyau moteur oculaire externe, ou qu'elle affecte ce noyau lui-même, ou bien qu'elle intéresse, en même temps que les fibres de la racine de ce nerf, cette portion de la formation réticulaire qui se trouve entre elles et le *fasciculus longitudinalis medialis* (von Monakow). Les cas de paralysie conjuguée dont nous venons de parler peuvent être compliqués par d'autres troubles du fonctionnement des muscles de l'œil; dans ces cas l'interprétation des symptômes peut devenir difficile. Le nerf facial est souvent atteint dans ces paralysies.

Dans les lésions du pont de Varole, le malade a souvent une tendance à tomber du côté où se trouve la lésion; ce symptôme est dû probablement à des lésions simultanées du pédoncule cérébelleux moyen (*brachium pontis*). On observe encore plus souvent l'hémi-ataxie motrice simple, due à une lésion du lemniscus moyen et parfois des faisceaux longitudinaux de la formation réticulaire. Elle s'accompagne souvent de dissociation de la sensibilité: les sensations de douleur et de température sont troublées alors que la sensibilité tactile reste normale. Le sens musculaire peut être également atteint. C'est seulement lorsque les lésions sont très étendues qu'on observe des troubles de l'audition (lésions du lemniscus latéral ou corps trapézoïde).

Les symptômes correspondant aux lésions des différents nerfs cérébraux seront étudiés en détail dans un autre chapitre.

8. **Cervelet.** — Les fonctions de cette partie de l'encéphale sont encore à l'étude. Luciani, dont la monographie est très complète, le considère « comme un organe terminal, directement ou indirectement relié à certains organes sensitifs périphériques, et en relations efférentes directes avec certains ganglions de l'axe cérébro-spinal, et indirectes avec l'appareil moteur en général. Il est fonctionnellement homogène, chacune de ses parties exerçant les fonctions du tout, mais ayant des rapports spéciaux avec les muscles du côté correspondant du corps » (Krauss).

Les lésions des lobes latéraux affectent les côtés correspondants du corps, tandis que les lésions du lobe médian (vermis) affectent les deux côtés. Lorsqu'on en enlève une partie, il se produit une faiblesse musculaire passagère; lorsqu'on l'enlève entièrement, on observe une extrême incoordination. La seule fonction importante du cervelet semble être la coordination des mouvements musculaires.

Chez les singes, les symptômes diffèrent beaucoup suivant le temps écoulé depuis l'opération. Pendant les cinq ou six premiers jours les phénomènes d'irritation prédominent. D'après Luciani, il y a de l'asthénie, de l'atonie des muscles et de l'astasie du côté de l'ablation. L'animal ne peut ni se tenir debout ni marcher. Tous ces symptômes peuvent disparaître progressivement en quelques mois.

Les expériences de J.-S. Risien Russell ne confirment pas entièrement les observations de Luciani. En premier lieu, l'asthénie n'est pas constante, et quant à l'atonie, bien que les réflexes rotuliens soient parfois abolis, ils restent généralement normaux lorsque les lésions n'affectent que le cervelet. Il peut même y avoir de la rigidité musculaire, au lieu d'atonie. Les expériences de Russell donnent lieu de penser que l'hémisphère cérébelleux de chaque côté exerce constamment une action inhibitrice sur le fonctionnement de l'hémisphère cérébral de l'autre côté (probablement par l'intermédiaire du *brachium conjunctivum*). Ainsi, après avoir enlevé un hémisphère cérébelleux, Russell a trouvé que les mouvements du bras et de la jambe pouvaient être obtenus à l'aide d'une excitation faradique de la zone motrice de l'autre côté beaucoup plus faible que l'excitation nécessaire pour la zone motrice du côté homonyme. Les accès épileptiques consécutifs à l'absorption d'absinthe étaient beaucoup plus violents du côté de l'hémisphère cérébelleux enlevé. Il n'est pas impossible qu'il faille chercher ici l'explication des attaques épileptiformes qui sont loin d'être rares dans les affections du cervelet.

W.-C. Krauss a analysé les lésions et les symptômes dans 100 cas d'affections de cette région. Les affections étaient les suivantes : sarcome, 22 cas ; tuberculose, 22 ; gliome, 18 ; abcès, 10 ; tumeurs d'origine indéterminée, 13 ; kyste, 7 ; 1 cas de ramollissement, 1 d'endothéliome, 1 de kyste et sarcome, 1 de cancer, 1 de gomme, 1 de fibrome et 1 d'hémorragie. Le lobe gauche était affecté dans 32 cas, le lobe droit dans 32 cas et le lobe moyen dans 17. Les tumeurs constituaient l'affection de beaucoup la plus importante. Il peut ne se produire aucun symptôme lorsqu'un seul hémisphère est atteint et que le lobe médian ne l'est pas. Certains cas où tout un hémisphère faisait défaut par suite d'un arrêt du développement, et d'autres avec lésions bilatérales étendues, n'avaient occasionné pendant toute la vie aucun symptôme appréciable. C'est seulement lorsque les lésions se produisent d'une façon relativement brusque, que les symptômes

ressemblent à ceux que l'on observe chez les animaux au début des expériences. D'autres parties de l'encéphale semblent capables de remplir les fonctions qui sont, à l'état normal, accomplies par le cervelet. Les symptômes les plus fréquents dans les tumeurs du cervelet sont les suivants :

Le *vertige*, qui est plus constant dans cette affection que dans celles des autres portions de l'encéphale. Pour certains auteurs, ce fait provient de ce que le nerf vestibulaire ou ses noyaux terminaux sont atteints ; c'est par ce nerf que les canaux semi-circulaires sont reliés au cervelet. Ce symptôme existait dans 48 des cas de Krauss, mais dans 43 autres cas il n'est pas signalé. Le vertige semble être tout à fait indépendant de l'ataxie. Bien que ces deux symptômes soient fréquemment associés, l'un peut exister sans l'autre. Le vertige des maladies du cervelet est souvent accompagné d'une sensation de tournoiement des objets autour du corps, ou d'un tournoiement du corps lui-même. La *céphalée* existait dans 83 cas. Des *vomissements* se produisirent dans 69 cas ; dans 23 cas on n'en a pas observé. On a trouvé de la *névrite optique* dans 66 cas ; elle n'existait pas dans 23. Elle peut survenir de bonne heure, et elle est probablement due à l'hydrocéphalie interne obstructrice qui résulte généralement, dans les cas de néoplasmes logés dans la tente du cervelet, d'une compression de l'aqueduc.

Parmi les symptômes que l'on considère comme plus spécialement cérébelleux, le plus important est l'*ataxie*, qui affecte les membres du côté de la lésion. Dans l'ataxie cérébelleuse, la démarche est irrégulière et chancelante, souvent en zigzag ; en essayant de marcher, le malade se balance comme un homme ivre (démarche ébrieuse des auteurs français). En général, le malade a une tendance à tomber du côté malade, mais cette règle n'est pas certaine. Il faut différencier avec soin l'ataxie des maladies du cervelet de l'ataxie du tabes dorsal, de l'ataxie corticale, et probablement de l'ataxie qui accompagne les lésions de la région tegmentaire du pont de Varole et des pédoncules cérébraux. L'ataxie cérébelleuse est à la fois statique et dynamique. L'ataxie cérébelleuse ne varie pas autant que l'ataxie spinale suivant que les yeux sont ouverts ou fermés. Un fait est très important au point de vue du diagnostic différentiel ; lorsque le malade est couché, il peut accomplir des mouvements assez bien coordonnés. Le fait que l'ataxie cérébelleuse porte même sur les gros mouvements permet de la distinguer de l'ataxie due à une lésion de l'écorce cérébrale. Dans cette dernière ataxie, ce sont surtout les mouvements les plus délicats (acte de se boutonner, etc.) qui peuvent être troublés ; il y a ordinairement de l'hémiparésie ou de la monoparésie, et souvent des troubles du sens musculaire et du sens stéréognostique (von Monakow). L'ataxie cérébelleuse peut être due à la suppression de l'influence du cervelet sur le cerveau. Babinski a signalé que le membre atteint, bien qu'ataxique, peut être maintenu dans une position donnée plus longtemps que le membre normal, et que des mouvements répétés ne peuvent pas être accomplis aussi rapidement du côté malade que du côté normal.

Il peut y avoir de la *parésie*, particulièrement sur les muscles du tronc du côté homonyme à la lésion ; elle se manifeste par une inaptitude à accomplir les mouvements de flexion, d'élévation et de flexion latérale du tronc (Hughlings Jackson). Pour Risien Russell, « la paralysie est probablement due directement à la suppression de l'action du cervelet sur les muscles ». On a décrit une attitude particulière de la tête, dans laquelle la face regarde en l'air et du côté opposé à celui de la tumeur. La force musculaire des membres est souvent diminuée du côté de la lésion.

D'autres symptômes moins constants mais assez suggestifs sont les douleurs névralgiques dans la région du cou et de l'occiput ; l'obstruction des veines de Galien et la dilatation des ventricules latéraux, qui détermine de l'hydrocéphalie chez les enfants ; la compression du cerveau moyen, du pont de Varole ou du bulbe, qui produit de la paralysie des nerfs crâniens (le plus souvent la paralysie de la sixième paire), les contractions rythmiques de la tête ou des membres, le nystagmus (surtout si le malade regarde du côté de la lésion), le tremblement, l'anarthrie, les troubles auditifs ou visuels. Il peut y avoir de la glycosurie et de la rigidité bilatérale par compression des voies motrices. La mort subite peut s'observer.

Les réflexes, bien que variables, sont plus souvent exagérés du côté de la lésion, et s'il se produit de l'hydrocéphalie interne, ils peuvent être exagérés des deux côtés. Lorsque la lésion du cervelet atteint d'autres régions, soit directement, soit indirectement par action à distance, les réflexes peuvent être abolis.

Des troubles mentaux généraux peuvent accompagner une maladie du cervelet, mais ils n'ont rien de caractéristique. Il y a souvent de l'irritabilité, de l'affaiblissement de la mémoire et, vers la fin, de la somnolence et du coma.

II. — APHASIE

Les troubles du langage donnent des renseignements importants sur le siège des lésions du système nerveux, et c'est pour cette raison que nous les étudions ici.

Les travaux de Dax, Broca, Bastian, Kussmaul, Lichtheim et d'autres auteurs ont beaucoup contribué à augmenter nos connaissances sur ce très difficile sujet. Nous renvoyons le lecteur aux ouvrages de ces auteurs, principalement aux monographies récentes.

Les mouvements du langage, de même que tous les autres mouvements volontaires, nécessitent non seulement un appareil moteur, mais aussi un appareil sensitif. Le mécanisme du langage est composé d'une partie sensitive ou réceptrice et d'une partie motrice ou d'émission. Ces deux parties sont reliées à l'appareil nerveux qui sert de base aux fonctions intellectuelles et sont sous le contrôle de cet appareil.

Les muscles qui servent à la production du langage articulé sont nombreux et appartiennent à des groupes très divers; ainsi les muscles respiratoires, les muscles du larynx, du pharynx, de la langue, des lèvres, les muscles masticateurs entrent tous en jeu dans le langage. Ces muscles participent tous à d'autres mouvements moins compliqués, par exemple, la respiration, les cris, la succion, etc., et ces mouvements relativement simples sont représentés dans la substance grise du segment moteur périphérique, dans le pont de Varole, le bulbe et la moelle épinière. L'association de neurones dont ces mouvements dépendent se fait pendant la vie fœtale et est en état de fonctionner au moment de la naissance.

A mesure que le cerveau de l'enfant se développe et devient le régulateur des centres spinaux par l'intermédiaire des faisceaux pyramidaux, d'autres mouvements plus complexes deviennent possibles, et des neurones spéciaux sont affectés à ces mouvements. Les mouvements délicats des mêmes muscles

sont alors, non seulement représentés dans le bulbe, etc., mais représentés une seconde fois dans le segment moteur central. Ils sont localisés dans les circonvolutions centrales au voisinage de la partie inférieure du sillon de Rolando. Tous ces muscles, à l'exception de ceux de la langue et des lèvres, fonctionnent d'une façon bilatérale, et les mouvements de chaque côté du corps sont représentés du côté opposé du cerveau.

C'est de ce groupe de mouvements, les uns congénitaux, les autres acquis pendant les premiers mois de la vie, que font partie les mouvements du langage articulé. Les organes dont dépendent ces mouvements constituent l'*appareil primitif ou élémentaire du langage*.

Les centres corticaux sont situés dans le tiers inférieur de la région rolandique des deux côtés du cerveau. Ces centres ont un fonctionnement bilatéral, et une lésion limitée à l'un d'eux ne produirait pas de troubles permanents ni importants du langage. Ceci est vrai pour le côté droit, mais du côté gauche la circonvolution de Broca est si voisine qu'elle est ordinairement atteinte en même temps, et il en résulte de l'aphasie motrice.

Trajet de l'écorce aux centres moteurs inférieurs. — Il se compose des fibres motrices qui vont aux noyaux du pont de Varole et du bulbe; dans la capsule interne il se trouve situé près du genou. De même que dans l'écorce, une lésion unilatérale détermine seulement de légers troubles du langage, l'articulation étant rendue difficile par la faiblesse musculaire de l'autre côté de la face et de la langue. Du côté gauche, lorsque la lésion se trouve assez près de l'écorce pour atteindre les fibres qui unissent la circonvolution de Broca à l'appareil élémentaire du langage, il se produit de l'*aphasie motrice sous-corticale*. Les lésions bilatérales (ordinairement limitées à la capsule interne, mais atteignant quelquefois l'écorce) déterminent de l'aphasie, avec paralysie des muscles de l'articulation (paralysie pseudo-bulbaire). Bastian donne le nom *d'aphémie* à ces troubles du langage.

Le segment inférieur de l'appareil élémentaire du langage se compose des noyaux moteurs du bulbe, etc., et des nerfs périphériques qui en partent. Les lésions de cette région, lorsqu'elles sont importantes, comme, par exemple, dans la paralysie bulbaire progressive, peuvent rendre le langage impossible (anarthrie de Bastian), mais, ordinairement, elles sont assez limitées et déterminent seulement divers troubles de l'articulation.

A mesure que l'enfant apprend à parler, il se développe dans l'écorce cérébrale un ensemble de centres associés qui gouvernent l'appareil primitif du langage. L'enfant entend constamment appeler les objets par des noms, et il apprend à associer certains sons avec l'aspect, la consistance, le goût, etc., d'objets déterminés. Lorsqu'il entend un de ces sons, il se fait une représentation mentale plus ou moins nette de l'objet; en d'autres termes, il possède une mémoire auditive. Les souvenirs des sons, des mots sont emmagasinés dans ce qu'on appelle le *centre auditif du langage*. Ce centre, qui dans la plupart des cas est celui qui dirige le langage, est situé dans la première circonvolution temporale, du côté gauche chez les droitiers, et du côté droit chez les gauchers. On a émis diverses théories pour expliquer la prédominance de l'hémisphère gauche dans le mécanisme du langage; pour Weber, elle est due au développement du centre de l'écriture dans l'écorce motrice gauche, où se trouve le centre moteur de la main droite. Les impressions afférentes partent des oreilles et atteignent les lobes temporaux; les impressions de chaque oreille atteignent les deux hémisphères. De chacun de ces centres auditifs primaires partent des

impulsions, qui aboutissent au centre auditif du langage situé dans l'hémisphère gauche. L'enfant fait des tentatives nombreuses et, après des efforts renouvelés, parvient à répéter les sons qu'il entend; il devient capable, d'abord de répéter des mots, puis de parler spontanément. Pour y arriver, il a dû apprendre certains mouvements très délicats, et il s'est formé ainsi un centre moteur spécial du langage, dans lequel ces mouvement sont localisés.

Centre moteur du langage. — Il est situé dans la circonvolution de Broca, qui est la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche. Ce centre entre en activité sous l'influence des impressions reçues du centre auditif du langage. Sans cette influence il ne fonctionnerait pas (les personnes qui sont nées sourdes sont muettes), à moins que d'autres impressions sensorielles n'eussent remplacé les influences auditives, comme cela arrive lorsqu'on apprend à parler aux sourds-muets à l'aide de la vue et du toucher. Pendant la vie, il existe des relations très étroites de dépendance réciproque entre le centre auditif et le centre moteur du langage, et pour que chacun d'eux fonctionne bien, il faut que tous deux soient à l'état normal. Cela est si vrai que certains auteurs français ne font pas de distinction, et considèrent que ces centres forment avec le centre visuel du langage un centre général du langage qu'ils appellent la sphère du langage; une lésion quelconque de cette sphère trouble à un degré plus ou moins grand tous les éléments psychiques du langage. C'est là seulement une autre manière d'exprimer les rapports étroits qui existent entre les différents centres du langage; mais il est important d'affranchir l'esprit de l'étudiant de l'idée qu'il existe un certain nombre de zones du langage, nettement séparées en centres indépendants, comme il pourrait le croire d'après les différents schémas qu'on a proposés. Le centre auditif du langage et le centre moteur du langage sont réunis par des faisceaux de fibres qui passent par la substance blanche de l'insula de Reil.

Dans la circonvolution de Broca, les mouvements musculaires qui sont représentés dans l'appareil élémentaire du langage sont recombinés en combinaisons plus délicates, de façon à produire le langage articulé, — c'est là que sont accumulés les souvenirs moteurs du langage, ou, comme disait Bastian qui considère tous les centres corticaux comme sensoriels, les « souvenirs glosso-kinesthésiques ». C'est à partir de ce centre que les fonctions intellectuelles dont sont le siège les centres corticaux du langage se transforment en fonctions motrices. Nous ne connaissons pas encore exactement les relations anatomiques qui existent entre la circonvolution de Broca et l'appareil élémentaire du langage, et grâce auxquelles se réalise cette transformation. Il semble certain que la circonvolution de Broca est unie, par des fibres commissurales traversant le corps calleux, à la région correspondante du lobe frontal droit, et qu'elle peut ainsi régir les mouvements du langage lorsque la voie plus directe qui suit le faisceau pyramidal droit a été interrompue.

La circonvolution de Broca et la région correspondante du cerveau droit sont unies soit directement par des fibres motrices spéciales avec les noyaux bulbaires, soit, ce qui est plus probable, indirectement par l'intermédiaire des centres corticaux de l'appareil élémentaire du langage situés dans la partie inférieure de la région rolandique des deux côtés.

Les centres du langage sont en rapports étroits avec le reste de l'écorce cérébrale et ils prennent part ainsi à l'activité mentale générale, dont les processus du langage constituent une portion importante. Certains auteurs ont pensé que les différents éléments sensoriels qui contribuent à former un con-

cept sont centralisés et synthétisés dans une région spéciale du cerveau. C'est ce qu'on a appelé le « centre des concepts » ou « centre des noms » (Broadbent), mais la plupart des auteurs suivent les idées de Bastian et admettent qu'il n'est pas nécessaire de supposer l'existence d'un centre de ce genre.

Le mécanisme que nous venons de décrire est celui qui existe chez les personnes sans instruction et les enfants qui n'ont pas encore appris à lire et à écrire, et il joue un rôle essentiel dans tous les processus du langage. Lorsque l'enfant apprend à lire, il associe certaines impressions visuelles avec les souvenirs verbaux qu'il a déjà acquis, et il ajoute ainsi à ses concepts les souvenirs visuels des symboles écrits ou imprimés. Ces souvenirs sont emmagasinés dans le centre visuel du langage.

Centre visuel du langage. — Presque tous les auteurs le localisent dans les circonvolutions angulaire et supramarginale du côté gauche, où les impressions visuelles des deux lobes occipitaux sont combinées en images verbales. Pour von Monakow, ce centre spécial n'existe pas, et les souvenirs visuels du langage résultent des connexions directes des centres visuels généraux des deux lobes occipitaux avec la sphère du langage. Il admet que des troubles du langage peuvent être dus à un traumatisme des circonvolutions angulaire et supramarginale ; mais, pour lui, ces troubles résultent en réalité d'une interruption des faisceaux de fibres qui se trouvent au-dessous de la substance grise, et non de la destruction d'un centre cortical. Cette distinction a une importance plutôt théorique que pratique.

En apprenant à écrire, l'enfant devient capable de certains mouvements délicats du bras et de la main, et acquiert ainsi un nouveau moyen de manifester extérieurement sa faculté de langage. On s'est demandé s'il est nécessaire d'admettre l'existence d'un centre particulier pour l'écriture, en dehors du centre rolandique général des mouvements du bras, ou si c'est simplement ce centre qui acquiert de nouvelles aptitudes sous l'influence de la circonvolution de Broca. Gordinier a rapporté un cas remarquable d'agraphie totale, sans aphasie motrice ou sensorielle, dans lequel on trouva à l'autopsie une tumeur occupant le pied de la seconde circonvolution frontale gauche. Quoi qu'il en soit, les mouvements de l'écriture s'apprennent à l'aide d'impressions visuelles associées à d'autres images verbales ; d'autre part, il y a une voie plus directe qui est utilisée dans la copie des caractères inconnus. De même que les mouvements du langage articulé sont constamment régis par les images auditives, les mouvements de l'écriture sont régis par les images visuelles, mais ici les autres mémoires verbales jouent aussi un rôle important.

Lorsque les associations qui rendent possible la lecture et l'écriture se sont développées, on peut dire que le mécanisme du langage est complet ; cependant cette fonction est capable d'une extension pratiquement illimitée : ainsi lorsqu'on apprend la musique ou des langues étrangères.

On verra que les centres corticaux du langage — sphère du langage des Français — occupent la portion du cerveau voisine de la scissure de Sylvius et qu'ils reçoivent tout leur sang de l'artère sylvienne. D'une façon générale, la portion postérieure de cette région est sensorielle, et la portion antérieure, motrice. Les zones sensorielles sont voisines de la radiation optique et les régions motrices sont voisines des faisceaux moteurs ; ainsi, avec des lésions de la partie postérieure, il peut y avoir de l'hémianopsie associée à des troubles du langage, tandis que l'hémiplégie peut coïncider avec des lésions des parties antérieures de la zone du langage. Ces associations aident souvent à distinguer

une aphasie sensorielle d'une aphasie motrice, mais chaque type d'aphasie a des caractères spéciaux que nous allons étudier.

APHASIE SENSORIELLE, PAR LÉSIONS DE LA PARTIE POSTÉRIEURE DE LA ZONE DU LANGAGE OU DES FIBRES ABOUTISSANT A CETTE RÉGION.

Aphasie auditive. — La plupart des hommes, lorsqu'ils pensent les mots, le font à l'aide de leurs souvenirs auditifs; ils pensent le son des mots, et dans le langage volontaire, il est probable que la volonté agit sur le centre moteur par l'intermédiaire du centre auditif. Chez ces personnes, ce centre fonctionne aussi dans la lecture. Il y a d'autres personnes chez qui les actes intellectuels sont déterminés par des images verbales visuelles, et chez ces rares « visuels » les centres visuels prennent dans le langage l'importance ordinairement réservée aux centres auditifs.

L'abolition complète de tous les souvenirs auditifs du langage, causée par la destruction de la première circonvolution temporale, détermine les troubles les plus graves du langage. Les personnes qui en sont atteintes ne comprennent ni le langage parlé, ni le langage écrit. Le langage volontaire est tout à fait troublé ; si au début les malades parlent parfois encore, ils ne prononcent que des mots incohérents, et bientôt ils cessent de parler. Les malades ne peuvent plus écrire et ne peuvent ni répéter des mots ni écrire sous la dictée. Ils peuvent rester capables de copier.

Souvent les lésions sont incomplètes et déterminent seulement de la difficulté à parler, due à la perte d'un certain nombre de mots ou à des confusions de mots (paraphasie) ; l'écriture présente alors les mêmes défauts. Ordinairement le malade comprend ce qu'il entend et ce qu'il lit ; il peut répéter des mots et écrire sous la dictée. C'est cet état que Bastian appelle l' « amnésie verbale ». Il peut être assez accentué pour que le langage et l'écriture volontaires soient presque complètement abolis, même alors que de nouveaux souvenirs auditifs peuvent être formés par de nouvelles impressions et que les malades soient en état de comprendre ce qu'on leur dit et ce qu'ils lisent. Ordinairement ils peuvent répéter ce qu'on dit devant eux et lire à haute voix.

Les voies afférentes, qui vont des deux centres auditifs primaires au centre auditif du langage, peuvent être détruites. Il faut pour cela qu'il existe une lésion de la substance blanche au-dessous de la première circonvolution temporale du côté gauche. Une lésion de ce genre arrête toutes les impressions auditives qui aboutissent au centre cortical, et le malade ne peut ni comprendre ce qu'on lui dit, ni répéter des mots, ni écrire sous la dictée. Comme les centres corticaux ne sont pas atteints et que les souvenirs auditifs du langage existent encore, il n'y a pas de troubles du langage ni de l'écriture volontaires, et le malade peut lire parfaitement. Il y a alors surdité verbale pure, autrement dit aphasie sensorielle sous-corticale.

Aphasie visuelle. — La destruction du centre visuel, situé dans les circonvolutions angulaire et supramarginale, abolit les images visuelles du langage, et le malade ne peut plus lire les caractères manuscrits ni imprimés. Il ne peut pas écrire (agraphie), et il ne peut pas copier. Il entend bien les mots prononcés et le langage volontaire est normal, ou seulement un peu paraphasique. Une lésion sous-corticale affectant les fibres afférentes qui aboutissent au centre visuel du langage détermine de la cécité verbale pure (alexie sous-corticale) ; il est impossible au malade de comprendre les mots imprimés ou

manuscrits. Le langage et l'écriture volontaires sont conservés. Le malade ne peut pas lire sa propre écriture sans l'aide des impressions du sens musculaire, il faut qu'il retrace les lettres soit volontairement, soit d'une façon passive. Il y a toujours, en même temps, de l'hémianopsie.

La surdité verbale et la cécité verbale sont souvent combinées, et parfois les lésions atteignent non seulement les faisceaux qui unissent les centres visuels et auditifs primaires aux sphères du langage, mais aussi ceux qui les associent aux autres centres sensoriels qui entrent en jeu dans la formation des concepts. Dans ce cas, le malade ne perd pas seulement les images visuelles et auditives du langage, mais aussi tous les souvenirs qui sont en rapport avec l'ouïe et la vue, il a de la surdité et de la cécité psychiques : il ne peut plus reconnaître les objets qu'il entend ou qu'il voit. Il peut y avoir ensuite une dissociation de tous les centres sensoriels entre eux ou avec le centre psychique principal, ce qui revient pratiquement au même ; dans ce cas, le malade est complètement incapable de reconnaître les objets et de les employer convenablement — il a de l'*apraxie*. L'apraxie peut exister seule, mais elle est ordinairement associée à l'aphasie. On en a décrit un type sensoriel et un type moteur.

Aphasie motrice. — Lésions de la circonvolution de Broca (partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche). Une lésion complète détermine la paralysie des mouvements du langage. Le malade peut être absolument muet, ou bien il conserve un ou deux mots ou une phrase, ce qui peut être dû au fonctionnement de la région correspondante du cerveau droit. Il ne fait aucun effort pour répéter les mots. Son esprit est relativement lucide ; il comprend ce qu'on lui dit et il est parfois capable de lire ; cependant il éprouve ordinairement une certaine difficulté, due à la perte des images motrices du langage. Il est hors d'état de montrer lui-même qu'il conserve un langage intérieur. On le démontre en lui disant de serrer la main de l'observateur ou bien de faire autant d'efforts d'expiration qu'il y a de syllabes dans un nom connu (1).

L'écriture volontaire est généralement abolie dans l'aphasie motrice corticale, et beaucoup d'auteurs pensent que les mouvements de l'écriture sont régis par le même centre moteur. Pour d'autres auteurs, qui admettent un centre spécial de l'écriture, une lésion strictement limitée à la circonvolution de Broca ne peut déterminer l'agraphie ; ces auteurs citent des cas qui semblent en faveur de leur opinion. S'il existe des troubles importants du langage intérieur, l'écriture est troublée.

Nous avons déjà parlé de l'aphasie motrice sous-corticale. Elle est due à la destruction des fibres qui unissent la circonvolution de Broca à l'appareil élémentaire du langage. Les lésions observées dans ce type d'aphasie se trouvaient toujours dans la substance blanche de l'hémisphère gauche au voisinage de la circonvolution de Broca. Dans cette forme d'aphasie, la faculté de parler est complètement abolie sans qu'il y ait de troubles du langage intérieur. Le malade peut parfaitement écrire si sa main n'est pas paralysée et si ses fonctions intellectuelles ne sont pas troublées.

L'aphasie est rarement de forme simple et il est souvent impossible de

(1) M. Pierre Marie s'est élevé récemment contre la doctrine de l'aphasie motrice pure correspondant à une lésion localisée à la circonvolution de Broca. Pour lui, les aphasiques moteurs seraient surtout des anarthriques chez lesquels existeraient des troubles de l'intelligence.

classer un cas avec précision. Les faits sont extrêmement compliqués, et il ne faut pas croire un instant que les cas cliniques soient aussi évidents que les schémas sembleraient l'indiquer. La plupart des cas sont très complexes; mais avec de la patience on peut arriver à faire le diagnostic des différentes variétés. Dans tout cas d'aphasie, après avoir déterminé s'il y a ou non de la paralysie et si le malade est droitier ou gaucher, il faut examiner les points suivants : 1° la faculté de reconnaître la nature, les usages et les rapports des objets (existe-t-il ou non de l'apraxie ?); 2° la faculté de se rappeler les noms d'objets familiers que le malade a vus, sentis ou goûtés, ou d'un son qu'il entend, ou d'un objet qu'il touche; 3° la faculté de comprendre les mots prononcés; 4° la faculté de comprendre le langage imprimé ou manuscrit; 5° la faculté d'apprécier et de comprendre les sons musicaux; 6° la faculté du langage volontaire ici il faut observer en particulier si le malade se trompe dans l'emploi des mots 7° la faculté de lire à haute voix et de comprendre ce qu'on lit; 8° la faculté d'écrire volontairement et de lire ce qu'on écrit; 9° la faculté de copier; 10° la faculté d'écrire sous dictée; et 11° la faculté de répéter les mots.

Stone et Douglas ont décrit récemment (*Brain*, 1902) une forme de maladie familiale qu'ils ont nommée *aphasie héréditaire*.

Les *aspects médico-légaux* de l'aphasie ont une grande importance. On ne peut pas poser de principes généraux, il faut étudier attentivement chaque cas en particulier. Langdon, qui a fait une étude d'ensemble de cette question, conclut ainsi : « L'individu en question reconnu sain d'esprit, un document légal doit être considéré comme valable lorsque l'on peut prouver que l'auteur de cet acte est en état d'en comprendre complètement la nature, par le moyen d'un sens quelconque (ouïe, vue, sens musculaire) et peut, de plus, manifester avec certitude son approbation ou sa désapprobation devant des témoins qualifiés, que ce soit par le langage parlé, par le langage écrit ou par des gestes. »

Pronostic et traitement de l'aphasie. — Chez les individus très jeunes, le pronostic est bon, et on peut restaurer graduellement la faculté du langage, probablement par une éducation des centres de l'autre hémisphère. Chez les adultes, il y a moins d'espoir, surtout dans les cas d'aphasie motrice complète avec hémiplégie droite. Le malade peut rester muet, bien que capable de comprendre tout ce qu'on dit, et les tentatives de rééducation sont souvent inutiles. Il peut y avoir guérison partielle et le malade redevient capable de parler, mais il emploie certains mots à faux. L'aphasie sensorielle peut n'être que passagère et les différentes formes sensorielles persistent rarement à l'état de pureté, sans altération des facultés d'expression.

La rééducation d'un aphasique demande beaucoup de soin et de patience, surtout s'il est irritable et émotif, comme cela arrive si souvent. Le mieux est de commencer par l'usage de lettres isolées et de continuer, mais pas trop rapidement, par les mots d'une seule syllabe. Les enfants font souvent des progrès rapides, mais chez les adultes les échecs ne sont que trop fréquents même après les efforts les plus grands. Dans les cas d'hémiplégie droite avec aphasie, on peut apprendre aux malades à écrire de la main gauche. Mills a récemment attiré l'attention sur les avantages de ce procédé.

III. — AFFECTIONS DES VAISSEAUX SANGUINS

1. — Circulation cérébrale.

Il y a encore beaucoup d'inconnues dans la physiologie de la circulation cérébrale, mais ce qu'on en sait est de la plus grande importance pratique pour les médecins. Je dois au travail de Léonard Hill (dont on trouvera le résumé dans l'encyclopédie d'Allbutt) la plupart des faits que je vais exposer brièvement.

Le cerveau reçoit le sang par les artères carotides internes, les artères vertébrales et un peu les spinales. Ces vaisseaux s'anastomosent aussitôt après leur entrée dans le crâne pour former le polygone de Willis. L'importance de cette intercommunication varie dans des proportions considérables, ce qui peut avoir des conséquences dans les états pathologiques. Recueilli par les veines, le sang se collecte ensuite dans de grands sinus veineux qui sont, dans une large mesure, protégés contre les changements de pression par le crâne et la dure-mère.

Le liquide céphalo-rachidien remplit les espaces méningés, les interstices des circonvolutions, etc. Dans les conditions normales, il n'y a qu'une petite quantité de ce liquide dans le crâne, qui est entièrement rempli par l'encéphale, le sang et le liquide céphalo-rachidien; le crâne constitue en somme une boîte fermée, dont le contenu n'est pas influencé par la pression atmosphérique; la quantité de sang contenue dans le crâne est presque constante dans les circonstances normales, car la substance cérébrale ne peut être elle-même comprimée, de telle sorte que l'accroissement ou la diminution de la quantité de sang correspondent seulement aux petites quantités de liquide céphalo-rachidien qui peuvent circuler entre les cavités rachidienne et cranienne.

Bien que la quantité du sang ne varie pas d'une façon notable, la rapidité de la circulation peut varier, et même d'une façon importante, et ainsi la proportion entre le sang artériel et le sang veineux est sujette à changer. La circulation dans le crâne diffère de la circulation dans les autres parties du système vasculaire non seulement par son indépendance par rapport à la pression atmosphérique, mais encore en ce qu'elle semble ne pas subir de régulation vaso-motrice, car la circulation a lieu dans un organe dont le volume ne peut augmenter que très peu. Bien qu'on ait démontré l'existence de fibres nerveuses dans les parois des petites artères du cerveau, on n'a pas établi qu'elles déterminent la dilatation ou la constriction sous l'influence de centres vaso-moteurs; il y a peu de faits expérimentaux en faveur de cette hypothèse et beaucoup de faits qui lui sont contraires.

Dans les circonstances ordinaires, la circulation du cerveau suit passivement l'état de la circulation générale. Quand une cause quelconque accroît la force avec laquelle le sang pénètre dans le crâne (c'est-à-dire quand la pression sanguine s'accroît, soit par suite d'une augmentation de l'impulsion cardiaque, soit par des causes vaso-motrices générales), il passe plus de sang dans le cerveau en un temps donné, et il se trouve pour ainsi dire inondé de sang. Cette hyperémie active peut se produire dans beaucoup de cas, mais il est douteux qu'elle donne lieu à aucun symptôme; il est difficile, d'ailleurs, de concevoir qu'elle puisse faire autre chose que du bien.

Bien que dépourvue de régulation vaso-motrice directe, la circulation céré-

brale est cependant réglée par l'action des centres vaso-moteurs sur les viscères et la peau. Ces centres eux-mêmes sont soumis comme les centres cardiaque et respiratoire aux conditions de circulation qui règnent dans le cerveau.

La conscience dépend de l'afflux sanguin au cerveau, surtout à l'écorce, et la vie elle-même dépend de la circulation dans les centres bulbaires. Quand le sang qui circule dans ces centres est pauvre en oxygène, c'est-à-dire quand il y a insuffisance de sang artériel, les artérioles des régions viscérales et cutanées diminuent de calibre sous des actions vaso-motrices, la pression sanguine augmente et le sang entre dans le cerveau avec une force anormale et fournit du sang artériel aux capillaires. Les limites jusqu'auxquelles ce mécanisme régulateur peut combattre une obstruction de la circulation dans ces centres ont été bien établies expérimentalement par Harvey Cushing. Quand on augmente la pression intracranienne générale de façon à la rendre égale à la pression du sang artériel, au lieu que la circulation soit arrêtée et que l'animal meure d'anémie du cerveau, comme nombre d'auteurs l'ont prétendu, Cushing a montré que les centres vaso-moteurs réagissent par une élévation de la pression sanguine assez forte pour vaincre l'obstacle et rétablir la circulation. A tout accroissement répété de la pression intracranienne correspond une nouvelle élévation de la pression du sang ; si bien qu'à la fin de l'expérience, le cerveau fonctionne sous une pression intracranienne bien supérieure à la pression artérielle que présentait l'animal au commencement de l'expérience, et cette pression s'est élevée d'une façon étonnante. Nous indiquerons, à propos de l'hémorrhagie cérébrale, les intéressantes déductions cliniques que Cushing a tirées de ses expériences.

Quand ce mécanisme régulateur est troublé, il peut s'ensuivre des conséquences graves. La syncope en est un exemple : sous l'influence d'une émotion, le centre vaso-moteur est inhibé ; par suite, les vaisseaux sanguins abdominaux se dilatent, la pression sanguine s'abaisse et le cœur n'est plus capable de ramener à lui le sang malgré la pesanteur ; le sang s'accumule dans les veines abdominales, le cœur se vide, la circulation cérébrale s'arrête et il y a perte de connaissance. Un accident analogue peut être provoqué par la suppression brusque d'une compression des vaisseaux abdominaux qui dure depuis un temps considérable, comme cela arrive quand on évacue du liquide ascitique. Dans ce cas, la régulation vaso-motrice n'a pas été mise en œuvre depuis quelque temps et le centre vaso-moteur lui-même a partagé l'affaiblissement général de l'individu ; par suite, lorsqu'il est brusquement sommé de remplacer le contrepoids extérieur auquel les vaisseaux sanguins s'étaient accoutumés, il se trouve absolument incapable de répondre à l'appel et le sang se réunit dans les vaisseaux des viscères ; le malade perd connaissance et peut mourir saigné à blanc dans ses propres veines.

Tandis que, dans les conditions ordinaires, le mécanisme vaso-moteur et la tonicité des muscles abdominaux compensent parfaitement l'effet du passage de la position horizontale à la position verticale (c'est-à-dire l'effet de la pesanteur sur la colonne de sang veineux qui va du cœur jusqu'aux pieds), dans les états asthéniques, par exemple après une grave maladie, la compensation peut être très imparfaite. Quand tel est le cas, lorsque le malade se lève ou quelquefois même lorsqu'il s'assied sur son lit, son cœur bat plus rapidement, il est pris de vertige et peut s'évanouir. La modification du pouls accompagnant un changement de position est un bon signe de l'état à la régulation vaso-motrice, c'est le cœur lui-même qui essaye de suppléer à l'insuffisance de cette régulation.

Le chloroforme et, à un moindre degré, l'éther tendent à produire de la paralysie vaso motrice, et c'est pour cette raison que la position est un facteur si important pour la sécurité des malades durant l'anesthésie. On peut dans une certaine mesure favoriser alors la circulation viscérale en bandant les jambes et l'abdomen et en élevant les pieds. Crile a imaginé pour les opérations chirurgicales un costume insufflable qui revêt l'opéré à partir du ventre, et au moyen duquel on peut faire varier la pression sur les vaisseaux des membres et de l'abdomen ; c'est un essai pour établir un mécanisme de vaso constriction dépendant de l'opérateur et capable de compenser les effets paralysants de l'anesthésique, ce qui supprime la nécessité de placer le malade dans une position spéciale.

Le cœur lui-même peut s'affaiblir pour diverses causes et être incapable d'approvisionner convenablement le cerveau de sang artériel. Le cas extrême est la paralysie du muscle cardiaque par arrêt de la circulation coronaire ; elle est immédiatement suivie de perte de connaissance et de mort. Dans la maladie de Stokes-Adams, les symptômes cérébraux, syncopes, convulsions et crises apoplectiformes, sont dus à l'anémie cérébrale causée par la cessation momentanée des systoles ventriculaires. Quand le thorax est très comprimé, le cœur peut être empêché de se remplir de sang, et la perte de connaissance et même la mort peuvent survenir par défaut de circulation cérébrale.

La respiration est un facteur essentiel de la circulation ; ceci est vrai non seulement dans ce sens que c'est par cette fonction que le sang veineux se transforme en sang artériel, mais aussi dans un sens plus vraiment mécanique. A chaque inspiration le sang est aspiré des veines dans le cœur et l'abaissement du diaphragme, en accroissant la pression dans les veines abdominales, tend à chasser le sang dans le cœur. Durant l'expiration, l'entrée du sang dans le cœur est gênée par l'accroissement de la pression intrathoracique. La respiration a une influence directe, mais légère, sur la pression du sang dans les artères.

La circulation intracranienne est en relation très étroite avec la respiration. Le sang des sinus cérébraux passe par les veines jugulaires directement dans la veine cave supérieure, et comme les colonnes sanguines ne paraissent pas divisées en sections distinctes par des valves suffisantes, tout changement de pression dans la veine cave est transmis directement aux sinus et aux veines du cerveau. On a montré que la pression intracranienne est égale à la pression du sang veineux des sinus et en suit toutes les variations. Le cerveau se dilate à chaque pulsation, mais d'une façon beaucoup plus marquée à chaque inspiration. Pendant l'expiration, la pression intrathoracique s'accroît, ce qui détermine un accroissement de la pression dans la veine cave, les veines jugulaires et les sinus cérébraux. Le sang étant pour ainsi dire endigué, il se produit de la congestion veineuse ; la pression intracranienne augmente, le cerveau reçoit moins de sang artériel et les symptômes de l'anémie cérébrale peuvent survenir. Dans les conditions ordinaires, les effets de l'expiration ne sont pas si intenses et ne peuvent donner lieu à des symptômes marqués, mais quelquefois cela peut arriver, par exemple chez un enfant qui en pleurant retient son souffle jusqu'à perdre connaissance. Ici, le cœur a de la difficulté à se remplir de sang par suite de l'accroissement de la pression thoracique, et ce facteur joue lui aussi un rôle important. Quand la veine cave supérieure est seule obstruée, par exemple en cas de compression par une tumeur, on peut ne pas observer le plus léger trouble fonctionnel. Le tout dépend du développement

des anastomoses veineuses cranio-vertébrales ou autres, qui permettent au sang du cerveau d'atteindre le cœur par la veine cave inférieure. De grands efforts respiratoires pour lutter contre une obstruction peuvent modifier beaucoup la pression intrathoracique. Dans l'expiration forcée, la glotte étant fermée, la pression normalement négative devient nettement positive et peut dépasser de beaucoup la pression normale dans les veines intrathoraciques, tandis que si la glotte est fermée et que l'on fasse un grand effort inspiratoire, la pression peut s'abaisser bien au-dessous de la pression atmosphérique. Il n'est pas rare que des hémorrhagies intracraniennes se produisent pendant un violent effort où l'on retient sa respiration, par exemple un effort de défécation, ou celui de soulever un poids considérable, ou une quinte de toux violente ; tous ces efforts présentent entre autres choses ceci de commun, que la circulation du sang veineux du cerveau au cœur est entravée et que, par suite, les conditions de la circulation intracranienne sont modifiées dans le sens d'une augmentation de la pression veineuse et capillaire. Nous verrons dans un prochain chapitre combien il est important de prévenir la gêne respiratoire chez un malade frappé d'apoplexie.

Les issues veineuses du crâne sont si larges et les anastomoses sont si abondantes, qu'il faut qu'elles soient toutes obstruées pour qu'il se produise une anémie marquée du cerveau ; et par suite la thrombose ou la ligature d'un des sinus ne sont pas nécessairement suivies de symptômes d'aucune sorte. Si toutes les veines du cou sont comprimées, par exemple par un bandage serré ou par une forte flexion du cou, la circulation peut être entravée d'une façon considérable, et ceci a une grande importance dans divers états pathologiques.

On peut lier sans grand danger l'une quelconque des artères avant sa pénétration dans le crâne, par suite de l'abondance des anastomoses du polygone de Willis, mais comme ces anastomoses peuvent présenter des variations, il faut lier d'une façon progressive. En prenant cette précaution, on peut lier les deux carotides, à la condition de laisser un intervalle entre les deux opérations.

L'oblitération d'une artère au delà du polygone de Willis est toujours suivie d'un trouble fonctionnel de la partie du cerveau alimentée par cette artère ; la question sera étudiée au chapitre : Embolies et thromboses.

2. — Hyperémie et Anémie.

On attache de moins en moins d'importance à l'hyperémie active comme cause de phénomènes pathologiques. Comme le pense Leube, les symptômes ordinairement attribués à l'hyperémie active qui s'observe dans les maladies infectieuses ou en même temps que l'hypertrophie du cœur dans les maladies des reins, sont dus en réalité à des agents toxiques plutôt qu'aux modifications de la circulation. Au contraire, la stase veineuse et l'anémie cérébrale peuvent être des causes très importantes de troubles encéphaliques. L'incertitude qui existe à ce sujet est due en grande partie à ce que l'état des vaisseaux sanguins après la mort peut être tout différent de l'état qu'ils présentaient pendant la vie.

L'état anatomique du cerveau dans l'anémie est très remarquable. Les méninges sont pâles, il n'y a de sang que dans les grandes veines, les petits vaisseaux des circonvolutions sont vides, et le liquide céphalo-rachidien est en quantité anormale. A la coupe, les substances blanche et grises ont extrêmement pâles et la surface de section est humide. Il y a très peu de piqueté hémorrhagique.

Les effets de l'anémie cérébrale brusque sont bien mis en évidence par la syncope ordinaire et ont été décrits ci-dessus.

Symptômes. — Quand les symptômes sont le résultat d'une hémorrhagie, le malade est assoupi, il a du vertige, de la peine à se tenir debout; il voit devant lui des éclairs lumineux, des points sombres; la respiration est précipitée, la peau est froide et couverte de sueur, les pupilles sont dilatées; il peut survenir des vomissements, des maux de tête et du délire; peu à peu, si la perte de sang continue, le malade perd connaissance et peut mourir dans des convulsions. Dans les formes plus chroniques d'anémie cérébrale, par exemple, au cours d'un appauvrissement graduel du sang causé par une maladie prolongée ou par l'inanition, on observe l'état connu sous le nom de faiblesse irritable. Tout effort mental est pénible, la plus légère excitation extérieure est suivie d'une réaction anormale, le malade se plaint de vertiges et de bourdonnements d'oreilles, il a parfois des hallucinations ou du délire. On observe ces symptômes à un degré extrême à la suite d'un jeûne prolongé, un état très analogue se voit dans certains cas d'artério-sclérose où le cerveau est anémié.

Un syndrome remarquable, auquel Marshall Hall a donné le nom d'*hydrencéphaloïde*, s'observe dans l'état de débilité déterminé chez les enfants par la diarrhée prolongée. L'enfant est dans un état semi-comateux, les yeux ouverts, les pupilles contractées et la fontanelle déprimée. Au début, il peut y avoir des convulsions. Le coma s'accentue peu à peu, les pupilles se dilatent; dans certains cas, on observe du strabisme et même de la raideur de la nuque, symptômes qui simulent de très près ceux d'une méningite de la base.

3. — Œdème cérébral.

Dans la pathologie des lésions cérébrales, l'œdème jouait autrefois un rôle presque aussi important que la congestion. Il s'observe dans l'atrophie générale des circonvolutions, il y a alors augmentation de la quantité de liquide céphalo-rachidien dans l'encéphale et dans les mailles de la pie-mère. Dans l'extrême dilatation veineuse due à une cause d'obstruction (rétrécissement mitral, tumeurs), il peut exister un état d'œdème congestif, dans lequel, non seulement les vaisseaux sanguins, mais la substance cérébrale elle-même est excessivement gorgée de liquide. La forme d'œdème la plus aiguë est un processus local que l'on observe autour des tumeurs et des abcès. Les symptômes de compression consécutifs à un choc ou à une contusion sont fréquemment imputables, comme l'a montré Cannon, à l'œdème cérébral dû à un changement de la pression osmotique. Une infiltration intense, locale ou générale, s'observe parfois dans le mal de Bright, et certains symptômes urémiques, comme le pense Traube, peuvent lui être attribués.

Les *modifications anatomiques* ressemblent assez à celles que l'on observe dans l'anémie. Quand l'œdème est consécutif à l'atrophie progressive, le liquide se trouve surtout dans et au-dessous des méninges. La matière cérébrale est anémique et humide et a un aspect humide et luisant très caractéristique. Dans quelques cas, l'œdème est plus intense et plus localisé, et la matière cérébrale paraît infiltrée de liquide. La quantité de liquide dans les ventricules est généralement augmentée.

Les *symptômes* sont en grande partie ceux d'une circulation insuffisante et ne sont pas bien définis. Comme nous l'avons dit, certains symptômes cérébraux de l'urémie peuvent dépendre de cet état. Raymond, Tennesson et

Dercum ont publié des cas de convulsions ou de paralysies unilatérales survenant au cours du mal de Bright chronique, et dues probablement à l'œdème cérébral. Les anciens auteurs attachaient une grande importance à « l'apoplexie séreuse », qui n'était peut-être rien d'autre que l'œdème cérébral généralisé. Dans les cas d'œdème cérébral, il y a souvent aussi de l'intoxication ou de l'anémie, ou les deux ensemble; il est à peu près impossible de dire, au lit du malade, auquel de ces facteurs sont imputables les symptômes dans un cas donné.

4.— Hémorrhagie cérébrale.

L'hémorrhagie peut provenir de l'un des deux groupes de vaisseaux cérébraux : le *groupe de la base*, composé de l'hexagone de Willis, des artères centrales qui en partent et de la première partie des artères cérébrales, et le *groupe cortical* qui comprend les vaisseaux cérébraux antérieurs, moyens et postérieurs. Dans la plupart des cas, l'hémorrhagie part des ramifications centrales, en particulier de celles que les artères cérébrales moyennes émettent au niveau des espaces perforés antérieurs, et qui se rendent aux corps striés et à la capsule interne. Une des plus importantes de ces ramifications se rend à la troisième partie du noyau lenticulaire et à la partie antérieure de la capsule interne; ce vaisseau (artère lenticulo-striée de Duret) est si souvent atteint par l'hémorrhagie, que Charcot l'avait appelé l'artère de l'hémorrhagie cérébrale. Plus de 60 p. 100 des hémorrhagies cérébrales partent soit de ce vaisseau, soit de l'artère lenticulo-thalamique. L'hémorrhagie peut se faire soit dans la substance cérébrale elle-même, c'est l'apoplexie cérébrale proprement dite, soit dans les méninges, et dans ce cas on l'appelle hémorrhagie méningée, mais on peut appliquer à ces deux types d'hémorrhagie les termes d'hémorrhagie intracranienne ou cérébrale.

Étiologie. — Les différents états qui déterminent des lésions des vaisseaux sanguins jouent un rôle étiologique important. Ainsi, la tendance naturelle à la dégénérescence que présentent les vaisseaux dans la vieillesse rend l'apoplexie beaucoup plus fréquente passé cinquante ans : pourtant, elle peut s'observer chez des enfants de moins de dix ans. Par suite de leur plus grande prédisposition aux affections artérielles (plus grands efforts musculaires, abus de l'alcool), les hommes sont plus sujets que les femmes à l'hémorrhagie cérébrale. On considérait autrefois l'hérédité comme un facteur important, et on parle encore de l'*habitus* ou tempérament apoplectique; on entend par là l'état d'un homme corpulent, de taille plutôt petite et de cou peu développé. L'hérédité joue un rôle dans l'hémorrhagie cérébrale, simplement à cause des artères. Il y a des familles où les artères subissent une dégénérescence précoce, en rapport le plus souvent avec des lésions rénales. L'hypertrophie secondaire du cœur entraîne des dangers sérieux, qui ont été signalés à propos des maladies des artères. Les facteurs spéciaux de l'artério-sclérose : alcoolisme, excès d'alimentation, syphilis et efforts musculaires prolongés, se retrouvent comme antécédents importants dans un grand nombre de cas d'hémorrhagie cérébrale. Il faut aussi signaler l'intoxication chronique par le plomb, et la goutte.

Les endocardites rhumatismales ou infectieuses peuvent être cause indirecte d'apoplexie, en déterminant des embolies ou des anévrysmes cérébraux. L'hémorrhagie cérébrale s'observe parfois dans les infections fébriles et dans les grandes maladies du sang, comme la leucémie et l'anémie pernicieuse. La cause provocatrice immédiate de l'hémorrhagie reste indéterminée dans la plupart

des cas. L'attaque peut être subite et sans aucun symptôme préliminaire. Dans d'autres cas, la rupture du vaisseau est déterminée par un exercice violent, surtout avec effort, ou par une émotion qui a provoqué de l'agitation cardiaque.

Anatomie pathologique. — Les lésions déterminant l'apoplexie siègent presque toujours dans les artères cérébrales et peuvent y être causées par les diverses conditions suivantes :

a) L'existence d'anévrysmes miliaires. La rupture de ces anévrysmes est la cause la plus fréquente des hémorrhagies cérébrales. On a discuté sur l'origine de ces anévrysmes; pour Charcot, ils résulteraient de l'altération de la tunique adventice (péri-artérite). D'autres auteurs, avec Eichler, Ziegler et Birch-Hirschfeld, placent la lésion primitive dans l'endartère. Néanmoins, à l'heure actuelle, on est généralement disposé à admettre que la dégénérescence atteint primitivement la tunique moyenne (Roth et Löwenthal). Ils siègent le plus souvent sur les artères centrales, mais aussi sur les plus fines ramifications des artères corticales. Sur une coupe de cerveau on peut en voir constituant de petits corpuscules sombres, à peu près des dimensions d'une tête d'épingle. On en voit parfois un très grand nombre sur des artères retirées avec soin des espaces perforés antérieurs. D'après Charcot et Bouchard, qui en ont donné la description, ils sont fréquents surtout dans les ganglions centraux. Dans les apoplexies passé quarante ans, on en trouve presque toujours en les cherchant. Il peut être difficile de retrouver justement celui des anévrysmes miliaires qui par sa rupture a déterminé l'hémorrhagie; mais, en versant de l'eau avec précaution sur la région hémorrhagique, ou plutôt encore en plongeant dans l'eau un instant le foyer hémorrhagique, on retrouvera généralement cet anévrysme et même l'orifice de rupture de sa paroi.

b) Les anévrysmes des branches de l'hexagone de Willis. Ces lésions ne sont pas rares et nous les étudierons ultérieurement.

c) L'endartérite et la péri-artérite des vaisseaux cérébraux déterminent généralement l'apoplexie par suite de leurs anévrysmes, miliaires ou de grandes dimensions. Pourtant, dans certains cas, les recherches les plus attentives ne montrent qu'une dégénérescence diffuse des vaisseaux cérébraux et surtout de leurs branches les plus petites. On est donc obligé d'admettre qu'il peut y avoir rupture spontanée sans anévrysme antérieur.

d) L'accroissement de la perméabilité des parois vasculaires peut expliquer les hémorrhagies par diapédèse sans véritable rupture. Ces hémorrhagies ne sont pas rares dans des cas d'atrophie rénale, d'anémie grave et dans des infections et intoxications variées.

e) Au-dessus de soixante ans, l'hémiplégie peut résulter de l'existence de petites zones de ramollissement dans la substance grise (lacunes de Marie). Leur dimension varie d'une tête d'épingle à un pois ou une fève. Elles sont de teinte gris rougeâtre. Le noyau lenticulaire y est particulièrement exposé. Les vaisseaux sanguins sont toujours atteints. On considère cette lésion comme aussi importante que les anévrysmes miliaires.

L'hémorrhagie peut être méningée, cérébrale ou ventriculaire.

L'hémorrhagie méningée peut avoir lieu en dehors de la dure-mère, entre la dure-mère et l'os, ou entre la dure-mère et l'arachnoïde, ou entre l'arachnoïde et la pie-mère. Ce type d'hémorrhagie relève surtout des quelques causes suivantes : d'abord les fractures du crâne. En ce cas le sang vient en général de vaisseaux méningés blessés, parfois de sinus déchirés. L'épanchement est

alors le plus souvent extérieur à la dure-mère, ou situé entre la dure-mère et l'arachnoïde. Vient ensuite comme cause, par ordre de fréquence, la rupture d'anévrysme des grands vaisseaux cérébraux. L'épanchement est alors en général sous-arachnoïdien. Un foyer hémorrhagique intra-cérébral peut s'ouvrir dans les méninges. Chez les nouveau-nés, on observe une forme spéciale d'hémorrhagie méningée due à des traumatismes obstétricaux. Enfin, l'hémorrhagie méningée peut s'observer dans les maladies générales et infectieuses. Il peut y avoir grand épanchement sanguin à la base du crâne. Dans les hémorrhagies par rupture d'anévrisme, le sang peut pénétrer dans la moelle et dans l'écorce. Par suite de la fréquence des anévrysmes des artères cérébrales moyennes, on trouve souvent les scissures de Sylvius distendues par du sang.

L'*hémorrhagie cérébrale* proprement dite est surtout fréquente au voisinage du corps strié, surtout vers la partie externe du noyau lenticulaire. Elle peut être petite et n'intéresser que le noyau lenticulaire, le thalamus et la capsule interne. Elle peut aussi s'étendre jusqu'à l'insula. Les hémorrhagies n'intéressant que la substance blanche (centre semi-ovale) sont rares. On peut observer des hémorrhagies limitées aux pédoncules ou à la protubérance. L'hémorrhagie cérébelleuse n'est pas rare et provient généralement de l'artère cérébelleuse supérieure. L'épanchement peut n'atteindre que la substance du cervelet, ou s'ouvrir dans le quatrième ventricule. J'ai observé deux cas de mort subite chez des jeunes filles de moins de vingt-cinq ans, par hémorrhagie cérébelleuse.

Hémorrhagie ventriculaire. — Elle est parfois, mais rarement, primitive. Elle provient alors des vaisseaux des plexus ou des parois. Plus souvent elle est secondaire et consécutive à une hémorrhagie intra-cérébrale. Elle n'est pas rare au début de la vie et peut se produire pendant l'accouchement. Sur 24 cas réunis par Édouard Sanders, 7 s'étaient produits avant l'âge de un an et 14 avant l'âge de vingt ans. Dans les cas que j'ai observés chez des adultes, elle était toujours causée par une rupture vasculaire au voisinage du noyau caudé. Parfois on ne trouve du sang que dans un seul ventricule ; plus habituellement on en trouve dans les deux ventricules latéraux, et il en passe dans le troisième et même dans le quatrième par l'intermédiaire de l'aqueduc de Sylvius. Le sang forme alors un moulage complet de l'ensemble des ventricules. Dans les cas de ce genre, le tableau clinique peut être celui de l'*apoplexie foudroyante*.

Lésions ultérieures. — Le sang perd peu à peu sa couleur et l'hémoglobine finit par être transformée en hématoïdine brun rougeâtre. Autour du foyer apoplectique, il se fait un travail d'inflammation qui le limite et l'isole, et peut aboutir à la production d'une paroi bien définie renfermant un kyste à contenu liquide. Dans d'autres cas, il ne se forme pas de kystes ; le tissu conjonctif prolifère et forme une cicatrice pigmentaire. Dans l'hémorrhagie méningée, le sang épanché peut se résorber peu à peu et ne laisser qu'une coloration spéciale des membranes. Dans d'autres cas, surtout chez les enfants, quand l'épanchement est cortical et abondant, il peut y avoir atrophie des circonvolutions et formation d'un kyste méningé. Certains cas de porencéphalie relèvent peut-être de cette cause.

Plus tard se produit une dégénérescence secondaire, variable suivant le siège de l'hémorrhagie et les lésions des cellules nerveuses et de leurs axones. Chez des individus morts quelques années après une apoplexie cérébrale ayant déterminé de l'hémiplégie (lésions de la zone motrice corticale ou du faisceau pyramidal partant de cette zone), on peut suivre la dégénérescence par le pédoncule cérébral, la région antérieure de la protubérance, les pyramides

bulbaires, les fibres du faisceau pyramidal direct du même côté de la moelle et les fibres du faisceau pyramidal de l'autre côté. Les hémorrhagies des circonvolutions frontales moyenne et inférieure sont suivies d'une dégénérescence de la voie cérébro-cortico-protubérantielle, qui se rend par la portion antérieure de la capsule interne et la portion moyenne de la base du pédoncule jusqu'au noyau protubérantiel, elles déterminent aussi la dégénérescence des fibres qui réunissent avec l'écorce le noyau moyen et la partie antérieure du noyau latéral de la couche optique (Flechsig, von Monakow).

Quand les circonvolutions temporales ou la substance blanche sous-jacente sont détruites par une hémorrhagie, il y a dégénérescence de la portion latérale de la base du pédoncule (Dejerine). Une hémorrhagie cérébelleuse, surtout si elle atteint le *nucleus dentatus*, peut donner lieu à une dégénérescence du *brachium conjonctivum*.

Il peut y avoir dégénérescence lente du ruban de Reil latéral s'étendant jusqu'aux noyaux de l'autre côté du bulbe, à la suite d'hémorrhagies des circonvolutions centrales, de la région hypo-thalamique ou de la partie dorsale de la protubérance. Les hémorrhagies destructrices de l'écorce occipitale, ou les hémorrhagies sous-corticales avec lésion des radiations optiques déterminent une dégénérescence lente (cellulipète) des radiations à partir du corps genouillé externe et peuvent être suivies au bout d'un certain temps d'une atrophie marquée ou même de la disparition de ces cellules ganglionnaires.

Symptômes. — On peut distinguer les symptômes primitifs, c'est-à-dire ceux du début, et les symptômes secondaires, qui s'établissent après que les premiers phénomènes se sont dissipés.

Symptômes de début. — Les signes prémonitoires sont rares. Ordinairement le malade est pris en pleine santé ou au moment où il accomplit quelque acte de la vie quotidienne, parfois un acte qui exige un effort ou un travail exceptionnel. De temps en temps, on observe des cas où il y a eu de l'engourdissement, des fourmillements ou des douleurs dans les membres, parfois même des mouvements choréiformes de l'autre côté du corps (chorée préhémiplégique). On a aussi noté des troubles momentanés de la vision et des mouvements combinés des muscles oculaires; mais parmi ces prodromes ou avertissements de l'apoplexie, aucun n'est vraiment caractéristique. Le début de l'apoplexie (puisque tel est le nom qu'on donne habituellement à l'ensemble des symptômes de l'hémorrhagie cérébrale) est extrêmement variable. Il peut y avoir perte soudaine de connaissance, avec flaccidité complète des membres. C'est à ces cas que convient particulièrement le nom d'attaque d'apoplexie. Dans d'autres cas, le début est plus progressif; la perte de conscience peut survenir seulement quelques minutes après que le malade est tombé ou que la paralysie des membres est apparue. Dans l'attaque apoplectique typique, l'état du malade est le suivant : il y a perte de connaissance profonde, il est impossible d'exciter le malade, la face est congestionnée, parfois cyanosée ou de teinte gris cendré. L'état des pupilles est variable, généralement elles sont dilatées, parfois inégales; tant que le coma est profond, elles ne réagissent pas. Si le siège de l'hémorrhagie est tel qu'elle peut exciter le noyau de la troisième paire, les pupilles sont contractées (hémorrhagie protubérantielle ou ventriculaire). La respiration est lente, bruyante, stertoreuse; parfois on observe le rythme de Cheyne-Stokes. Les mouvements thoraciques peuvent être d'amplitude amoindrie du côté paralysé, rarement de l'autre côté. Pendant l'inspiration, les joues se gonflent souvent et il y a des mouvements passifs des lèvres. Le pouls est en

général plein, lent, tendu. La température peut être normale, mais il y a souvent de l'hypothermie. Elle peut s'abaisser au-dessous de 95° F. (35° C.), comme dans un cas de Bastian. D'autre part, dans les hémorrhagies de la base il peut y avoir élévation de la température. Il y a en général émission involontaire d'urine et de matières fécales. Les convulsions s'observent rarement. Il est parfois difficile de savoir si l'on a affaire à une hémiplégie apoplectique ou à un coma subit dû à toute autre cause. La différence de tonus musculaire suivant le côté du corps considéré peut servir de signe de l'hémiplégie. Si l'on soulève du côté malade le bras ou la jambe, il retombe comme mort, tandis que du côté sain il retombe plus lentement. Heilbronner a récemment signalé que l'on peut reconnaître par la simple inspection la perte du tonus musculaire du côté paralysé. Les masses musculaires de la cuisse se comportent comme une collection demi-liquide et prennent la forme requise par la pesanteur. Chez un malade couché ou reposant sur un support solide, la cuisse paralysée est élargie ou aplatie, tandis que du côté sain la cuisse a des contours plus arrondis. Il peut y avoir aussi de la rigidité. Si l'on observe bien les mouvements des muscles faciaux pendant la respiration stertoreuse, on verra que, du côté paralysé, le relâchement musculaire permet à la joue de se gonfler davantage. Souvent, la tête et les yeux sont fortement tournés d'un côté (déviation conjuguée). Lorsqu'il en est ainsi, la déviation se fait vers le côté de l'hémorrhagie.

Dans d'autres cas, où le début n'est pas aussi brusque, le malade ne perd pas d'abord complètement connaissance, il devient impotent progressivement, en quelques heures, la perte de connaissance s'accentue peu à peu et aboutit à un coma profond; c'est ce que l'on appelle parfois l'apoplexie progressive. Parfois on trouve le malade sans connaissance dans son lit, ou lui-même se trouve impotent d'un côté à son réveil. De petites hémorragies, survenant dans le territoire des artères centrales, peuvent déterminer une hémiplégie sans perte de connaissance. Chez le vieillard, l'hémiplégie peut être légère et consécutive à une perte de connaissance très passagère. En général, elle atteint surtout la jambe, que le malade traîne difficilement; elle est parfois tout à fait légère et difficile à diagnostiquer, elle résulte alors de lésions de sénilité. C'est dans cette forme d'hémorrhagie qu'on trouve très souvent comme cause le ramollissement lacunaire.

En général, dans les 24 heures qui suivent le début de l'attaque, parfois dans les deux ou six premières heures, il se fait une réaction fébrile et des troubles généraux plus ou moins accusés, dus à l'inflammation autour de l'hémorrhagie et à la résorption du sang. La période de réaction inflammatoire peut durer d'une semaine à deux mois. Parfois le malade meurt au cours de cette réaction; parfois aussi, ayant repris connaissance, il est pris de délire ou retombe dans le coma. A cette période, les membres paralysés peuvent être pris de « rigidité précoce ». Il peut survenir des troubles trophiques (formation d'eschares ou de vésicules). Le plus grave de ces troubles est l'eschare de la partie inférieure du dos, ou du côté paralysé, elle peut apparaître dans les 48 heures qui suivent le début, et elle est généralement de pronostic grave. La congestion de la base des poumons, si fréquente dans l'apoplexie, est considérée par certains auteurs comme un trouble trophique.

Déviation conjuguée. — Dans l'hémiplégie droite il arrive que les yeux et la tête soient déviés vers le côté gauche; alors les yeux regardent dans le sens de la lésion cérébrale; ce fait est presque de règle dans la déviation conjuguée de la tête et des yeux, qui se produit de bonne heure au cours de l'hémiplégie;

cependant, lorsqu'il y a des convulsions ou des contractures, ou lorsque survient l'état de rigidité précoce, la déviation conjuguée de la tête et des yeux peut se faire dans le sens opposé. Les yeux se détournent de la lésion et la tête tourne vers le côté malade. Ce symptôme peut accompagner des lésions corticales, surtout, d'après certains auteurs, celles qui siègent autour des circonvolutions supra-marginale et angulaire. Il peut aussi s'observer dans des lésions de la capsule interne ou de la protubérance. Mais dans ce dernier cas la déviation conjuguée se fait à l'inverse de ce qui se passe d'ordinaire : les yeux du malade se détournent de la lésion et ne regardent la lésion qu'en cas de contracture ou de convulsions.

Hémiplégie. — Lorsque le malade reprend connaissance et que son état s'améliore, il peut persister une paralysie unilatérale, due à la destruction de la zone motrice ou du faisceau pyramidal en une région quelconque de son parcours. L'hémiplégie est complète quand elle prend la face, le bras et la jambe, et partielle quand elle intéresse seulement l'une ou l'autre de ces régions. Elle peut résulter d'une lésion : *a* de l'écorce motrice; *b*) des fibres pyramidales de a couronne rayonnante et de la capsule interne; *c*) du pédoncule cérébral; *d*) du pont de Varole. On se rendra compte par la figure 9 des rapports entre les symptômes et le siège des lésions.

L'hémorrhagie est probablement la cause la plus fréquente de l'hémiplégie, mais les tumeurs et les foyers de ramollissement peuvent aussi la déterminer. Néanmoins nous pouvons résumer ici ce qui concerne ce syndrome. La face est paralysée du même côté que le bras et la jambe (sauf si les lésions siègent à la partie inférieure de la protubérance). Ce fait résulte de ce que les muscles faciaux ont avec les centres corticaux exactement les mêmes relations que les muscles du bras et de la jambe. Il y a décussation pour les fibres du segment supérieur du nerf facial, fibres partant de l'écorce exactement comme pour les fibres des segments supérieurs des nerfs des membres. La paralysie faciale est en général bien caractérisée. Le malade peut éprouver un peu de difficulté à relever les paupières ou à fermer l'œil du côté paralysé. Rarement la paralysie faciale est complète, il arrive alors que les mouvements soient possibles lorsque le malade est ému et qu'il rit ou qu'il pleure. La paralysie faciale est partielle et intéresse seulement le facial inférieur ; l'orbiculaire et le frontal sont beaucoup moins atteints que les muscles innervés par le facial inférieur. Le nerf hypoglosse est atteint lui aussi ; il en résulte que le malade ne peut tirer la langue droite, il dévie la langue vers le côté paralysé, parce que la contraction du génio-glosse du côté sain n'est pas contrebalancée. L'hémiplégie droite peut s'accompagner d'aphasie ; même alors que l'aphasie n'est pas prononcée, il est fréquent d'observer une élocution lente et pénible.

Le bras est en général plus complètement paralysé que la jambe ; l'impotence peut être absolue ou relative ; dans les cas graves, elle est complète dès le début ; dans d'autres cas, la paralysie de la face et du bras est complète, celle de la jambe n'est que partielle. Il arrive que la face et le bras soient seuls paralysés alors que la jambe reste indemne. Mais souvent la jambe est plus atteinte que le bras, et la face n'est que légèrement prise.

Certains muscles échappent à l'hémiplégie, ce sont surtout les muscles à fonctions symétriques comme ceux du thorax et de l'abdomen. Broadbent, pour expliquer ce fait, admet que, comme les noyaux médullaires qui régissent ces mouvements fonctionnent toujours simultanément, cette solidarité intime leur permet d'être stimulés des deux côtés par des excitations provenant d'un seul

côté du cerveau. Hughlings Jackson a signalé que, lorsque le malade respire tranquillement, les muscles du côté paralysé fonctionnent plus énergiquement que les muscles correspondants du côté sain, et qu'au contraire, dans la respiration violente, la relation est renversée ; ce fait a été confirmé par Clark et Bury. Le degré de paralysie permanente consécutive à une hémiplégie est très variable suivant les cas. Lorsque la guérison est partielle, elle porte sur certains groupes de muscles plutôt que sur les autres. Ce fait avait été remarqué par Wernicke. Ainsi, au membre inférieur, la paralysie résiduelle est limitée aux fléchisseurs de la jambe et aux fléchisseurs dorsaux du pied, c'est-à-dire aux muscles qui, d'après Ludwig Hann, fonctionnent pendant le second temps de la marche, en raccourcissant la jambe et en la poussant en avant, alors qu'elle ne touche pas le sol. Les muscles qui soulèvent le corps au moment où le pied repose sur le sol (premier temps de la marche) sont les extenseurs de la jambe et les fléchisseurs plantaires du pied. Ces muscles de la jambe guérissent souvent d'une manière presque complète dans les paralysies dues à des lésions du faisceau pyramidal. Au membre supérieur, la paralysie résiduelle atteint généralement les muscles propres du pouce, les muscles en jeu dans la rotation externe du bras et les extenseurs de la main.

En règle générale, il n'y a pas d'atrophie des membres paralysés.

Hémiplégie croisée. — On appelle hémiplégie croisée la paralysie dans laquelle il y a abolition des fonctions d'un nerf cérébral d'un seul côté et perte de la motilité ou de la sensibilité de l'autre côté du corps. L'hémiplégie croisée s'observe en cas de lésions (le plus souvent d'hémorrhagies) pédonculaires, protubérantielles ou bulbaires (fig. 9, 3 et 4).

A. *Pédoncules.* — L'hémorrhagie peut avoir son point de départ dans les vaisseaux du corps strié, de la capsule interne ou de la couche optique, et s'étendre aux pédoncules par propagation. Elle peut aussi être directement pédonculaire. Dans le cas classique de Weber, sur une coupe de la partie inférieure du pédoncule cérébral gauche, on trouva un caillot oblong, de 15 millimètres de longueur.

Les symptômes caractéristiques d'une lésion ainsi située sont : la paralysie du bras, de la face et de la jambe du côté opposé à la lésion et une paralysie oculaire du côté de la lésion (syndrome de Weber). On a aussi observé des troubles de sensibilité. L'hémorrhagie dans le tegmentum n'est pas nécessairement suivie d'hémiplégie ; elle peut donner lieu seulement à une paralysie incomplète du moteur oculaire commun avec troubles de sensibilité et ataxie du côté opposé du corps. La bandelette optique ou le corps genouillé externe adjacent au pédoncule peuvent être comprimés ; dans ce cas il y a hémianopsie.

B. *Protubérance et bulbe.* — Les lésions peuvent atteindre le faisceau pyramidal et un ou plusieurs nerfs craniens. Si elles siègent dans la partie inférieure de la protubérance, elles peuvent atteindre le nerf facial et déterminer de la paralysie faciale du côté de la lésion et de l'hémiplégie du côté opposé. L'hémorrhagie peut léser le trijumeau, ainsi que le faisceau sensitif, ce qui donne lieu à une abolition de la sensibilité dans le domaine du trijumeau du côté de la lésion et dans le reste du corps du côté opposé à la lésion. Les troubles de sensibilité peuvent, dans ce cas, présenter la forme dissociée comme dans la syringomyélie, et portent surtout sur la douleur et la température.

Troubles de la sensibilité dus à l'hémorrhagie cérébrale. — Ces troubles sont variables. L'hémiplégie peut s'accompagner d'hémianesthésie ; mais souvent la sensibilité n'est que légèrement affaiblie. Quand l'hémianesthésie est prononcée,

elle résulte en général d'une lésion de la capsule interne intéressant la portion rétro-lenticulaire du segment postérieur. C. L. Dana, dans son étude sur les localisations de la sensibilité, a trouvé que l'anesthésie d'origine cérébrale était toujours limitée à certaines régions ou plus prononcée dans ces régions (face, bras, jambe), et qu'en général elle était incomplète. L'anesthésie totale était soit fonctionnelle, soit d'origine sous-corticale; l'anesthésie prononcée était beaucoup plus fréquente en cas de ramollissement qu'en cas d'hémiplégie. Il est certain que l'anesthésie complète est rare dans les cas d'hémorrhagie cérébrale. Les troubles des sens spéciaux ne sont pas fréquents. Il peut y avoir hémianopsie du côté de la paralysie, ou diminution de l'acuité auditive, du goût ou de l'odorat. Pour Gower, l'hémianopsie homonyme des moitiés de champ visuel opposées à la lésion est très fréquente dans les premiers temps qui suivent le début de l'attaque, mais souvent méconnue.

L'hémorrhagie cérébrale peut donner lieu à des troubles psychiques, variables comme nature et comme degré.

État des réflexes dans l'apoplexie. — Pendant le coma apoplectique, tous les réflexes sont abolis; mais, dès que le malade reprend connaissance, ils réapparaissent du côté sain, et se rétablissent du côté malade plus tard, quelquefois seulement après plusieurs semaines. Le temps nécessaire à leur réapparition est très variable suivant les cas, en particulier pour les réflexes patellaires. Les réflexes profonds sont par la suite exagérés du côté paralysé, et il peut y avoir de la trépidation épileptoïde. L'excitation de la plante du pied détermine habituellement l'extension du gros orteil (signe de Babinski). Ce phénomène peut être très précoce et peut être utile pour déterminer le côté paralysé. Les autres réflexes superficiels sont en général diminués. Les sphincters ne sont pas atteints.

L'*évolution* de la maladie dépend du siège et de l'étendue de la lésion; si elle est légère, l'hémiplégie peut disparaître complètement en quelques jours ou en quelques semaines. Dans les cas graves, en règle générale, la jambe recouvre ses fonctions avant le bras et les muscles de la ceinture scapulaire et du bras avant ceux de l'avant-bras et de la main. La face peut recouvrer ses mouvements très vite.

Sauf en cas de lésions très légères, ne déterminant qu'une hémiplégie momentanée, il se produit consécutivement à l'hémiplégie des modifications secondaires.

Symptômes secondaires. — Ils correspondent à la période chronique. Lorsqu'il y a peu ou pas d'amélioration dans les huit ou dix semaines qui suivent l'attaque, on constate que les membres paralysés subissent certaines modifications. La jambe reprend généralement assez de force pour permettre au malade d'aller et venir, tout en traînant le pied. Quelquefois on observe une récidive des symptômes graves, même en l'absence d'une nouvelle hémorrhagie. Peu à peu le bras et la jambe prennent l'état de *contracture secondaire* ou *rigidité tardive*. Il est toujours plus prononcé au membre supérieur. L'avant-bras est fléchi sur le bras d'une façon permanente et résiste à tout effort d'extension. Le poignet est fléchi sur l'avant-bras, et les doigts sur la main. La position du bras et de la main est très caractéristique. Pendant que les contractures s'établissent, le malade ressent souvent de vives douleurs. A la jambe, la contracture est rarement aussi prononcée. L'impotence fonctionnelle atteint surtout les muscles du pied; et pour empêcher les orteils de traîner sur le sol, le malade fléchit le genou en marchant, ou plus souvent projette le pied en lui faisant décrire un demi-cercle.

A cette période, les réflexes sont très exagérés. Les contractures sont permanentes et incurables, et sont dues à une sclérose descendante secondaire de la voie motrice. Il y a d'ailleurs des cas où il ne se produit pas de rigidité et de contracture. Le bras reste flasque, les muscles de la jambe ayant recouvré leurs fonctions (hémiplégie flasque de Bouchard). Cette hémiplégie s'observe surtout chez les enfants. Comme autre symptôme secondaire tardif de l'hémiplégie, on peut citer le tremblement des membres malades, la chorée post-paralytique, l'athétose, les arthropathies du côté malade et l'atrophie musculaire. Nous étudierons l'athétose et la chorée post-hémiplégique chez les enfants. Tout le monde a observé le refroidissement superficiel et la peau mince et luisante des membres hémiplégiques.

Nous pouvons dire un mot ici de l'atrophie musculaire d'origine cérébrale. En règle générale, l'atrophie n'est pas un symptôme prononcé dans l'hémiplégie, mais il est certains cas où elle existe. On a pensé qu'elle serait due dans certains cas à des lésions secondaires de la substance grise des cornes antérieures (Charcot). Mais, récemment, Senator, Quincke et d'autres auteurs ont attiré l'attention sur le fait que l'atrophie musculaire peut être directement consécutive à la lésion cérébrale, les cornes antérieures restant intactes. Dans le cas de Quincke, l'atrophie d'un bras fut consécutive à la formation d'un gliome de la circonvolution pariétale ascendante. La substance grise des cornes antérieures était normale. Ces atrophies sont fréquentes, surtout en cas de lésions corticales dans le domaine de la troisième grosse branche de l'artère sylvienne et dans les lésions centrales intéressant la région lenticulo-thalamique. L'explication qu'on donne de ce phénomène n'est pas claire. L'atrophie d'origine cérébrale, qui s'observe surtout chez les enfants et qui aboutit à l'hémiatrophie musculaire avec arrêt de développement des os et des articulations, doit être distinguée avec soin de l'hémiatrophie musculaire des adultes, qui se produit assez peu de temps après l'apparition de l'hémiplégie.

Diagnostic. — Trois groupes de cas d'hémiplégie présentent des difficulté spéciales et croissantes de diagnostic.

1° Lorsque le début est progressif et qu'un jour ou deux se passent avant que la paralysie soit bien accentuée et la perte de connaissance complète, le diagnostic est facile, mais on peut avoir de la peine à décider si la lésion est due à une thrombose ou à une hémorrhagie.

2° Dans l'attaque d'apoplexie subite, quand le malade perd rapidement connaissance, la difficulté de diagnostic peut être plus grande encore, surtout si le malade est dans un coma profond lorsqu'on le voit pour la première fois.

Le premier point à trancher est celui de l'existence de l'hémiplégie. Ce diagnostic peut être difficile; pourtant, en règle générale, même dans le coma profond, les membres du côté paralysé sont plus flasques et retombent instantanément lorsqu'on les soulève, tandis que les muscles du côté non paralysé conservent un certain degré de tonicité. Il peut y avoir diminution ou abolition des réflexes du côté malade, et déviation conjuguée de la tête et des yeux. La raideur des membres d'un côté du corps est en faveur d'une lésion hémiplégique. Dans la plupart des cas de ce genre, il est pratiquement impossible de dire s'il s'agit d'hémorrhagie, d'embolie ou de thrombose.

3° Une forte hémorrhagie ventriculaire ou protubérantielle peut déterminer une perte de connaissance subite avec relâchement complet. Cet état peut simuler le coma dû à l'urémie, au diabète, à l'alcoolisme, à l'intoxication par l'opium ou à l'épilepsie.

Les antécédents et le mode de début donnent des indications utiles. Dans l'épilepsie le coma est précédé de convulsions; dans l'alcoolisme on trouve des antécédents d'abus de boisson; dans l'intoxication par l'opium, le coma survient d'une façon plus progressive. Souvent la difficulté de diagnostic est très grande, et plus d'une fois j'ai assisté à des découvertes d'autopsie mortifiantes pour le médecin. Dans le coma diabétique l'haleine a souvent une odeur d'acétone. Dans l'hémorrhagie ventriculaire le coma survient brusquement et s'accentue rapidement. Les symptômes hémiplégiques peuvent être passagers et faire place bientôt au relâchement musculaire complet. Assez souvent il se produit des convulsions, qui sont très propres à égarer le diagnostic. Ainsi, dans une hémorrhagie ventriculaire survenue chez une puerpérale, on avait fait assez logiquement le diagnostic d'urémie. Il y a souvent de la rigidité. L'hémorrhagie protubérantielle s'accompagne souvent de convulsions. Les pupilles peuvent être très contractées; il peut y avoir déviation conjuguée et élévation rapide de la température. La contraction des pupilles dans l'hémorrhagie protubérantielle fait naturellement penser à une intoxication par l'opium. La différence de température dans ces deux états est un élément important de diagnostic. Les attaques apoplectiformes de la paralysie générale sont ordinairement précédées de symptômes mentaux anormaux, et l'hémiplégie qui les accompagne est rarement persistante.

Il est parfois impossible de donner dès le début un diagnostic net. Lors de l'arrivée à l'hôpital ou dans les cas survenant subitement, l'attention du médecin devra être attirée sur les points suivants : rechercher les traumatismes de la tête ou les fractures du crâne, rechercher dans l'urine l'albumine et le sucre et faire un examen microscopique de l'urine, examiner avec soin les membres, leur degré de relâchement, leur rigidité, l'état de leurs réflexes, noter l'état des pupilles et prendre la température. L'odeur de l'haleine (alcool, acétone, chloroforme, etc.) doit aussi être notée. On fait les erreurs les plus graves chez les malades qui étaient ivres au moment de l'attaque, fait qui n'est pas rare à l'hôpital. Dans ces conditions, on peut porter à tort le diagnostic de coma alcoolique. Le plus prudent est d'admettre toujours que le cas est grave et de se rappeler que les méprises sont plus fréquentes à propos de cette maladie qu'à propos de toute autre.

Pronostic. — Une hémorrhagie corticale, si elle n'est pas trop étendue, peut guérir complètement sans trace de contracture. Cette guérison complète est plus fréquente quand l'hemorrhagie est consécutive à un traumatisme que quand elle résulte d'une affection artérielle. L'hémorrhagie méningée infantile peut donner lieu à l'idiotie ou à la diplégie spasmodique. Les grandes hémorrhagies dans la couronne rayonnante, surtout s'il y a rupture dans les ventricules, déterminent rapidement la mort.

L'hémiplégie consécutive à des lésions de la capsule interne, par suite de la rupture de l'artère lenticulo-striée, est généralement persistante et suivie de contractures. Quand les fibres rétro-lenticulaires de la capsule interne sont atteintes, il peut y avoir de l'hémianesthésie et plus tard de l'hémichorée ou de l'athétose, surtout s'il y a des lésions de la couche optique. Dans toute apoplexie cérébrale, il faut considérer comme d'un pronostic grave la persistance ou l'exagération du coma au second et au troisième jour, et l'ascension rapide de la température dans les quarante-huit heures qui suivent l'attaque. Dans la réaction qui se produit au second ou au troisième jour, il y a généralement élévation de température, et l'abaissement progressif de la température au

troisième ou au quatrième jour est un symptôme de pronostic favorable, surtout si le malade reprend connaissance. Les eschares à développement rapide et surtout les eschares malignes de Charcot sont d'un pronostic mortel. La présence de l'albumine ou du sucre en abondance dans l'urine est un symptôme défavorable.

Lorsque le malade a repris connaissance et s'améliore, on demande au médecin ce qui restera de la paralysie. Il est difficile de déterminer l'étendue des troubles avant quelques semaines. Si les lésions sont légères, la paralysie peut disparaître entièrement. Si elles persistent encore au bout d'un mois, on peut être sûr qu'il restera un certain degré de paralysie permanente, et qu'il surviendra peu à peu de la contracture tardive.

5. — Embolie et thrombose (*Ramollissement cérébral*).

a) **Embolie**. — L'embolus pénètre généralement dans la carotide, rarement dans l'artère vertébrale. Dans la grande majorité des cas, il provient du cœur gauche et il dérive soit d'une végétation d'endocardite récente ou plus souvent d'endocardite récidivante, soit de l'ulcération des valvules. Moins souvent l'embolus est un fragment de caillot qui s'est formé dans l'oreillette. Des fragments de caillot anévrysmal, des thrombi provenant de lésions athéromateuses de l'aorte ou de la région des veines pulmonaires, peuvent aussi déterminer l'obstruction des branches de l'hexagone de Willis. Dans l'infection puerpérale l'embolie cérébrale n'est pas rare. On peut en observer chez les femmes atteintes de maladies de cœur. Dans d'autres cas, le cœur est sain et on a pensé que l'accident peut être dû à la production de caillots sanguins par suite d'une coagulabilité exagérée du sang. La plupart des cas d'embolies sont dus à des maladies de cœur (89 p. 100, d'après Saveliew). L'embolie est rare dans l'endocardite rhumatismale aiguë, la chorée et les infections fébriles. Elle est beaucoup plus fréquente dans l'endocardite secondaire récidivante, qui s'attaque à des valvules anciennement sclérosées. Le plus souvent l'embolus pénètre dans l'artère cérébrale moyenne gauche ; il pénètre plutôt dans la carotide gauche que dans la droite, parce que le sang y passe plus directement. Les artères cérébrale postérieure et vertébrale sont moins souvent atteintes. Un gros caillot peut s'arrêter à la bifurcation du tronc basilaire. L'embolie des vaisseaux cérébelleux est rare.

L'embolie s'observe plus fréquemment chez les femmes, ce qui est dû sans aucun doute à la fréquence plus grande du rétrécissement mitral. Contrairement à ce résultat général, les statistiques de Newton Pitt au Guy's Hospital indiquent une plus forte proportion pour le sexe masculin (44 contre 35). D'après Saveliew, les femmes représenteraient 54 p. 100.

b) **Thrombose**. — La coagulation du sang dans les vaisseaux cérébraux peut se produire : 1° au voisinage d'une embolie ; 2° par suite de lésions de la paroi artérielle (endartérite avec ou sans athérome, surtout artérite syphilitique) ; 3° en cas d'anévrysme miliaire ou de grande dimension ; 4° très rarement comme conséquence directe d'un état pathologique du sang. La ligature de l'artère carotide est parfois suivie de thrombose. La thrombose siège le plus souvent sur l'artère cérébrale moyenne ou le tronc basilaire. D'après Kolisko, un ramollissement limité mais suffisant pour déterminer de l'hémiplégie peut être dû à l'oblitération brusque de certaines artères cérébrales par faiblesse cardiaque.

Lésions anatomiques. — L'embolie et la thrombose ont l'une et l'autre pour

résultat final la dégénérescence et le ramollissement de la région alimentée par les vaisseaux malades. L'obstruction d'une artère terminale peut amener un infarctus. Alors la région malade est profondément infiltrée de sang (infarctus hémorrhagique) ou simplement pâle, œdématiée et nécrosée (infarctus anémique). Peu à peu le processus de ramollissement s'accentue, les tissus s'infiltrent de sérosité et deviennent humides, les fibres nerveuses subissent la dégénérescence adipeuse. La névroglie est œdématiée. La couleur de la région ramollie varie suivant la quantité de sang. L'hémoglobine subit une transformation progressive, la couleur rouge primitive peut faire place à la couleur jaune. On a beaucoup insisté autrefois sur la différence entre les ramollissements rouge, jaune et blanc. Les ramollissements rouge ou jaune s'observent surtout dans l'écorce. Parfois le ramollissement rouge est particulièrement prononcé dans des cas d'embolie ou au voisinage de tumeurs. On trouve dans la substance grise un grand nombre d'hémorrhagies punctiformes (apoplexie capillaire). Chez les vieillards on trouve souvent, dans la substance grise des circonvolutions, une forme particulière de ramollissement jaune, ce sont les *plaques jaunes*. Ces plaques ont de un à deux centimètres de diamètre; elles sont parfois de forme anguleuse, à limites nettes; la région ramollie est constituée par une matière jaunâtre trouble ou parfois par un ensemble de fines travées dans le réseau desquelles on trouve du liquide. Le ramollissement blanc s'observe surtout dans la substance blanche et au voisinage de tumeurs ou d'abcès. Les zones de ramollissement et leurs alentours présentent souvent des lésions inflammatoires. Lorsque l'embolie provient d'un foyer infectieux, comme par exemple dans l'endocardite ulcéreuse, elle peut être suivie de suppuration. L'état final des lésions est très variable. Les éléments dégénérés ou mortifiés disparaissent peu à peu et lentement, et la zone de ramollissement, si elle est petite, peut être remplacée par du tissu conjonctif cicatriciel. Si la région ramollie est étendue, la résorption des éléments aboutit à la formation d'un kyste. Une zone de ramollissement peut subsister très longtemps sans grands changements.

Le siège et l'étendue du ramollissement varient suivant l'artère obstruée. Une embolie obstruant l'artère cérébrale moyenne à son origine intéresse non seulement les artères qui aboutissent à l'espace perforé antérieur, mais aussi les ramifications corticales. Dans un cas de ce genre, il y a du ramollissement au voisinage du corps strié aussi bien que dans la région alimentée par les vaisseaux corticaux. L'importance des anastomoses entre les branches est très variable. Ainsi on connaît des cas d'embolie de l'artère cérébrale moyenne où le ramollissement n'avait frappé que le territoire des branches centrales. Le sang avait atteint l'écorce par les artères cérébrales antérieures et postérieures. Quand l'artère cérébrale moyenne est obstruée au delà de l'origine des artères centrales, ce qui est peut être le cas le plus fréquent, l'obstruction porte en général surtout sur l'une de ses branches. L'embolus peut s'arrêter dans l'artériole qui se rend à la troisième circonvolution frontale ou dans celle de la frontale ascendante, ou de la pariétale ascendante. Il peut se loger dans la branche aboutissant aux circonvolutions supra-marginale et angulaire ou pénétrer dans la branche inférieure qui aboutit aux circonvolutions supérieures du lobe temporal. Ces artères sont pratiquement des artères terminales, et souvent le ramollissement se limite à une partie de la région qu'elles alimentent. C'est ainsi que se produisent certaines des lésions cérébrales les plus nettement localisées.

Symptômes. — Il peut exister un ramollissement étendu par thrombose, ne

donnant lieu à aucun symptôme. Dans les autopsies de vieillards, il n'est pas rare de trouver des plaques jaunes disséminées sur les circonvolutions. D'ailleurs le ramollissement peut siéger dans les régions que l'on appelle silencieuses et ne se manifester par aucun symptôme. Lorsque les branches centrales ou corticales des artères cérébrales moyennes sont atteintes, les symptômes sont les mêmes qu'en cas d'hémorrhagie de ces mêmes artères. Il y a hémiplégie persistante ou passagère. Quand les artères centrales sont prises, le ramollissement siégeant dans la capsule interne est habituellement suivi d'hémiplégie persistante. L'embolie et la thrombose présentent respectivement certaines particularités.

En cas d'embolie, le malade est généralement atteint d'une affection cardiaque ou d'une des affections dont nous avons parlé. Le début est brusque, sans symptômes prémonitoires; quand l'embolie obstrue l'artère cérébrale moyenne gauche, l'hémiplégie s'accompagne ordinairement d'aphasie. Dans la thrombose au contraire, le début est plus progressif, le malade s'était plaint de maux de tête, de vertiges, de fourmillements dans les doigts. La parole était embarrassée depuis quelques jours. Il y avait eu perte de mémoire et un peu d'incohérence dans les propos. La paralysie commence par une région, par exemple par la main; l'hémiplégie peut être incomplète ou variable. La perte de connaissance brusque est beaucoup moins fréquente, et quand la lésion est très limitée il n'y a pas du tout de perte de connaissance. Ainsi, dans la thrombose par lésion syphilitique, l'hémiplégie peut survenir progressivement, sans que le malade perde connaissance à aucun degré.

L'hémiplégie consécutive à la thrombose ou à l'embolie présente en somme les mêmes symptômes primitifs ou secondaires que l'hémiplégie par hémorrhagie.

L'obstruction des différents vaisseaux peut avoir les effets suivants : *a*) *Artères vertébrales*. L'obstruction siège le plus souvent dans la branche gauche : elle a pour effets des lésions des noyaux bulbaires et des symptômes de paralysie bulbaire aiguë. Elle existe rarement d'une façon isolée et elle s'accompagne le plus souvent de :

b) L'obstruction du *tronc basilaire*. Quand cette obstruction est complète, on peut observer une paralysie bilatérale par lésion des deux voies motrices. Il peut y avoir des symptômes bulbaires et de la rigidité ou des contractures. La température peut s'élever rapidement. Les symptômes sont en somme ceux de l'apoplexie protubérantielle.

c) L'artère *cérébrale postérieure* alimente le lobe occipital dans sa partie médiane et la plus grande partie du lobe temporo-sphénoïdal. Si la branche principale est thrombosée, on constate de l'hémianopsie avec aphasie sensorielle. Des zones très limitées de ramollissement peuvent ne donner lieu à aucun symptôme. L'obstruction de la branche occipitale principale (artère occipitale de Duret) ou de l'artère calcarine qui se rend au cunéus peut être suivie d'hémianopsie. L'hémi-anesthésie peut survenir par lésion du segment postérieur de la capsule interne. On observe assez souvent la thrombose symétrique des artères occipitales des deux côtés, comme dans le cas bien connu de Forster. Un fait encore plus fréquent est la thrombose simultanée d'un rameau de la cérébrale postérieure d'un côté et d'un rameau de la cérébrale moyenne de l'autre côté (von Monakow). C'est dans les cas de ce genre qu'on observe les faits d'apraxie les plus caractérisés.

d) *Carotide interne*. — Les symptômes sont variables. Comme on le sait, la plupart du temps on peut lier la carotide sans aucun risque. D'autres fois a

ligature est suivie d'hémiplégie passagère, quelquefois aussi d'hémiplégie permanente. Ces variations dépendent de l'état des anastomoses dans l'hexagone de Willis. Si les vaisseaux communiquent largement, il n'y a pas de paralysie, mais lorsque les communiquantes postérieures et antérieures sont petites ou font défaut, la paralysie peut persister. Dans un de mes cas d'hémiplégie infantine (Elwyn series, n° 7) la malade, âgée de 24 ans, avait à l'âge de 6 ans subi la ligature de la carotide droite pour un abcès consécutif à la fièvre scarlatine, et la ligature avait été suivie d'hémiplégie permanente. L'obstruction de la carotide interne dans le crâne par thrombose ou par embolie est suivie d'hémiplégie, de coma et généralement de mort. Le caillot est rarement limité à la carotide, il s'étend à ses ramifications et peut intéresser l'artère ophtalmique.

e) Cérébrale moyenne. — C'est le vaisseau le plus souvent atteint. Comme nous l'avons déjà dit, si l'obstruction siège en deçà de l'origine des artères centrales, il se produit généralement une hémiplégie permanente par ramollissement de la capsule interne. L'obstruction des branches au delà de cette origine peut être suivie d'une hémiplégie qui, le plus souvent passagère, atteint surtout le bras et la face, et s'accompagne d'aphasie lorsque la lésion siège du côté gauche. Il peut y avoir obstruction isolée des différentes branches se rendant à la frontale inférieure (dans ce cas il y a aphasie motrice typique si la lésion siège du côté gauche), aux circonvolutions pariétales (généralement avec hémiplégie totale), aux circonvolutions supra-marginale et angulaire, ce qui, si la thrombose est du côté gauche, donne lieu probablement toujours à l'aphasie visuelle ou alexie, et aussi en général à de l'hémianopsie droite. Enfin, elle peut siéger dans une artère des circonvolutions temporales, ce qui donne lieu à de la surdité verbale si la thrombose a eu lieu dans l'hémisphère gauche.

f) Cérébrale antérieure. — Il peut ne se produire aucun symptôme, même s'il y a obstruction des branches qui alimentent le lobule paracentral et la partie supérieure des circonvolutions ascendantes ; les branches de la cérébrale moyenne donnent en général de la circulation collatérale. Pourtant on peut observer la monoplégie de la jambe. L'obstruction de la cérébrale antérieure peut être suivie d'un état d'hébétude et d'engourdissement psychique.

Il existe certainement des communications plus faciles entre les ramifications corticales des diverses artères qu'on ne l'admet ordinairement. Il n'est pas possible d'injecter les cérébrales moyennes par les cérébrales antérieures, ni les cérébrales antérieures par les cérébrales moyennes ; mais l'absence de ramollissement dans certains cas d'obstruction de petits vaisseaux montre à quel point la compensation peut être complète. Elle se réalise probablement par les capillaires. La dilatation des branches collatérales peut être très rapide ; tel était le cas chez un malade atteint de néphrite chronique qui mourut vingt-quatre heures après une attaque d'hémiplégie. Il existait des végétations récentes sur la valvule mitrale et un embolus dans la cérébrale moyenne immédiatement au delà des deux premières branches. La région pariétale de l'hémisphère droit était œdémateuse. La cérébrale antérieure droite était fortement dilatée et son diamètre était presque triple du diamètre de la cérébrale antérieure gauche.

Traitement de l'hémorrhagie cérébrale et du ramollissement cérébral. — La principale difficulté dans la détermination du traitement à suivre est de savoir si l'apoplexie est due à une hémorrhagie ou à une thrombose ou à une embolie. On mettra le malade au lit, la tête un peu soulevée et le cou libre. On prescrira le repos absolu ; s'il y a de la dyspnée, du stertor et des signes d'obstacle

mécanique à la respiration, on mettra le malade sur le côté, suivant le conseil de Bowles. Cette attitude diminue aussi les chances de congestion pulmonaire. S'il y a des signes certains d'hémorrhagie intracranienne et si la tension artérielle est élevée, on s'efforcera de la diminuer. Le procédé le plus rapide et le plus satisfaisant est la saignée, qui souvent paraît produire de bons effets. Pourtant, comme Cushing l'a démontré expérimentalement, une augmentation rapide et croissante de la tension artérielle marque en général un effort des centres vaso-moteurs pour combattre l'augmentation de la pression intracranienne, due dans le cas qui nous occupe à une hémorrhagie prolongée. L'indication dans ce cas est de diminuer la pression intracranienne par craniotomie et extraction du caillot si la chose est possible. Cette opération est particulièrement praticable en cas d'hémorrhagie sous-durale. Horsley et Spencer ont récemment, avec des arguments expérimentaux, recommandé la compression de la carotide, qu'on avait pratiquée autrefois empiriquement, surtout dans les cas où les symptômes vont en s'aggravant. Ils conseillent même dans certains cas la ligature de la carotide. On peut mettre une vessie de glace sur la tête et des boules chaudes aux pieds. On tiendra l'intestin libre, soit avec du calomel, soit avec un peu d'huile de croton, qu'on mettra sur la langue. La révulsion sur la nuque ou aux pieds n'est pas nécessaire. Il peut être nécessaire de sonder la vessie, surtout si la perte de connaissance persiste longtemps.

On prendra grand soin de prévenir les eschares de décubitus. Si on met des boules aux pieds, il ne faut pas qu'elles soient trop chaudes, car des phlyctènes peuvent survenir à une température bien plus basse qu'à l'état de santé. Pendant la réaction fébrile, l'aconit peut être indiqué, mais il faut l'employer avec précaution. Il n'est pas nécessaire de donner des stimulants, à moins que le pouls ne faiblisse et qu'il ne survienne des signes de collapsus. On ne prescrira pas de digitale. Pendant la convalescence on laissera le malade au repos complet; même dans les cas les plus bénins, le malade gardera le lit pendant au moins quinze jours. On laissera la vessie de glace sur la tête ; l'alimentation sera légère ; on ne donnera que des médicaments anodins de complaisance, au moins pendant le premier mois de l'hémorrhagie. On surveillera la position du ou des membres paralysés ; s'ils sont enflés, on les enveloppera de ouate ou de flanelle.

Le traitement du ramollissement par thrombose ou par embolie est très peu satisfaisant. La saignée n'est pas indiquée, car elle diminue la tension et est plutôt favorable à la formation des caillots. Si, comme il arrive souvent, le cœur est faible ou irrégulier, on peut donner des stimulants et de la digitale à petites doses, au besoin avec de l'éther ou de l'ammoniaque. On tiendra l'intestin libre, mais il ne faut pas donner de purge forte comme en cas d'hémorrhagie. Dans la thrombose consécutive à des lésions syphilitiques des artères, qui s'observe surtout chez des hommes de 20 à 40 ans (dans ce cas l'hémiplégie débute souvent sans perte de connaissance), il faut donner de l'iodure de potassium à haute dose, de 20 à 30 grains (1 gr. 20 à 1 gr. 80) trois fois par jour ou même davantage. Si la syphilis est récente, les frictions sont également indiquées. Ce sont en somme les seuls cas d'hémiplégie dans lesquels le traitement donne des résultats satisfaisants.

L'hémiplégie persistante ne peut guère être améliorée par le traitement. Le mal est trop souvent irréparable et définitif, et il est très improbable que l'iodure de potassium ou tout autre remède active le moins du monde l'évolution naturelle du caillot.

On fera une ou deux fois par jour des frictions douces sur les membres paralysés, et on continuera systématiquement cette pratique pour maintenir la nutrition des muscles et prévenir autant que possible les contractures. On ne commencera d'ailleurs le massage que dix jours au moins après l'attaque. Le massage devra toujours aller de l'extrémité des membres vers le tronc et ne doit pas durer plus de 15 minutes par séance. Au bout d'une quinzaine ou, dans les cas graves, d'un mois, on peut pratiquer l'excitation faradique des muscles. L'excitation faradique alternant avec le massage, surtout si on l'applique aux antagonistes des muscles sur lesquels porte en général la contracture, rend souvent de grands services, même dans des cas où il y a peu d'espoir de récupération des mouvements volontaires. Si des contractures surviennent, l'électrisation pratiquée intelligemment de temps en temps, et associée aux mouvements passifs et aux frictions, peut encore être de quelque utilité. On a proposé les transplantations de tendons et même les sutures croisées des troncs nerveux.

En cas d'hémiplégie complète, il faut prévenir nettement l'entourage dès le début qu'il y a peu de chances de guérison parfaite. En général les fonctions des jambes se rétablissent suffisamment pour permettre aux malades d'aller et venir, mais dans la plupart des cas les mouvements délicats de la main sont définitivement perdus. Il faut veiller sur l'état général, régler l'intestin et activer l'élimination cutanée et rénale. L'hémiplégie permanente, qui survient passé l'âge moyen, peut être suivie d'affaiblissement mental plus ou moins prononcé. Le malade peut devenir irritable et émotif.

Enfin, si l'hémiplégie a persisté plus de trois mois et s'il est survenu des contractures, le médecin a le devoir de faire comprendre au malade ou à son entourage que son état ne peut plus être amélioré, que les médicaments et l'électricité n'y feront rien et qu'il n'y a plus d'espoir de guérison.

6. — Anévrysmes des artères cérébrales.

Nous allons nous occuper non pas des anévrysmes miliaires, mais seulement des anévrysmes des branches principales. Cette lésion n'est pas rare. A Montréal, dans mes 800 premières autopsies, j'en ai observé 12 cas (*Canada Medical and Surgical Journal*, vol. XIV). Cette proportion est beaucoup plus considérable que celle qu'indique Newton Pitt pour le Guy's Hospital (19 cas sur 9.000 autopsies).

Étiologie. — Le sexe masculin est le plus souvent atteint. Sur mes 12 cas, 7 concernaient le sexe masculin. La maladie est surtout fréquente à l'âge moyen. Dans un de mes cas il s'agissait d'un garçon de 6 ans; Pitt en a observé un au même âge. Les principales causes sont : *a*) l'endartérite simple ou syphilitique qui détermine l'affaiblissement de la paroi et sa dilatation; *b*) les embolies. Comme Church le fait remarquer, ces anévrysmes coïncident souvent avec l'endocardite. Pitt, dans une étude récente, conclut qu'il est exceptionnel de trouver un anévrysme cérébral non lié à une endocardite fongueuse. L'embolus disparaît et il se fait une dilatation consécutive aux lésions inflammatoires secondaires des tuniques des vaisseaux.

Anatomie pathologique. — Les branches cérébrales moyennes sont les plus souvent atteintes. Sur mes 12 cas le siège de l'anévrysme était une fois la carotide interne; 5 fois la cérébrale moyenne; 3 fois le tronc basilaire; 3 fois la communicante antérieure. Sauf dans un seul cas, les anévrysmes étaient sacciformes et communiquaient avec la lumière du vaisseau par un orifice plus petit

que la circonférence du sac. Sur les 154 cas des statistiques de Lebert, Durand et Bartholow, le siège était 44 fois la cérébrale moyenne; 41 fois le tronc basilaire; 23 fois la carotide interne; 14 fois la cérébrale antérieure; 8 fois la communicante antérieure; 8 fois la communicante postérieure; 7 fois la vertébrale; 6 fois la cérébrale postérieure; 3 fois la cérébelleuse inférieure. Les dimensions de l'anévrysme varient entre celles d'un pois et celles d'une noisette. L'hémorrhagie peut être purement méningée et atteindre très peu la substance cérébrale. Elle peut aussi, comme Coats l'a montré, occuper uniquement la substance cérébrale.

Symptômes. — L'anévrysme peut atteindre des dimensions considérables sans déterminer aucun symptôme. Dans la plupart des cas il se révèle pour la première fois par sa rupture et l'apoplexie mortelle qu'elle détermine. Les anévrysmes qui peuvent le plus donner lieu à des symptômes nets sont ceux de la carotide interne qui peuvent comprimer le nerf optique ou le chiasma et déterminer de la névrite ou une paralysie de la troisième paire : parfois on peut entendre un souffle en auscultant sur le crâne. Un anévrysme ainsi situé peut déterminer des symptômes d'irritation ou de compression de la base du cerveau ou de l'hémianopsie. Dans le cas remarquable publié par Weir Mitchell et Dercum, l'anévrysme comprimait le chiasma et avait déterminé une hémianopsie temporale bilatérale.

Un anévrysme vertébral ou basilaire peut léser les nerfs craniens, depuis le cinquième jusqu'au douzième. Un sac volumineux à l'extrémité du tronc basilaire peut comprimer la troisième paire ou les pédoncules.

Le diagnostic est en général impossible. Les sacs volumineux donnent lieu à des symptômes de tumeur et leur rupture est généralement mortelle.

7. — Endartérite.

Il n'y a pas de groupe de vaisseaux où les lésions de dégénérescence chronique soient plus fréquentes que dans l'hexagone de Willis. Ces lésions peuvent être dues :

1° A l'**artério-sclérose**, qui détermine un épaississement local ou diffus de l'endartère, avec des plaques d'athérome ou des zones de calcification. En cas de lésions avancées, comme on en trouve chez les vieillards, les artères de l'hexagone de Willis sont dilatées, dures ou à peu près complètement calcifiées.

2° A l'**endartérite syphilitique.** — Comme nous l'avons déjà indiqué dans le chapitre de la syphilis, l'endartérite gommeuse a spécialement tendance à atteindre les vaisseaux cérébraux. Elle n'a par elle-même aucun caractère spécifique. En d'autres termes, il est impossible sur des coupes données de distinguer une endartérite syphilitique d'une endartérite oblitérante ordinaire. Au contraire, comme nous l'avons déjà dit, la périartérite nodulaire ne s'observe que dans la syphilis.

8. — Thrombose des sinus et des veines du cerveau.

Cette affection peut être primitive ou secondaire. Lebert (1854) et Tonnele ont été des premiers à la diagnostiquer cliniquement.

La **trombose primitive** des sinus et des veines est rare. Elle s'observe : *a*) chez des enfants, surtout dans les six premiers mois; d'ordinaire au cours de la diarrhée infantile. D'après mon expérience personnelle, c'est une affection rare.

Je n'ai jamais observé un cas de thrombose spontanée des sinus chez un enfant, et n'ai eu que deux cas de méningite où les veines corticales contenaient des caillots. D'après Gowers, l'affection est fréquente et la thrombose veineuse est une cause assez fréquente d'hémiplégie infantile ;

b) On l'observe associée à la chlorose et à l'anémie ; c'est ce qu'on a appelé la thrombose autochtone des sinus. Sur 82 cas de thrombose chlorotique, les veines étaient atteintes 78 fois et les sinus cérébraux 32 fois. Le sinus longitudinal est le plus fréquemment atteint. En général, il y a en même temps des thromboses veineuses dans d'autres parties du corps, et les malades meurent en un temps qui varie d'une à trois semaines. Cependant Bristow et Buzzard ont signalé des guérisons ;

c) Dans la période terminale du cancer, de la phtisie et d'autres affections chroniques, la thrombose peut envahir progressivement les sinus et les veines corticales. On a donné au caillot qui se produit dans ces conditions le nom de thrombose marastique.

La **thrombose secondaire** est beaucoup plus fréquente, elle résulte de la propagation de l'inflammation d'une région contiguë à la paroi du sinus. Les causes ordinaires sont les affections de l'oreille interne, les fractures, les tumeurs comprimant les sinus, ou des suppurations extérieures au crâne, en particulier l'érisypèle, le charbon ou la parotidite. Dans les thromboses secondaires, c'est le plus souvent le sinus latéral qui est atteint. Sur 57 cas d'otite mortelle avec lésion cérébrale, il y avait 22 cas de thrombose des sinus latéraux (Pitt). La tuberculose du temporal est souvent cause directe de thrombose ; tantôt le thrombus est petit, tantôt il remplit tout le sinus et s'étend à la jugulaire interne. Dans plus de la moitié des cas de Pitt, le thrombus était suppuré. La maladie se fait par propagation directe de la nécrose de la paroi postérieure du tympan. D'après Boltolini, l'inflammation se propage par le canal pétro-mastoïdien. Cette complication n'est pas aussi fréquente au cours de la mastoïdite.

Symptômes. — La thrombose primitive du sinus longitudinal peut exister sans déterminer de symptômes, et on la trouve par hasard à l'autopsie. Il peut y avoir de l'obnubilation et de la céphalée, parfois des vomissements; d'autres fois il n'y a aucun signe caractéristique. Un malade qui mourut de phtisie dans mon service au Philadelphia Hospital avait présenté une torpeur progressive qui aboutit à un état comateux, sans convulsions ni symptômes indiquant une localisation, ni névrite optique. On avait porté le diagnostic de méningite terminale. En cas de chlorose, la thrombose des sinus donne généralement des symptômes encéphaliques plus prononcés. Un malade de Ball présentait de l'obnubilation, des vomissements, de la dilatation des pupilles et une atrophie papillaire double. Il y avait une légère parésie du côté gauche; un symptôme intéressant dans ce cas fut l'apparition d'un œdème de la jambe gauche. Dans les cas d'Andrews, de Church, de Tuckwell, d'Isambart Owen et de Wilk, les malades avaient des vomissements, de la céphalée et du délire. Ils n'avaient pas de paralysie. Dans un cas de Douglas Powell, il existait les mêmes symptômes, avec de l'impotence fonctionnelle du côté gauche. Bristowe a publié le cas très intéressant d'une jeune fille anémique de 18 ans, qui eut des convulsions, de la somnolence et des vomissements. Il survint de la sensibilité et de l'œdème dans la région de la jugulaire interne droite et quelques jours après de l'autre côté. Le diagnostic fut confirmé par l'apparition d'une phlébite à la jambe droite. La malade guérit.

Chez une jeune fille anémique ou chlorotique, l'apparition de symptômes tels que ceux que nous venons de signaler doit faire penser à une thrombose cérébrale. Chez les jeunes enfants, le diagnostic est rarement possible. Les lésions du sinus caverneux peuvent déterminer de l'œdème des paupières ou de l'exophtalmie.

Dans la thrombose secondaire, les symptômes sont généralement ceux de la septicémie. Ainsi, dans plus de 70 p. 100 des cas de Pitt, la mort survint par pyohémie pulmonaire. Cet auteur aboutit aux importantes conclusions suivantes : 1° La propagation se fait plutôt par la paroi postérieure de l'oreille moyenne que par les cellules mastoïdiennes; 2° l'otorrhée est généralement assez ancienne, mais pas toujours; 3° le début est brusque ; les symptômes principaux sont : la fièvre, les frissons, des douleurs dans la région occipitale et dans la nuque et un état septicémique; 4° il peut y avoir névrite optique bien caractérisée ; l'apparition de quelque affection pulmonaire aiguë ou d'une suppuration à distance confirme presque absolument le diagnostic de thrombose; 5° la durée moyenne est d'environ trois semaines et la mort survient par pyohémie pulmonaire. Ces conclusions résument les éléments essentiels du diagnostic.

Pitt signale un cas intéressant de guérison chez un enfant de dix ans atteint d'otorrhée depuis des années, qui arriva avec de la fièvre, des douleurs et de la sensibilité dans la région de l'oreille, et de l'œdème. Une semaine après, il eut un frisson et il apparut une névrite optique du côté droit. On fit, sans rien trouver, une exploration de la mastoïde. La fièvre et les frissons persistant, deux jours après on explora le sillon latéral. On enleva une quantité de caillots aseptiques et on lia la jugulaire. L'enfant guérit à la suite de cette intervention.

D'après Griesinger, la thrombose du sinus latéral s'accompagne souvent de stase veineuse et d'œdème douloureux en arrière de l'oreille et à la nuque. La veine jugulaire externe peut être moins distendue du côté malade que du côté sain, parce que le thrombus du sinus latéral, empêchant la jugulaire interne de se remplir autant que du côté sain, le sang de la jugulaire externe y reflue plus facilement (Gerhardt) (1).

Traitement. — Chez les cachectiques, les fortifiants et les stimulants sont indiqués. Il faut donner au malade, dans son lit, une position qui favorise la circulation artérielle et veineuse. Le cou ne doit être ni serré par les vêtements, ni tendu.

Dans la thrombose autochtone on a recommandé l'administration à l'intérieur d'iodure de potassium et de calomel; mais il est probable qu'aucun traitement n'exerce la moindre influence. Dans les formes secondaires; spécialement celles qui sont consécutives aux affections de l'oreille moyenne, on doit intervenir chirurgicalement.

9. — Hémiplégie infantile.

Étiologie. — Sur 35 cas, 60 étaient des garçons et 75 des filles. L'hémiplégie était droite 79 fois, gauche 56 fois. Dans 15 des cas l'affection était présentée comme congénitale.

Dans une grande majorité des cas, la maladie débute dans la première ou

(1) On trouvera l'étude la plus complète sur la thrombose des sinus et son traitement dans l'ouvrage de Mac Ewen : *On pyogenic diseases of the brain and spinal cord.*

la seconde année de l'existence. Ainsi sur les 135 cas, 95 étaient survenus avant 2 ans. Passé 5 ans, l'affection est rare, je n'en ai observé que 10 cas. Ni l'alcoolisme ni la syphilis des parents ne paraissent jouer un rôle important dans cette affection.

L'accouchement difficile ou anormal, surtout les traumatismes causés par le forceps, sont cause d'un certain nombre de cas. Les traumatismes (chute, plaie pénétrante) sont plus rares. L'affection était consécutive à la ligature de la carotide primitive.

Tous les auteurs insistent particulièrement sur l'importance étiologique des maladies infectieuses. Dans 19 de mes cas, l'affection survint pendant ou immédiatement après une infection fébrile. Dans un de mes cas, consécutivement à la vaccine, il survint des convulsions suivies d'hémiplégie. Dans la grande majorité des cas, la maladie débute par des convulsions, qui peuvent persister plusieurs heures, et à la suite desquelles on remarque la paralysie.

Anatomie pathologique. — Dans une étude que j'ai faite sur 90 autopsies publiées, les lésions peuvent être classées en trois catégories :

a) Embolie, thrombose et hémorrhagie. — 16 cas, dont 7 d'obstruction d'une artère sylvienne et 9 d'hémorrhagie. Une particularité frappante dans cette catégorie de cas est l'âge avancé, au début de la maladie : plus de 6 ans dans 10 cas sur 16.

b) Atrophie et sclérose. — 50 cas. L'atrophie porte sur un groupe de circonvolutions, sur un lobe entier ou sur tout un hémisphère. Les méninges sont en général très adhérentes à la région malade, parfois elles sont d'aspect normal. Les circonvolutions sont atrophiées, fermes et résistantes, et contrastent fortement avec les circonvolutions normales. La sclérose peut être diffuse et très étendue sur un hémisphère, il peut exister des saillies nodulaires (sclérose hypertrophique). Dans certains cas il existe une remarquable atrophie de tout un hémisphère. Dans un de mes cas l'hémisphère atrophié pesait 169 grammes, et l'hémisphère normal 653 grammes. Le tissu cérébral peut n'être plus qu'une coque recouvrant un ventricule hypertrophié.

c) Porencéphalie. — Cet état existait dans 24 des 90 autopsies. Heschel (1868) a donné ce nom à une perte de substance donnant lieu à des cavités et à des kystes situés à la surface de l'encéphale et s'ouvrant dans l'arachnoïde, qui les limite, tout en plongeant profondément dans le tissu de l'hémisphère cérébral et atteignant parfois le ventricule. Dans 103 cas de porencéphalie réunis par Audrey, l'hémiplégie est signalée 68 fois.

En pratique, dans l'hémiplégie infantile la sclérose corticale et la porencéphalie sont les principales lésions anatomiques. La lésion primitive est encore inconnue dans la plupart des cas. La porencéphalie peut résulter d'un défaut de développement ou d'une hémorrhagie obstétricale. L'étiologie est nette dans le petit nombre de cas où il y a eu hémorrhagie ou thrombose, mais il reste un grand nombre de cas où la lésion définitive est la sclérose et l'atrophie. Quelle est alors la lésion primitive ? La clinique montre que dans presque tous ces cas l'affection débute brusquement par des convulsions et souvent un peu de fièvre. Pour Strümpell, les lésions sont dues à une inflammation de la substance grise (polioencéphalite). Cette opinion, faute de démonstration anatomique, n'a pas encore été généralement adoptée. Gowers émet l'idée que certains cas de ce genre seraient dus à une thrombose. Cette explication rendrait compte de la sclérose qui est la lésion terminale, mais cliniquement la thrombose des veines est rare chez les enfants sains ; or, l'hémiplégie infantile semble atteindre le plus souvent

des enfants auparavant en bonne santé, et les autopsies, jusqu'à présent, n'ont pas fourni la preuve d'une relation constante entre la thrombose et l'hémiplégie infantile.

Symptômes. — *a)* DÉBUT. — La maladie peut débuter brusquement, sans convulsions et sans perte de connaissance. Dans plus de la moitié des cas l'enfant est pris de convulsions limitées ou générales et d'une perte de connaissance qui peut durer quelques heures ou plusieurs jours. C'est là un des symptômes les plus frappants de l'affection. Il y a ordinairement de la fièvre. L'hémiplégie, dont on s'aperçoit quand l'enfant reprend connaissance, est généralement complète. Quelquefois, la paralysie n'est pas complète dès le début, et elle survient après de nouvelles convulsions. Le côté droit est plus souvent atteint que le côté gauche. En général, la face n'est pas prise.

b) SYMPTÔMES RÉSIDUELS. — Quelquefois la paralysie disparaît peu à peu, et l'enfant, en grandissant, en garde à peine des traces. En général, la jambe guérit plus vite et plus complètement que le bras, et la paralysie peut être à peine appréciable. Mais, dans la plupart des cas, le malade garde une démarche hémiplégique caractéristique. La paralysie est plus prononcée au membre supérieur, qui est généralement atrophié. L'avant-bras est fléchi à angle droit, la main est fléchie et les doigts rétractés.

L'impotence fonctionnelle peut être presque complète; dans d'autres cas le malade peut porter le bras sur la tête. La contracture tardive, qu'on observe presque toujours, a fait adopter par Heine, le chirurgien qui a été le premier à décrire cette maladie avec précision, le nom d'*hemiplegia spastica cerebralis*.

Ce symptôme n'est, d'ailleurs, pas constant. Les membres peuvent être en flaccidité complète des années après le début. Les réflexes sont ordinairement exagérés; dans quelques cas j'ai constaté leur absence. En général, il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

L'aphasie est un symptôme assez fréquent, elle existait dans 16 de mes cas. Cette proportion est plus faible que ne l'ont trouvée Wallenberg, Gaudard et Sachs.

Symptômes mentaux. — Une des conséquences les plus graves de l'hémiplégie infantile est le défaut de développement mental. Une grande partie des malades échoue dans les établissements créés pour les enfants faibles d'esprit. On peut distinguer trois degrés : l'idiotie, surtout fréquente quand l'hémiplégie date de la naissance; l'imbécillité, qui souvent s'exagère par l'apparition de l'épilepsie, et la faiblesse d'esprit, qui consiste plutôt en un retard qu'en un arrêt complet de développement.

Épilepsie. — Sur l'ensemble de mes malades, 41 étaient sujets à des accès convulsifs, qui sont une des suites les plus désespérantes de la maladie. Ces accès peuvent être des crises passagères de *petit-mal*, véritables accès jacksonniens débutant et finissant du côté malade, ou des convulsions généralisées.

Mouvements post-hémiplégiques. — C'est à propos de cette maladie que Weir Mitchell a décrit pour la première fois ce symptôme. Il est extrêmement fréquent; 34 des malades de ma statistique présentaient de ces mouvements. Ils consistent en un léger tremblement des muscles malades ou en des mouvements choréiques incoordonnés (chorée post-hémiplégique) ou enfin en athétose.

Athétose. — Dans cet état, qui a été décrit par Hammond, il existe des contractures singulières des membres paralysés, surtout des doigts et des orteils, et parfois des muscles de la bouche. Ces mouvements sont involontaires et un peu rythmés. A la main, les mouvements d'adduction et d'abduction, de

supination et pronation se succèdent dans un ordre régulier. Il peut y avoir hyperextension des doigts, qui, en même temps, sont largement écartés. Ce symptôme est beaucoup plus fréquent chez les enfants que chez les adultes. Chez ces derniers, il peut s'accompagner d'hémianesthésie; la lésion ne siège pas dans l'écorce, mais à la base, dans le voisinage de la couche optique. Les mouvements athétosiques sont parfois exagérés par les émotions; en général, ils persistent pendant le sommeil.

Traitement. — Le médecin praticien doit avoir bien présente à l'esprit la possibilité de lésions cérébrales dans les cas de travail lent ou d'application de forceps. C'est surtout la lenteur du travail qui expose à ces accidents. Dans l'hémiplégie infantile, le médecin ne voit au début qu'un cas banal de convulsions, peut-être plus persistantes et plus graves que d'habitude. Il faut les arrêter aussi vite que possible, par les bromures, les applications froides ou chaudes et une bonne purge. Pendant les convulsions on peut administrer sans risques du chloroforme, même aux tout jeunes enfants. Quand la paralysie est constituée, il n'y a plus grand espoir à fonder sur les médicaments. Il est rare que la paralysie disparaisse complètement. Quand il y a guérison partielle, la « paralysie résiduelle » est identique à celle que l'on observe dans les autres affections du segment moteur central. Ainsi, au membre inférieur, la paralysie permanente porte le plus souvent sur les fléchisseurs de la jambe et les fléchisseurs dorsaux du pied (Wernicke). Les indications thérapeutiques sont de favoriser la tendance naturelle à l'amélioration en soutenant la nutrition générale de l'enfant, de diminuer la rigidité et les contractures par le massage et les mouvements passifs, et au besoin de corriger les déformations par des procédés mécaniques ou chirurgicaux. On peut obtenir de très bons résultats par des manœuvres prudentes, par des frictions et par l'application d'un appareil convenable. L'épilepsie est un symptôme pénible et rebelle, pour lequel il y a rarement espoir de guérison. D'ailleurs, les longues périodes de latence s'observent assez souvent. Dans les accès jacksonniens les bromures sont rarement efficaces, à moins que l'irritabilité et l'excitation ne soient très marquées. Dans des cas favorables d'épilepsie jacksonnienne, l'intervention chirurgicale peut souvent être utile en réduisant le nombre et la gravité des accès, mais il est très rare qu'ils soient complètement et définitivement arrêtés. L'élément le plus grave du pronostic dans la paralysie cérébrale infantile est la possibilité de la faiblesse mentale. Souvent le mal est irréparable et la maladie aboutit à l'idiotie ou à l'imbécillité. Une éducation et des soins patients permettent à beaucoup d'enfants d'atteindre un degré suffisant d'intelligence et d'indépendance.

IV. — TUMEURS, GRANULOMES INFECTIEUX ET KYSTES DU CERVEAU

Les néoplasmes intra-craniens les plus fréquents sont les suivants :

1) **Granulomes infectieux.** — *a) Les tubercules.* — Ils constituent des tumeurs grandes ou petites, généralement multiples. Ils peuvent coexister avec la tuberculose ganglionnaire ou osseuse, mais il peut y avoir lésion cérébrale tuberculeuse en l'absence de toute autre lésion tuberculeuse diagnosticable cliniquement. L'affection est généralement précoce : avant 20 ans dans les trois quarts des cas; avant 10 ans dans la moitié des cas (Gowers). Sur 300 cas réunis par

Starr de tumeurs chez des individus de moins de 19 ans, 152 fois il s'agissait de tubercules. Les nodules tuberculeux sont surtout fréquents dans le cervelet et à la base.

b) Les syphilomes. — Ils s'observent le plus souvent dans l'écorce ou dans la région protubérantielle. Ces tumeurs sont superficielles, contiguës aux artères ou aux méninges, et prennent rarement de grandes dimensions. Elles peuvent être multiples. L'infiltration syphilitique a une tendance particulière à atteindre les nerfs moteurs de l'œil, et on observe souvent le ptosis et les différentes formes du strabisme.

2) **Tumeurs.** — *c) Gliomes et neuro-gliomes.* — L'aspect de ces tumeurs est très variable. Elles peuvent être fermes et résistantes, ayant presque l'aspect d'une zone de sclérose, ou molles et très vasculaires. Elles sont souvent le siège d'hémorrhagies. Elles peuvent persister d'une façon remarquable pendant un grand nombre d'années. Klebs a remarqué qu'on y trouve souvent des éléments assez semblables à des cellules ganglionnaires. Les tumeurs de ce genre peuvent contenir des *cellules araignées* ; d'énormes cellules fusiformes avec de gros noyaux uniques, des cellules semblables aux cellules ganglionnaires avec noyaux multiples et un ou plusieurs prolongements ; des fibres transparentes rubannées effilées à chaque extrémité, qui résultent d'une transformation vitreuse ou hyaline des grandes cellules araignées. On peut aussi distinguer un type spécial de tumeurs dont les cellules ressemblent à l'épithélium épendymaire.

d) Les *sarcomes* s'observent le plus souvent dans les méninges qui recouvrent les hémisphères ou le reste de l'encéphale. Ils peuvent pendant longtemps ne produire que des troubles de compression. Les tumeurs de ce genre s'observent surtout dans l'angle cérébello-protubérantiel. Quand le sarcome a son point de départ dans la matière cérébrale, il peut devenir une des formes de tumeur intra-cranienne les plus volumineuses et les plus infiltrées. En général, il est primitif et vient immédiatement après les tubercules par ordre de fréquence. Quand il est d'origine méningée, c'est le type de tumeur qui se prête le mieux au traitement chirurgical.

e) Le *carcinome* est assez souvent secondaire à un cancer d'une autre partie du corps. Il est rarement primitif. On a parfois trouvé des tumeurs cancéreuses dans des régions symétriques du cerveau.

f) Il peut exister d'autres variétés de tumeurs : tumeurs fibreuses, généralement à point de départ méningé ; tumeurs osseuses partant parfois de la faux du cerveau, psammomes, cholestéatomes et angiomes. Des tumeurs graisseuses s'observent parfois dans le corps calleux.

3) **Kystes.** — *g)* On trouve parfois, entre les méninges et l'encéphale, des kystes résultant d'hémorrhagie ou de ramollissement. La porencéphalie est une suite de l'atrophie congénitale ou de l'hémorrhagie. Elle peut aussi être due à un arrêt de développement. Les kystes hydatiques ont été signalés à propos des parasites. Une variété intéressante de kystes est celle qui est due à de graves traumatismes craniens du début de la vie.

Symptômes. — 1) Généraux. — Les plus importants sont les suivants : la *céphalée*, qui est sourde et continue, ou aiguë, lancinante et paroxystique. Elle peut être diffuse dans toute la tête, quelquefois elle est limitée à l'occiput ou au front. Quand elle siège à l'occiput, elle peut s'étendre à la nuque, ce qui arrive surtout dans les tumeurs de l'étage inférieur. Quand elle siège en avant, elle s'accompagne souvent de névralgies faciales. Quelquefois la douleur est très localisée et s'accompagne de sensibilité à la pression.

La *névrite optique* s'observe dans les quatre cinquièmes des tumeurs cérébrales (Gowers). Il faut la rechercher chez tous les malades qui présentent des symptômes cérébraux, car elle peut exister à un haut degré sans aucun trouble de la vision. Une diminution d'acuité visuelle indique en général un début d'atrophie optique. Elle est généralement double, parfois cependant elle n'atteint qu'un des deux yeux. Une tumeur qui se développe lentement peut atteindre des dimensions considérables sans déterminer de névrite optique. D'autre part, la névrite optique peut être due à une tumeur très petite. J.-A. Martin, qui a étudié un grand nombre de cas au point de vue de la valeur de ce symptôme pour le diagnostic du siège de la tumeur, arrive aux conclusions suivantes : quand la névrite est plus avancée d'un côté que de l'autre, il y a plus de deux chances contre une pour que la tumeur se trouve du côté où la névrite est le plus prononcée. La névrite optique est constante dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux. Elle existe dans 89 p. 100 des tumeurs cérébelleuses. Elle fait défaut dans près de deux tiers des tumeurs de la protubérance, du bulbe et du corps calleux. Elle est moins fréquente dans les tumeurs tuberculeuses, plus fréquente avec les gliomes et les tumeurs kystiques.

Les *vomissements* sont un symptôme habituel. Ils constituent avec la céphalée et la névrite optique le tableau clinique caractéristique des tumeurs cérébrales. Un caractère important est le défaut de tout rapport régulier entre ces vomissements et les repas. L'examen clinique montre qu'ils ne sont pas dus à des troubles digestifs. Ils sont parfois très rebelles, surtout en cas de tumeur du cervelet et de la protubérance.

Le *vertige* constitue souvent un symptôme précoce. Le malade se plaint d'étourdissements lorsqu'il se lève ou se retourne brusquement.

Troubles mentaux. — Parfois le malade agit d'une manière bizarre, peu naturelle, ou bien il est plongé dans la stupeur et l'accablement. Quelquefois il devient émotif ou stupide ou bien il présente des symptômes analogues à ceux de l'hystérie. Il peut y avoir des *convulsions* soit générales, comme celles de l'épilepsie vraie, soit localisées et jacksonniennes. On peut observer du ralentissement du pouls, comme dans tous les cas d'augmentation de la pression intracranienne.

2) Symptômes dépendant de la localisation de la tumeur. — Des symptômes de lésions en foyer s'observent souvent, mais il faut bien se souvenir qu'ils peuvent être de cause *indirecte*. Plus la tumeur est petite, moins les symptômes généraux de compression générale sont prononcés, plus il est vraisemblable que les symptômes locaux que l'on constate peuvent être d'origine *directe*.

a) *Zone motrice centrale.* — Les symptômes sont dus à l'irritation ou à la destruction. L'irritation du tiers inférieur peut déterminer du spasme des muscles de la face, de la commissure labiale ou de la langue. Un spasme accompagné de fourmillements peut être strictement limité à un groupe musculaire avant de s'étendre aux autres. C'est ce que Séguin appelle le *symptôme-signal*. Le tiers moyen de la zone motrice comprend les centres régulateurs du bras, où le spasme peut débuter par les doigts, le pouce, les muscles du poignet ou de l'épaule. L'irritation du tiers supérieur de la zone motrice peut déterminer des spasmes débutant par les orteils, les chevilles ou les muscles de la jambe. Souvent le malade peut indiquer d'une façon précise le point de départ des accès convulsifs, et certains troubles importants de la sensibilité, comme l'engourdissement et les fourmillements, peuvent débuter, eux aussi, par cette région.

Il est toujours important de déterminer d'abord le point d'origine, le symptôme-signal, ensuite l'ordre de succession des phénomènes convulsifs, en troisième lieu, l'état consécutif des régions les premières atteintes (parésie ou anesthésie).

Les lésions destructives de la zone motrice peuvent déterminer de la paralysie, souvent précédée de convulsions localisées. Il y a par exemple monoplégie de la jambe et convulsions localisées au bras, par irritation des centres moteurs. Les tumeurs situées dans le voisinage de la zone motrice peuvent déterminer des convulsions localisées auxquelles succède la paralysie quand les centres sont envahis par la tumeur. Les tumeurs de la troisième circonvolution frontale gauche (circonvolution de Broca) peuvent déterminer de l'aphasie motrice.

b) Région préfrontale. — Il peut n'y avoir ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs. Le symptôme le plus marqué des tumeurs de cette région est la torpeur et l'affaiblissement mental progressif. Surtout quand la tumeur est située du côté gauche, l'altération de l'état mental peut être très prononcée. En s'étendant vers le bas, la tumeur peut, si elle siège à gauche, produire de l'aphasie par lésion de la circonvolution frontale inférieure; en s'étendant en arrière, elle détermine de l'irritation ou de la destruction de la zone motrice. Il peut survenir de l'exophtalmie du côté de la tumeur, symptôme utile au diagnostic, comme dans le cas publié par Thomas et Keen.

c) Les tumeurs du *lobe pariéto-occipital* peuvent atteindre de grandes dimensions sans déterminer aucun symptôme. Quand elles atteignent la circonvolution angulaire et la substance blanche sous-jacente, on peut observer de la cécité verbale et de la cécité psychique, et même de la paraphasie. Les tumeurs de la région pariétale supérieure peuvent s'accompagner d'astéréognosie.

d) Les tumeurs du *lobe occipital* déterminent de l'hémianopsie et de la cécité si la lésion est bilatérale. Celles du lobe occipital gauche peuvent s'accompagner de cécité verbale et de cécité psychique.

e) Les tumeurs du *lobe temporal* peuvent atteindre de grandes dimensions sans déterminer de symptômes. Lorsqu'elles s'accroissent, elles atteignent les centres moteurs inférieurs. A gauche, les lésions de la première circonvolution temporale et de la temporale transverse (zone auditive) peuvent s'accompagner de surdité verbale.

f) Les tumeurs situées au voisinage des ganglions de la base déterminent de l'hémiplégie par lésion de la capsule interne. Les tumeurs limitées, occupant soit le noyau caudé, soit le noyau lenticulaire du corps strié, ne donnent pas nécessairement lieu à de la paralysie. Les tumeurs de la couche optique peuvent aussi, si elles sont petites, ne donner lieu à aucun symptôme, mais en augmentant elles lèsent les fibres de la partie sensitive de la capsule interne et déterminent de l'hémianopsie et parfois de l'hémianesthésie. Elles peuvent donner lieu à de la névrite optique, et en s'étendant au troisième ventricule, déterminer de la distension des ventricules latéraux. En somme, les symptômes essentiels des tumeurs de la région des ganglions de la base sont les *symptômes de compression*, dus à cette distension des ventricules latéraux, et *la paralysie* due aux lésions de la capsule interne. Lorsque le groupe antéro-latéral des ganglions de la couche optique est lésé, il peut y avoir des troubles unilatéraux de la sensibilité tactile et musculaire, de l'hémichorée ou de l'ataxie.

Les tumeurs des tubercules quadrijumeaux sont rarement limitées à cette région, plus souvent elles intéressent en même temps les pédoncules cérébraux.

Les symptômes oculaires sont prononcés. Le réflexe pupillaire est aboli et il y a du nystagmus. En s'accroissant, ces tumeurs lèsent le moteur oculaire commun à son passage dans le pédoncule. Il y a alors paralysie oculo-motrice d'un côté et hémiplégie de l'autre côté, syndromes presque pathognomoniques d'une lésion pédonculaire unilatérale.

g) Tumeurs de la protubérance et du bulbe. — Il y a surtout des symptômes de compression des nerfs issus de cette région. Les lésions de la protubérance intéressent les nerfs seuls ou, en même temps, le faisceau pyramidal. Sur 52 cas étudiés par Marie Puttnam Jacobi, dans 13 cas les nerfs craniens étaient seuls atteints; 13 fois les membres étaient atteints; 26 fois, il y avait en même temps hémiplégie et lésions des nerfs craniens. Dans 22 de ces cas il y avait paralysie alterne, c'est-à-dire lésion des nerfs craniens d'un côté et des membres de l'autre côté. Dans 4 cas il n'existait pas de troubles moteurs. Une tumeur, tuberculeuse ou syphilitique, des faces inférieure et interne du pédoncule peut déterminer de la paralysie du troisième nerf d'un côté et de la face, de la langue et des membres de l'autre côté (syndrome de Weber). Une tumeur de la partie inférieure de la protubérance lèse généralement le nerf moteur oculaire externe avec strabisme interne, le nerf facial avec paralysie faciale, et le nerf auditif avec surdité. On observe aussi la déviation conjuguée des yeux vers le côté opposé à celui de la paralysie faciale. Quand les nerfs moteurs craniens sont lésés, les paralysies sont du type périphérique.

Les tumeurs du bulbe peuvent intéresser seulement les nerfs craniens, ou parfois déterminer en même temps de l'hémiplégie et des paralysies de ces nerfs. Ces paralysies servent à fixer le diagnostic topographique, mais il ne faut pas oublier qu'une forte augmentation de la pression intra-cranienne générale suffit à déterminer la paralysie d'un ou de plusieurs de ces nerfs. Il y a généralement des signes d'irritation des neuvième, dixième et onzième paires, déglutition difficile, arythmie cardiaque, arythmie respiratoire, vomissements, parfois contracture des muscles de la nuque. Le nerf hypoglosse est le moins souvent atteint. Parfois la démarche peut être mal assurée, même ataxique s'il y a compression du cervelet. On observe quelquefois des troubles de sensibilité, engourdissements, fourmillements. Vers la fin il peut y avoir des convulsions.

Les tumeurs de l'hypophyse sont assez fréquentes, et ordinairement fibreuses ou myxomateuses. Elles peuvent accompagner l'acromégalie. Launois et Roy en ont signalé 16 cas.

Diagnostic. — Les symptômes généraux suffisent à établir l'existence d'une tumeur cérébrale, car la céphalée, la névrite optique et les vomissements forment un ensemble caractéristique.

En général, on observe un accroissement progressif de l'intensité des symptômes. Il ne faut pas oublier que le mal de Bright peut déterminer une céphalée intense avec de la neuro-rétinite. Pour le diagnostic du siège de la tumeur, on s'appuiera sur les symptômes dont nous avons donné le détail et sur les règles générales du diagnostic topographique des maladies cérébrales. Les causes d'erreur les plus fréquentes sont l'urémie, l'hystérie et la paralysie générale ; mais l'examen attentif de toutes les circonstances permet en général au médecin d'éviter l'erreur de diagnostic. La percussion et l'auscultation rendent parfois des services pour la détermination du siège de la tumeur.

Pronostic. — Les tumeurs syphilitiques seules cèdent au traitement médical. Les néoplasies tuberculeuses peuvent cesser de s'accroître et se calcifier. Les

gliomes et les fibromes, surtout les fibromes qui ont leur point de départ dans les méninges, peuvent durer pendant des années. J'ai publié le cas d'un gliome petit et dur qui détermina, pendant 14 ans, de l'épilepsie jacksonnienne. Hughlings Jacksonn a signalé des cas de gliome dans lesquels les symptômes durèrent plus de 10 ans. Les sarcomes, dont l'évolution est plus rapide, déterminent généralement la mort en un temps qui varie de 6 à 18 mois. Il peut y avoir mort subite, surtout si les tumeurs sont voisines du bulbe. Plus souvent la mort est due au coma résultant de l'augmentation progressive de la pression intra-cranienne.

Traitement. — *a)* Médical. — Si l'on soupçonne la syphilis, il faut prescrire l'iodure de potassium et le mercure. Il n'est aucune affection qui permette de plus brillants succès que certaines gommes cérébrales. L'iodure doit être administré à doses progressives. Pour les tumeurs tuberculeuses, le pronostic est moins favorable. Pourtant on a signalé des cas de guérison, et certaines autopsies montrent que les tubercules solitaires peuvent évoluer vers l'atrophie. Dans les cas de cet ordre il est indiqué de donner un traitement général fortifiant. La céphalée exige en général une thérapeutique rapide ; l'iodure de potassium à larges doses procure quelquefois un soulagement marqué. On peut essayer la vessie de glace sur la tête ou des pointes de feu sur la nuque en cas de céphalée occipitale. Les bromures ne rendent pas grands services contre la céphalée due à une tumeur. En désespoir de cause, il faut recourir à la morphine. Contre les convulsions le bromure de potassium rend peu de services.

b) Chirurgical. — Macewen, Horsley, Keen et d'autres chirurgiens ont enlevé avec succès des tumeurs cérébrales, mais l'ablation de la tumeur n'est possible que dans un petit nombre de cas. Sur 1.277 cas de tumeurs réunis par Starr, 104 seulement étaient opérables. Les cas les plus favorables sont les fibromes ou sarcomes à localisation reconnue et partant de la dure-mère et comprimant simplement la substance cérébrale, comme dans le cas remarquable de Keen. Dans ces dernières années, on a pratiqué assez souvent avec succès l'ablation de tumeurs du cervelet et de la région cérébello-protubérantielle. L'innocuité de l'intervention exploratrice autorise à la pratiquer dans tous les cas douteux. Même si la tumeur est inabordable, une crâniotomie palliative peut être indiquée, car il peut suffire de diminuer la pression intra-cranienne pour arrêter la céphalée, les vomissements et la névrite optique.

V. — AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DU CERVEAU

1. — Encéphalite aiguë.

L'inflammation diffuse ou en foyer de la substance cérébrale, qui atteint généralement la substance grise (polio-encéphalite), s'observe : *a)* à la suite de traumatismes ; *b)* dans certaines intoxications : alcoolisme, intoxication alimentaire, intoxication par le gaz. Les caractères anatomiques sont ceux d'une polio-encéphalite hémorrhagique aiguë. Les lésions histologiques correspondent à celles de la poliomyélite aiguë. La polio-encéphalite en foyer s'observe dans l'endocardite ulcéreuse. On trouve alors, dans la substance grise, des régions très hémorrhagiques plus résistantes que le tissu environnant. Dans les affections fébriles, les lésions sont plus étendues et peuvent intéresser deux ou trois cir-

convolutions. Cette polio-encéphalite hémorrhagique aiguë de la partie supérieure de l'encéphale est considérée par Strümpell comme la lésion essentielle de l'hémiplégie infantile. Il peut y avoir des symptômes locaux, parfois dissimulés par l'intensité de l'affection générale. L'encéphalite la plus typique est celle qui parfois accompagne la méningite cérébro-spinale.

Dans la manie aiguë, dans le delirium tremens, la chorée avec démence et la forme délirante de la maladie de Basedow, ainsi que dans les formes cérébrales des infections fébriles, la substance grise est profondément congestionnée, infiltrée, œdématiée, et les récentes méthodes d'histologie fine permettront probablement d'y trouver des lésions d'encéphalite.

Les symptômes ne sont pas très caractérisés. Dans les formes graves ce sont ceux d'une infection aiguë. Certains cas ont été pris pour des fièvres typhoïdes. L'encéphalite aiguë peut débuter brusquement chez un individu en bonne santé apparente. Dans d'autres cas elle survient dans la convalescence d'une infection fébrile, souvent d'une grippe. Un des cas de J. J. Puttnam était consécutif aux oreillons. Les symptômes généraux sont ceux qui accompagnent toutes les affections cérébrales aiguës : céphalée, somnolence, coma, délire, vomissements, etc. Les symptômes locaux sont très variables. Ils dépendent de l'importance des lésions et peuvent être d'ordre irritatif ou paralytique. L'affection est généralement mortelle en quelques semaines. Certains cas traînent pendant des semaines ou des mois, ou même guérissent.

2. — Abcès du cerveau.

Étiologie. — La suppuration de la matière cérébrale n'est pour ainsi dire jamais primitive; elle résulte, en règle générale, de la propagation d'une inflammation d'une région voisine, ou d'une infection à distance par voie sanguine. Il est à peine utile de parler de l'abcès idiopathique du cerveau, bien que l'on rencontre parfois des cas où l'on a beaucoup de peine à déterminer la cause de la suppuration. Trois facteurs étiologiques sont particulièrement importants :

1) *Traumatisme.* — Il peut s'agir de coups ou de chutes sur la tête avec ou sans lésions de la peau. Plus souvent, l'abcès est consécutif à une fracture ou à une plaie pénétrante. Dans ce cas il y a souvent à la fois méningite et abcès.

2) Les cas de beaucoup les plus importants sont ceux où le foyer infectieux résulte de la *propagation directe d'une affection de l'oreille moyenne, des cellules mastoïdiennes ou des sinus frontaux.* Depuis le toit de l'antre mastoïdien, l'infection s'étend facilement au sinus sigmoïde et détermine une thrombose infectieuse. Dans d'autres cas, la dure-mère est atteinte et il se forme un abcès sous-dure-mérien qui s'étend facilement à l'arachnoïde et à la pie-mère. L'inflammation peut encore se propager, par les espaces lymphatiques ou par les veines thrombosées, jusqu'à la matière cérébrale et y déterminer de la suppuration. D'après Macewen, il se peut que les agents infectieux soient transportés jusqu'à la substance cérébrale par les vaisseaux sanguins et lymphatiques, sans qu'il se forme de zones de méningite. Quand l'infection a son point de départ dans la paroi supérieure de la caisse du tympan, elle donne lieu généralement à un abcès du lobe temporal. Quand elle part des cellules mastoïdiennes, elle détermine plutôt une thrombose des sinus et un abcès cérébelleux.

3) *Infection.* — L'abcès du cerveau ne s'observe pas souvent dans la pyohémie. L'endocardite ulcéreuse produit souvent des foyers de suppuration multiples. Une suppuration osseuse ou hépatique peut parfois donner lieu à un abcès du cerveau. Certaines inflammations pulmonaires, en particulier la dilatation bronchique, peuvent déterminer des abcès cérébraux. Sur 38 cas d'abcès cérébraux d'origine pulmonaire, la dilatation bronchique était 17 fois en cause (R. F. Williamson). L'abcès du cerveau est parfois une complication de la pleurésie purulente. Il peut faire suite aux infections fébriles. Bristowe en citait des cas consécutifs à l'influenza. Il est surtout fréquent entre 20 et 30 ans, et s'observe plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Holt a signalé 25 cas chez des enfants de moins de 5 ans. Les causes les plus fréquentes étaient l'otite moyenne et les traumatismes.

Anatomie pathologique. — L'abcès peut être solitaire ou multiple, diffus ou circonscrit. Toutes les sortes de bactéries pyogènes peuvent être en cause. L'examen bactériologique montre souvent plusieurs variétés associées. Les cultures sont parfois stériles, par suite de la mort des bactéries. Dans les cas aigus rapidement mortels consécutifs à des traumatismes, la suppuration n'est pas délimitée ; mais dans les cas à évolution lente, l'abcès est limité par une capsule parfois épaisse de 2 à 5 centimètres. L'aspect du pus est variable suivant l'ancienneté de l'abcès. Au début il est mélangé de débris rougeâtres et de matière cérébrale ramollie. Dans l'abcès solitaire encapsulé, le pus est caractéristique, de teinte verdâtre, de réaction acide et d'odeur spéciale, parfois analogue à celle de l'hydrogène sulfuré. Autour de l'abcès la matière cérébrale est généralement œdématiée et infiltrée ; les dimensions varient de celle d'une noisette à celle d'une grosse orange. Dans certains cas publiés, la cavité remplissait la plus grande partie d'un hémisphère. Les abcès multiples sont généralement petits. Dans les quatre cinquièmes des cas l'abcès est unique. Il siège le plus souvent dans le cerveau et de préférence dans le lobe temporal. Vient ensuite, par ordre de fréquence, le cervelet. L'abcès du cervelet est dû le plus souvent à une otite.

Symptômes. — A la suite d'un traumatisme ou d'une opération, la maladie peut avoir une évolution aiguë avec fièvre, céphalée, délire, vomissements et frissons. Les symptômes sont ceux d'une méningo-encéphalite aiguë. Il peut être très difficile de décider, en l'absence de tout symptôme de localisation, s'il existe réellement une suppuration cérébrale. Dans les cas consécutifs à une otite, les symptômes peuvent être d'abord ceux de l'irritation méningée, irritabilité, agitation, céphalée intense, exagération des douleurs dans l'oreille. D'autres symptômes frappants, surtout dans les cas à évolution plus lente, sont : la somnolence, la lenteur du travail cérébral, les vomissements, la névrite optique. Dans la forme chronique de l'abcès cérébral, à la suite d'un traumatisme, d'une otorrhée ou d'une lésion pulmonaire, on observe une période latente, qui peut aller d'une ou deux semaines à plus d'un mois, un an et même davantage. Dans la région « silencieuse » quand l'abcès est encapsulé, la période latente peut être absolument dépourvue de tout symptôme. Le malade, bien que surveillé attentivement, ne présente rien qui fasse soupçonner une suppuration. A un moment donné surviennent une céphalée intense, des vomissements et de la fièvre débutant parfois par un frisson. De même, à la suite d'un coup sur la tête, ou d'une fracture, il peut y avoir des symptômes passagers, et c'est seulement plusieurs mois plus tard qu'apparaissent des symptômes cérébraux graves.

Il est souvent difficile de localiser la lésion. Si elle siège dans la zone motrice ou dans son voisinage, elle peut déterminer des convulsions ou de la paralysie. Il faut se rappeler qu'un abcès du lobe temporal peut comprimer la partie inférieure de la circonvolution pariétale ascendante et déterminer de la paralysie du bras et de la face, et en même temps de l'aphasie s'il s'agit de l'hémisphère gauche. Un gros abcès du lobe frontal peut ne pas déterminer de paralysie, mais il détermine presque toujours un certain degré d'obnubilation mentale. Les abcès du lobe temporal, qui sont les plus fréquents, peuvent ne pas déterminer de symptômes locaux. De même ceux de la région pariéto-occipitale. Cependant un examen pratiqué à temps peut révéler une hémianopsie. En cas d'abcès du cervelet, les vomissements sont fréquents. Si le lobe médian du cervelet est atteint, il peut y avoir incoordination cérébelleuse. Lorsque l'abcès siège dans la protubérance ou dans d'autres régions, les symptômes sont encore moins localisables.

Diagnostic. — Dans les cas aigus le diagnostic est rarement douteux. Il est de la plus haute importance de rechercher l'étiologie possible. L'existence d'un traumatisme suivi de fièvre, de symptômes cérébraux prononcés, de délire, de frissons, parfois de paralysie, fixe complètement le diagnostic. Dans l'otite chronique, les symptômes cérébraux, comme la somnolence, la torpeur, la fièvre à marche irrégulière, consécutifs à l'arrêt d'un écoulement d'oreille, doivent faire soupçonner un abcès cérébral. Lorsqu'il existe des suppurations de l'orbite, du nez, du naso-pharynx, ou qu'il y a eu un phlegmon sous-cutané de la tête ou de la nuque, une parotidite, un érysipèle de la face ou une affection tuberculeuse ou syphilitique des os du crâne, le malade doit être surveillé attentivement, et il faut tout de suite penser à l'abcès du cerveau s'il apparaît des symptômes cérébraux. Les cas qui présentent le plus de difficulté sont les cas chroniques; les symptômes sont analogues à ceux d'une tumeur cérébrale, ce sont en somme les mêmes avec la fièvre en plus. Pourtant la névrite optique si fréquente dans les cas de tumeur fait souvent défaut dans les abcès cérébraux.

Lorsqu'un malade, qui a eu un traumatisme ou une affection pulmonaire ou pleurale localisée, souffre pendant des semaines ou des mois de céphalée légère ou de vertige, l'apparition brusque de la fièvre, surtout si elle est intermittente et accompagnée de frissons, de céphalée violente et de vomissements, doit faire penser à un abcès cérébral. En cas d'abcès cérébral, le pouls est généralement augmenté de fréquence, mais assez souvent aussi il est ralenti. Macewen insiste sur l'importance de la percussion du crâne comme élément de diagnostic. En général, il y a matité uniforme, mais la sonorité est exagérée quand les ventricules latéraux sont distendus (abcès cérébelleux) ou que les veines de Galien sont comprimées.

Il n'est pas toujours facile de se rendre compte si les méninges sont atteintes. Souvent les lésions cérébrales consécutives à l'otite sont celles de la méningo-encéphalite. Parfois les symptômes d'une otite aiguë simulent de très près la méningite cérébrale ou même l'abcès du cerveau. D'après Gowers, l'otite peut donner lieu non seulement à ces symptômes généraux, mais même à une névrite optique caractérisée.

Traitement. — Le traitement de cette affection a fait, dans ces dernières années, de remarquables progrès, grâce à l'innocuité que présente actuellement l'exploration de l'encéphale. En cas d'otite, il faut rendre possible l'évacuation des produits de l'inflammation et faire avec soin l'antisepsie de la région malade. Le traitement des traumatismes et des fractures est du domaine de

la chirurgie. Les symptômes aigus, comme la fièvre, la céphalée et le délire, doivent être traités par le repos, la vessie de glace et au besoin la saignée locale. Dans tous les cas où il y a sérieusement lieu de soupçonner l'existence d'un abcès cérébral, il faut recourir à la trépanation et explorer l'encéphale. Les abcès consécutifs à des otites, qui ont pour siège le lobe temporal et le cervelet, sont ceux qui présentent le plus de chances de guérison. Il est rare qu'on puisse les localiser d'une façon précise. Le chirurgien doit se guider surtout sur ses connaissances anatomiques et pathologiques générales. En cas de traumatisme, la trépanation doit être pratiquée sur le siège même du coup ou de la fracture.

En cas d'otite, la trépanation sera pratiquée sur les régions du crâne qui permettent le mieux l'accès du lobe temporal ou du cervelet. Enfin, il est très important, et on pourrait même dire essentiel, pour le chirurgien qui veut traiter avec succès les suppurations intra-craniennes, d'avoir une connaissance approfondie des travaux de sir William Macewen.

VI. — HYDROCÉPHALIE

Définition. — Affection congénitale ou acquise, caractérisée par une grande accumulation de liquide dans les ventricules cérébraux. Le terme d'hydrocéphalie a été également appliqué aux collections liquides siégeant entre l'écorce cérébrale et le crâne (*hydrocephalus externus*, *hydrocephalus ex vacuo*), affection fréquente dans les cas d'atrophie de la substance cérébrale, et qu'on observe dans la vieillesse, à la suite d'hémorrhagies, de ramollissement, ou de sclérose, dans les maladies chroniques cachectisantes, comme le cancer, la néphrite chronique, l'alcoolisme chronique, parfois dans le rachitisme. Parfois cette affection est causée par des kystes méningés. Il n'existe probablement jamais d'hydropisie vraie du sac arachnoïdien. On peut distinguer trois groupes de cas d'hydrocéphalie interne : l'hydrocéphalie interne idiopathique (méningite séreuse), l'hydrocéphalie congénitale ou infantile, et l'hydrocéphalie secondaire ou acquise.

1° **Méningite séreuse** (Quincke) (*Hydrocéphalie idiopathique interne. Hydrocéphalie angio-neurotique*). — Cette affection remarquable décrite par Quincke est très importante, car il faut la connaître pour s'expliquer des cas anormaux très embarrassants. Elle consiste en une épendymite déterminant un épanchement séreux dans les ventricules, avec distension et compression. On peut la comparer aux épanchements séreux de la plèvre ou des synoviales. Il n'est pas certain qu'elle soit de nature inflammatoire. Quincke la rapproche de l'œdème angio-neurotique de la peau (1) Dans les cas très aigus, l'épendyme peut être lisse et d'aspect normal; dans les cas plus chroniques il peut être épaissi et ramolli. L'épanchement ne diffère pas du liquide céphalo-rachidien normal. Si par la ponction lombaire on obtient un liquide de densité supérieur à 1,009 avec plus de 2/10 p. 100 d'albumine, il s'agit plutôt d'une hydrocéphalie par stase, ou par tumeur, etc.

(1) La plupart des auteurs, se basant sur les données fournies par la ponction lombaire, admettent que la méningite séreuse n'est le plus souvent qu'une forme atténuée des autres formes de méningite, et qu'elle est, comme celles-ci, sous la dépendance d'agents toxi-infectieux.

La maladie atteint les enfants et les adultes, plus souvent les adultes. Sous sa forme aiguë, on la confond avec la méningite tuberculeuse ou purulente. Il y a de la céphalée, de la rétraction de la nuque, des signes d'augmentation de la pression intra-cranienne, de la névrite optique, du ralentissement du pouls, etc. En général il n'y a pas de fièvre; pourtant j'ai observé un cas avec des accès de fièvre récidivant, et Horton Prince a observé un cas analogue. Dans les deux cas, l'épanchement était clair et il n'y avait pas d'inflammation aiguë de l'épendyme. Quincke a signalé des cas de guérison. Dans la forme chronique les symptômes sont ceux d'une tumeur, les uns généraux, céphalée, fièvre légère, somnolence, délire; les autres locaux, exophtalmie, névrite optique, convulsions, rigidité musculaire, paralysie des nerfs craniens. Il se produit des paroxysmes, et l'intensité des symptômes varie d'un jour à l'autre. La guérison peut survenir au bout de quelques jours, et les guérisons publiées de tumeurs cérébrales, dont tous les symptômes auraient disparu, rentrent en réalité dans cette catégorie.

2° **Hydrocéphalie congénitale.** — La tête volumineuse peut être cause de dystocie; plus souvent on remarque la maladie peu de temps après la naissance. La cause de l'affection est inconnue. On peut l'observer chez plusieurs membres d'une même famille.

Les lésions anatomiques ne donnent pas d'indications sur la nature de la maladie. Les ventricules latéraux sont excessivement distendus, mais l'épendyme est en général clair, parfois un peu épaissi et granuleux, et les veines sont larges. Les plexus choroïdes sont vascularisés, parfois sclérosés, mais souvent d'aspect normal. Le troisième ventricule est augmenté de volume, l'aqueduc de Sylvius élargi, le quatrième ventricule parfois distendu. La quantité de liquide peut atteindre plusieurs litres; ce liquide est limpide et contient des traces d'albumine et de sels. Cette énorme distension ventriculaire donne lieu à des lésions remarquables. L'écorce cérébrale est très distendue; à la partie moyenne son épaisseur peut se réduire à quelques millimètres et il n'y a plus trace de sillons ni de circonvolutions. Les ganglions de la base sont aplatis. Le crâne est augmenté de volume. Chez un enfant de trois ou quatre ans, la tête peut avoir une circonférence de 25 ou 30 pouces. Les sutures s'élargissent, il s'y forme des os vormiens, et les os du crâne deviennent excessivement minces. Les veines sous-cutanées sont très apparentes. Parfois on peut obtenir de la fluctuation ou entendre le souffle cranien de Fisher. Les apophyses orbitaires de l'os frontal sont abaissées, ce qui détermine de l'exophtalmie, et les paupières ne recouvrent plus les globes oculaires. Les petites dimensions de la face, un peu élargie dans sa partie supérieure, forment un contraste frappant avec l'énorme dilatation du crâne.

On peut observer des convulsions. Les réflexes sont exagérés. L'enfant apprend tard à marcher. Dans les cas graves, les jambes finissent par s'affaiblir et présentent parfois un état spasmodique. La sensibilité est beaucoup moins altérée que la mobilité. La névrite optique n'est pas rare. L'état mental est variable. Parfois l'enfant est mentalement bien développé, mais en général il y a plus ou moins de faiblesse mentale. L'hydrocéphalie congénitale cause en général la mort dans les 4 ou 5 premières années. Il arrive que le processus s'arrête et que le malade atteigne l'âge adulte; les cas de ce genre ne sont pas très rares. Même en cas d'hydrocéphalie extrême, les facultés mentales peuvent être conservées, comme chez le célèbre malade de Bright, Cardinal, qui vécut jusqu'à 29 ans et dont la tête était transparente quand il

avait le soleil derrière lui. Il faut avoir soin de ne pas confondre le rachitisme avec l'hydrocéphalie.

3° **Hydrocéphalie chronique acquise.** — D'après les auteurs, cette affection est parfois primitive, idiopathique, c'est-à-dire qu'elle survient spontanément chez l'adulte sans lésions appréciables. On a dit que Swift est mort d'hydrocéphalie mais le fait est très invraisemblable. Whiteway, qui fit l'autopsie, « ouvrit le, crâne et trouva beaucoup d'eau dans le cerveau ». Il s'agissait sans doute d'hydrocéphalie *ex vacuo*, due à une atrophie cérébrale en rapport avec une paralysie chronique. Presque toujours il existe une tumeur de la base du cerveau ou du troisième ventricule, qui comprime les veines de Galien. La communication entre le troisième et le quatrième ventricule peut être interceptée par une tumeur ou par des parasites. Plus souvent le trou de Magendie, par lequel les ventricules communiquent avec les méninges cérébro-spinales, est obstrué par suite de méningite. Les inflammations chroniques de l'épendyme peuvent, d'une façon analogue, déterminer l'obstruction à la circulation du liquide ventriculaire. Il peut y avoir hydrocéphalie bilatérale par l'obstruction d'un des trous de Monro. Chez les adultes, ces lésions peuvent déterminer de l'hydrocéphalie excessive sans augmentation de volume de la tête. Même quand la tumeur débute de bonne heure, il peut ne pas y avoir de dilatation du crâne. Chez une jeune fille de seize ans, aveugle depuis sa troisième année, la tête était de dimensions normales, les ventricules étaient extrêmement distendus, et dans la région rolandique la matière cérébrale n'avait que 5 millimètres d'épaisseur. Une tumeur occupait le troisième ventricule. Dans un cas de cholestéatome du plancher du troisième ventricule, les symptômes durèrent avec des intermittences pendant 8 ou 9 ans. Les ventricules étaient excessivement distendus, sans augmentation de volume du crâne. Dans d'autres cas, les sutures se relâchent et la tête augmente peu à peu de volume.

Les symptômes de l'hydrocéphalie chez l'adulte sont singulièrement variables. Dans le premier des deux cas dont nous venons de parler, il y eut des maux de tête précoces, puis une cécité progressive, puis une période assez longue pendant laquelle la malade put faire des études. La céphalée réapparut, la démarche devint irrégulière et un peu ataxique, la maladie se termina par mort subite. Dans le second cas, il y avait de longs accès de coma avec ralentissement du pouls. Dans l'un de ces accès le malade resta sans connaissance pendant plus de trois mois. La névrite optique progressive sans symptômes susceptibles de localisation, la céphalée et les accès de somnolence ou de coma peuvent faire penser à cette affection. Il est impossible de diagnostiquer avec certitude l'hydrocéphalie chronique acquise pendant la vie. Dans certains cas on peut la soupçonner. Les symptômes ressemblent beaucoup à ceux d'une tumeur.

Traitement. — On peut très peu de chose pour soulager l'hydrocéphalie. Les médicaments ne peuvent déterminer la résorption du liquide. Il est plus rationnel de pratiquer une compression progressive, avec ou sans extraction de petites quantités de liquide. La compression peut être pratiquée au moyen de larges bandes plâtrées se croisant au sommet de la tête. On peut aussi en placer une de façon à entourer le crâne. Dans la méningite séreuse, Quincke conseille le mercure.

Dans ces dernières années, on est revenu à la ponction des ventricules, opération qui avait été abandonnée. On y a recouru dans la méningite séreuse. Quand les symptômes de compression sont prononcés, on peut recourir au

procédé de Quincke, qui conseille la ponction du sac sous-arachnoïdien entre les troisième et quatrième vertèbres lombaires. Dans cette région on ne peut atteindre la moelle épinière. Dans ces conditions l'écoulement du liquide est plus lent et il y a moins de risques de syncope.

Dans ces dernières années on a cherché des procédés de drainage permanent, en faisant communiquer soit les ventricules et l'espace sous-dural intra-cranien, soit la cavité sous-arachnoïdienne et la cavité abdominale dans la région lombaire.

F. — MALADIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

I. — NÉVRITE

INFLAMMATION DES FAISCEAUX DES FIBRES NERVEUSES

La névrite peut être *limitée* à un nerf unique, ou *généralisée* et s'étendant à un grand nombre de nerfs. Dans le second cas on lui donne ordinairement le nom de *névrite multiple* ou *polynévrite*.

Étiologie. — La névrite limitée à un nerf peut relever de plusieurs causes : *a*) le froid, cause très fréquente, par exemple, pour la névrite du facial. C'est ce que l'on appelle parfois la névrite rhumatismale ; *b*) les traumatismes, plaies, coups, compression directe des nerfs, déchirure et étirement consécutif à une luxation ou à une fracture, ou à une injection sous-cutanée d'éther. Dans ce groupe rentrent aussi les paralysies professionnelles, dues à certains mouvements professionnels qui ont pour résultat de comprimer des nerfs ; *c*) la propagation de l'inflammation d'organes voisins, par exemple, dans la névrite du facial due à une ostéite du temporal, ou dans les névrites liées à des lésions osseuses syphilitiques, à des affections articulaires, parfois à des tumeurs.

La polynévrite peut relever de causes très complexes, que l'on peut classer de la manière suivante : *a*) toxines des maladies infectieuses : lèpre, diphtérie, fièvre typhoïde, variole, scarlatine ; *b*) les poisons organiques : stimulants diffusibles, tels que l'alcool et l'éther, sulfure de carbone, pétrole ; poisons métalliques, comme le plomb, l'arsenic et le mercure ; *c*) les états cachectiques, anémie, cancer, tuberculose, marasme de cause quelconque ; *d*) névrite endémique, ou béri-béri ; *e*) enfin, dans certains cas, on ne retrouve aucune de ces causes et l'affection débute brusquement à la suite de surmenage ou de refroidissement.

Anatomie pathologique. — Dans la névrite due à la propagation d'une inflammation, le nerf est en général infiltré, tuméfié, rougeâtre. L'inflammation peut être limitée à la périphérie des faisceaux nerveux ou pénétrer davantage en profondeur (névrite interstitielle). Dans ce dernier cas il y a accumulation d'éléments lymphatiques entre les faisceaux de fibres nerveuses. Ces fibres elles-mêmes peuvent paraître saines, mais il y a multiplication des noyaux dans la gaine de Schwann. La myéline est fragmentée, les noyaux des cellules internodales sont tuméfiés et les cylindre-axes présentent des varicosités ou de la dégénérescence granuleuse. Les fibres nerveuses peuvent finir par être complètement détruites et remplacées par du tissu conjonctif fibreux contenant parfois beaucoup de graisse (névrite lipomateuse de Leyden).

Dans d'autres cas, il s'agit de névrites *parenchymateuses*. Les lésions sont alors celles qu'on observe dans la dégénérescence secondaire appelée encore

wallérienne, qui se produit quand la fibre nerveuse est séparée du corps cellulaire du neurone auquel elle se rattache. La myéline et les cylindre-axes sont les éléments les plus atteints. Le tissu interstitiel est peu altéré ou n'est atteint que secondairement. La myéline se segmente en globules et en granulations de petite taille. Les cylindre-axes deviennent granuleux, fragmentaires et finissent par disparaître. Les noyaux de la gaine de Schwann prolifèrent et les fibres finissent par être réduites à l'état de tubes atrophiques ne présentant plus trace de leur structure normale. Les muscles en rapport avec les nerfs dégénérés présentent en général une atrophie marquée. Parfois les lésions de la gaine du nerf paraissent se propager au tissu interstitiel du muscle (*neuritis fascians* de Eichhorst).

Symptômes : *a*) NÉVRITE LIMITÉE A UN NERF. — Ordinairement les troubles généraux sont peu marqués. Le symptôme le plus important est la douleur, térébrante ou lancinante, qui suit en général le trajet du nerf et les organes auxquels il se distribue. Le nerf lui-même est douloureux à la pression sans doute, comme le pense Weir Mitchell, par suite d'une irritation des *nervi nervorum*. La peau peut être légèrement rouge ou même œdématiée dans la région malade. Mitchell a décrit une élévation de température et des transpirations localisées à la région malade, et en outre des troubles trophiques, tels que des épanchements articulaires et de l'herpès. Les fonctions du muscle auquel se distribuent les fibres nerveuses sont troublées; les mouvements sont douloureux, et il y a parfois des sursauts ou des contractions musculaires. La sensibilité tactile de la région malade peut être plus ou moins obtuse, même alors qu'il y a exagération de la sensibilité à la douleur. Dans les cas qui traînent en longueur, par exemple dans la névrite limitée consécutive à la luxation de l'humérus, la douleur locale, parfois d'abord violente, disparaît peu à peu, mais il peut rester pendant longtemps de la sensibilité du plexus brachial, et l'on sent les cordons nerveux durs et tuméfiés. La douleur est d'intensité variable, parfois violente et très pénible, d'autres fois assez supportable. Il peut y avoir de l'engourdissement et des fourmillements. Les symptômes moteurs sont caractérisés. L'atrophie musculaire finit par être extrême. Il peut y avoir des contractures des doigts. On observe de la rougeur ou un état lisse de la peau, de l'œdème sous-cutané et des troubles de nutrition des ongles. Dans la névrite rhumatismale on peut observer des nodules fibreux sous-cutanés.

Une névrite, d'abord limitée à un nerf périphérique, peut se propager en remontant (névrite dite ascendante ou migratrice) et atteindre les gros troncs nerveux ou même la moelle épinière, où elle détermine de la myélite aiguë (Gowers). Ce fait s'observe rarement dans la névrite due au froid ou aux infections, mais il est très fréquent dans la névrite traumatique.

J.-K. Mitchell, dans sa monographie sur les traumatismes des nerfs, dit que les gros troncs nerveux sont les plus facilement atteints, et que la névrite peut se propager dans la direction ascendante ou descendante, le plus souvent dans le sens ascendant. La paralysie consécutive à une affection viscérale, par exemple une maladie de la vessie, peut être due à une névrite ascendante. L'inflammation peut se propager aux nerfs de l'autre côté du corps, soit par l'intermédiaire de la moelle épinière ou de ses méninges, soit sans aucune lésion des centres nerveux. C'est ce qu'on appelle névrite sympathique. Les modifications électriques dans les névrites locales sont très variables, suivant l'intensité des lésions. Ces lésions peuvent être assez légères pour que le nerf et les muscles auxquels il se distribue conservent leur réaction normale aux deux sortes de courants, mais

elles peuvent aussi être assez graves pour déterminer en quelques jours l'apparition de la réaction de dégénérescence typique; le nerf ne répond pas à l'excitation, ni par le courant galvanique, ni par le courant faradique, et le muscle ne réagit qu'au courant galvanique, et d'une façon anormale. La contraction est lente et paresseuse, au lieu d'être nette et rapide comme dans le muscle normal, et la N F C est en général plus forte que la P F C. Entre ces deux cas extrêmes on peut observer différents degrés et un examen électrique soigneux est très utile pour le diagnostic et le pronostic (voir paralysie faciale). La durée varie de quelques jours à plusieurs semaines ou plusieurs mois. Une légère névrite traumatique peut se dissiper en un jour ou deux. Les névrites graves, par exemple celles qui suivent une luxation de l'humérus non réduite, peuvent durer des mois et même ne jamais guérir complètement.

b) Polynévrites. — Elles présentent une symptomatologie complexe. Les groupes de cas les plus importants sont les suivants :

1° *Polynévrite fébrile aiguë.* — Elle est consécutive à un refroidissement ou à des efforts exagérés. Parfois elle survient spontanément. Le début ressemble à celui d'une infection aiguë. On peut observer un frisson caractérisé, des douleurs dans le dos, dans les membres et les articulations, et l'on pense alors qu'il s'agit de rhumatisme aigu.

La température s'élève rapidement et peut atteindre 104°F. (39°C.). On observe de la céphalée, de la perte de l'appétit et les symptômes généraux d'une infection aiguë. Les membres et le dos sont douloureux. Toutefois les douleurs violentes dans les nerfs ne sont pas un symptôme constant. Le malade éprouve des fourmillements dans les doigts et les orteils. La sensibilité à la douleur des troncs nerveux ou du membre tout entier est exagérée. L'impotence musculaire, débutant par exemple par les jambes, augmente par degrés et se propage à la façon d'une paralysie ascendante. D'autres fois la paralysie commence par les membres supérieurs. Les extenseurs des poignets et les fléchisseurs des chevilles sont atteints de bonne heure.

Dans les cas graves, il y a impotence fonctionnelle généralisée et par suite paralysie flasque. Cette paralysie peut gagner les muscles de la face et les intercostaux, et la respiration n'est plus assurée que par le diaphragme. Les muscles se ramollissent et s'atrophient rapidement. Il peut y avoir hyperesthésie et endolorissement et raideur des membres, parfois exagération de la sensibilité à la douleur avec anesthésie tactile. Parfois aussi les troubles de la sensibilité sont peu marqués. Souvent le tableau clinique est impossible à distinguer de la paralysie de Landry ou de la myélite subaiguë de Duchenne.

L'évolution de la maladie est variable. Dans les formes très graves le malade peut mourir en huit ou dix jours, par défaut de fonctionnement des muscles respiratoires ou paralysie du cœur. Dans les cas de gravité moyenne, l'affection, après avoir duré cinq ou six semaines, cesse de progresser, puis commence à rétrocéder lentement. Certains muscles peuvent rester paralysés plusieurs mois, et leur raccourcissement donne lieu à des contractures. Mais même dans ce cas le pronostic reste généralement bon, alors même que la paralysie aurait persisté un an ou même davantage.

2° *Polynévrite récidivante.* — Sous le nom de *Polyneuritis recurrens*, Marie Sherwood a décrit 2 cas observés chez des adultes à la clinique de Eichhorst. Dans l'un d'eux les nerfs du bras droit étaient atteints; dans le second il s'agissait des deux jambes. Dans un cas il y eut trois attaques et dans l'autre deux. La distribution des troubles était la même dans les différentes attaques. (On trou-

vera une étude complète de cette question par H. M. Thomas dans le *Phil. Med. Jour.*, 1898, I).

3° *Névrite alcoolique.* — C'est peut-être la forme la plus importante de polynévrite. Elle a été décrite en 1878 par James Jackson aîné, de Boston. Wilkes l'a distinguée sous le nom de paraplégie alcoolique, mais les études récentes sur cette affection se trouvent dans les observations de Dumenil, de Rouen. Dans ces dernières années, nos connaissances sur cette maladie se sont considérablement étendues par suite des études de Huss, Leyden, James Ross, Buzzard et Henry Hun. Elle s'observe le plus souvent chez les femmes, surtout chez celles qui font des excès de boisson continus sans s'enivrer. L'apparition de cette polynévrite peut être pour le médecin ou pour la famille la première révélation d'une ivrognerie secrète. Le début est généralement progressif. Il peut être précédé, pendant des semaines ou des mois, de douleurs névralgiques et de fourmillements dans les pieds et les mains. Les convulsions sont assez fréquentes. La fièvre est rare. La paralysie s'établit, par degrés d'abord dans les pieds et les jambes, puis dans les mains et les avant-bras; les extenseurs sont plus atteints que les fléchisseurs. Aussi les mains et les pieds sont-ils pendants. La paralysie peut rester ainsi limitée et ne pas remonter à la partie supérieure des membres. D'autres fois il y a seulement paraplégie. Dans les cas les plus graves tous les membres sont pris. Rarement les muscles faciaux et les sphincters sont atteints. Les troubles de sensibilité sont très variables. Parfois ils se bornent à de l'engourdissement et des fourmillements sans grandes douleurs. D'autres fois il y a des sensations de brûlures ou des douleurs térébrantes. Les troncs nerveux sont douloureux et les masses musculaires très sensibles à la pression. Les mains et les pieds sont souvent gonflés et congestionnés, surtout lorsqu'ils restent quelque temps abaissés. En général, les réflexes cutanés sont conservés, mais les réflexes profonds sont abolis.

L'évolution de ces névrites alcooliques est en général favorable. Après une durée de quelques semaines ou de quelques mois, elles s'améliorent peu à peu, la force musculaire revient et il peut y avoir guérison dans les cas qui paraissaient les plus désespérés. Les extenseurs des pieds peuvent rester paralysés un certain temps. Le malade a alors une démarche particulière, qui est caractéristique de la névrite périphérique : c'est ce qu'on appelle le steppage. On l'appelle aussi quelquefois démarche pseudo-tabétique, mais en réalité on ne peut guère la confondre avec la démarche des tabétiques. Le malade jette le pied en avant avec force et relève les orteils très haut de façon à ne pas s'achopper. Il fait retomber le pied tout entier d'une seule pièce, comme un fléau. Cette démarche bizarre et maladroite donne au malade l'air d'un homme qui s'avance en franchissant des obstacles. Parmi les symptômes les plus frappants de la névrite alcoolique, il faut noter les symptômes mentaux. Le délire est fréquent. Il peut y avoir des hallucinations, avec idées délirantes assez analogues à celles de la paralysie générale. Parfois le tableau clinique est celui du delirium tremens ordinaire, mais des troubles mentaux plus spéciaux et presque caractéristiques ont été bien décrits par Wilkes. Le malade perd toute notion du temps et du lieu où il se trouve, il décrit avec détails des voyages dont il prétend revenir. Il parle de personnes qu'il s'imagine avoir vues. C'est ce qu'on a appelé le syndrome de Korsakoff.

4° *Polynévrite infectieuse.* — Nous avons déjà parlé de cette affection, surtout à propos de la diphtérie, dans laquelle elle s'observe le plus souvent. Le caractère périphérique des lésions a été démontré par des autopsies. Le pronostic

est généralement bon et, sauf dans la diphtérie, les cas mortels sont exceptionnels. Les polynévrites qu'on observe dans la tuberculose, le diabète et la syphilis sont de même ordre et dus vraisemblablement à des substances toxiques qui passent dans le sang.

3° *Poisons inorganiques.* — La névrite arsenicale peut être consécutive à un traitement médicamenteux, en particulier par la liqueur de Fowler. J'ai publié un cas de maladie de Hodgkin dans lequel l'administration de III gouttes, trois fois par jour, détermina une polynévrite généralisée. On a signalé un assez grand nombre de cas dus au traitement arsenical de la chorée. Les lésions des ongles ne sont pas rares. On observe en particulier des sillons transversaux. Dans un cas de mon service, celui d'une jeune femme qui avait avalé de la mort aux rats, il existait sur les ongles des lignes blanches transversales sans sillons caractérisés. D'après C.-J. Aldrich, ces lignes s'observent assez fréquemment dans l'intoxication arsenicale chronique. Elle peut être aussi consécutive à une contamination accidentelle des aliments ou des boissons. On emploie quelquefois le jaune de chrome pour donner de la couleur à des pâtisseries, comme dans les cas publiés par D.-D. Stuart. En Angleterre, dans les Middland counties, on a observé récemment une remarquable épidémie de polynévrite qui avait pour cause l'absorption de bière contenant de petites quantités d'arsenic, impureté de l'acide sulfurique employé dans la fabrication du glucose. Il y eut plusieurs centaines de cas. Reynolds, qui étudia cette épidémie, considère la plupart des névrites qu'on observe chez les buveurs comme d'origine arsenicale. Il admet cependant que des polynévrites légères peuvent être dues à l'alcool lui-même. La pigmentation de la peau est un signe différentiel important. Les symptômes généraux ont été indiqués à propos de l'intoxication arsenicale. Le plomb est une cause de polynévrite beaucoup plus fréquente. On a observé des névrites à la suite de frictions mercurielles. Le zinc donne rarement lieu à des polynévrites. J'ai observé avec le docteur Urbain Smith, un cas consécutif à l'absorption de 2 grains (12 cgr) de sulfophénate de zinc par jour pendant trois ans. On a signalé le thé, le café et le tabac comme causes de névrite.

6° Le béri-béri ou polynévrite endémique a été étudié à propos des maladies infectieuses.

Paralysie post-anesthésique. — C'est peut-être ici que se rangent le mieux les formes de paralysie consécutives à l'emploi d'anesthésiques ou à une compression trop longtemps prolongée pendant une opération chirurgicale. On a beaucoup écrit sur cette question pendant ces dernières années. Il existe deux groupes de cas.

I. Au cours d'une opération les nerfs peuvent être comprimés. C'est l'humérus qui comprime le plexus brachial, ou la table d'opération qui comprime le radial. La compression s'observe le plus souvent quand le bras est relevé et placé le long de la tête, par exemple au cours de laparotomies, dans la position de Trendelenburg, ou écarté du corps comme dans l'ablation du sein. On a aussi signalé des cas de paralysie des cruraux par les porte-jambes. Une compression trop énergique par un tourniquet peut donner lieu à une paralysie grave.

II. L'anesthésie par l'éther peut déterminer une paralysie par lésion cérébrale. Dans un des cas de Garrigues la paralysie fit suite à l'opération. A l'autopsie, quelques semaines plus tard, on trouva du ramollissement cérébral. Au cours de l'anesthésie, il peut se produire une hémorrhagie ou une embolie. A Montréal, un vieillard que l'on opérait de la cataracte ne se réveilla pas de

l'anesthésie. Je constatai à l'autopsie une hémorrhagie cérébrale. Au Philadelphia Hospital, j'ai observé un homme qu'on apporta dans le coma complet et qui avait été anesthésié la veille par l'éther pour une opération sans conséquence. Il ne reprit pas connaissance et resta dans un coma profond avec relâchement musculaire, température abaissée et respiration stertoreuse. Il mourut deux jours plus tard, et l'autopsie ne put malheureusement pas être pratiquée. Il peut survenir au cours de l'anesthésie des convulsions épileptiques parfois mortelles. Dans les opérations prolongées, il faut penser à la possibilité d'une paralysie par hémorrhagie, quoique personnellement je n'ai observé aucun cas de ce genre.

Enfin l'éther, administré pendant très longtemps, peut déterminer une paralysie par intoxication.

Diagnostic. — Allen Starr décrit de la manière suivante l'état électrique dans la polynévrite : « L'excitabilité électrique se modifie très fortement et très rapidement, mais les changements qu'on a observés sont très variables ; parfois il y a simplement diminution de l'excitabilité, il faut alors un courant galvanique ou faradique très intense pour déterminer des contractions. Souvent l'excitabilité faradique est complètement abolie et les muscles ne réagissent qu'au courant galvanique. Dans les cas de ce genre il faut parfois une excitation galvanique très forte pour déterminer une contraction. Alors l'état électrique est tout à fait caractéristique de la névrite. En effet, dans la poliomyélite antérieure les muscles ne réagissent qu'au courant galvanique, mais il n'est pas nécessaire d'employer un courant fort pour déterminer des mouvements, à moins qu'on ne soit déjà à plusieurs mois du début de la maladie.

« L'action des différents pôles n'est pas uniforme. Souvent l'excitation par l'électrode positive détermine une réaction plus forte que l'excitation par l'électrode négative, et la contraction peut être lente et traînante. On observe, dans les cas de ce genre la réaction de dégénérescence. Parfois on trouve les réactions normales et l'électrode négative détermine des contractions plus fortes que l'électrode positive. En somme, une abolition de l'excitabilité faradique et une diminution marquée de l'excitabilité galvanique constituent d'importants symptômes de polynévrite. »

Le diagnostic des polynévrites alcooliques est rarement difficile. Les mains et les pieds pendants et congestionnés, joints au délire spécial dont nous avons parlé, constituent un ensemble caractéristique. Les paralysies à évolution rapide, atteignant les quatre membres et intéressant souvent la face et les sphincters, sont le plus souvent prises pour des paralysies d'origine spinale. Pourtant, il semble que l'on tende généralement à admettre que toutes les paralysies de ce genre sont de nature périphérique. Les cas à évolution moins aiguë, dans lesquels la paralysie atteint successivement les jambes et les bras, avec atrophie rapide, simulent de très près la paralysie spinale subaiguë de Duchenne, et sont généralement confondus avec cette affection. Le diagnostic entre la polynévrite et l'ataxie locomotrice offre rarement des difficultés. Le *steppage* diffère absolument de la démarche tabétique. Il existe rarement une incoordination nette dans la polynévrite. En général le malade peut se tenir debout les yeux fermés. Le pied tombant (*foot-drop*) ne s'observe pas souvent dans l'ataxie locomotrice. Dans la polynévrite les douleurs fulgurantes font défaut, et il n'y a pas de troubles pupillaires. Il faut aussi tenir compte de l'étiologie. La paralysie a été plus marquée, le malade relève d'une intoxication arsenicale, ou bien il est diabétique.

Traitement. — Le repos au lit est un élément essentiel du traitement. Dans les polynévrites aiguës fébriles, les salicylates et l'antipyrine sont indiqués. Contre les douleurs violentes, il est souvent nécessaire d'avoir recours à la morphine ou aux applications d'eau blanche et de laudanum. Le traitement de la polynévrite alcoolique est très délicat. Le médecin ne doit pas se laisser tromper par les déclarations de l'entourage. Il est parfois extrêmement difficile de s'assurer des antécédents alcooliques. Dans la polynévrite alcoolique il convient de réduire l'alcool progressivement. S'il y a tendance aux eschares on emploiera le matelas d'air ou on mettra le malade dans un bain continu. On peut pratiquer dès le début des frictions douces des masses musculaires. Dans les périodes tardives, quand l'atrophie est prononcée et que les douleurs ont diminué, le massage est peut-être le meilleur mode de traitement dont nous disposions. On peut avoir raison des contractures en pratiquant graduellement de l'extension passive. Souvent, même alors que les contractures ont amené d'extrêmes déformations, la guérison reste possible avec le temps. Une fois la période aiguë passée, les courants discontinus rendent des services.

Comme médicament d'usage interne, la strychnine a une certaine valeur et on peut l'administrer à doses croissantes. On peut aussi employer l'arsenic et, s'il y a des antécédents syphilitiques, on peut donner de l'iodure de potassium et du mercure.

II. — NÉVROMES

Les tumeurs situées sur des fibres nerveuses consistent tantôt en tissu nerveux (névromes proprement dits), tantôt en tissu fibreux (pseudonévromes). Les névromes proprement dits ne contiennent en général que des fibres nerveuses, parfois des cellules ganglionnaires. Les névromes ganglionnaires ou bulbaires sont extrêmement rares. Certains d'entre eux sont incontestablement, comme le pense Lancereaux, le résultat de malformations. D'autres fois, par exemple dans un cas que j'ai publié, la tumeur consiste très vraisemblablement en un gliome dont les cellules ressemblent tout à fait aux cellules du système nerveux central. La structure histologique est souvent intermédiaire entre celle des vrais névromes et celle des pseudonévromes. On consultera la monographie de Thomson : *On Neuroma and Neurofibromatosis* (Edinburgh, 1900).

1° **Névrome plexiforme.** — Dans cette affection remarquable il peut exister sur les divers troncs nerveux plusieurs centaines de tumeurs. La maladie est souvent héréditaire et généralement congénitale. Les tumeurs peuvent siéger sur tous les nerfs, et comme la palpation permet d'en trouver un grand nombre, le diagnostic est généralement facile. Un des cas les plus remarquables est celui qu'a publié Paudden, et dont les pièces se trouvent au musée médical du Colombia College de New-York. Il existait plus de 1.182 tumeurs distinctes, réparties sur tous les nerfs du corps. Ces tumeurs sont rarement douloureuses, mais elles peuvent déterminer des symptômes divers par compression des organes voisins.

2° **Neuro-fibromatose généralisée** (*Maladie de von Recklinghausen*). — En 1882, Van Recklinghausen a attiré pour la première fois l'attention sur ce type particulier de névrome multiple. L'affection présente quatre symptômes essentiels :

a) Il existe, dispersés sur toute la surface du corps, des nodules mous, fibreux, les uns sessiles, les autres pédiculés, de dimensions et de nombre très variables. Ces tumeurs sous-cutanées sont parfois diffuses et atteignent des dimensions énormes. C'est ce que l'on a appelé l'éléphantiasis névromateuse.

b) Il peut exister, en des points quelconques des troncs nerveux, depuis leur origine jusqu'à la périphérie, des tumeurs semblables plexiformes. Les symptômes qu'elles déterminent varient avec leur siège, d'autant plus qu'elles peuvent être situées sur les racines des nerfs dans le canal vertébral ou dans le crâne. Il peut aussi exister des nodosités superficielles douloureuses.

c) On trouve toujours des zones de pigmentation brune de la peau, de dimensions plus ou moins grandes. Elles s'accompagnent souvent de nævi congénitaux.

d) Il existe des troubles de sensibilité ou de motilité très variables, dus à la présence de ces tumeurs nerveuses. Des troubles mentaux particuliers, avec affaiblissement intellectuel et parfois difficulté de parole, constituent un symptôme important de la maladie. Le pronostic varie suivant qu'il est ou non possible d'enlever avec succès les tumeurs les plus gênantes. On trouvera une revue complète de la question par Adrian dans le *Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*, 1903.

3° **Tubercule douloureuse.** — Il peut exister des névromes multiples localisés spécialement aux rameaux cutanés terminaux des nerfs de sensibilité, et donnant lieu à de petites nodosités sous-cutanées douloureuses, siégeant souvent sur la face, aux seins ou aux articulations. Elles peuvent s'accompagner de tumeurs des troncs nerveux.

4° **Névromes d'amputation.** — Ce sont des renflements qui se forment au bout central de nerfs sectionnés par des traumatismes ou des opérations. Ils sont surtout fréquents après les amputations. Il sont dus à l'emmêlement des prolongements cylindraxiles qui poussent du moignon central dans la direction des prolongements terminaux dont ils sont séparés. Ces névromes sont très douloureux et nécessitent généralement l'intervention chirurgicale. Les récidives sont fréquentes.

III. — MALADIES DES NERFS CRANIENS

NERFS OLFACTIFS ET VOIES OLFACTIVES

Les fonctions des nerfs olfactifs peuvent être troublées, soit à leur origine dans la muqueuse nasale, soit dans le bulbe, sur le trajet des fibres olfactives, soit dans les centres olfactifs cérébraux. Les troubles de ces fonctions peuvent se manifester par des sensations olfactives ou par la perte complète de l'olfaction, parfois par de l'hyperesthésie.

a) **Sensations subjectives. Parosmie.** — Des hallucinations de ce genre existent chez les aliénés et les épileptiques. L'aura épileptique peut consister en une sensation d'odeur désagréable analogue à celle du chlorure de chaux ou des chiffons et des plumes brûlés. Dans certains cas où il existait de ces sensations subjectives, on a trouvé des tumeurs des hippocampes. Rarement, à la suite de traumatismes de la tête, l'olfaction est troublée. Le malade confond les odeurs les plus différentes ou perçoit faussement les odeurs. Dans un cas de Morell

Mackenzie, la malade pendant quelque temps ne pouvait supporter la viande cuite parce qu'elle lui trouvait une odeur de poisson pourri.

b) **Hyperesthésie olfactive. Hyperosmie.** — Elle s'observe surtout chez les femmes nerveuses hystériques et peut aller si loin que certaines de ces malades distinguent, comme les chiens, les individus à leur odeur.

c) **Anosmie : perte de l'odorat.** — L'anosmie peut être due : 1° à des affections des nerfs à leur origine dans la muqueuse olfactive. C'est peut-être la cause la plus fréquente. Elle se rattache assez souvent au catarrhe nasal chronique et aux polypes. Dans la paralysie du trijumeau, l'odorat peut être aboli du côté malade, par suite d'un trouble de la sécrétion. Les cas où l'anosmie est consécutive à l'aspiration d'odeurs très mauvaises ou très fortes rentrent, soit dans cette catégorie, soit dans celle des lésions centrales.

2° A des lésions des bulbes ou des faisceaux olfactifs. Les bulbes et les faisceaux olfactifs peuvent être lésés dans les chutes, les traumatismes, les affections osseuses, les méningites et les tumeurs. Un traumatisme atteignant la tête peut déterminer comme symptôme unique de l'anosmie. Mackenzie parle d'un médecin qui tomba de sa voiture sur la tête. Le traumatisme fut léger, mais il resta une anosmie persistante. Dans l'ataxie locomotrice, il peut y avoir abolition de l'odorat, peut-être par atrophie du nerf olfactif.

3° A des lésions des centres olfactifs. Dans certains cas il y a défaut congénital de développement de ces sens. Bivar, Hughlings Jackson et d'autres auteurs ont signalé des cas d'anosmie qui coïncidaient avec des lésions des hémisphères. Pour Ferrier le centre de l'odorat est situé dans le *repli onciforme*. Flechsig décrit un centre frontal à la base du lobe frontal et un centre temporal situé dans l'uncus.

Pour examiner l'état de l'olfaction, il ne faut pas employer les substances irritantes comme l'ammoniaque, qui agissent sur le trijumeau, mais les produits comme la girofle, la menthe, le musc. Pour l'examen systématique de l'olfaction dans les affections cérébrales, il suffit de deux ou trois bouteilles contenant des huiles essentielles. Il faut toujours pratiquer un examen rhinoscopique, car la maladie peut être due à des causes locales et non centrales. Le résultat du *traitement* est défectueux même quand la maladie est due à des lésions locales des fosses nasales.

NERFS OPTIQUES ET VOIES OPTIQUES

1° *Lésions de la rétine.*

Ces lésions ont une grande importance pour le médecin, et l'examen systématique du fond de l'œil peut fournir des renseignements très précieux. Nous ne pouvons ici que signaler rapidement les faits les plus importants :

a) *Rétinite.* — Elle s'observe dans certaines affections générales, surtout dans le mal de Bright, la syphilis, la leucémie et l'anémie. Ces différentes formes de rétinite ont comme trait commun la production d'hémorrhagies et d'opacités. Il peut aussi se produire une nébulosité diffuse due à des épanchements séreux. Les hémorrhagies se produisent dans la couche des fibres nerveuses. Leurs dimensions et leur forme sont très variables. Souvent elles suivent le trajet des vaisseaux. Quand le foyer est récent, la couleur en est rouge clair, mais elle se modifie peu à peu et les hémorrhagies anciennes sont presque noires, les taches blanches rétiniennes sont dues soit à une exsudation fibrineuse soit à la

dégénérescence graisseuse des éléments rétiniens, parfois à une accumulation de leucocytes ou à une sclérose localisée des éléments rétiniens. Les formes de rétinite les plus importantes sont les suivantes :

La rétinite albuminurique s'observe dans la néphrite chronique, surtout dans la néphrite interstitielle avec rein rétracté. La proportion des cas où elle s'observe est de 15 à 25 p. 100. Parfois ces lésions rétiniennes se produisent chez des malades atteints de rein granuleux, alors que l'albuminurie est encore légère ou passagère. Mais dans les cas de ce genre on trouvera toujours qu'il existe une artério-sclérose très prononcée. Gowers distingue une forme dégénérative (la plus fréquente), dans laquelle, malgré les lésions rétiniennes, il n'y a guère d'altérations de la papille; une forme hémorrhagique dans laquelle les hémorrhagies sont nombreuses mais l'inflammation peu marquée; et une forme inflammatoire, dans laquelle il y a œdème de la rétine et décoloration de la papille. Il faut noter que, dans certains cas, l'inflammation du nerf optique est plus marquée que les lésions rétiniennes, si bien que l'on peut se demander si l'affection est due aux troubles rénaux ou à quelque affection intra-cranienne.

Rétinite syphilitique. — Dans la syphilis acquise, la rétinite est moins fréquente que la choroïdite. Dans la syphilis héréditaire, on observe parfois de la rétinite pigmentaire.

Rétinite anémique. — On sait, depuis longtemps, que des malades peuvent devenir aveugles à la suite d'une grande hémorrhagie, brusquement ou au bout d'un jour ou deux, d'un œil ou des deux yeux. La perte de vision est parfois permanente et complète. Dans certains cas de ce genre, on a trouvé une neuro-rétinite, qui suffit probablement à rendre compte des symptômes. Dans les anémies plus chroniques, surtout l'anémie pernicieuse, la rétinite est fréquente, comme Quincke l'a établi le premier.

Dans la malaria, il peut y avoir de la rétinite ou de la neuro-rétinite, comme l'a signalé Stephen Mackenzie. Elle ne s'observe que dans les cas de malaria chronique avec anémie. D'après mon expérience personnelle, la fréquence relative est beaucoup moindre que dans l'anémie pernicieuse.

Rétinite leucémique. — Dans cette affection, les veines rétiniennes sont larges et distendues. Il existe aussi une rétinite particulière décrite par Liebreich. Elle n'est pas très fréquente, elle n'existait que dans 3 cas sur 10 examinés au point de vue rétinien. Il y a des hémorrhagies abondantes et des zones blanches ou jaunâtres, parfois étendues et saillantes. Dans un de mes cas, on trouva à l'autopsie la rétine parsemée de petites taches blanches opaques, ayant l'aspect de petites tumeurs, et dont les plus grandes avaient environ 2 millimètres de diamètre. Dans un cas de ma série la leucémie avait été diagnostiquée uniquement d'après l'état du fond de l'œil par Norris et de Schweinitz, que le malade avait été consulter parce que sa vue diminuait.

On observe parfois la rétinite dans le diabète, le purpura, le saturnisme chronique. Il y a aussi des rétinites idiopathiques.

b) Troubles fonctionnels de la vision. — 1° *Amaurose toxique.* — Cette forme d'amaurose s'observe dans l'urémie, soit à la suite de convulsions, soit indépendamment des convulsions. En général, elle ne dure qu'un jour ou deux. Elle s'observe aussi dans l'intoxication par le plomb, l'alcool, parfois par la quinine. Il est vraisemblable que les poisons agissent sur les centres et non sur la rétine.

2° *Amblyopie tabagique.* — La perte de la vision est généralement progressive, égale pour les deux yeux et atteignant surtout le centre du champ visuel. Les

fonds d'yeux peuvent rester normaux, mais parfois il y a de la congestion des papilles. En faisant l'examen du sens chromatique, on trouve toujours un scotome central pour le rouge et le vert. Si le malade continue à faire usage du tabac, il peut finir par se produire des lésions organiques avec atrophie papillaire.

3° *Amaurose hystérique.* — Le plus souvent il y a diminution de l'acuité visuelle, amblyopie, mais la perte de la vision d'un œil ou des deux yeux peut paraître complète ; nous reviendrons sur ce symptôme à propos de l'hystérie.

4° *La nyctalopie*, affection dans laquelle le malade voit nettement les objets pendant le jour, ou sous un éclairement artificiel fort, et ne peut les voir dans l'ombre ou au crépuscule ; et l'*héméralopie* (1), qui consiste au contraire à ne pouvoir distinguer sans peine les objets au jour ou à la lumière, tandis qu'on les voit aisément dans l'obscurité ou au crépuscule, sont des troubles fonctionnels de la vision dont le médecin a rarement à s'occuper. Elles peuvent prendre la forme épidémique.

5° *L'hyperesthésie rétinienne* s'observe parfois chez les femmes hystériques, elle est rare au contraire dans la rétinite véritable. Je l'ai cependant observée une fois dans une rétinite albuminurique, et une autre fois à un degré très marqué chez un malade atteint d'insuffisance aortique, dont les rétines ne présentaient rien de particulier, sauf des battements artériels.

2° *Lésions du nerf optique.*

a) **Névrite optique** (*Papillite, atrophie papillaire*). — Au début, il y a congestion de la papille, dont les bords sont colorés et présentent des taches et des stries. A une seconde période, la congestion est plus intense, l'œdème augmente, la striation est plus marquée. La dépression physiologique disparaît et des hémorrhagies s'observent fréquemment. Les artères sont peu modifiées, les veines sont dilatées, la papille peut être très tuméfiée. Lorsque l'inflammation est légère, l'œdème rétrocède peu à peu, et parfois les lésions du nerf guérissent complètement. Dans les cas où l'œdème et l'exsudation sont considérables, ils ne rétrocèdent que lentement, et lorsqu'ils ont disparu, il y a atrophie complète du nerf optique. La rétine participe assez souvent à l'inflammation, qui devient alors une neuro-rétinite.

Ces lésions ont une grande importance diagnostique. Dans ses premières périodes la névrite optique peut ne pas déterminer de troubles de la vision. Même avec une papillite étendue, la vue peut rester bonne un certain temps.

La névrite optique s'observe parfois dans l'anémie et l'intoxication saturnine. Dans le mal de Bright, on observe plus souvent la neuro-rétinite. L'atrophie papillaire est parfois idiopathique. Sa relation fréquente avec des affections intra-craniennes, en particulier des tumeurs, la rend très importante à connaître pour le médecin.

La nature de la tumeur est sans importance. Dans plus de 90 p. 100 des cas de cet ordre, la papillite est bilatérale. La papillite s'observe aussi dans la méningite simple ou tuberculeuse. Dans la méningite on comprend facilement comment l'inflammation se propage le long de la gaine du nerf. Dans les tumeurs, il est probable que l'œdème papillaire est dû uniquement aux causes

(1) Les termes de nyctalopie et d'héméralopie sont usités en France dans le sens exactement contraire à celui qu'indique l'auteur anglais. (Voir Robin, *Dict. méd.*)

mécaniques, en particulier à la stase veineuse. Souvent il rétrocède très rapidement, à la suite d'une crâniectomie palliative.

b) **Atrophie optique.** — Elle peut être: 1° *primitive*. Il existe une forme héréditaire d'atrophie optique, qui peut atteindre tous les individus mâles d'une même famille peu après la puberté. Un grand nombre de cas d'atrophie optique primitive sont liés à des maladies de la moelle épinière, en particulier à l'ataxie locomotrice. Comme autres causes d'atrophie primitive, on a invoqué le froid, les excès génitaux, le diabète, les infections fébriles, les intoxications alcoolique et saturnine.

2° L'atrophie secondaire fait suite à des affections cérébrales, à la compression du chiasma ou des nerfs optiques, ou, ce qui est le cas le plus fréquent, à l'atrophie papillaire. L'aspect de la rétine à l'ophtalmoscope diffère suivant que l'atrophie est primitive ou secondaire. Dans le premier cas, la papille a une teinte grisâtre, ses bords sont bien marqués et les artères paraissent presque normales. Au contraire, dans l'atrophie secondaire, la papille a un aspect blanc opaque, ses contours sont irréguliers et les artères sont très petites.

Le symptôme de l'atrophie optique est la perte de la vision, qui est proportionnelle aux lésions du nerf. La vision est modifiée à trois points de vue : 1° diminution de l'acuité visuelle ; 2° modification du champ visuel ; 3° troubles de la perception des couleurs (Gowers). Le pronostic de l'atrophie primitive est défavorable.

3. — *Affections du chiasma et des bandelettes optiques.*

Au niveau du chiasma, les nerfs optiques subissent une décussation partielle. Chacune des bandelettes optiques au point où elle quitte le chiasma contient des fibres nerveuses provenant des deux rétines. Ainsi, parmi les fibres de la bandelette droite, les unes ont traversé le chiasma sans croisement et proviennent de la moitié temporale de la rétine droite. Les autres, plus nombreuses, ont subi un croisement au chiasma et proviennent du nerf optique gauche et de la moitié nasale de la rétine gauche. Les fibres croisées occupent la partie moyenne du chiasma. Les fibres directes sont placées de part et d'autre. Les lésions des bandelettes et du chiasma donnent lieu surtout aux affections suivantes :

a) **Lésions unilatérales d'une des bandelettes.** — S'il s'agit du côté droit, il y a abolition des fonctions de la portion temporale de la rétine droite et de la portion nasale de la rétine gauche, de telle sorte que la vision est abolie pour la moitié du champ visuel et que le malade est aveugle pour les objets situés à sa gauche. C'est ce que l'on appelle hémianopsie homonyme ou latérale. Comme les fibres correspondant aux moitiés droites de chaque rétine sont atteintes, le malade est aveugle pour les objets situés dans la moitié gauche des deux champs visuels. L'hémianopsie peut être partielle et n'intéresser qu'une partie du demi-champ visuel. Les champs visuels conservés peuvent avoir toute leur étendue normale, mais parfois ils sont eux-mêmes très réduits. Quand il y a perte de la moitié gauche d'un des champs et de la moitié droite de l'autre champ, ou inversement, on dit que l'hémianopsie est hétéronyme.

b) **Affections du chiasma.** — 1° En général, la lésion intéresse surtout la portion centrale du chiasma où passent les fibres croisées correspondant aux moitiés internes (nasales) des deux rétines. Elle détermine par suite la perte de la vision pour les moitiés externes des deux champs visuels, c'est ce qu'on appelle l'hémianopsie temporale.

2° Si la lésion est plus étendue, elle peut intéresser non seulement la portion centrale du chiasma, mais aussi les fibres directes d'un côté. Dans ce cas, il y a cécité totale d'un œil et hémianopsie temporale de l'autre œil.

3° Des troubles encore plus étendus sont assez souvent produits par des tumeurs comprimant cette région. Le chiasma peut être atteint dans son ensemble, ce qui détermine la cécité totale. On peut souvent suivre dans un cas donné les différentes étapes de l'affection, d'abord l'hémianopsie temporale, puis la cécité complète d'un œil avec hémianopsie temporale de l'autre œil, enfin la cécité totale.

4° Une lésion limitée à la partie externe du chiasma intéresse seulement les fibres directes aboutissant aux moitiés temporales des rétines et détermine la cécité pour les parties nasales des champs visuels (hémianopsie nasale). Ce fait est d'ailleurs extrêmement rare. L'hémianopsie nasale double peut exister dans le tabes ou dans les cas de tumeurs lésant les fibres externes des deux bandelettes.

4. — Affections des voies et des centres optiques.

La voie optique croise le pédoncule cérébral, atteint la partie postérieure de la couche optique et se divise en deux portions, dont l'une (racine latérale) se rend au pulvinar de la couche optique, au corps genouillé externe et au tubercule quadrijumeau antérieur. De ces régions où se termine la racine latérale, partent des fibres qui traversent la partie postérieure de la capsule interne et pénètrent dans le lobe occipital, où elles forment les fibres des radiations optiques, qui aboutissent dans le cuneus et ses environs, région des centres des perceptions visuelles. Les fibres de la partie interne du faisceau se rendent au corps genouillé interne et au tubercule quadrijumeau postérieur. La racine interne contient les fibres de la commissure inférieure de von Gudden que l'on considère comme n'ayant pas de relations avec la rétine. Certains physiologistes pensent encore que le centre cortical de la vision n'est pas limité au lobe occipital, mais comprend la région occipito-angulaire.

Toute lésion des fibres des voies optiques située en un point quelconque entre le centre cortical et le chiasma détermine de l'hémianopsie. La lésion peut être située : *a*) dans la bandelette optique elle-même ; *b*) dans la région du thalamus, du corps genouillé externe et des tubercules quadrijumeaux, où pénètre la plus grande partie de chaque bandelette ; *c*) dans les fibres qui se rendent des centres dont nous venons de parler au centre occipital, c'est-à-dire dans la partie postérieure de la capsule interne ou dans les fibres blanches des radiations optiques ; *d*) la lésion peut occuper le cuneus. Si elle est bilatérale, elle peut donner lieu à la cécité totale ; *e*) certains faits cliniques tendent à prouver qu'une lésion du gyrus angulaire peut s'accompagner de troubles de la vision, moins souvent d'hémianopsie que d'amblyopie croisée, c'est-à-dire de vision confuse de l'œil opposé, avec réduction considérable du champ visuel. Les lésions de cette région s'accompagnent de cécité psychique, c'est-à-dire que le malade est incapable de reconnaître les objets.

Les lésions de la voie optique dans les différentes régions situées entre la rétine et l'écorce cérébrale donnent donc lieu aux effets suivants : 1° Lésions du nerf optique, cécité totale de l'œil atteint ; 2° Lésions du chiasma, hémianopsie temporale si la région centrale du chiasma est seule atteinte, hémianopsie nasale si les deux régions latérales sont atteintes ; 3° Lésions de la bandelette entre le chiasma et le corps genouillé externe, hémianopsie latérale ; 4° Lésions des fibres

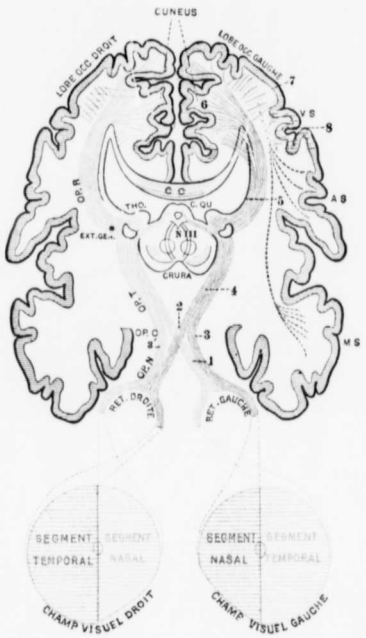


FIG. 10. — Schéma des voies optiques (d'après VIALET, modifié). — OP.N., nerf optique; — OP.C., chiasma; — OP.T., bandelette optique; — OP.R., radiations optiques; — EXT.GEN., corps genouillé externe; — THO., couche optique; — C.QU., tubercule quadrijumeau; — C.C., corps calleux; — V.S., centre visuel du langage; — A.S., centre auditif du langage; — M.S., centre moteur du langage.

Une lésion en 1 détermine la cécité de l'œil homonyme; — en 2, de l'hémianopsie temporale double; — en 3, de l'hémianopsie nasale. Des lésions symétriques en 3 et 3' déterminent de l'hémianopsie nasale double; — en 4, de l'hémianopsie double avec abolition des réflexes pupillaires; — en 5 ou en 6, de l'hémianopsie double avec réflexes pupillaires normaux; — en 7, de l'amblyopie, principalement de l'œil opposé; — en 8, à gauche, de la cécité verbale.

centrales entre le corps genouillé et l'écorce, hémianopsie latérale ; 5° Lésions du cuneus, hémianopsie latérale ; 6° Lésions du gyrus angulaire, parfois hémianopsie, parfois amblyopie croisée et cécité psychique (voir fig. 10).

Diagnostic des lésions des voies optiques. — Il faut avoir des notions claires sur la physiologie des centres nerveux pour comprendre les symptômes causés par les lésions des voies optiques et en faire le diagnostic. L'existence de l'hémianopsie étant établie, il s'agit de savoir le siège de la lésion. Est-ce dans la voie optique entre le chiasma et les corps genouillés ou dans la partie centrale des fibres optiques, entre les corps genouillés et les centres corticaux ? Le diagnostic peut se faire dans certains cas au moyen de l'*inaction pupillaire hémianopsique* de Wernicke. Le réflexe pupillaire suppose l'intégrité de la rétine ou membrane sensible, des fibres du nerf optique et de la bandelette optique qui transmettent l'impression, et du centre nerveux situé à l'aboutissement de la bandelette optique qui reçoit l'impression et le transmet au nerf de la troisième paire, par l'intermédiaire duquel l'impulsion motrice arrive à l'iris. Si l'on projette dans l'œil une lumière vive et que la pupille réagisse, c'est que ce réflexe est conservé. On peut, en cas d'hémianopsie latérale, projeter la lumière dans l'œil de telle façon qu'elle tombe sur la moitié aveugle de la rétine. Si de cette façon on détermine la contraction de la pupille, cela prouve que le réflexe en question est parfaitement normal, et qu'ainsi les fibres du nerf optique allant de la rétine au centre de ce réflexe, ce centre lui-même et le nerf moteur oculaire sont indemnes. Dans un cas de ce genre, on est en droit de conclure que la lésion cause de l'hémianopsie est centrale, c'est-à-dire située au delà du corps genouillé, dans les fibres des radiations optiques ou dans les centres corticaux de la vision. Si au contraire, en projetant avec précaution de la lumière sur la moitié hémiopique de la rétine, on trouve que la pupille reste inactive, on est en droit de conclure qu'il y a interruption de la voie optique entre la rétine et le noyau du moteur oculaire, et qu'ainsi l'hémianopsie est non pas centrale, mais due à une lésion de la voie optique. Ce signe de Wernicke est parfois difficile à obtenir. Le mieux est de procéder de la manière suivante : « Le malade étant dans une chambre obscure ou presque obscure, la lampe ou le bec de gaz derrière lui comme d'habitude, je le prie de regarder de l'autre côté de la pièce dans le but d'éviter les mouvements d'accommodation de l'iris, qui ne sont pas toujours en rapport avec le réflexe, puis je projette dans l'œil une lumière faible provenant d'un miroir plan ou d'un grand miroir concave placé bien au delà de la distance focale et je remarque les dimensions de la pupille. Puis, de mon autre main, je projette, à l'aide d'un miroir ophtalmoscopique, un faisceau lumineux sur le centre optique de l'œil, puis latéralement dans différentes positions, et aussi au-dessus et au-dessous de l'équateur, et je note les réactions correspondant à tous ces angles d'incidence. » (Seguin.)

L'hémianopsie est un symptôme de signification variable. Il existe une hémianopsie fonctionnelle liée à la migraine et à l'hystérie. Dans une grande partie des cas d'hémianopsie, on trouve des signes de lésions organiques de l'encéphale. Dans un certain nombre de cas où il existait des lésions légères du lobe occipital, on a observé de l'hémichromatopsie. Les moitiés homonymes des deux rétines jusqu'au « point de fixation » perçoivent mal les couleurs ou ne les perçoivent plus du tout. L'hémiplégie s'observe souvent. Dans ce cas, l'impotence musculaire et la cécité siègent du même côté. Ainsi une lésion de l'hémisphère gauche intéressant le faisceau moteur détermine de l'hémiplégie droite. Si les fibres de la radiation optique sont atteintes dans leur traversée de la capsule

interne, il existe en même temps une hémianopsie latérale, par suite de laquelle les objets situés à droite dans le champ visuel ne sont pas perçus. Dans les cas de ce genre l'hémianesthésie est assez fréquente, ce qui tient aux rapports intimes des faisceaux sensitifs et visuels dans le segment postérieur de la capsule interne. Certaines formes d'aphasie s'observent dans des cas de ce genre.

On peut signaler ici l'aphasie optique de Freund. A la suite d'une attaque apoplectique, le malade, bien qu'il soit capable de reconnaître les objets usuels qu'on lui montre, ne peut les nommer exactement, mais il arrive à nommer vite et bien les objets qu'on lui fait toucher. L'aphasie optique de Freund diffère de la cécité psychique en ce que, dans cette dernière affection, le malade ne reconnaît pas les objets qu'il voit. L'aphasie optique, comme la cécité verbale, ne s'observe jamais comme symptôme isolé. Elle est toujours associée à de l'hémianopsie ou à de la cécité verbale. Dans les cas où l'autopsie a été pratiquée, on a trouvé des lésions de la substance blanche du lobe occipital gauche.

NERFS MOTEURS DU GLOBE OCULAIRE

Troisième paire (*Nerfs moteurs oculaires communs*). — Le noyau d'origine de ce nerf est situé dans le plancher de l'aqueduc de Sylvius. Le nerf traverse les pédoncules, en dehors desquels il a son émergence ; longeant la paroi du sinus caverneux, il pénètre dans l'orbite par la fente sphénoïdale et innerve par son rameau supérieur le releveur de la paupière et le droit supérieur, et par son rameau inférieur les droits interne et inférieur et le petit oblique. Des rameaux se rendent aux muscles ciliaires et au sphincter de l'iris. Les lésions peuvent atteindre soit le noyau, soit le nerf sur son trajet, et déterminer soit de la paralysie, soit des contractures.

Paralysie. — Une lésion nucléaire s'accompagne généralement de lésions des centres des autres muscles oculaires et détermine ainsi une ophtalmoplégie générale. Plus souvent, c'est le nerf lui-même qui est atteint sur son trajet, par suite de méningite, de gommes ou d'anévrysme, ou de névrite diphtérique ou tabétique.

Dans la paralysie complète du moteur oculaire commun, on observe les symptômes suivants :

Il y a paralysie de tous les muscles oculaires, sauf le grand oblique et le droit externe, qui peuvent déplacer l'œil en dehors et un peu en bas et en dedans. Il existe du strabisme divergent. On observe aussi du ptosis, c'est-à-dire de l'abaissement de la paupière supérieure par paralysie du releveur de la paupière. En général, la pupille est dilatée. Elle ne se contracte pas sous l'action de la lumière, et la faculté d'accommodation est abolie. Les symptômes les plus frappants de cette paralysie sont le strabisme externe avec diplopie et le ptosis. Très souvent la lésion du troisième nerf est partielle. Ainsi le releveur de la paupière et le droit supérieur sont atteints en même temps, ou bien ce sont les muscles ciliaires et le sphincter de l'iris, les muscles extrinsèques restant indemnes.

Il existe une forme remarquable de paralysie oculaire récidivante, qui atteint surtout les femmes et qui frappe tous les rameaux du moteur oculaire commun. Parfois les accès se répètent à un mois d'intervalle, dans d'autres il s'écoule une période beaucoup plus longue. Les accès peuvent se répéter pendant toute

la vie. Ils s'accompagnent parfois de douleurs de tête ou de migraine. Hauy Sherwood a réuni 23 observations de cette affection.

Le Ptosis est un symptôme fréquent et important dans les affections nerveuses. On peut résumer ainsi les affections dans lesquelles ce symptôme s'observe. Il existe : *a*) un ptosis congénital incurable qu'on observe fréquemment. *b*) Le ptosis peut être lié à une lésion définie du troisième nerf sur son trajet ou dans son noyau. Il peut coïncider avec une paralysie du droit supérieur ou avec une paralysie des droits internes et inférieurs. *c*) Dans certains cas, il y a ptosis complet ou incomplet lié à des lésions cérébrales, sans qu'aucune autre branche du troisième nerf soit paralysée. On ne connaît pas le siège exact du ou des centres corticaux. *d*) Le ptosis hystérique est bilatéral et coïncide avec d'autres symptômes hystériques. *e*) Le pseudo-ptosis dû à une affection du sympathique s'accompagne de symptômes de paralysie vaso-motrice tels que l'élévation de la température du côté malade avec rougeur et œdème de la peau. La pupille est contractée du même côté, et le globe oculaire paraît plus enfoncé dans l'orbite. *f*) Dans l'atrophie musculaire idiopathique, quand les muscles de la face se prennent, il peut y avoir ptosis bilatéral marqué. Enfin, chez les femmes faibles, délicates, on observe souvent du ptosis passager, surtout le matin.

Parmi les symptômes les plus importants de la paralysie du moteur oculaire commun, il faut noter les symptômes relatifs au muscle ciliaire et à l'iris.

La Cycloplégie, ou paralysie du muscle ciliaire, donne lieu à l'abolition de l'accommodation. La vision à distance est nette, mais le malade ne voit pas nettement les objets rapprochés. Par suite, la vue est indistincte et peut être améliorée par l'emploi de verres convexes. La cycloplégie peut atteindre un des deux yeux ou tous les deux. Dans ce dernier cas, elle est liée en général à une lésion d'un des noyaux du nerf. La cycloplégie est un symptôme précoce et fréquent dans la paralysie diphtérique, et s'observe aussi dans le tabes.

L'Iridoplégie, ou paralysie de l'iris, s'observe sous trois formes (Gowers) :

a) L'*iridoplégie accommodative*, qui consiste en ce que les dimensions de la pupille ne diminuent pas dans l'acte de l'accommodation. Pour la vérifier, il faut faire regarder au malade d'abord un objet éloigné, puis un objet rapproché situé dans la même direction.

b) L'*iridoplégie réflexe*. Le trajet du réflexe irien comprend le nerf optique et les voies optiques jusqu'à leur terminaison, puis le noyau du moteur oculaire commun, puis le tronc de ce nerf jusqu'au ganglion ciliaire, enfin les nerfs ciliaires jusqu'à l'œil. Il faut examiner chacun des deux yeux à part, l'autre œil étant couvert. On fera regarder au malade un objet éloigné dans une partie mal éclairée de la pièce, puis on projettera devant l'œil de la lumière à une distance assez grande pour éviter l'effet de l'accommodation. L'abolition de ce réflexe irien, avec conservation de la contraction par accommodation, est connue sous le nom de signe d'Argyll-Robertson.

c. *Abolition du réflexe cutané*. — Si l'on pince ou que l'on pique la peau du cou, il y a dilatation réflexe de la pupille, l'excitation étant transmise par le sympathique cervical. D'après Erb, ce réflexe cutané est en général aboli en même temps que la contraction réflexe, mais les deux symptômes ne sont pas nécessairement réunis. Dans l'iridoplégie les pupilles sont généralement rétrécies, surtout en cas d'affection de la moelle épinière. On connaît le rétrécissement caractéristique du tabes (myosis spinal). Il peut y avoir iridoplégie bien que la pupille soit de dimensions moyennes.

L'inégalité pupillaire (anisocorie) n'est pas rare dans la paralysie générale

progressive et dans le tabes, mais elle peut aussi s'observer chez les individus en parfaite santé.

Contractures. — Parfois, dans la méningite et dans l'hystérie, on observe des contractures des muscles innervés par le moteur oculaire commun, en particulier du droit interne et du releveur de la paupière. Les contractions rythmées cloniques du releveur de la paupière sont connues sous le nom de nystagmus. Elles se manifestent en général par des mouvements involontaires bilatéraux rythmiques des globes oculaires. Ce symptôme s'observe dans beaucoup d'affections congénitales ou acquises de l'encéphale, dans l'albinisme et parfois chez les mineurs.

Nerf pathétique (*Quatrième paire*). — Ce nerf innerve le muscle grand oblique. Dans son trajet le long de la surface externe du pédoncule et à son entrée dans l'orbite, il peut être comprimé par des tumeurs, par un anévrysme ou par un exsudat de méningite de la base. Son noyau, situé à la partie supérieure du quatrième ventricule, peut être lésé par des tumeurs ou subir de la dégénérescence en même temps que les autres noyaux oculaires. Le grand oblique a pour fonction d'abaisser le globe oculaire en le faisant tourner légèrement. La paralysie rend imparfait le déplacement du globe en bas et en dedans. Le symptôme est souvent trop léger pour qu'on s'en aperçoive. La tête est légèrement penchée en avant et vers le côté sain. Le malade voit double quand il regarde en bas.

Nerf moteur oculaire externe (*Sixième paire*). — L'origine apparente de ce nerf est à l'union de la protubérance et du bulbe. Ce nerf se dirige d'arrière en avant, pénètre dans l'orbite et innerve le muscle droit externe. Par suite de la longueur de son trajet et de sa situation découverte, il est plus souvent atteint que tout autre nerf crânien. Il peut être atteint par la méningite de la base, par des gommes ou des tumeurs, quelquefois par l'action du froid. Il existe du strabisme interne, et le malade ne peut regarder en dehors. Le malade voit double quand il regarde dans le sens du nerf paralysé.

« Quand la lésion est nucléaire, non seulement le droit externe est paralysé, mais le droit interne de l'autre œil ne peut effectuer la rotation de cet œil en dedans. Par suite, les deux axes oculaires restent parallèles et sont simultanément déviés vers le côté sain et détournés du côté de la lésion. Ce symptôme est dû à ce que le noyau de la sixième paire envoie dans la protubérance des fibre aboutissant au noyau du III de l'autre côté, plus exactement à la partie de ce noyau qui innerve le droit interne. Il y a ainsi paralysie du droit interne sans lésion du noyau du III, parce que ce noyau reçoit du noyau du sixième nerf de l'autre côté des excitations qui assurent le parallélisme des mouvements. Comme le noyau du moteur oculaire externe est très voisin du nerf facial dans la protubérance, on trouve souvent que la face est paralysée dans son ensemble du même côté et présente la réaction électrique de dégénérescence. Ainsi dans une lésion du noyau gauche du moteur oculaire externe, on observe une déviation conjuguée des deux yeux vers la droite, c'est-à-dire paralysie du droit externe gauche et du droit interne droit et parfois en même temps paralysie faciale gauche complète. » (Beevor.)

Symptômes généraux de la paralysie des nerfs moteurs de l'œil. — Gowers en distingue cinq groupes :

a) Limitation des mouvements. — Ainsi, dans la paralysie du droit externe, le globe oculaire ne peut se tourner en dehors. Quand la paralysie est incomplète, la limitation des mouvements lui est proportionnelle.

b) Strabisme. — Les axes des deux yeux ne se correspondent pas. Ainsi une paralysie du droit interne détermine un strabisme divergent. Une paralysie du droit externe détermine un strabisme convergent. Au début, le strabisme n'apparaît que quand les yeux se dirigent dans le sens où agirait le muscle affaibli. Mais il peut devenir continu par contracture du muscle antagoniste. On appelle déviation primitive l'angle que fait l'axe de l'œil malade avec la direction de l'axe de l'autre œil.

c) Déviation secondaire. — Si, tandis que le malade regarde un objet, on recouvre l'œil sain, si bien que l'œil malade seul fixe l'objet en question, l'œil sain se déplace davantage dans la même direction, par exemple en dehors lorsqu'il y a paralysie du droit interne de l'autre œil. C'est ce phénomène qu'on appelle déviation secondaire. Il tient à ce que, lorsque deux muscles sont associés, si l'un d'eux est affaibli et que le malade s'efforce de le contracter, cet effort exagéré (innervation) agit fortement sur le muscle sain et détermine une contraction exagérée de ce muscle.

d) Erreur de projection. — « Nous apprécions les rapports de position des objets extérieurs entre eux d'après les rapports de leurs images rétiniennes. Mais nous apprécions leurs places par rapport à notre propre corps par la position du globe oculaire, telle que nous l'indique l'innervation que nous donnons à nos muscles oculaires. » (Gowers.) Supposons que, nos yeux étant au repos, nous voyons un objet directement en face de nous. En tournant nos yeux d'un côté, nous reconnaissons le même objet au milieu du champ visuel ou en dehors de cette position primitive. Nous évaluons le changement par l'étendue du mouvement des yeux, et à mesure que l'objet se déplace et que nos yeux le suivent, nous apprécions toujours sa position d'après le déplacement des globes oculaires. Quand un muscle oculaire est faible, l'effort exagéré nous fait croire à un mouvement oculaire plus étendu que celui qui a lieu en réalité. Par suite, nous nous représentons l'objet plus fortement déplacé qu'il ne l'est en réalité, et si nous essayons de le toucher, notre doigt peut le manquer. Comme l'équilibre du corps humain tient en grande partie à la notion de ses rapports de position avec les objets extérieurs, notion que nous fournissent les mouvements oculaires, l'erreur de projection due à la paralysie détruit l'harmonie des impressions visuelles et peut déterminer du vertige (vertige oculaire).

e) Diplopie. — La diplopie est un des symptômes les plus gênants des paralysies oculaires. Les axes visuels ne se correspondant plus, l'image de l'objet est double. On appelle image vraie l'image fournie par l'œil sain, image fausse l'image fournie par l'œil paralysé. Dans la diplopie simple ou homonyme, l'image fausse est, par rapport à l'image vraie, du même côté que l'œil paralysé. Dans la diplopie croisée, c'est le contraire. La diplopie est simple dans le strabisme convergent, croisée dans le strabisme divergent.

Ophtalmoplégie. — On entend par là une paralysie chronique progressive des muscles oculaires. On distingue l'ophtalmoplégie externe et l'ophtalmoplégie interne. Les deux formes d'ophtalmoplégie peuvent exister séparément ou simultanément. Gowers a décrit l'ophtalmoplégie sous le nom de paralysie oculaire nucléaire.

Ophtalmoplégie externe. — Elle consiste en une paralysie plus ou moins complète des muscles extrinsèques de l'œil, due généralement à une dégénérescence lente des noyaux de ces nerfs, parfois à une compression par des tumeurs ou à de la méningite de la base. Elle est souvent, mais non pas nécessairement, associée à l'ophtalmoplégie interne. D'après Simerling, la littérature signale 62 cas

d'ophtalmoplégie externe pure; 11 fois seulement la syphilis était certaine. Les releveurs des paupières et les droits supérieurs sont les premiers muscles atteints. La paralysie gagne progressivement les autres muscles, finalement les globes oculaires sont tout à fait immobiles avec les paupières tombantes. Il y a parfois légère saillie des globes oculaires. L'affection est essentiellement chronique et peut durer plusieurs années. On l'observe surtout en même temps que la paralysie générale, l'ataxie locomotrice ou l'atrophie musculaire progressive. Dans 11 cas sur 62, il y avait des troubles mentaux. L'ophtalmoplégie peut s'accompagner d'atrophie optique et de lésions des autres nerfs craniens. Comme l'a remarqué Bristowe, l'affection peut être fonctionnelle.

Ophtalmoplégie interne. — Jonathan Hutchinson a donné ce nom à la paralysie progressive des muscles internes de l'œil, déterminant l'abolition des mouvements pupillaires et de l'accommodation. Quand les muscles internes et externes sont atteints simultanément, il y a ophtalmoplégie totale, ce qui est le cas le plus fréquent. Dans certains cas, l'ophtalmoplégie interne dépend d'une lésion des ganglions ciliaires.

L'ophtalmoplégie est en général une affection chronique, mais il existe une forme aiguë liée au ramollissement hémorrhagique des noyaux des muscles oculaires. Elle s'accompagne en général de troubles cérébraux prononcés. C'est à cette forme que Wernicke a donné le nom de polio-encéphalite supérieure.

Traitement des paralysies oculaires. — Il est important de déterminer autant que possible la cause de l'affection. Les paralysies oculaires liées à l'ataxie locomotrice sont tenaces et rebelles au traitement. Parfois pourtant une paralysie complète ou partielle guérit spontanément. Lorsque l'affection est liée à des lésions chroniques de dégénérescence, comme dans la paralysie générale et la paralysie bulbaire, le traitement a peu d'action. Au contraire, dans les paralysies syphilitiques, le mercure et l'iodure de potassium sont indiqués et rendent souvent des services. L'arsenic et la strychnine (ce dernier médicament en injections hypodermiques) peuvent être employés. Lorsqu'il y a début brusque avec douleur, les applications chaudes, la révulsion ou les sangsues sur les tempes soulagent le malade. On a essayé, dans un grand nombre de cas, le traitement direct par l'électricité, sans résultats bien nets à ce qu'il semble. Contre la diplopie, on peut prescrire les verres prismatiques. Il peut être nécessaire de recouvrir l'œil malade d'un verre opaque.

NERF TRIJUMEAU

La **paralysie** du trijumeau peut être due à plusieurs causes : *a*) à des lésions protubérantielles, surtout des hémorrhagies ou des plaques de sclérose ; *b*) à des traumatismes ou des maladies atteignant la base du crâne. Le nerf est rarement blessé dans les fractures. Au contraire, la méningite aiguë ou chronique et la carie osseuse l'atteignent assez souvent ; *c*) les branches du trijumeau peuvent être atteintes à leur sortie du crâne : la première par des tumeurs comprimant le sinus caverneux ou par un anévrysme ; la seconde et la troisième par des tumeurs envahissant la fosse sphéno-maxillaire ; *d*) la névrite primitive du trijumeau est rare.

Symptômes. — *a*) Portion sensitive. — Une lésion du trijumeau peut déterminer l'abolition de la sensibilité dans le domaine de ce nerf, c'est-à-dire la moitié de la face, la moitié correspondante de la tête, la conjonctive, la muqueuse

labiale, la langue, le palais, le voile du palais mou et la moitié correspondante du nez. L'anesthésie peut être précédée de fourmillements ou de douleurs. Les muscles de la face sont insensibles, et leurs mouvements peuvent être ralentis. L'odorat est troublé par suite de la sécheresse de la muqueuse nasale. Le sens gustatif peut être également troublé. Il peut y avoir diminution des sécrétions salivaire, lacrymale et buccale, et les dents peuvent devenir branlantes. L'œil, s'il n'est pas mis à l'abri des traumatismes, peut s'enflammer et s'ulcérer. On supposait autrefois que cet accident était dû à des troubles de la nutrition consécutifs à la paralysie de fibres nerveuses trophiques. Cette explication est battue en brèche depuis quelques années par le grand nombre de cas où l'on a pratiqué l'extirpation du ganglion de Gasser pour névralgies rebelles sans inflammation oculaire consécutive. Il peut se former de l'herpès sur le territoire du trijumeau, généralement dans le domaine de la branche supérieure. Il s'accompagne de vives douleurs, parfois très rebelles, pendant des mois et des années (Gowers). Dans l'herpès zoster, il peut y avoir, en même temps que de la névrite, une certaine tuméfaction des ganglions cervicaux. (Voir Névralgies et Tics douloureux.)

b) Portion motrice. — Le symptôme caractéristique de la paralysie de la portion motrice du trijumeau est l'impotence fonctionnelle des muscles masticateurs du côté malade. Pour la diagnostiquer, il faut mettre le doigt sur le masséter et le temporal ; on peut ainsi, quand le malade rapproche les mâchoires, noter la faiblesse de la contraction de ces muscles. Le ptérygoïdien externe, quand il est paralysé, ne peut déplacer la mâchoire vers le côté sain. La mâchoire abaissée est déviée dans le sens du côté paralysé. La paralysie motrice du trijumeau correspond presque toujours à une lésion du nerf après sa sortie du noyau. Pourtant on a observé des cas où les lésions étaient corticales. Le centre moteur cortical du trijumeau ou des mouvements déterminant le rapprochement des mâchoires se trouve à la partie inférieure de la circonvolution pariétale antérieure, au-dessous du centre des mouvements de la face.

Spasme des muscles masticateurs. — Le trismus, ou spasme masticateur de Romberg, peut être tonique ou clonique. Tantôt il fait partie de convulsions généralisées, plus rarement c'est un symptôme isolé. Dans la forme tonique du trismus, les mâchoires sont serrées et on peut tout au plus les écarter un instant. On peut constater par la vue la contracture des muscles masticateurs, et sentir leur dureté. Ce spasme est souvent douloureux. Cette contraction tonique est un symptôme précoce dans le tétanos et s'observe parfois dans la tétanie. Il existe une forme hystérique du spasme masticateur. Parfois le trismus est consécutif à un refroidissement. On l'attribue aussi à des excitations réflexes ayant pour point de départ les dents, la bouche ou des lésions de carie osseuse. Le trismus peut aussi être un symptôme de lésions organiques, dues à une irritation dans le voisinage du noyau moteur du trijumeau.

Le spasme clonique des muscles innervés par le trijumeau se présente sous la forme de contractions, se succédant très rapidement. En dehors des affections générales, ce symptôme s'observe rarement. On a pourtant observé, surtout chez les femmes âgées, ce spasme clonique des muscles masticateurs à l'état de symptôme isolé. Il existe parfois dans la chorée une autre forme de spasme clonique, caractérisée par des contractions violentes isolées. Gowers signale un cas où il n'existait que ce symptôme.

c) Troubles de la gustation. — Certains auteurs ont attribué à une paralysie du trijumeau l'abolition complète ou partielle du sens du goût sur les deux tiers de la langue. Il existe deux théories sur le trajet des fibres qui trans-

portent les impressions gustatives de cette région de la langue, D'après certains auteurs, elles suivent un chemin contourné, se rendent avec la corde du tympan au ganglion géniculé, puis, par le grand nerf pétreux superficiel, au ganglion de Meckel, de là au nerf maxillaire supérieur et atteignent l'encéphale en suivant le trijumeau. Cette théorie est conforme aux résultats de l'étude clinique des lésions du trijumeau. Cependant, comme un grand nombre de cas de résection du trijumeau ne sont pas suivis de la perte du goût, il est plus probable que les fibres gustatives se rendent à l'encéphale directement du ganglion géniculé par le nerf de Wrisberg. Peut-être existe-t-il plusieurs voies différentes.

Le diagnostic des affections du trijumeau est rarement difficile. Il faut se rappeler que les douleurs et l'hyperesthésie prémonitoires peuvent être confondues avec des névralgies banales. L'abolition de la sensibilité et la paralysie des muscles masticateurs sont faciles à reconnaître.

Traitement. — Quand les douleurs sont intenses, la morphine peut être nécessaire et les applications locales rendent des services. Si on soupçonne la syphilis, on prescrira le traitement approprié. La faradisation est quelquefois très utile.

NERF FACIAL

Paralysie (*Paralysie de Bell*). — La paralysie du nerf facial (septième paire) peut être due : 1° à des lésions corticales (paralysie supra-nucléaire); 2° à des lésions du noyau du facial; 3° à des lésions du tronc nerveux dans son trajet sinueux à travers la protubérance et la paroi cranienne.

1° *La paralysie supra-nucléaire*, due à des lésions de l'écorce ou des fibres du facial dans la couronne rayonnante ou la capsule interne, accompagne en général une hémiplégie. Elle peut être causée par des tumeurs, un abcès, une inflammation chronique ou un ramollissement de l'écorce ou de la capsule interne. Elle se distingue de la paralysie faciale périphérique par des caractères bien définis: la persistance de l'excitation électrique normale des nerfs des muscles, le fait que les branches supérieures du nerf facial sont souvent indemnes, de telle sorte que l'orbiculaire des paupières, le frontal et le sourcilier sont épargnés. Rarement ces muscles sont eux-mêmes paralysés. Les mouvements volontaires sont plus troublés que les mouvements émotifs. La paralysie faciale indépendante (monoplégie faciale), due à des lésions de l'écorce ou des fibres se rendant au noyau, est rare. Dans la grande majorité des cas, la paralysie faciale supra-nucléaire fait partie d'une hémiplégie. Elle affecte le même côté que la paralysie du bras et de la jambe, car la relation entre les muscles et l'écorce est la même pour les muscles de la face que pour les muscles d'innervation spinale. Les noyaux d'origine situés dans le bulbe de part et d'autre de la ligne médiane sont unis par des fibres croisées avec les centres corticaux (voir fig. 9). Quelques fibres se rendent de l'écorce cérébrale au noyau bulbaire du même côté (Mellus, Hoche), et cette voie directe peut assurer l'innervation des muscles faciaux supérieurs (Bruce).

2° *La paralysie nucléaire*, déterminée par des lésions des centres bulbaires, n'est pas fréquente à l'état isolé. Elle s'observe parfois dans les cas de tumeurs, de ramollissement chronique ou d'hémorrhagie. Nous avons observé un cas de paralysie nucléaire dans une poliomyélite antérieure. Dans la diphtérie, le cen-

tre du facial peut être atteint. Les symptômes sont en somme les mêmes que dans les affections du nerf lui-même (paralysie infra-nucléaire).

3° *Lésions du tronc du facial.* — La paralysie peut avoir pour causes :

a) Des lésions du nerf dans son trajet protubérantiel, c'est-à-dire entre son noyau situé dans le quatrième ventricule et son point d'émergence à la face postéro-latérale de la protubérance. Le symptôme le plus intéressant qui corresponde à cette lésion est ce qu'on appelle la paralysie alterne ou croisée : la face est paralysée du côté de la lésion et le bras et la jambe sont paralysés du côté opposé, la voie motrice se trouvant atteinte au-dessus de son croisement bulbaire (fig. 9). Ce symptôme ne s'observe que si la lésion se trouve dans la partie inférieure de la protubérance. Une lésion de la partie supérieure de la protubérance atteint non pas les fibres du facial, mais des fibres d'origine corticale avant qu'elles ne croisent la ligne médiane se rendant au noyau du côté opposé. Il y a alors, comme dans l'hémiplégie, paralysie de la face et des membres du côté opposé à la lésion. La paralysie ressemble alors à la paralysie d'origine cérébrale et n'atteint que les fibres inférieures du nerf facial.

b) Le nerf peut être atteint à son point d'émergence par des tumeurs, en particulier par des tumeurs cérébello-protubérantielles, des gommes, de la méningite. Parfois il est atteint dans des fractures de la base du crâne.

c) Le nerf facial peut être atteint dans l'aqueduc de Fallope en cas d'affections de l'oreille, en particulier de lésions osseuses consécutives à une otite moyenne. C'est une cause fréquente de paralysie faciale chez les enfants. J'ai vu deux cas de paralysie faciale consécutifs à des otites d'origine puerpérale.

d) Le nerf facial, à son émergence du trou stylo-mastoïdien, est exposé à des traumatismes, qui peuvent souvent déterminer de la paralysie. Les fibres du facial peuvent être sectionnées accidentellement au cours d'une ablation de tumeur. La compression exercée par le forceps peut déterminer une paralysie faciale.

e) Le froid est la cause la plus fréquente de paralysie faciale (paralysie de Bell). Il détermine une névrite du facial dans l'aqueduc de Fallope.

f) La syphilis est une cause assez fréquente. La paralysie peut apparaître en même temps que les symptômes secondaires.

g) La paralysie faciale peut être associée à l'herpès.

La *diplégie faciale* est une affection rare. On l'observe parfois dans des lésions de la base du crâne, dans des lésions de la protubérance, en cas d'otite double avec lésion bilatérale des nerfs, ou en cas de paralysie diphtérique. Elle peut aussi être due à des lésions nucléaires ou à des lésions symétriques de l'écorce. Elle est parfois congénitale. H. M. Thomas en a décrit deux cas dans une même famille.

Symptômes. — Dans la paralysie faciale périphérique, toutes les branches du nerf sont atteintes, la face est immobile du côté malade ; elle ne peut exécuter aucun mouvement volontaire ni participer à aucune réaction émotionnelle. La peau est lisse, les rides sont effacées, symptôme qui se remarque surtout sur le front des malades âgés. Le malade ne peut fermer l'œil, la paupière inférieure est tombante, l'œil coule, la commissure labiale est abaissée du côté malade ; en buvant, le sujet ne peut accoler exactement ses lèvres à la paroi du verre, et il arrive que le liquide coule à côté. Le contraste des deux moitiés de la face est surtout frappant quand le malade rit ou sourit ; le côté paralysé ne bouge pas, ce qui donne lieu à une asymétrie bizarre. De même qu'il ne ferme pas l'œil, le malade ne peut plisser le front. Dans les cas de durée déjà longue, lorsque

la réaction de dégénérescence est apparue, si l'on demande au malade de fermer ses yeux tout en les dirigeant fixement vers un objet, les paupières du côté sain se rejoignent fortement, mais du côté paralysé il n'y a qu'une ébauche d'abaissement de la paupière supérieure, et l'œil se dirige en haut et en dehors sous l'action du petit oblique. Si l'on prie le malade de montrer ses dents de la mâchoire supérieure, la commissure labiale ne s'élève pas. Dans tous ces mouvements, la face est déviée vers le côté sain par les muscles de ce côté. La parole peut être légèrement embarrassée, parce que les labiales sont mal articulées. Il est impossible au malade de siffler. Pendant la mastication, par suite de la paralysie du buccinateur, des particules alimentaires s'amassent du côté malade. Si l'on demande au malade de renifler, on constate que les muscles du nez sont paralysés. Comme les lèvres sont déviées vers le côté sain, la langue tirée paraît déviée vers le côté paralysé, mais, en notant sa position par rapport aux incisives, on constate qu'elle est bien sur la ligne médiane. Dans la paralysie périphérique les réflexes sont abolis.

On a dit qu'il y a paralysie partielle du voile du palais du même côté et que la luette est déviée. Mais, d'après Gowers et Hughlings Jackson, cette paralysie du palais n'existe pas dans la grande majorité des cas; Horsley et Beevor ont montré que cette région est innervée par l'accessoire du pneumo-gastrique.

Quand la lésion du nerf est située dans l'aqueduc, entre le coude et l'origine de la corde du tympan, il y a abolition du sens gustatif dans la partie antérieure de la langue du côté malade. Quand le nerf est atteint à l'extérieur du crâne, le sens du goût reste intact. L'ouïe est souvent troublée dans la paralysie faciale; le plus souvent les troubles tiennent à l'otite qui existait avant la paralysie. La paralysie du muscle de l'étrier peut déterminer de l'hyperesthésie pour les sons musicaux. La paralysie peut s'accompagner d'herpès. Les douleurs ne sont pas un symptôme habituel; il peut y avoir des névralgies dans la région de l'oreille. La face peut être tuméfiée du côté malade.

Les *réactions électriques*, qui sont celles d'une paralysie périphérique, sont très importantes au point de vue du diagnostic. Erb pose les règles suivantes : Quand il n'y a pas de modification des réactions, ni au courant galvanique ni au courant faradique, le pronostic est bon, et la guérison demande de quinze à vingt jours. Quand l'excitabilité galvanique et faradique du nerf est simplement diminuée, que l'excitabilité galvanique musculaire est augmentée et que la formule de réaction est modifiée (contraction paresseuse, AC > KC), le pronostic est relativement bon et la guérison demandera probablement de quatre à six semaines, parfois huit ou dix. Quand il y a réaction de dégénérescence, c'est-à-dire abolition de l'excitabilité du nerf, aussi bien galvanique que faradique, abolition de l'excitabilité faradique du muscle, exagération et modification qualitative de l'excitabilité galvanique du muscle, et modification de son excitabilité mécanique, le pronostic est relativement défavorable, et la guérison n'arrivera pas avant deux, six, huit, parfois quinze mois.

Marche de la maladie. — L'évolution de la paralysie faciale est généralement favorable. Le début de la paralysie *a frigore* est très brusque, elle s'établit en vingt-quatre heures, mais la paralysie est rarement permanente. On a décrit des paralysies faciales à récidives; Sinkler en cite cinq cas. Au contraire, quand la paralysie est d'origne traumatique, consécutive par exemple à un choc sur la région mastoïdienne, elle peut persister. Quand elle est permanente, les muscles perdent complètement leur tonus. Parfois il se produit des contractures quand les mouvements volontaires réapparaissent; alors les plis

et les rides du côté malade peuvent être si prononcés, qu'en regardant la figure on prend à première vue le côté sain pour le côté malade. Pour rectifier cette impression, il suffit de faire sourire le malade ; on voit alors de quel côté les mouvements sont les plus forts. Arétée a remarqué cette difficulté que l'on éprouve parfois à déterminer le côté qui a été paralysé, tant qu'on n'a pas fait parler ou sourire le malade.

Le DIAGNOSTIC de la paralysie faciale est généralement facile. Pour distinguer la paralysie centrale et la paralysie périphérique, on se basera sur les symptômes que nous avons indiqués.

TRAITEMENT. — Dans la paralysie *a frigore*, due vraisemblablement à de la névrite du facial dans son trajet osseux, il faut faire des applications chaudes, plus tard des pointes de feu légères, tous les jours ou tous les deux jours, sur l'apophyse mastoïde, ou de petits vésicatoires. S'il y a de l'otite, il faut rendre facile l'évacuation des sécrétions. On peut employer l'électricité galvanique pour maintenir la nutrition des muscles. On appliquera le pôle positif derrière l'oreille, le pôle négatif sur le muscle zygomatique et les autres muscles faciaux. On peut pratiquer cette électrisation tous les jours pendant un quart d'heure ; le malade peut apprendre à la faire lui-même devant un miroir. Le massage des muscles de la face rend aussi des services. On peut donner de l'iodure de potassium même quand il n'y a pas de signes de syphilis.

Lorsque le nerf a été détruit par un traumatisme, ou au cours d'une opération ou d'une maladie, et qu'après un traitement électrique de quelques mois on ne trouve pas de signes de rétablissement des fonctions motrices, il faut pratiquer une anastomose nerveuse. On peut se servir dans ce but soit du spinal, soit de l'hypoglosse. Cette opération n'assure jamais le retour complet à l'état normal, mais les muscles paralysés recouvrent en grande partie leurs fonctions et l'asymétrie faciale, d'une laideur si fâcheuse, est très diminuée. Cette intervention, basée sur les résultats d'expériences de physiologie, est une des plus frappantes de la chirurgie moderne.

Spasme. — Le spasme est limité à certains muscles, ou il frappe tous les muscles innervés par le facial ; il est unilatéral ou bilatéral.

Cette affection est également connue sous les noms de spasme mimique et de tic convulsif. On entend sous le nom de spasme facial ou spasme mimique plusieurs affections de nature différente ; nous n'envisageons ici que le spasme simple des muscles de la face, soit primitif, soit consécutif à la paralysie, et nous laisserons de côté le spasme habituel des enfants et le *tic convulsif* des auteurs français.

Gowers distingue deux formes de spasme facial, l'une liée à une lésion organique, l'autre idiopathique. On pense qu'il peut aussi être déterminé par des causes réflexes, comme l'irritation d'une dent cariée, ou la présence de vers intestinaux. L'affection s'observe habituellement chez des adultes, tandis que le spasme habituel et le *tic convulsif* des auteurs français, qu'on confond souvent avec elle, sont surtout fréquents chez les enfants. Le spasme mimique vrai apparaît parfois pendant l'enfance et persiste ensuite. Chez un écolier, l'affection s'est manifestée dès onze ou douze ans, et a persisté depuis. Quand elle est d'origine organique, on trouve en général une lésion du centre cortical, comme dans un cas publié par Berkley, ou une compression du nerf à la base du crâne par un anévrysme ou une tumeur.

SYMPTÔMES. — Le spasme peut n'atteindre que les muscles faciaux qui entourent l'œil (blépharospasme) ; on observe alors des mouvements continuels,

rapides et brusques de l'orbiculaire des paupières ; le spasme peut être tonique et s'accompagner de photophobie. Plus souvent, il atteint à la fois les muscles faciaux de tout le côté, en même temps que les muscles faciaux oculaires ; on observe dans ce cas des contractions continuelles de ce côté, et l'œil est à demi fermé. Le muscle frontal est rarement atteint. Dans les cas plus graves, les abaisseurs de la commissure labiale, l'élévateur du menton et le peaussier sont atteints. Ce spasme est limité à un des côtés dans la plupart des cas, mais il peut s'étendre et devenir bilatéral. Il est exagéré par les émotions et par les mouvements volontaires de la face. En général, il est indolore, mais il peut exister des points sensibles à la pression sur le trajet du trijumeau, en particulier sur sa branche sus-orbitaire. Le spasme tonique des muscles faciaux peut être consécutif à une paralysie. On a dit qu'il peut faire suite à un refroidissement.

Le pronostic du spasme facial est toujours douteux. La plupart des cas persistent pendant des années et sont incurables.

Traitement. — Il faut rechercher et supprimer les causes d'irritation. Quand il existe un point douloureux sur le trajet du trijumeau, on peut soulager la douleur par un vésicatoire ou par le thermo-cautère. On peut essayer les injections hypodermiques de strychnine, mais elles sont d'une utilité douteuse. Weir Mitchell conseille des pulvérisations froides sur la joue pendant quelques minutes tous les jours ou tous les deux jours. Ce traitement rend des services dans certains cas. Souvent l'amélioration est passagère, l'affection récidive et dans toutes les cliniques on peut voir une demi-douzaine de malades de ce genre qui ont parcouru toute la gamme thérapeutique sans trouver d'amélioration notable. Dans les cas graves, il faut recourir à l'intervention chirurgicale. On peut sectionner le facial près du trou stylo-mastoïdien et faire une anastomose entre le facial et le spinal.

NERF AUDITIF

La huitième paire, qu'on appelle aussi *portio-mollis* de la septième, quitte l'oreille par le trou auditif interne et est formée en réalité de deux nerfs distincts : la racine cochléaire et la racine vestibulaire. Ces deux racines ont des fonctions complètement distinctes, aussi vaut-il mieux les étudier séparément : le nerf cochléaire est en relation avec l'organe de Corti et a pour fonction l'audition. Le nerf vestibulaire est en rapport avec le vestibule et les canaux semi-circulaires, et sert au maintien de l'équilibre du corps.

NERF COCHLÉAIRE

Le centre cortical de l'audition se trouve dans le lobe temporo-sphénoïdal. Il est rare que le nerf auditif soit atteint primitivement au niveau de son centre ou dans son trajet intra-cranien. Plus souvent les lésions atteignent les branches terminales dans le labyrinthe.

a) Lésions du centre cortical. — Chez le singe les expériences montrent que le centre de l'audition occupe la circonvolution temporale supérieure. Chez l'homme le siège de ce centre paraît être le même d'après l'anatomie pathologique, car la destruction de cette circonvolution du côté gauche donne lieu à de la surdité verbale, c'est-à-dire à l'incapacité de comprendre le sens des mots,

tout en continuant à les percevoir en tant que sons. La voie auditive centrale, qui va au centre cortical de l'audition en partant des noyaux terminaux du nerf cochléaire, peut être atteinte par des lésions, avec surdité consécutive. Cette lésion peut atteindre le lemnisque latéral; ou bien il s'agit d'une tumeur des tubercules quadrijumeaux intéressant le plus souvent le tubercule postérieur, ou d'une lésion du corps genouillé interne. La lésion de la voie auditive peut aussi coïncider avec une lésion de la capsule interne.

b) Les lésions du nerf cochléaire *à la base du cerveau* peuvent résulter d'une compression par des tumeurs, d'une méningite, le plus souvent cérébro-spinale, ou encore d'hémorrhagies ou de traumatismes. Dans l'ataxie locomotrice, on peut observer une dégénérescence primitive du nerf cochléaire. On observe rarement des lésions primitives des noyaux terminaux du nerf cochléaire (*nucleus nervi cochlearis dorsalis* et *nucleus nervi cochlearis ventralis*). La lésion la plus intéressante est celle qui est due à la méningite cérébro-spinale épidémique, qui atteint souvent le nerf cochléaire et détermine une surdité permanente. Chez les jeunes enfants cette lésion détermine la surdi-mutité.

c) Dans la plupart des cas où il existe des symptômes de lésions des nerfs auditifs, la lésion siège dans l'oreille interne. Elle peut y être primitive ou résulter de la propagation d'une otite moyenne. Il existe deux catégories de symptômes : les symptômes d'hyperesthésie et d'irritation, et les symptômes d'affaiblissement fonctionnel ou surdité nerveuse.

1° *Hyperesthésie et irritation.* — Elles peuvent être dues à des troubles des centres aussi bien que des terminaisons nerveuses. Dans l'hyperesthésie vraie (hyperacousie) les sons sont entendus avec une intensité exagérée, même lorsqu'ils sont imperceptibles pour les personnes normales. Elle s'observe dans l'hystérie et parfois dans des affections cérébrales. Comme nous l'avons déjà signalé, dans la paralysie du muscle de l'étrier, le malade peut entendre les notes basses d'une façon très intense. Dans la dysesthésie (dysacousie), les sons habituels déterminent une sensation pénible, c'est ce qui arrive fréquemment dans le mal de tête.

Par bourdonnements d'oreille (*tinnitus aurium*) on entend certaines sensations subjectives de sonneries, de mugissements, de frémissements et de roulements qui paraissent siéger dans l'oreille. C'est un symptôme très fréquent et souvent très pénible. Il existe dans diverses maladies d'oreille et peut être dû à la compression du tympan par du cérumen. Il est rare dans les lésions organiques des centres en rapport avec le nerf cochléaire. Il peut être déterminé par une excitation intense du nerf auditif. Assez souvent le médecin est consulté par un malade qui entend dans l'oreille un bruissement continu avec renforcement systolique, le plus souvent unilatéral. J'ai été consulté deux fois pour cette affection par des médecins qui se croyaient atteints d'anévrysme interne. A l'auscultation, on entend parfois un souffle systolique. Ce symptôme s'observe dans les états anémiques ou neurasthéniques. Des sensations auditives subjectives précèdent parfois l'attaque épileptique. Il peut en exister dans la migraine. Sous quelque forme qu'existe le bourdonnement, même s'il est léger et qu'on le considère comme insignifiant, il est très pénible au malade. Il détermine souvent des troubles mentaux. Certains malades se sont suicidés.

Le *diagnostic* est facile, mais il est souvent très difficile de déterminer l'affection à laquelle le symptôme est dû. On peut en obtenir la guérison en traitant les affections générales, comme l'anémie, la neurasthénie ou la goutte

Il faut toujours pratiquer avec grand soin l'examen local de l'oreille. Une des formes les plus pénibles du bourdonnement est le tic-tac continuel qu'on peut entendre parfois à quelque distance du malade et qui est dû probablement au spasme clonique des muscles en rapport avec la trompe d'Eustache ou du releveur de la luette. Cette affection peut persister des années, puis disparaître brusquement. Le bourdonnement pulsatile, qui ressemble au bruit d'un souffle systolique, est presque toujours une sensation subjective et il est rare qu'on puisse entendre quelque chose avec le stéthoscope. Il faut se souvenir que chez les enfants il existe un souffle cérébral systolique qui a son maximum sur l'oreille et qui reste parfois perceptible chez l'adulte.

2° *Affaiblissement de la fonction. Surdité nerveuse.* — Lorsque, dans la recherche de la surdité nerveuse, le diapason n'est pas entendu lorsqu'il est placé près de l'orifice auditif externe, mais que les vibrations sont entendues lorsqu'on place le pied du diapason sur l'os temporal, il y a lieu de conclure que la surdité n'est pas due à une lésion du nerf. Les vibrations sont transmises par l'os temporal au limaçon et au vestibule. On peut se servir pour la même recherche d'une montre. Si l'on bouche une des oreilles et si le malade entend mieux la montre lorsqu'elle est au contact de l'apophyse mastoïde que lorsqu'elle est devant l'orifice laissé ouvert, il est probable que la surdité n'est pas d'origine nerveuse. Les troubles des fonctions du nerf auditif ne sont pas très fréquents dans les affections cérébrales, mais il faut toujours vérifier avec soin l'état de ce nerf.

NERF VESTIBULAIRE

Les symptômes les plus fréquents que l'on observe en cas de lésion du nerf vestibulaire et de ses centres sont : le vertige, le nystagmus, l'incoordination des muscles de la tête, du cou et des yeux.

Vertige auditif (Maladie de Ménière). — En 1861, Ménière, médecin français, décrivit une affection caractérisée par des bourdonnements d'oreilles, du vertige, parfois avec perte de connaissance, des vomissements, et souvent une abolition progressive de l'ouïe. Parkes Weber a distingué plusieurs groupes de cas : 1° une forme apoplectique due à des hémorrhagies labyrinthiques, comme il peut s'en produire dans la leucémie, et aboutissant généralement à la surdité complète d'une oreille ou des deux oreilles; 2° des cas liés à des lésions inflammatoires progressives du labyrinthe ; 3° des cas liés à des lésions organiques des nerfs auditifs, comme dans les tumeurs, quelquefois dans le tabes et dans le vertige otique qui accompagne quelquefois la paralysie faciale d'un côté; 4° des cas dans lesquels un accès d'épilepsie est précédé d'une aura auditive; 5° des attaques d'intensité moyenne, liées aux diverses affections de l'oreille moyenne, à la présence de cérumen dans le conduit auditif, à une injection poussée trop violemment, etc. ; ces attaques sont dues probablement à l'augmentation de la pression intra-labyrinthique. Le syndrome de Ménière peut parfois être dû à une augmentation excessive et passagère de la périlymphe, peut-être de nature angioneurotique.

Symptômes. — La crise débute d'ordinaire brusquement par des bourdonnements violents dans les oreilles, et il semble au malade qu'il ne tient pas d'aplomb. Il se sent chanceler sur lui-même, ou bien il croit que les objets qui l'entourent se mettent à tourner, ou encore ces deux impressions existent

simultanément. L'attaque est souvent si soudaine que le malade tombe ; mais en général il a le temps de se retenir en saisissant un objet à sa portée. Il peut y avoir perte de connaissance légère et momentanée. Au bout de quelques minutes, ou même moins, le vertige disparaît, le malade pâlit et est pris de nausées, une sueur froide couvre la face, et des vomissements peuvent survenir.

Le malade décrit le bruit qu'il entend soit comme un ronflement, soit comme des battements. Il peut exister des symptômes oculaires ; ainsi on peut observer pendant l'attaque du nystagmus ou de la diplopie.

Le vertige labyrinthique est paroxystique, il se produit à des intervalles irréguliers, parfois des semaines ou des mois, ou bien plusieurs attaques peuvent se produire dans la même journée.

Les troubles de l'équilibre, y compris le vertige, sont dus à des troubles des fonctions des nerfs vestibulaires ou des organes avec lesquels ces nerfs sont en rapport, soit à la périphérie, soit dans les centres nerveux. Les symptômes auditifs qui les accompagnent souvent sont dus probablement dans tous les cas à des troubles atteignant le nerf cochléaire ou les organes périphériques ou centraux avec lesquels il est en rapport.

Diagnostic. — Le syndrome constitué par les bourdonnements et le vertige avec ou sans troubles gastriques, suffit pour établir le diagnostic. Il existe d'autres formes de vertige dont il faut le distinguer. La forme connue sous le nom de vertige gastrique, qui est liée à la dyspepsie et s'observe le plus souvent chez des personnes d'âge moyen, est généralement facile à distinguer par l'absence de bourdonnements ou de signes de troubles fonctionnels des nerfs auditifs. Cette variété de vertige est beaucoup moins fréquente que la description de Trousseau ne tendrait à le faire croire. Il est important de noter le rapport étroit du vertige avec les amétropies.

Le vertige cardio-vasculaire, qui est une des formes les plus fréquentes du vertige, s'observe dans les cas d'affections vasculaires, principalement d'insuffisance aortique, et souvent aussi dans l'artério-sclérose.

Vertige paralytique endémique. — Dans certaines régions de la Suisse et de la France, il existe une forme remarquable de vertige décrite par Gerlier, qui est caractérisée par des accès de faiblesse parétique des extrémités, par du ptosis et une dépression générale remarquable, mais dans lequel la connaissance est conservée. On l'observe aussi dans le nord du Japon, où Mura dit qu'il survient par accès chez les fermiers laboureurs des deux sexes et de tout âge. On l'y appelle *kubisagari*.

Il faut distinguer avec soin ce vertige des attaques de *petit mal*, ou même d'épilepsie caractérisée.

Il est rare que dans le petit mal le malade ait des bourdonnements d'oreille ou des étourdissements véritables ; mais dans l'aura qui précède une attaque épileptique, le patient peut se sentir étourdi. L'étourdissement et la perte passagère de connaissance peuvent être associés à une maladie organique du cerveau, plus particulièrement à une tumeur. Des vomissements peuvent aussi s'observer dans ce cas. L'examen approfondi des symptômes conduira généralement à un diagnostic correct.

Le pronostic dans la maladie de Ménière doit être réservé. Beaucoup de cas guérissent complètement ; dans d'autres la surdité s'établit et les attaques reviennent à des intervalles de plus en plus rapprochés. Dans les cas particulièrement graves le patient souffre constamment de vertiges et peut même être confiné au t.

Traitement. — Le bromure de potassium, à doses de 20 grains (1 gr. 20) trois fois par jour, rend quelquefois des services. S'il y a des antécédents de syphilis, il faut prescrire l'iodure. Les salicylates ont été recommandés, et Charcot conseille la quinine jusqu'aux symptômes d'intoxication cinchonique. Dans les cas où il y a exagération de la pression artérielle, on peut donner de la trinitrine, à doses d'abord très petites, puis croissant par degrés. Ce n'est pas un remède spécial à la maladie de Ménière, mais dans les cas de vertige lié à l'artério-sclérose chez les hommes ou les femmes d'âge moyen, elle a quelquefois une action très satisfaisante. La correction des vices de réfraction est quelquefois suivie d'une prompte guérison du vertige.

NERF GLOSSO-PHARYNGIEN (*Nervus glosso-pharyngeus*)

La neuvième paire contient à la fois des fibres motrices et des sensitives; c'est aussi un nerf du sens spécial du goût qui a son siège dans la langue. Il innerve, par ses branches motrices, le stylo-pharyngien et le constricteur moyen du pharynx. Les fibres sensitives se distribuent dans la partie supérieure du pharynx.

Symptômes. — Sur les lésions nucléaires, nos connaissances sont très restreintes. Les symptômes pharyngiens de la paralysie bulbaire sont probablement liés à des lésions des noyaux de ce nerf. La lésion du tronc même du nerf est rare, mais il peut être comprimé par des tumeurs, ou impliqué dans des lésions de méningite. Des troubles du sens du goût peuvent résulter d'une abolition des fonctions de ce nerf; ces troubles siègent alors principalement dans la partie postérieure de la langue et dans le voile du palais.

Nous pouvons dire ici quelques mots des troubles généraux du sens du goût. La perte de ce sens (*ageusia*) peut être causée par un trouble des organes terminaux périphériques, par exemple dans les affections de la muqueuse linguale. Il en est souvent ainsi quand la langue est sèche (fièvre) ou chargée (dyspepsie), circonstances dans lesquelles, comme on dit, tout a le même goût. Des irritants énergiques, tels que le poivre, le tabac ou le vinaigre, peuvent aussi amortir ou diminuer le sens du goût. La perte complète du goût peut être due à une affection des nerfs, soit sur leur trajet, soit dans leurs centres. La perversion du sens du goût (*parageusis*) se rencontre rarement, excepté dans l'hystérie ou dans la folie. L'hyperesthésie est encore plus rare. Il y a parfois des sensations gustatives subjectives, qui jouent le rôle d'aura dans l'épilepsie ou font partie des hallucinations des aliénés.

Pour examiner le sens du goût, il faut tenir les yeux du malade fermés et appliquer sur la langue tirée de petites quantités de diverses substances. La sensation doit être perçue avant que la langue soit rentrée. Les substances suivantes sont les plus propres à cet essai : pour l'amertume, la quinine; pour la saveur sucrée, une solution forte de sucre ou de saccharine; pour l'acidité, le vinaigre; pour la saveur saline, le sel commun. Un des procédés d'épreuve les plus importants est le courant galvanique faible, qui donne la saveur métallique bien connue.

NERF PNEUMOGASTRIQUE (*Nervus vagus*)

La dixième paire a une distribution importante et étendue, elle innerve le pharynx, le larynx, les poumons, le cœur, l'œsophage et l'estomac. Ce nerf peut être

atteint dans son noyau, en même temps que le spinal et l'hypoglosse, ce qui constitue la paralysie bulbaire. Il peut être comprimé par des tumeurs, par un anévrysme ou par un exsudat méningitique, simple ou syphilitique. Sur son trajet cervical, le tronc du pneumogastrique peut être intéressé par des tumeurs ou des traumatismes. Il est arrivé qu'on le liât dans la ligature de la carotide, ou qu'on le coupât dans l'extirpation de tumeurs profondes. Le nerf peut être atteint de névrite.

Il convient de classer les affections du pneumogastrique suivant la distribution de ses diverses branches.

a) **Branches pharyngiennes.** — En combinaison avec le glosso-pharyngien, les branches pharyngiennes issues du vague forment le plexus pharyngien, qui dessert les muscles et la muqueuse du pharynx. Dans la paralysie due à une lésion de ce nerf, soit dans les noyaux, comme en cas de paralysie bulbaire, soit sur le parcours du nerf, comme dans la névrite diphtérique, il y a de la difficulté à avaler, et les aliments ne passent pas dans l'œsophage. Si le nerf n'est atteint que d'un côté, la déglutition n'est que peu entravée. Dans ce cas, les particules alimentaires passent fréquemment dans le larynx, et, quand le palais mou est atteint, dans les fosses nasales.

Le SPASME du pharynx est toujours un trouble fonctionnel, qui s'observe ordinairement chez des personnes hystériques et nerveuses. Gowers mentionne le cas d'un gentleman qui ne pouvait manger que quand il était seul ; il était dans l'impossibilité d'avaler en présence d'autres personnes, par suite d'un spasme du pharynx. Ce spasme est un symptôme fort accusé dans l'hydrophobie, et je l'ai observé dans un cas de pseudo-hydrophobie.

b) **Branches laryngées.** — Le nerf laryngé supérieur innerve la muqueuse du larynx au-dessus des cordes vocales et le muscle crico-thyroïdien. Le laryngé inférieur ou récurrent fait une anse autour de la crosse de l'aorte du côté gauche et de l'artère sous-clavière du côté droit, remonte le long de la trachée, et innerve la muqueuse au-dessous des cordes ainsi que tous les muscles du larynx, excepté le crico-thyroïdien. Les expériences ont montré que ces rameaux moteurs du pneumogastrique sont tous dérivés du spinal. Le trajet particulier des nerfs récurrents les expose à être comprimés par des tumeurs dans le thorax, particulièrement par les anévrysmes. Les formes les plus importantes de paralysie laryngée sont les suivantes :

1° PARALYSIE BILATÉRALE DES ABDUCTEURS. — Dans cette affection, ce sont les crico-aryténoïdiens postérieurs qui sont atteints, et la glotte ne s'ouvre pas dans l'inspiration. Il peut arriver que les cordes soient très voisines l'une de l'autre, dans la position de phonation, et que, pendant l'inspiration, leur distance soit encore diminuée par la pression de l'air, de façon à ne laisser qu'une fente étroite par laquelle l'air pénètre avec un sifflement strident. Cette forme dangereuse de paralysie laryngée s'observe parfois à la suite d'un refroidissement ou d'un catarrhe du larynx. On a observé la dégénérescence des crico-aryténoïdiens postérieurs, les autres muscles étant sains. Cette maladie peut être produite par une compression des deux vagues ou des deux récurrents. Consécutivement à une affection centrale, elle s'observe dans le tabes et la paralysie bulbaire. Les symptômes caractéristiques sont le bruit strident inspiratoire et les troubles de la phonation. Peut-être, comme le pense Gowers, beaucoup de cas de prétendu spasme hystérique de la glotte sont-ils en réalité des paralysies des abducteurs.

2° PARALYSIE UNILATÉRALE DES ABDUCTEURS. — Cette maladie résulte fréquem-

ment d'une compression par des tumeurs ou d'une lésion d'un des nerfs récurrents. L'anévrysme est de beaucoup la cause la plus commune, bien que du côté droit le nerf puisse être intéressé dans un épaississement de la plèvre. Les symptômes sont l'enrouement ou la raucité de la voix, si fréquents dans les cas d'anévrysme. La dyspnée ne s'observe pas souvent. La corde vocale du côté malade, ne se meut pas dans l'inspiration. Plus tard, les adducteurs peuvent eux aussi être atteints, auquel cas la phonation est encore plus entravée.

3° Paralysie des adducteurs. — Elle résulte de troubles intéressant le crico-aryténoïdien latéral et le muscle inter-aryténoïdien lui-même. Elle est commune dans l'hystérie, particulièrement chez les femmes, et cause l'aphonie hystérique, qui peut survenir tout d'un coup. Elle peut résulter d'un catarrhe du larynx ou d'un surmenage de l'organe de la voix. A l'examen laryngoscopique, on voit que, lorsque le malade essaye d'émettre un son, le pouvoir de rapprocher les cordes fait défaut. Au sujet des paralysies laryngées, le tableau suivant, extrait de l'ouvrage de Gowers, sera utile à l'étudiant :

Symptômes	Signes physiques	Lésion
Aphonie ; toux muette ; bruit strident seulement à l'inspiration profonde.	Abduction modérée et immobilité des deux cordes vocales.	Paralysie bilatérale totale.
Voix basse et rauque ; toux muette ; bruit strident absent ou léger à l'inspiration profonde.	Abduction modérée et immobilité d'une des deux cordes vocales ; l'autre se meut librement, et même au delà de la ligne médiane dans la phonation.	Paralysie unilatérale totale.
Voix peu altérée ; toux normale ; inspiration difficile et longue, avec bruit strident.	Les deux cordes voisines l'une de l'autre, et, durant l'inspiration, non séparées, et même rapprochées l'une de l'autre.	Paralysie totale des abducteurs.
Symptômes mal caractérisés ; légère altération de la voix ou de la toux.	Une corde rapprochée de la ligne médiane, immobile à l'inspiration, l'autre normale.	Paralysie unilatérale des abducteurs.
Aphonie ; toux parfaitement normale ; ni bruit strident ni dyspnée.	Cordes vocales en position normale et se mouvant normalement pendant la respiration, mais ne se rapprochant pas dans les tentatives de phonation.	Paralysie des adducteurs.

Spasme des muscles du larynx. — Dans cette affection, les muscles adducteurs sont atteints. Cette maladie, qui n'est pas rare chez les enfants, nous a déjà occupés sous le nom de *laryngite striduleuse*. Les crises paroxystiques de spasme laryngé sont rares chez les adultes, mais on en trouve décrits des cas où le malade, généralement une fillette, s'éveille la nuit avec une attaque de dyspnée intense, qui peut persister assez longtemps pour produire de la cyanose. D'après Liveing, ces accidents peuvent remplacer des attaques de migraine. Ils s'observent sous une forme bien caractérisée dans l'ataxie locomotrice et

constituent ce qu'on appelle les crises laryngées. Il existe un état connu sous le nom d'aphonie spasmodique, dans lequel, quand le malade essaie de parler, la phonation est complètement empêchée par un spasme.

Les affections des nerfs de sensibilité du larynx sont rares.

L'ANESTHÉSIE peut s'observer dans la paralysie bulbaire et dans la névrite diphtérique ; c'est un symptôme grave, car il permet à des particules alimentaires de pénétrer dans la trachée. Elle est souvent associée à la dysphagie et s'observe quelquefois dans l'hystérie. L'hyperesthésie du larynx est rare.

c) **Rameaux cardiaques.** — Le plexus cardiaque est formé par l'union de nombreuses ramifications des pneumogastriques et des nerfs sympathiques. Les fibres provenant des pneumogastriques ont des fonctions motrices, sensitives et probablement trophiques.

1° FONCTIONS MOTRICES. — Les fibres qui inhibent et qui règlent les mouvements du cœur passent par les pneumogastriques. L'irritation du pneumogastrique peut produire un ralentissement des battements du cœur. Czermak pouvait ralentir ou même arrêter les mouvements de son cœur pour quelques battements en comprimant, au moyen d'une petite tumeur qu'il avait à son cou, un de ses nerfs pneumogastriques, et l'on dit que le même résultat peut être atteint par une compression bilatérale énergique des artères carotides. Certaines personnes paraissent posséder un contrôle volontaire sur les mouvements de leur cœur. Cheyne mentionne le cas du colonel Townshend, « qui pouvait mourir quand il le voulait, puis par un certain effort revenir à la vie, ce qu'il semble avoir essayé plusieurs fois avant d'avoir recours à nos soins ». On a vu un ralentissement des mouvements du cœur faire suite à une ligature accidentelle d'un pneumogastrique.

L'irritation des noyaux bulbaires peut aussi être accompagnée d'une névrose du pneumogastrique. D'autre part, lorsqu'il y a complète paralysie des vagues, leur action inhibitrice peut être abolie, et les influences accélératrices sont sans contre-poids. La rapidité des mouvements du cœur est alors très accrue. C'est ce qu'on observe dans certains cas de névrite diphtérique, et quand le nerf est comprimé par des tumeurs, ou sectionné ou ligaturé accidentellement. Toutefois, l'abolition complète des fonctions d'un seul vague peut n'être suivie d'aucun symptôme.

2° FONCTIONS DE SENSIBILITÉ. — Les symptômes de sensibilité relatifs aux branches cardiaques sont très variés. Normalement les mouvements du cœur s'exécutent régulièrement sans participation de la conscience, mais les sensations désagréables, telles que celles de palpitation et de douleur, sont transmises au cerveau par le pneumogastrique. On ne sait pas actuellement jusqu'à quel point les fibres du pneumogastrique sont affectées dans l'angine de poitrine. Les différents troubles de sensibilité sont décrits dans la partie de cet ouvrage qui traite des névroses cardiaques.

d) **Rameaux pulmonaires.** — Nous savons très peu de chose sur les rameaux pulmonaires des pneumogastriques. L'opinion reçue est que les fibres motrices règlent l'action des muscles bronchiques, et on a longtemps admis que l'asthme peut être une névrose de ces fibres. Les diverses altérations du rythme respiratoire sont probablement dues à des altérations du centre plutôt que des nerfs eux-mêmes.

e) **Rameaux gastriques et œsophagiens.** — Les mouvements musculaires de ces régions sont sous le contrôle des pneumogastriques, et ce sont ces nerfs qui provoquent l'acte du vomissement, ordinairement par action réflexe, parfois aussi

par irritation directe, comme dans la méningite. Le spasme de l'œsophage coïncide généralement avec d'autres phénomènes nerveux. La gastralgie peut être due quelquefois à des crampes de l'estomac, mais c'est plus communément un trouble de sensibilité du pneumogastrique dû à une irritation directe des extrémités périphériques, ou une névralgie des fibres terminales. La faim est considérée comme une sensation due au pneumogastrique; et certaines formes de dyspepsie nerveuse dépendent probablement d'un trouble dans les fonctions de ce nerf. Les crises gastriques graves qui s'observent dans l'ataxie locomotrice sont dues à l'irritation centrale des noyaux. Quelques auteurs rattachent le goitre exophtalmique à des lésions des pneumogastriques.

NERF SPINAL (*Nervus accessorius*)

Paralysie. — La partie courte ou interne de ce nerf rejoint le pneumogastrique et se distribue par lui aux muscles du larynx. La partie longue ou externe se distribue au sterno-mastoïdien et au muscle trapèze.

Les noyaux du nerf, particulièrement ceux de la partie accessoire, peuvent être atteints dans la paralysie bulbaire. Les noyaux de la portion externe, étant situés dans la moelle cervicale, peuvent être atteints dans la dégénérescence progressive des noyaux moteurs de la moelle. Le spinal peut être lésé par des exsudats de méningite, ou comprimé par des tumeurs, ou atteint par le mal de Pott. Les *symptômes* de la paralysie de la portion accessoire qui rejoint le pneumogastrique ont déjà été indiqués à propos de la paralysie des branches laryngées du pneumogastrique. Une affection ou une compression de la partie externe est suivie de la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze du même côté. Dans la paralysie d'un sterno-mastoïdien, le malade a de la peine à tourner la tête du côté opposé, mais il n'a pas le torticolis, bien qu'en certains cas la tête se tienne obliquement. Comme le trapèze est innervé en partie par les nerfs cervicaux, il n'est pas complètement paralysé, la portion qui s'étend de l'os occipital à l'acromion est seule atteinte d'impotence. La paralysie du muscle se remarque surtout lorsque le patient fait une forte inspiration ou hausse les épaules.

La portion moyenne du trapèze est aussi affaiblie, l'épaule s'abaisse un peu et l'angle de l'omoplate est attiré en dedans par l'action du rhomboïde et de l'angulaire de l'omoplate. Les mouvements d'élévation du bras sont gênés, car, le trapèze ne fixant pas l'omoplate, le deltoïde ne peut manœuvrer normalement.

Dans l'atrophie musculaire progressive, on observe quelquefois une paralysie bilatérale de ces muscles. Ainsi, si les sterno-mastoïdiens sont affectés, la tête tend à tomber en arrière; quand les trapèzes sont atteints, elle tombe en avant, attitude caractéristique de la tête dans beaucoup de cas d'atrophie musculaire progressive. Gowers a émis l'opinion que des lésions du nerf spinal dans un accouchement difficile peuvent rendre compte des cas dans lesquels l'enfant, pendant sa première année, a une grande difficulté à lever la tête. Chez les enfants, cette attitude baissée de la tête est un symptôme important dans la méningite cervicale par mal de Pott.

Le *traitement* de cette affection dépend beaucoup de l'étiologie. Dans l'atrophie nucléaire centrale, on ne peut faire que bien peu de chose. Dans la paralysie résultant d'une compression, les symptômes peuvent s'atténuer graduellement. Il faut exciter les muscles paralysés par l'électricité et le massage.

Spasme du spinal (Torticolis). — C'est ici qu'il convient de considérer les formes de spasme qui affectent les muscles cervicaux, car les muscles innervés par le spinal sont principalement, bien que non uniquement, responsables de cet état. Nous pouvons décrire ici les formes suivantes :

a) Torticolis congénital. — Cette affection, qu'on appelle aussi torticolis fixe, résulte du raccourcissement et de l'atrophie du sterno-mastoïdien d'un côté. Elle s'observe chez les enfants, et peut passer inaperçue pendant plusieurs années à raison de la faible longueur du cou; les parents prétendent que l'affection est de date récente. Elle atteint le côté droit presque exclusivement. Une circonstance remarquable l'accompagne : c'est l'existence d'une asymétrie faciale, notée par Wilks, et qui semble faire essentiellement partie de cette forme congénitale. Elle existait dans 6 cas publiés par Golding-Bird.

Dans le torticolis congénital, le sterno-mastoïdien est raccourci; il est dur et ferme et dans un état d'atrophie plus ou moins avancée. Cette affection doit être distinguée de l'épaississement local du sterno-mastoïdien due à une rupture, accident qui peut survenir au moment de la naissance et produire une induration ou un « cal musculaire ». Bien que le muscle atteint soit presque toujours le sterno-mastoïdien, il existe de rares cas dans lesquels l'atrophie fibreuse affecte le trapèze. Cette forme de torticolis est en elle-même sans importance, puisqu'elle est facilement guérie par la ténotomie; mais Golding-Bird affirme que l'asymétrie faciale persiste, ou peut même, comme le montrent, en effet des photographies dans un cas que j'ai vu, devenir plus frappante. Quant à la pathogénie de l'affection, Golding-Bird conclut que l'asymétrie faciale et le torticolis font partie intégrante d'une affection d'origine centrale, et constituent la contre-partie, pour la tête et le cou, de ce qu'est la paralysie infantile avec équinisme pour le membre inférieur.

b) Torticolis spasmodique. — Il existe deux variétés de ce torticolis, l'une tonique et l'autre clonique; elles peuvent alterner dans le même cas; mais le plus fréquemment, elles sont distinctes et indépendantes. La maladie est surtout fréquente chez les adultes, et, suivant Gowers, plus commune chez les femmes. En Amérique, elle est certainement plus fréquente dans le sexe mâle. Des 8 ou 10 cas qui se sont présentés à mon observation à Montréal et à Philadelphie, tous portaient sur des individus du sexe masculin. Chez les femmes, ce peut être une manifestation hystérique. Il peut y avoir des antécédents névropathiques marqués dans la famille, mais il est ordinairement impossible de trouver un facteur étiologique déterminé. Certains cas sont consécutifs à un refroidissement, d'autres à un traumatisme. Brissaud a décrit ce qu'il appelle un torticolis mental. Il se rencontre ordinairement chez des malades neurasthéniques et des personnes âgées : il consiste en un spasme clonique des rotateurs de la tête.

Les *symptômes* sont bien caractérisés dans la forme tonique : le sterno-mastoïdien contracté entraîne l'occiput vers l'épaule du côté malade; le menton est relevé, et la face tournée vers l'autre épaule. Le sterno-mastoïdien peut être affecté seul ou en association avec le trapèze. Quand le trapèze est atteint, la tête est encore plus inclinée dans le même sens. Dans les cas qui persistent un certain temps, ces muscles sont saillants et très rigides. Il peut y avoir incurvation de la colonne vertébrale à convexité tournée vers le côté sain. Les cas où le spasme est clonique sont beaucoup plus pénibles et plus graves. Le spasme est rarement limité à un seul muscle. Le sterno-mastoïdien est presque toujours atteint et fait tourner la tête de manière à rapprocher l'apophyse mas-

toïde de l'extrémité interne de la clavicule, en dirigeant la face vers le côté opposé et en relevant le menton. Quand en même temps le trapèze est affecté, la dépression de la tête vers le même côté est plus marquée. La tête est quelque peu tirée en arrière; l'épaule est soulevée par l'action du même muscle. Suivant Gowers, le splénius est atteint en même temps que le sterno-mastoïdien à peu près aussi souvent que le trapèze. Son action est d'incliner la tête et de la tourner légèrement du même côté. D'autres muscles peuvent être affectés, tels que les scalènes et le peaucier; et dans des cas rares la tête peut être déviée par les muscles cervicaux profonds. Il y a des cas dans lesquels le spasme est bilatéral et détermine un déplacement en arrière (spasme rétro-collique). Il peut être tonique ou clonique; dans des cas extrêmes, la face est horizontale et regarde en haut.

Ces contractions cloniques peuvent survenir sans avertissement, ou être précédées pendant quelque temps de douleurs irrégulières et de raideur du cou. Les secousses reviennent de moment en moment, et il est impossible au malade de tenir la tête en repos plus d'une minute ou deux. Avec le temps les muscles subissent une hypertrophie et peuvent être nettement plus volumineux d'un côté que de l'autre. Dans certains cas la douleur est intense, dans d'autres il n'existe qu'une simple sensation de fatigue. Le spasme cesse pendant le sommeil. L'émotion, l'excitation et la fatigue l'augmentent. Le spasme peut s'étendre au delà des muscles du cou et atteindre ceux de la face ou des bras.

La maladie varie beaucoup dans son évolution. Elle peut parfois guérir, mais dans le plus grand nombre des cas elle persiste, et, même s'il y a amélioration temporaire, des rechutes se produisent fréquemment. L'affection est ordinairement regardée comme une névrose fonctionnelle, mais elle peut être due à un trouble des centres corticaux présidant aux muscles.

Traitement. — L'amélioration temporaire s'obtient quelquefois; la guérison permanente est exceptionnelle. On a usé de différentes médications, mais rarement avec succès. Quelquefois, de fortes doses de bromure diminueront l'intensité du spasme. La morphine, en injections sous-cutanées, a réussi dans certains cas, mais il y a le grand danger d'établir l'habitude de ce poison. L'électricité galvanique peut aussi être essayée. Les révulsifs sont probablement sans effet. La fixation mécanique de la tête est rarement supportée par le malade. Les cas rebelles tombent finalement entre les mains du chirurgien; on a essayé des opérations d'extension, de section et d'excision du nerf spinal, de section des muscles. Une amélioration temporaire peut s'ensuivre, mais, en général, une rechute survient. Risien Russell pense que la résection des branches postérieures des nerfs cervicaux supérieurs doit vraisemblablement procurer du soulagement; cette opération a été pratiquée par Keen et par d'autres chirurgiens.

On peut placer ici le « SPASME NUTONT » (spasme affirmatif) des enfants, car il affecte principalement les muscles innervés par le nerf spinal. Ce peut être un simple tic, un spasme habituel, ou un phénomène d'épilepsie (*E. nutans*); dans ce dernier cas il s'accompagne de perte passagère de conscience. Un spasme semblable peut s'observer chez des enfants plus âgés. Chez les femmes, on observe parfois un spasme analogue, d'origine hystérique, ordinairement lié à des mouvements généralisés de salutation (*Tic de Salaam*).

NERF HYPOGLOSSE

C'est le nerf moteur de la langue et de la plus grande partie des muscles hyoïdiens. Le centre cortical se trouve probablement dans la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante (gyrus central antérieur).

Paralysie. — 1° *Lésion corticale.* — La langue est souvent affectée dans l'hémiplégie ; sa paralysie peut résulter d'une lésion de l'écorce elle-même, ou des fibres motrices sur leur trajet entre l'écorce et le bulbe. Cette paralysie linguale n'existe pas isolément ; nous en avons parlé en même temps que de l'hémiplégie. Il y a cette différence, toutefois, entre la forme corticale et les autres, que les muscles de la langue peuvent être plus ou moins atteints des deux côtés, mais ne s'atrophient pas et conservent leurs réactions électriques normales.

2° Les lésions *nucléaires* et infra-*nucléaires* de l'hypoglosse se produisent par dégénérescence progressive et lente, par exemple dans la paralysie bulbaire ou l'ataxie locomotrice. Parfois il s'agit de ramollissement aigu, par obstruction des vaisseaux. Les noyaux des deux nerfs sont ordinairement atteints ensemble, mais ils peuvent aussi l'être séparément. Les traumatismes et l'intoxication saturnine ont aussi été signalés comme causes. Les fibres nerveuses peuvent être lésées par une tumeur ou par une méningite de la base ; ou le nerf peut, à son passage dans le trou condylien, être intéressé par une lésion osseuse. Il peut être lésé sur son parcours dans une cicatrice, comme dans le cas de Birkett, ou comprimé par une tumeur dans la région parotidienne. Par suite de ces lésions, les fonctions des fibres nerveuses sont abolies et la langue est atrophiée du côté malade. Elle est déviée vers le côté paralysé et peut présenter des contractions fibrillaires.

Les *symptômes* des lésions atteignant un des hypoglosses, soit dans son centre, soit sur son trajet, sont la paralysie unilatérale et l'atrophie de la langue. Quand le malade tire la langue, on la voit déviée vers le côté affecté et on observe des contractions fibrillaires. L'atrophie est ordinairement prononcée, et la muqueuse forme des plis. L'articulation des mots n'est pas gênée, en cas de lésion unilatérale. Il existe une remarquable triade de symptômes, sur laquelle Hughlings Jackson a le premier attiré l'attention : hémiatrophie unilatérale de la langue, impotence fonctionnelle des muscles du palais, et paralysie du larynx du même côté. Quand l'affection est bilatérale, la langue repose presque complètement immobile sur le plancher de la bouche ; elle est atrophiée et le malade ne peut la tirer. La parole et la mastication sont extrêmement difficiles et la déglutition peut être gênée. Si la lésion est située au-dessus des noyaux, il peut n'y avoir que peu ou point d'atrophie. Ce fait s'observe dans la paralysie bulbaire et dans l'atrophie musculaire progressive.

Le *diagnostic* est facile et le siège de la lésion peut ordinairement être déterminé, car lorsqu'elle est supra-nucléaire, il y a en même temps de l'hémiplégie, et il n'y a pas d'atrophie des muscles de la langue. La lésion nucléaire n'est que rarement unilatérale ; le plus souvent elle est bilatérale et dépend d'une paralysie bulbaire. Il faut savoir que les fibres de l'hypoglosse peuvent être lésées dans le bulbe, même après avoir quitté leurs noyaux. Dans un cas de ce genre, il peut y avoir paralysie de la langue d'un côté, et des membres du côté opposé ; la langue, lorsque le malade la tire, dévie vers le côté sain du corps.

Spasme de l'hypoglosse. — Cette affection rare peut être unilatérale ou bilaté-

rale. Elle fait le plus souvent partie de quelque autre affection convulsive, comme l'épilepsie, la chorée ou le spasme des muscles faciaux. Dans certains cas de bégaiement, le spasme de la langue précède la parole explosive. Le fait peut se présenter dans l'hystérie et résulte, à ce que l'on dit, d'une irritation réflexe du trijumeau. Les cas les plus remarquables sont ceux de spasme clonique paroxystique, dans lesquels la langue se jette rapidement en dedans et en dehors, jusqu'à quarante ou cinquante fois par minute. Dans le cas rapporté par Gowers, les attaques survenaient durant le sommeil, et se répétèrent pendant un an et demi. Le spasme est ordinairement bilatéral. Wendt a publié un cas dans lequel il était unilatéral. Le pronostic est ordinairement bon.

IV. — MALADIES DES NERFS RACHIDIENS

PLEXUS CERVICAL

1° **Névralgie occipito-cervicale.** — Cette maladie intéresse la région innervée par le grand nerf occipital, le petit nerf sous-occipital et *l'auricularis magnus*. Les douleurs siègent principalement à l'occiput, à la nuque et à l'oreille. Cette affection peut être consécutive à un refroidissement ; elle est quelquefois accompagnée de raideur de la nuque ou de torticolis. A moins qu'il n'existe des lésions osseuses, ou une tumeur agissant par compression, le pronostic est ordinairement bon. Il existe des points douloureux, à égale distance de l'apophyse mastoïde et de la colonne vertébrale, au-dessus de l'« éminence pariétale » et entre le sterno-mastoïdien et le trapèze. L'affection peut être due à une compression directe chez les personnes qui portent de très lourds fardeaux sur la nuque.

2° **Affections du nerf phrénique.** — La paralysie peut être consécutive à une lésion des cornes antérieures, au niveau des troisième et quatrième nerfs cervicaux ; elle peut aussi être due à la compression du nerf par des tumeurs ou par un anévrysme. Plus rarement la paralysie résulte d'une névrite.

Elle peut faire partie d'une paralysie diphtérique ou saturnine. Elle est ordinairement bilatérale. Quand le diaphragme est paralysé, la respiration s'effectue par les intercostaux et les muscles respiratoires accessoires. Quand le malade est tranquille et au repos, on remarque peu de chose, mais l'abdomen se rétracte dans l'inspiration et se détend avec force dans l'expiration. Si le malade fait un effort, ou même une simple tentative de mouvement, il peut être pris de dyspnée. Quand la paralysie éclate tout à coup, elle se manifeste souvent par de la dyspnée ou de la cyanose, ordinairement momentanées (W. Pasteur). Des attaques intercurrentes de bronchite aggravent beaucoup cette affection. La difficulté de la toux, due à l'impossibilité d'une inspiration profonde, ajoute grandement au danger de cette complication, par ce que les mucosités s'accumulent dans les bronches.

Quand le nerf phrénique est paralysé d'un côté, la paralysie peut être à peine appréciable, mais une inspection attentive montre que l'abaissement du diaphragme est beaucoup plus limité du côté malade.

Le diagnostic de la paralysie n'est pas toujours aisé, particulièrement chez les femmes, qui se servent de ce muscle moins que les hommes, et chez qui la respiration diaphragmatique est moins apparente. L'immobilité du dia-

phragme n'est pas rare, particulièrement dans la pleurésie diaphragmatique, dans les grands épanchements et dans l'emphysème prononcé. Le diaphragme lui-même peut être dégénéré; sa puissance est alors très diminuée.

Par suite de l'affaiblissement du diaphragme, il y a tendance à l'accumulation du sang aux bases des poumons ; il peut y avoir diminution de la sonorité et signes d'œdème. En général, pourtant, la paralysie n'est pas limitée à ce muscle ; elle fait partie d'une polynévrite ou d'une polio-myélite antérieure, et il existe d'autres symptômes révélateurs de la maladie. Le pronostic est ordinairement grave. D'après W. Pasteur, sur 15 cas survenus à la suite de la diphtérie, 8 seulement ont guéri. Le traitement est celui de la névrite ou de la polio-myélite à laquelle la paralysie est liée.

Hoquet. — C'est peut-être dans ce chapitre qu'il convient de ranger ce remarquable symptôme, causé par des contractions intermittentes et brusques du diaphragme. Le mécanisme du hoquet est complexe. Les impressions afférentes aboutissant au centre respiratoire sont d'origine périphérique ou centrale ; les réactions aboutissent par le nerf phrénique au diaphragme, dont elles déterminent le spasme intermittent, et par les rameaux laryngés du pneumogastrique à la glotte, dont elles déterminent l'occlusion au moment même où se fait une brusque inspiration.

Le hoquet rebelle est un symptôme des plus pénibles et peut mettre à l'épreuve au dernier point la sagacité du médecin. W. Langford Symes, dans une étude récente, groupe les cas de la manière suivante :

a) Hoquet d'origine inflammatoire ; il s'observe surtout dans les affections des viscères abdominaux, gastrite, péritonite, hernie, étranglement interne, appendicite, pancréatite suppurée, formes graves de la fièvre typhoïde.

b) Hoquet d'origine irritative, en cas d'excitation directe du diaphragme par la déglutition d'aliments très chauds, de lésion locale de l'œsophage au voisinage du diaphragme, et dans de nombreux états de troubles gastriques ou intestinaux, plus particulièrement ceux qui s'accompagnent de flatulence.

c) Hoquets spécifiques, ou mieux *idiopathiques*, dans lesquels on ne trouve aucune cause apparente. Dans ces cas, il existe ordinairement quelque tare constitutionnelle, telle que la goutte, le diabète, ou le mal de Bright chronique. J'ai observé quelques cas de hoquet rebelle dans la dernière période de la néphrite interstitielle chronique.

d) Hoquets névropathiques. — Ici la cause première est dans le système nerveux : hystérie, épilepsie, shock ou tumeurs cérébrales. Les plus rebelles de ces hoquets névropathiques sont peut-être les hoquets hystériques.

Le traitement donne souvent très peu de satisfaction. Quelquefois, dans les formes les plus bénignes, une brusque excitation réflexe met immédiatement fin au hoquet. Les lecteurs du *Banquet* de Platon se souviennent que le médecin Eryximaque recommandait à Aristophane, atteint de hoquet pour avoir trop mangé, soit de retenir sa respiration (ce qui dans les formes banales de hoquet est un procédé très satisfaisant), soit de se gargariser avec un peu d'eau ; mais si le mal persiste : « Chatouille ton nez, lui dit-il, avec quelque chose et fais-toi éternuer ; et si tu éternues une fois ou deux, le hoquet le plus violent ne peut manquer de disparaître. » Il faut que l'accès ait été de quelque importance : car, d'après la suite du récit, le hoquet ne disparut pas tant qu'Aristophane n'eut pas recours à l'éternuement.

On peut essayer de la glace, d'une cuillerée à café de sel et de jus de citron, ou de sel et vinaigre, ou d'un spiritueux. Quand le hoquet est dû à l'irritation

gastrique, le lavage de l'estomac donne quelquefois une prompte guérison. J'ai vu un hoquet, qui avait duré une semaine, guéri par une injection hypodermique de un huitième de grain (1 centigramme) d'apomorphine. Dans les cas rebelles, les différents antispasmodiques ont été employés l'un après l'autre. La pilocarpine a été recommandée. Une pulvérisation d'éther sur l'épigastre peut être promptement suivie de guérison. Les injections de morphine, les inhalations de chloroforme, le nitrite d'amyle ou la trinitrine, ont été utiles dans certains cas. On peut pratiquer la galvanisation des nerfs phréniques, ou la compression de ces nerfs entre les chefs des muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens. Une forte traction de la langue peut procurer un soulagement immédiat.

PLEXUS BRACHIAL

1° **Paralysie combinée.** — Le plexus peut être atteint, dans la région sus-claviculaire, par une compression des troncs nerveux au point où ils quittent la colonne vertébrale, ou par des tumeurs ou d'autres productions pathologiques situées dans le cou. Au-dessous de la clavicule, les lésions sont plus fréquentes ; elles sont dues à une luxation ou à une fracture, quelquefois à une névrite. Une côte surnuméraire cervicale peut déterminer une paralysie par compression du dernier tronc du plexus. Assez souvent la lésion du plexus résulte d'une chute, ou d'un coup sur le cou, accidents qui par flexion latérale de la tête ou abaissement de l'épaule produisent une élongation excessive du plexus. Le plexus entier peut être déchiré et le bras totalement paralysé. La rupture peut se produire en un point quelconque entre les vertèbres et la clavicule, et comprendre tous les troncs du plexus, ou seulement les plus élevés. La paralysie dite obstétricale, due à la traction en sens opposés de la tête et de l'épaule dans l'accouchement, est un exemple de cette sorte de lésion. Dans ce cas cependant la rupture du plexus n'est ordinairement que partielle, et comprend seulement les troncs supérieurs, de sorte que les muscles deltoïde, biceps, sus et sous-épineux, brachial antérieur et long supinateur peuvent seuls être affectés. Quand le plexus entier a été rompu, il en résulte une paralysie complète motrice et sensitive du bras. Les racines elles-mêmes peuvent être arrachées de la moelle épinière. Alors la pupille est contractée du côté de la lésion, et le bras pend du corps comme un fléau. Une autre cause fréquente de lésion du plexus brachial est la luxation de la tête de l'humérus (surtout la luxation sous-coracoïdienne).

La névrite primitive du plexus brachial est rare. Plus communément il s'agit d'une névrite ascendante partant d'une lésion d'un rameau périphérique, atteignant d'abord les nerfs radial et cubital, et remontant ensuite jusqu'au plexus, de manière à produire graduellement l'impotence absolue du bras.

2° **Lésions des différents nerfs du plexus.** — *a)* NERF DU GRAND DENTELÉ. — La *paralysie du grand dentelé* est consécutive à une lésion de ce nerf au niveau du cou, ordinairement due à la compression directe de fardeaux trop lourds ; elle est très fréquente chez les soldats. Elle peut être due à une névrite consécutive à une infection aiguë ou à un refroidissement. La paralysie isolée du grand dentelé est rare. Elle s'observe ordinairement en même temps que la paralysie d'autres muscles de la ceinture scapulaire, par exemple dans les myopathies et l'atrophie musculaire progressive. La paralysie simultanée du trapèze est particulièrement fréquente. Dans la paralysie isolée, il y a peu ou point de déformation lorsque

les mains sont pendantes. Il existe une légère obliquité anormale du bord supérieur de l'omoplate, avec saillie de l'angle inférieur. Mais quand la partie moyenne du trapèze est aussi paralysée, ce qui est fréquent, la déformation est prononcée. L'épaule est abaissée, l'angle inférieur de l'omoplate est déplacé en dedans et en haut, et l'angle supérieur fait saillie vers le haut. Quand les bras sont étendus à angle droit avec le corps, l'omoplate devient « ailée » et fait saillie. En général, le malade ne peut pas relever le bras au-dessus de l'horizontale. Le pronostic est bon quand la paralysie est due à une blessure ou à une névrite.

b) Nerf circonflexe. — Il innerve le deltoïde et le petit rond. Le nerf est exposé à être lésé dans les traumatismes, les luxations, les contusions par des béquilles, ou quelquefois par la propagation d'une inflammation ayant son siège dans l'articulation. Parfois la paralysie résulte d'une névrite par compression survenue au cours d'une maladie. Par suite de l'impotence du deltoïde, le malade ne peut lever le bras. L'atrophie est ordinairement prononcée et change la forme de l'épaule. La sensibilité peut être diminuée au niveau de la peau qui recouvre le muscle. L'articulation peut se relâcher, et on constate parfois une distance appréciable entre la tête de l'humérus et l'acromion.

c) Paralysie radiale. — C'est une des plus communes des paralysies périphériques ; elle est due à la situation exposée du nerf radial. Il est souvent meurtri par l'usage des béquilles, par des plaies du bras, des coups, des fractures. Il est souvent blessé quand on s'endort le bras passé sur le dos d'une chaise, ou par la pression du corps sur le bras quand on dort sur un banc ou sur le sol. Il peut être quelquefois lésé dans une névrite provenant d'un refroidissement, mais cette cause est rare comparativement aux autres. La paralysie de l'avant-bras dans l'intoxication saturnine résulte de la lésion de certains rameaux du nerf radial.

Une lésion qui siège dans la portion supérieure intéresse le triceps, le brachial antérieur et le long supinateur, en même temps que les extenseurs du poignet et des doigts. Naturellement dans les lésions qui sont juste au-dessus du coude, les muscles du bras et le long supinateur sont épargnés. Le trait le plus caractéristique de la paralysie est la chute du poignet et l'impossibilité d'étendre les premières phalanges des doigts et du pouce. Dans les paralysies par compression, les muscles supinateurs sont ordinairement atteints et les mouvements de supination ne peuvent être accomplis. La sensibilité est parfois diminuée, ou bien il peut exister des fourmillements, mais la perte de la sensibilité est rarement aussi prononcée que celle du mouvement.

L'affection est facile à diagnostiquer, mais il est quelquefois difficile de dire quelle en est l'origine. Les paralysies dues au sommeil et à la compression sont généralement unilatérales et intéressent le long supinateur. La paralysie saturnine est bilatérale et épargne les supinateurs. La chute bilatérale du poignet est un symptôme très commun dans beaucoup de formes de névrite multiple, particulièrement la polynévrite alcoolique ; mais le mode de début et la paralysie des jambes et des bras rendent le diagnostic facile. La durée et la marche des paralysies radiales sont extrêmement variables. Les paralysies par compression peuvent disparaître en quelques jours. La guérison est la règle, même lorsque l'affection dure plusieurs semaines. L'examen électrique est important pour le pronostic, et les règles posées à propos de la paralysie du nerf facial sont applicables ici.

Le traitement est celui de la névrite.

d) Nerf cubital. — Les rameaux moteurs du cubital innervent la moitié cubitale du fléchisseur profond des doigts, les muscles de l'éminence hypothénar, les interosseux, l'adducteur et le chef interne du court fléchisseur du pouce, ainsi que le cubital antérieur. Les branches sensitives innervent la portion cubitale de la main, deux doigts et demi sur la face dorsale et un doigt et demi sur la face antérieure. La paralysie peut résulter d'une compression, ordinairement au niveau de l'articulation du coude, bien qu'en ce point le nerf soit protégé. Il est possible que la névrite du nerf cubital qu'on observe parfois au cours de maladies aiguës relève de cette cause. Gowers mentionne le cas d'une dame qui deux fois eut une névrite cubitale après ses couches. Par suite de la paralysie du fléchisseur cubital du poignet, la main est déviée vers le côté radial; l'adduction du pouce est impossible; les premières phalanges ne peuvent être fléchies, et les autres phalanges ne peuvent être étendues. Dans les cas de longue durée, les premières phalanges sont en hyperextension et les autres fortement fléchies; on a alors l'attitude de la « main en griffe »; mais ce symptôme est moins marqué que dans l'atrophie musculaire progressive. L'abolition de la sensibilité correspond à la distribution ci-dessus indiquée des rameaux sensitifs.

e) Nerf médian. — Il innerve les fléchisseurs des doigts sauf la moitié cubitale du fléchisseur profond, le court abducteur et les fléchisseurs du pouce, les deux premiers lombricaux, les pronateurs, et le fléchisseur radial du poignet. Les fibres sensitives desservent le côté radial de la paume de la main et la face antérieure du pouce, de l'index, du médius et de la moitié de l'annulaire, ainsi que les faces postérieures des trois mêmes doigts.

Ce nerf est rarement atteint seul. La paralysie est due à un traumatisme, parfois à une névrite. Les signes sont l'impossibilité d'effectuer la pronation complète de l'avant-bras au delà de la position moyenne. Le poignet ne peut fléchir que vers le bord cubital; le pouce ne peut s'opposer aux bouts des doigts. Les secondes phalanges ne peuvent se fléchir sur les premières; les troisièmes phalanges de l'index et du médius ne peuvent être fléchies; pour l'annulaire et le dernier doigt, ce mouvement peut être accompli par la moitié cubitale du fléchisseur profond. L'abolition de la sensibilité dans cette région correspond à la distribution des rameaux sensitifs que nous avons indiquée. L'atrophie des muscles du pouce, ordinairement prononcée dans la paralysie du médian, lui donne un aspect caractéristique.

PLEXUS LOMBAIRE ET SACRÉ

Le **plexus lombaire** est quelquefois intéressé par des tumeurs, des ganglions lymphatiques, par un abcès du psoas ou une lésion des vertèbres. Le *nerf obturateur*, qui est une de ses branches, est parfois blessé dans l'accouchement. Lorsqu'il est paralysé, il y a impotence des adducteurs de la cuisse, et il est impossible à la personne malade de croiser une jambe sur l'autre. La rotation en dehors est également gênée. Le *nerf crural* est quelquefois atteint par des traumatismes ou par une luxation de la hanche, plus rarement dans l'accouchement, quelquefois par une lésion osseuse ou un abcès du psoas. Les symptômes spéciaux aux lésions de ce nerf sont la paralysie des extenseurs de la jambe avec atrophie des muscles, l'anesthésie des parties antéro-latérales de la cuisse et de la face interne de la jambe jusqu'au gros orteil. Ce nerf est quelquefois

atteint de bonne heure dans des tumeurs de la région vertébrale, et il peut survenir des douleurs dans la région où ses rameaux se distribuent.

L'abolition des mouvements d'abduction de la cuisse résulte de la paralysie du nerf fessier, qui se distribue dans les muscles moyen et petit fessier.

Nerf fémoro-cutané. — Une forme particulière de troubles de la sensibilité, limités au territoire de ce nerf, a été décrite pour la première fois par Bernhardt, en 1895, et quelques mois plus tard par Roth, qui lui a donné le nom de *meralgia paræsthesica*.

Cette maladie est probablement due à une névrite, qui semble prendre son origine dans la partie du nerf qui passe sous le ligament de Poupart, juste en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Le nerf est ordinairement sensible à la pression en ce point. La maladie est plus commune chez les hommes. Musser et Sailer, en 1900, ont analysé 99 cas, dont 75 concernaient des hommes. Un grand nombre de ces cas doivent être attribués à un traumatisme direct, dû à la simple compression de ce nerf par le canal aponévrotique dans lequel il passe. La grossesse est parmi les causes les plus fréquentes de cette affection chez les femmes. Les troubles de sensibilité consistent en diverses paresthésies localisées à la face externe de la cuisse, souvent avec une certaine diminution de la netteté des perceptions. Les symptômes peuvent persister pendant des années, avec une intensité variable, et la gêne dans certains cas est si grande et tellement exagérée par le simple contact des vêtements, que le malade devient véritablement invalide. L'excision du nerf à son passage sous l'arcade crurale a donné de bons résultats.

Le plexus sacré est fréquemment atteint dans les tumeurs et les inflammations du petit bassin; il peut être lésé dans l'accouchement. La névrite sacrée est fréquente et résulte généralement de la propagation d'une sciatique.

Quand le nerf sciatique est atteint au niveau ou dans le voisinage de l'échancrure, il y a paralysie des fléchisseurs des jambes et de tous les muscles situés au-dessous des genoux; mais lorsque la lésion siège à la partie moyenne de la cuisse, ces derniers muscles sont seuls atteints. Il y a aussi anesthésie de la moitié externe de la jambe, de la plante et de la plus grande partie de la face dorsale du pied. Il y a souvent atrophie musculaire consécutive, et il peut se produire des troubles trophiques. Dans la paralysie du sciatique, la jambe est maintenue en extension par la contraction du quadriceps et le malade est capable de marcher.

La paralysie du *petit nerf sciatique* s'observe rarement. Le grand fessier est atteint et le malade a de la difficulté à se relever quand il est assis. Il existe une bande d'anesthésie le long de la face postérieure de la cuisse, au tiers moyen.

Nerf poplité externe. — La paralysie atteint les péroniers, les longs extenseurs des orteils, le tibial antérieur et le pédieux. Le malade ne peut fléchir la cheville, et il en résulte l'infirmité connue sous le nom de *pied tombant*. Comme les orteils ne peuvent se redresser, le malade est obligé, pour marcher, de relever la jambe entière, d'où le *steppage* caractéristique qu'on observe dans tant de formes de névrite périphérique. Dans les cas de longue durée, le pied est en extension permanente, et il y a atrophie des muscles jambier et péronier antérieurs. Il y a abolition de la sensibilité dans la moitié externe de la face antérieure de la jambe et à la face dorsale du pied.

Nerf poplité interne. — Quand il est paralysé, la flexion plantaire du pied et la flexion des orteils sont impossibles. L'adduction du pied ne peut s'accom-

plir, et le malade ne peut se tenir sur la pointe du pied. Dans les cas de longue durée, le pied est en *talus* et les orteils prennent une attitude en griffe, par suite d'une contracture secondaire due à une hyperextension excessive des premières phalanges et à la flexion des secondes et troisièmes phalanges.

SCIATIQUE

La sciatique est en général une névrite du nerf sciatique ou de ses troncs d'origine. Elle est quelquefois une névrose ou une névralgie fonctionnelle.

Cette maladie s'observe le plus souvent chez des adultes du sexe masculin. Des antécédents de rhumatisme ou de goutte existent dans certains cas. Le refroidissement, particulièrement après un exercice musculaire violent, ou le fait d'être fortement mouillé sont des causes qu'on retrouve assez fréquemment. Les nerfs peuvent être comprimés dans le petit bassin par de grosses tumeurs ovariennes ou utérines, par des lymphadénomes, par la tête du fœtus pendant le travail ; parfois des lésions de l'articulation de la hanche produisent une sciatique secondaire. Plus communément, toutefois, l'affection est due à une arthrite chronique de la colonne vertébrale. L'état du nerf a été examiné dans quelques cas, et on l'a souvent observé au cours des élongations chirurgicales. En général, il est tuméfié, rouge et en état de névrite interstitielle. L'affection peut atteindre sa plus grande intensité au niveau de l'échancrure sciatique ou sur le trajet du nerf vers le milieu de la cuisse.

Parmi les **symptômes**, la douleur est le plus constant et le plus pénible. La sciatique peut survenir d'une façon brutale, avec un peu de fièvre, mais en général l'invasion est graduelle, et pendant un certain temps il existe seulement une douleur légère dans la partie postérieure de la cuisse, surtout dans certaines positions et après l'exercice. Bientôt la douleur devient plus intense et, au lieu d'être limitée à la partie supérieure du nerf, elle s'étend en descendant le long de la cuisse, atteint le pied et irradie sur tout le domaine du nerf. Le malade peut souvent montrer les points les plus sensibles, qui siègent d'ordinaire au niveau de l'échancrure et au milieu de la cuisse ; et à la pression ces points sont extrêmement douloureux. La douleur est décrite par le malade comme rongeante ou brûlante ; elle est ordinairement continue, mais dans certains cas elle est paroxystique, et plus violente la nuit. Pendant la marche, la douleur peut être très intense ; le genou est fléchi et le patient marche sur les orteils, de manière à diminuer la tension du nerf. Dans les cas qui persistent depuis longtemps, il peut y avoir de l'atrophie musculaire, mais la réaction de dégénérescence s'observe rarement. Dans ces cas chroniques, il peut survenir des crampes ou des contractions fibrillaires. Exceptionnellement, on peut observer de l'herpès. Dans de rares exemples la névrite se propage jusqu'à la moelle épinière.

La durée et la marche sont extrêmement variables. Généralement la sciatique est une affection tenace, qui dure des mois, ou même des années, avec de légères rémissions. Les rechutes ne sont pas rares, et la maladie peut s'atténuer sur un nerf pour reparaître sur l'autre. Dans les formes les plus graves, le malade est condamné au lit, et de tels cas sont parmi les plus affligeants et les plus pénibles que le médecin soit appelé à traiter.

Pour le **diagnostic**, il est important, en premier lieu, de déterminer si la maladie est primitive ou secondaire à quelque affection du petit bassin ou de

la moelle épinière. Un examen minutieux du rectum doit être fait ; chez les femmes, il faut faire enlever les tumeurs pelviennes. Le lumbago peut être confondu avec la sciatique. Les affections de l'articulation de la hanche sont faciles à distinguer de la sciatique par l'absence de sensibilité douloureuse sur le trajet du nerf, ou par la sensation de douleur que provoquent les mouvements de l'articulation de la hanche ou la pression de la région trochantérienne. Il y a des cas d'ostéo-arthrite sacro-iliaque, où le malade se plaint de douleurs à la partie supérieure de la cuisse, quelquefois avec irradiation ; mais par un examen attentif on fait aisément le diagnostic. La compression des troncs nerveux de la queue de cheval détermine, en général, des douleurs bilatérales et des troubles sensitifs, et, comme la sciatique double est rare, ces circonstances doivent toujours faire penser à des lésions des racines nerveuses. Entre les violentes douleurs fulgurantes du tabes et la sciatique, les différences sont d'ordinaire bien tranchées.

Traitement. — Il faut examiner soigneusement et avec le plus grand soin la colonne vertébrale, car de nombreux cas ont été soulagés par des procédés orthopédiques. Les organes pelviens doivent être également l'objet d'un examen attentif. Les affections constitutionnelles, telles que le rhumatisme et la goutte, recevront un traitement approprié. Dans quelques cas où les antécédents rhumatismaux sont prononcés, et qui débutent d'une façon aiguë avec de la fièvre, les salicylates semblent faire du bien. Dans d'autres cas, ils sont totalement inefficaces. Il faut employer l'iodure de potassium s'il y a soupçon de syphilis, et dans les cas goutteux les préparations salines.

Le repos au lit, avec immobilisation du membre dans une longue gouttière, est dans un grand nombre de cas une très précieuse méthode de traitement, sur laquelle Weir Mitchell a spécialement insisté. A ma connaissance, elle a soulagé et parfois guéri des sciatiques anciennes qui avaient résisté à tout autre traitement. On obtient quelquefois des effets satisfaisants par l'hydrothérapie, particulièrement les bains chauds et les bains de boue. Beaucoup de sciatiques sont soulagées par un séjour prolongé dans une station thermale.

L'antipyrine, l'antifébrine et la quinine sont d'une efficacité douteuse.

Les applications locales sont plus utiles. Les pointes de feu ou les ventouses soulagent momentanément la douleur. Des injections profondes dans le nerf procurent un grand soulagement et peuvent être nécessitées par la douleur. Le mieux est d'user de la cocaïne d'abord, à doses d'un huitième à un quart de grain (1 ou 2 centigrammes). Si la douleur est insupportable, on peut user de la morphine, mais c'est un remède dangereux dans la sciatique, et il est bon d'y surseoir aussi longtemps que possible. La maladie est si longue, si sujette aux rechutes, et le moral du patient est tellement miné par les souffrances continuelles et les nuits d'insomnie, que le danger de contracter l'habitude de la morphine est très grand. Aucune considération ne doit faire autoriser le malade à user lui-même de la seringue. C'est un fait remarquable que la rapidité avec laquelle, dans certains cas, l'injection de l'eau distillée dans le nerf soulage la douleur. On peut aussi essayer de l'acupuncture ; les aiguilles doivent être enfoncées profondément dans la partie la plus douloureuse, à une distance d'environ deux pouces, et laissées de quinze à vingt minutes. L'injection de chloroforme dans le nerf a été également recommandée.

L'électricité est un remède d'efficacité douteuse. Quelquefois elle procure un prompt soulagement ; dans d'autres cas, elle peut être employée pendant des

semaines sans le moindre profit. Elle rend surtout service dans les cas chroniques, où il y a atrophie des muscles des jambes, et doit être combinée avec le massage. Il faut employer le courant galvanique ; une électrode plate sera placée au niveau de l'échancrure sciatique, et une plus fine promenée le long du trajet du nerf et de ses branches. Dans les cas très rebelles on peut recourir à l'élongation du nerf. Elle réussit quelquefois, mais, dans d'autres cas, le mal reparaît avec toute son intensité.

G. — MALADIES GÉNÉRALES ET FONCTIONNELLES

I. — DÉLIRE AIGU (MANIE DE BELL)

Définition. — Délire aigu à évolution rapidement fatale, avec fièvre légère, et dans lequel on ne trouve pas à l'autopsie de lésions suffisantes pour rendre compte de la maladie.

Les facteurs étiologiques sont les émotions excessives, les commotions et les souffrances morales, la souffrance physique, la toxémie ou l'infection. La maladie peut survenir au cours de la convalescence des affections fébriles. Le délire aigu est une affection rare, et presque tous les auteurs s'accordent sur ce point que, sauf quelques exceptions, elle est particulière aux femmes. Beaucoup d'auteurs anciens en ont signalé des cas sous le nom de fièvre cérébrale ou de phrénite. Bell, étant directeur de l'Asyle Mac Lean, l'a décrite avec précision sous la désignation d' « une maladie ressemblant à certaines phases avancées de manie ou de fièvre » (*American Journal of Insanity*, 1849).

La maladie peut éclater brusquement, ou bien elle est précédée d'une période d'irritabilité, d'inquiétude et d'insomnie. Les symptômes mentaux se développent avec rapidité et peuvent promptement atteindre à la violence la plus extrême. Le malade est en proie aux hallucinations les plus extravagantes et à des accès de grande violence. Il parle continuellement, mais ses propos sont incohérents et inintelligibles. Aucun sommeil n'est possible. A la fin, épuisé par l'intensité des mouvements musculaires, le malade tombe dans une prostration complète et prend la position assise ou couchée. Il peut y avoir quelquefois des mouvements de salutation ; dans un cas que j'ai observé à la clinique de Westphal, le malade faisait incessamment le mouvement de manœuvrer la poignée d'une pompe. Après une période d'excitation corporelle intense, d'une durée de vingt-quatre à trente-six heures ou davantage, le malade peut être examiné et présente l'état que Bell décrit sous le nom de typho-manie. La température est de 102° à 104° F. (39 à 40° C.), ou même plus élevée. La langue est sèche, le pouls rapide et faible ; quelquefois on voit sur la peau des boutons et des pustules, et fréquemment des lésions produites par grattage et des plaies que le malade s'est faites lui-même. Vers la fin ou, suivant Spitzka, pendant le cours même de la maladie, il peut y avoir des intervalles de lucidité. On observe quelquefois des pétéchies sur la peau, et souvent une congestion marquée de la face et des membres. La durée de la maladie est variable. Certains cas très aigus peuvent se terminer en une semaine ; d'autres durent deux ou même trois semaines. La marche de la maladie est presque invariablement fatale. L'anatomie pathologique est en somme négative, ou tout au moins ne présente rien de caractéristique. On trouve un engorgement veineux prononcé des vaisseaux des

méninges et de la substance grise. Dans deux cas où j'ai fait un examen microscopique attentif de la substance grise, il existait de l'exsudation périvasculaire et des leucocytes dans les gaines lymphatiques ainsi que dans les espaces sous-arachnoïdiens. A l'autopsie des cas mortels de délire aigu, il faut faire un examen attentif des poumons et de l'iléum. Il faut aussi se bien rappeler que, dans la plupart des cas de décès dus à cette cause, il y a engorgement des bases des poumons et même pneumonie par aspiration.

La nature de la maladie est complètement inconnue. Quelques cas suggèrent l'idée d'une infection aiguë. Pour Spitzka, la maladie est due à un poison propre des nerfs.

Diagnostic. — Diverses maladies peuvent présenter des symptômes identiques. Ainsi que Bell le remarque dans son travail, au premier coup d'œil on ferait souvent le diagnostic de fièvre typhoïde, surtout si l'on voyait le malade une fois l'accès de manie violente apaisé. Bell donne en exemples deux malades qui furent admis dans son asile, provenant d'un hôpital général. La tuméfaction de la rate, la présence de taches rosées et l'anamnèse aident au diagnostic dans les cas de ce genre ; mais il y a des cas où il est impossible de décider. De plus, la fièvre typhoïde peut débuter par le délire le plus intense. L'existence de la fièvre est un symptôme tout à fait trompeur, et son association avec le délire et avec la sécheresse de la langue s'observe si souvent dans la fièvre typhoïde qu'il est très difficile d'éviter l'erreur.

La pneumonie aiguë peut débuter par une violente agitation maniaque, qui masque entièrement les symptômes pulmonaires.

Parfois l'urémie aiguë débute subitement par un accès de manie intense et aboutit finalement à un coma fatal. Les caractères de l'urine et l'absence de fièvre sont alors des éléments importants de diagnostic.

Le caractère du délire est très différent de celui de l'ivresse. Il peut être extrêmement difficile de différencier le délire aigu de certains cas de méningite corticale qui surviennent au cours d'une pneumonie, d'une endocardite ulcéreuse ou d'une tuberculose pulmonaire, ou par suite de la propagation d'une inflammation de l'oreille. La méningite débute plus fréquemment par un frisson, et on peut y observer des convulsions.

Traitement. — Bien que la prostration physique ait chance de survenir promptement et d'être profonde, lorsqu'il s'agit d'un individu robuste on peut essayer de la saignée. J'ai été critiqué pour cette manière de faire, mais je la maintiens. Il n'est nullement improbable que quelques-uns des nombreux cas de manie dans lesquels Benjamin Rush pratiqua la saignée avec tant de succès aient appartenu à la catégorie dont nous nous occupons. Etant donné leur influence fortement calmante dans le délire fébrile, le bain froid et les compresses froides sur la tête méritent d'être employés. On peut administrer de la morphine et du chloroforme, et essayer l'hyoscine et les bromures. D'après Krafft-Ebing, Solivetti a obtenu de bons résultats de l'usage de l'ergotine. Malheureusement, comme le montrent les statistiques des asiles, la maladie est presque invariablement mortelle.

II. — PARALYSIE AGITANTE

(Maladie de Parkinson.)

Définition. — Affection chronique du système nerveux, caractérisée par de la faiblesse musculaire, des tremblements et de la rigidité.

Étiologie. — Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes. La maladie s'observe rarement avant quarante ans, mais on cite des cas où elle a débuté vers la vingtième année. Ce n'est nullement une affection rare. L'hérédité directe n'est pas fréquente, mais les malades appartiennent ordinairement à des familles dans lesquelles il y a d'autres affections nerveuses. Parmi les causes, on peut mentionner l'exposition au froid et à l'humidité, la préoccupation et l'anxiété des affaires. Dans quelques cas, la maladie était directement consécutive à une forte commotion mentale ou à un traumatisme. On a signalé des cas consécutifs à des affections fébriles. La malaria, suivant quelques auteurs, serait une cause importante, mais on n'a aucune preuve satisfaisante de cette assertion.

Anatomie pathologique. — On n'a trouvé aucune lésion constante. La ressemblance entre certains traits de la maladie de Parkinson et ceux de la vieillesse suggère la pensée que l'affection peut dépendre d'une sénilité prématurée de certaines régions du cerveau. Nos organes ne vieillissent pas uniformément ; dans certains d'entre eux, par suite d'une prédisposition héréditaire, l'effet de l'âge peut être plus rapide que dans d'autres. « La maladie de Parkinson n'a pas de lésions caractéristiques, mais pourtant ce n'est pas une névrose. Elle a pour base anatomique les lésions de la sénilité cérébro-spinale, qui ne diffèrent de celles de la véritable sénilité que par leur apparition précoce et une plus grande intensité » (Dubief). Les lésions importantes siègent sans doute dans l'écorce cérébrale.

Symptômes. — La maladie apparaît peu à peu, d'ordinaire dans une des mains, et le tremblement peut être constant ou intermittent. Il peut être accompagné de faiblesse ou de raideur. D'abord ces symptômes peuvent ne se manifester qu'après l'exercice. Bien que la marche de l'affection soit lente et graduelle dans presque tous les cas, il y a des cas où elle éclate brusquement, à la suite d'une frayeur ou d'un traumatisme. Quand elle est bien établie, la maladie est très caractéristique, et le diagnostic peut être fait d'un coup d'œil. Les quatre symptômes capitaux sont le tremblement, la faiblesse, la rigidité et l'attitude spéciale.

Tremblement. — Il atteint les quatre membres, ou reste limité aux mains ou aux pieds. La tête en est moins souvent affectée. Le tremblement des mains est ordinairement très prononcé ; le pouce et l'index font le mouvement que l'on exécute en roulant une pilule. Le poignet est agité de mouvements de pronation et de supination, et aussi, à un moindre degré, de mouvements de flexion et d'extension. Les muscles du bras sont rarement affectés. Aux membres inférieurs le mouvement est particulièrement appréciable à l'articulation de la cheville ; le tremblement des orteils est moins intense que celui des doigts. Le tremblement de la tête est moins fréquent, mais il peut s'observer ; il est ordinairement vertical et non rotatoire. Le nombre des oscillations est d'environ cinq par seconde. Toute émotion exagère le tremblement. Un effort de mouve-

ment volontaire peut arrêter le tremblement (il arrive que le patient soit capable d'enfiler une aiguille), mais il reparaît ensuite avec une intensité plus grande. Le tremblement cesse en général pendant le sommeil, mais persiste quand les muscles ne sont pas en action. L'écriture du malade est tremblée et en zigzag.

Asthénie. — La diminution des forces existe dans tous les cas et peut survenir avant le tremblement, mais elle n'est pas très considérable d'après le dynamomètre, sauf aux dernières périodes. La faiblesse est d'autant plus grande que le tremblement est plus marqué. Les mouvements sont en outre remarquablement lents. Il y a rarement impotence complète.

La rigidité peut se manifester de bonne heure par de la lenteur et de la raideur dans les mouvements, qui sont exécutés avec effort et difficulté ; tous les mouvements du malade exigent un effort volontaire. La rigidité affecte tous les muscles et aboutit finalement à l'attitude caractéristique de la maladie.

Attitude et démarche. — La tête est penchée en avant, le dos est voûté, les membres supérieurs sont tenus éloignés du corps et sont un peu fléchis aux coudes. La face est sans expression et les mouvements des lèvres sont lents. Les sourcils sont relevés, toute la physionomie est immobile et donne l'impression d'un masque : c'est le masque de Parkinson. La voix, comme Buzzard l'a montré, peut devenir aiguë et sifflante ; le malade est souvent comme hésitant quand il commence une phrase ; les mots sont prononcés avec rapidité, comme si le malade était pressé. Cette manière de parler fait un contraste frappant avec la parole scandée de la sclérose en plaques. Les doigts sont fléchis, dans la position de la main au repos ; dans les dernières périodes, l'extension en est impossible. Parfois il y a hypertension des phalanges terminales. La main est ordinairement déviée vers le bord cubital, et l'attitude ressemble un peu à celle des cas avancés d'arthrite rhumatismale. Dans les dernières périodes, il y existe des contractures aux coudes, aux genoux et aux chevilles. Les mouvements du malade sont caractérisés par le fait qu'ils sont toujours exécutés avec réflexion. Il se lève de sa chaise lentement, le corps baissé, la tête penchée en avant. Lorsqu'il se met à marcher, les pas sont courts et pressés, et, comme Trousseau le remarque, le malade paraît courir après son centre de gravité. C'est ce qu'on appelle la *propulsion*, et il faut la distinguer d'une démarche particulière qu'on observe quand on tire le malade en arrière ; il fait alors un certain nombre de pas à reculons, et tomberait s'il n'était retenu : c'est la *rétropulsion*.

Les réflexes sont normaux dans la plupart des cas, quelquefois ils sont exagérés.

En fait de troubles de sensibilité, Charcot a noté des altérations des sensations thermiques. Le malade se plaint parfois de sensations subjectives de chaleur, soit généralisée, soit localisées ; elles peuvent n'exister que d'un seul côté et s'accompagner d'une élévation réelle de la température superficielle, atteignant jusqu'à 6° F. (Gowers). Dans d'autres cas, les malades se plaignent de sensations de froid. Il peut survenir des sueurs localisées. La peau, surtout celle du front, peut être épaissie. L'état mental présente rarement des changements quelconques.

Variations dans la symptomatologie. — Le tremblement peut faire défaut, mais la rigidité, la faiblesse et l'attitude suffisent au diagnostic. La maladie peut avoir un caractère hémiplégique et n'affecter qu'un côté ou même qu'un membre. Ordinairement ce ne sont là que des périodes momentanées de l'affection.

Diagnostic. — Dans les cas bien prononcés, la maladie se reconnaît au premier coup d'œil. L'attitude, la démarche, la raideur et l'expression figée sont des symptômes aussi importants que le tremblement, et permettent ordinairement de distinguer la maladie des formes séniles et autres de tremblement. La sclérose en plaques survient à un âge moins avancé et est caractérisée par le nystagmus, par la parole scandée ; elle ne présente pas l'attitude spéciale si constante dans la paralysie agitante. Pourtant Schultze et Sachs ont cité des cas dans lesquels les signes de la sclérose multiple étaient associés à ceux de la paralysie. La forme hémiplégique pourrait être confondue avec le tremblement post-hémiplégique, mais les antécédents, le mode de début et les réflexes fortement exagérés suffisent au diagnostic. Le faciès parkinsonien est de grande valeur pour le diagnostic des formes peu nettes et anormales. La maladie est incurable. Des périodes d'amélioration peuvent s'observer, mais l'affection a tendance à progresser dans sa marche. C'est une dégénérescence lente et progressive ; la maladie dure des années.

Traitement. — Il n'y a pas de méthode de traitement qu'on puisse recommander comme donnant des résultats satisfaisants à aucun égard. On peut essayer de l'arsenic, de l'opium et de l'hyoscyamine, mais il faut dire franchement à l'entourage que la maladie est incurable, et qu'il n'y a rien à faire si ce n'est de procurer au patient le confort physique. L'exercice régulier et méthodique est à recommander.

AUTRES FORMES DE TREMBLEMENT

a) **Tremblement simple.** — Il s'observe parfois chez des personnes où il est impossible de lui assigner aucune cause. Il peut être passager ou persister pendant un temps indéfini. Il est souvent extrêmement léger et s'aggrave par toutes les causes qui abaissent la vitalité.

b) **Tremblement héréditaire.** — C.-L. Dana a cité des cas remarquables de tremblement héréditaire. Il existait chez tous les membres d'une famille et débutait dans l'enfance; il persistait sans déterminer d'autres symptômes graves.

c) **Tremblement sénile.** — A un âge avancé, le tremblement dans les mouvements musculaires est extrêmement commun, mais il s'observe rarement au-dessous de soixante-dix ans. C'est toujours un tremblement fin, qui commence par les mains et souvent s'étend aux muscles du cou, produisant un léger mouvement de la tête.

d) Le **tremblement toxique** est dû le plus souvent au tabac, à l'alcool, au plomb ou au mercure, plus rarement à l'intoxication par l'arsenic ou l'opium. Chez les hommes âgés qui fument beaucoup, il peut être dû uniquement au tabac. Une de ses formes les plus communes est le tremblement alcoolique, qui ne se produit que pendant les mouvements et a une amplitude considérable Le tremblement saturnin a été signalé dans le chapitre de l'intoxication saturnine, dont il constitue un très important symptôme.

e) Le **tremblement hystérique**, qui survient d'ordinaire dans des circonstances qui rendent le diagnostic aisé, sera étudié à propos de l'hystérie.

III. — CHORÉE AIGUË

Chorée de Sydenham. Danse de Saint-Guy.

Définition. — Maladie qui atteint surtout les enfants, et qui est caractérisée par des contractions musculaires, irrégulières et involontaires, des troubles psychiques plus ou moins prononcés, et une remarquable tendance à l'endocardite aiguë.

Nous ne parlerons ici que de la chorée de Sydenham. La chorée sénile, la chorée chronique, les formes pré-hémiplégique et post-hémiplégique de chorée et la chorée rythmique sont des affections totalement différentes.

Étiologie. — Sexe. — Sur 554 cas que j'ai analysés, et qui avaient tous été observés à l'infirmerie de Philadelphie pour les maladies du système nerveux, 71 p. 100 concernaient le sexe féminin et 29 p. 100 le sexe masculin. Après la puberté, la proportion des femmes augmente.

Age. — La maladie est surtout commune entre cinq et quinze ans. Sur 522 cas, 380 s'étaient produits dans cette période. Elle est plus fréquente dans les classes inférieures ; elle est rare parmi les nègres et les natifs d'Amérique. Morris J. Lewis a montré que la fréquence est maxima quand l'humidité atmosphérique est excessive et la pression barométrique basse.

Rhumatisme. — Une relation de cause à effet entre le rhumatisme et la chorée a été admise par de nombreux auteurs depuis l'époque de Bright. Les auteurs anglais et français considèrent toujours cette relation comme étroite ; d'autre part, les auteurs allemands, en général, la considèrent comme assez vague. Sur les 554 cas en question, dans 15,5 p. 100 il existait des antécédents de rhumatisme dans la famille. Dans 88 cas (15,8 p. 100), les malades avaient présenté du gonflement articulaire aigu ou subaigu. Dans 33 cas, il y avait des douleurs dans différentes parties du corps, quelquefois considérées comme rhumatismales, mais non accompagnées de phénomènes articulaires. Si nous considérons tous ces cas comme de nature rhumatismale et si nous les ajoutons à ceux où il existait des troubles articulaires, la proportion s'élève à environ 21 p. 100.

On observe deux groupes de cas dans lesquels le même malade présente de l'arthrite aiguë et de la chorée. Dans l'un, l'arthrite devance de quelques mois ou de quelques années l'attaque de chorée, et ne revient pas avant ou durant l'attaque. Dans l'autre groupe, la chorée accompagne ou suit immédiatement l'arthrite aiguë. Dans quelques cas il est impossible de décider si ce sont les symptômes articulaires ou les mouvements qui ont apparu les premiers. Il est difficile de caractériser les cas de douleurs atypiques sans affection nette d'une articulation. Il est probable que beaucoup d'entre eux sont de nature rhumatismale, et pourtant je pense que ce serait une erreur que de regarder comme tels chez les enfants tous les cas où il existe de ces douleurs vagues dans les os ou les muscles, qu'on appelle douleurs de croissance. On ne doit jamais oublier cependant qu'un léger gonflement articulaire peut être chez un enfant la seule manifestation d'un rhumatisme, manifestation si légère que la maladie peut passer entièrement inaperçue.

Maladies de cœur. — L'endocardite est regardée par quelques auteurs comme la cause de la maladie. Des particules de fibrine et des végétations

valvulaires pénètrent comme embolies dans les vaisseaux cérébraux. Suivant cette théorie, que nous discuterons plus loin, la chorée serait le résultat d'un processus embolique survenant au cours d'une endocardite rhumatismale.

Maladies infectieuses. — La fièvre scarlatine avec manifestations articulaires peut être un antécédent direct. D'après Sturges, l'anamnèse indique une coqueluche antérieure plus fréquemment chez les choréiques que chez les autres enfants, mais je ne trouve pas de preuve de cette assertion dans les statistiques de l'Infirmerie. A l'exception du rhumatisme articulaire aigu, on ne trouve pas de relation intime entre la chorée et les maladies aiguës de l'enfance. On peut noter, d'autre part, que la chorée dite canine succède fréquemment à un mauvais état de santé. On a vu la chorée se développer dans le cours d'une pyémie aiguë, ou faire suite à la gonorrhée ou à la fièvre puerpérale.

L'anémie est moins souvent une cause qu'un effet de la chorée, et bien que des cas de chorée puissent survenir chez des enfants anémiques et de mauvaise santé, ce n'est nullement la règle. La chorée peut se manifester chez les jeunes filles chlorotiques à la puberté.

Grossesse. — Une malade choréique peut devenir enceinte ; plus fréquemment la chorée survient durant la grossesse ; quelquefois elle se développe post partum. Buist, de Dundee (*Trans. Edin. Obs. Soc.*, 1895), a établi une statistique précise des cas publiés jusqu'à cette date. Sur 226 cas, dans 6 la chorée a précédé la grossesse; dans 105 elle est survenue durant la grossesse; dans 31 elle a reparu dans plusieurs grossesses successives; 45 cas se sont terminés par la mort ; et dans 16 cas la chorée s'est manifestée post partum ; 108 cas ont débuté dans les trois premiers mois, 70 cas dans les trois mois suivants, et 25 dans les derniers trois mois. La maladie est souvent grave, et des symptômes de manie peuvent survenir.

La prédisposition à la maladie s'observe dans certaines familles. Dans 80 cas il existait des antécédents de chorée chez d'autres membres de la famille. Dans un cas, la mère et la grand'mère avaient eu toutes deux la chorée. Les enfants excitables, fortement nerveux, sont particulièrement exposés à la maladie. La frayeur est considérée comme une cause fréquente, mais dans la grande majorité des cas il n'y a pas de connexion entre la frayeur et le début de la maladie. Ordinairement le début est brusque. Les tourments, les ennuis, une affliction soudaine ou une gronderie peuvent, en apparence, être la cause occasionnelle. Le surmenage scolaire, surtout chez les jeunes filles de dix à quinze ans, est un facteur des plus importants dans l'étiologie de la maladie. Les jeunes filles brillantes, intelligentes, à l'esprit vif, ambitieuses de réussir à l'école, souvent stimulées dans leurs efforts par les maîtres et les parents, entre dix à quatorze ans, fournissent une grande partie des cas de chorée dans les hôpitaux et dans la clientèle. Sturges a attiré particulièrement l'attention sur la chorée d'origine scolaire, comme sur un mal sérieux dans notre méthode moderne d'instruction intensive. L'*imitation*, qui a été signalée comme une cause occasionnelle, est extrêmement rare et ne paraît pas avoir eu d'influence sur un seul des cas notés à l'Infirmerie.

La maladie peut faire suite rapidement à un traumatisme ou une légère opération chirurgicale. On a attribué un rôle important dans la maladie à l'irritation réflexe, particulièrement à la présence de vers, ou à l'excitation génitale; mais je n'ai jamais trouvé d'exemple où la maladie pût être attribuée à l'une de ces causes. Un spasme local (en général de la face) — (chorée d'habitude de

Mitchell) — peut être lié à une irritation des fosses nasales et à des végétations adénoïdes naso-pharyngiennes, comme l'a montré Jacobi.

Stevens a prétendu que des amétropies sont la source de beaucoup de cas de chorée, et que, par leur correction, les mouvements irréguliers disparaissent. Les recherches de de Schweinitz montrent que les anomalies de la vision n'existent pas en plus grande proportion chez les enfants choréiques que chez les autres.

La plupart des cas où une opération a été suivie de soulagement étaient des cas de tics localisés ou généralisés.

Anatomie pathologique et pathogénie. — On n'a pas trouvé de lésions constantes du système nerveux dans la chorée aiguë. On a signalé des altérations vasculaires, telles que la dégénérescence hyaline, des exsudats leucocytiques, de petites hémorrhagies et des thromboses des petites artères.

On a trouvé des embolies des petits vaisseaux cérébraux, et on a signalé 7 cas d'embolies de l'artère centrale de la rétine (H. M. Thomas, 1901). Se basant sur la présence d'embolies, Kirkes et d'autres auteurs ont soutenu ce qu'on appelle la théorie embolique de la maladie. L'endocardite est de beaucoup la lésion la plus fréquente dans la chorée de Sydenham. Il n'est pas de maladie, sans excepter le rhumatisme, à laquelle elle soit aussi constamment associée. J'ai recueilli dans la littérature (jusqu'à juillet 1894) mention de 73 autopsies; il y en a eu 62 avec endocardites (1). L'endocardite est ordinairement simple, mais la forme ulcéreuse a été parfois signalée.

Nous sommes encore loin d'avoir la solution de tous les problèmes relatifs à la chorée. Malheureusement, le mot de chorée a été employé pour désigner une série de troubles divers de la motilité, de sorte que d'excellents observateurs admettent que la chorée est simplement un symptôme et ne doit pas être regardée comme une entité étiologique. La chorée de l'enfance, la maladie décrite par Sydenham, présente cependant des caractères si tranchés qu'elle doit être considérée comme une maladie définie, essentielle. Nous ne pouvons discuter la question à fond, mais nous indiquerons brièvement certaines des théories qui ont été proposées à son sujet. La thèse la plus généralement admise est que la chorée est un trouble fonctionnel du cerveau, affectant les centres nerveux qui règlent l'appareil moteur, une instabilité des cellules nerveuses, déterminée, suivant un auteur, par l'hyperhémie, suivant un autre par l'anémie, suivant un troisième par des influences psychiques, suivant un quatrième par une irritation centrale ou périphérique. Sur la nature réelle de ce trouble nous ne savons rien; nous ne savons pas non plus si les troubles sont primitifs et résultent d'un fonctionnement défectueux des cellules corticales, ou si les impulsions sont troublées d'une façon secondaire dans leur parcours des voies motrices. La plus grande fréquence de la maladie dans le sexe féminin, et son apparition à une époque où le cerveau est en plein travail d'éducation, sont des faits étiologiques que Sturges a invoqués en faveur de la thèse d'après laquelle la chorée est une expression de l'instabilité fonctionnelle des centres nerveux.

La théorie embolique, d'abord proposée par Kirkes, a une base solide dans les faits, mais elle n'est pas assez compréhensive, car on n'y peut ramener tous les cas observés. Il y a des cas de chorée sans endocardite et, autant que nous pouvons savoir, sans obstruction des vaisseaux cérébraux; et il y a aussi des cas de chorée avec péricardite prononcée, dans lesquels l'examen histologique

(1) Osler, *Chorée et Affections choréiformes*, 1894.

du cerveau, en ce qui concerne les embolies, a été absolument négatif. En faveur de la théorie embolique il faut citer la production expérimentale de la chorée réalisée chez les animaux par Rosenthal, et plus tard par Money, en injectant de fines particules dans les carotides.

Dernièrement, comme on pouvait s'y attendre, la chorée a été regardée comme une maladie infectieuse. Rien de défini n'a été établi jusqu'à présent, comme il est impossible de rapporter la chorée à l'endocardite et l'endocardite dans tous les cas au rhumatisme. On a allégué en faveur de cette thèse, que l'une et l'autre ont leur origine dans une cause commune, savoir dans un agent infectieux qui est capable aussi, chez les personnes prédisposées, de déterminer des symptômes articulaires. On a cité des cas de chorée survenus au cours de la fièvre scarlatine avec des manifestations articulaires, dans la fièvre puerpérale, dans le rhumatisme, et même après la blennorrhagie, et de tels faits font supposer que la maladie est liée à des processus infectieux. Peut-être, comme l'ont pensé quelques auteurs, les phénomènes paralytiques liés à la chorée sont-ils analogues à ceux qui s'observent parfois dans la fièvre typhoïde et dans d'autres maladies infectieuses. D'un autre côté, il y a des cas extrêmement difficiles à concilier avec cette théorie. La prédominance de l'élément psychique est certainement une objection des plus sérieuses, car il n'y a pas de doute que la chorée ordinaire ne puisse faire suite rapidement à une frayeur ou à une émotion soudaine.

Symptômes. — On peut distinguer trois groupes de cas : la chorée légère, la chorée grave et la chorée avec troubles mentaux.

Chorée légère. — Dans cette forme bénigne, les troubles musculaires sont peu marqués, le langage n'est pas très troublé, et la santé générale n'est pas altérée. Il existe des symptômes prémonitoires, et qui consistent dans une agitation continuelle et dans l'impossibilité de rester assis tranquillement. Le malade présente des troubles émotifs, tels que des accès de pleurs, ou quelquefois des terreurs nocturnes. Il peut exister des douleurs dans les membres ou du mal de tête. Des troubles digestifs ou de l'anémie s'observent quelquefois. Souvent on remarque un changement dans le caractère : l'enfant, jusque-là docile, tranquille, devient hargneux et irritable. Après que ces symptômes ont persisté une semaine ou davantage, les mouvements involontaires caractéristiques apparaissent ; souvent on les remarque d'abord à table : l'enfant répand un verre d'eau ou renverse une assiette. Les troubles consistent en une simple maladresse ou une légère incoordination des mouvements volontaires, ou en des spasmes cloniques irréguliers et continuels. Le caractère saccadé, irrégulier des mouvements les différencie de presque tout autre trouble moteur. Dans les cas bénins une main seule est atteinte, ou c'est seulement la main et la face, et le mal peut ne pas gagner l'autre côté.

Dans le second degré de chorée, la forme *grave*, les mouvements deviennent généraux et le malade peut être incapable de se diriger ou de prendre sa nourriture, ou de se déshabiller, par suite de contractions cloniques constantes, irrégulières, des différents groupes de muscles. Le langage est également affecté, et l'enfant reste parfois plusieurs jours sans pouvoir parler. Souvent, au début des symptômes graves, il survient de l'impotence fonctionnelle d'un côté du corps ou du membre le plus affecté.

La troisième forme et la plus aiguë, la chorée dite maniaque, ou *chorea insaniens*, est une maladie terrible, et elle peut faire suite à la chorée ordinaire. Elle est plus commune chez les femmes adultes, et peut survenir pendant la grossesse.

La chorée commence en général par les mains et les bras, puis atteint la face et plus tard les jambes. Les mouvements peuvent être limités à un seul côté (hémichorée); la maladie débute ordinairement par le côté droit, souvent aussi elle est généralisée dès le début. Elle peut atteindre un bras et la jambe opposée. Dans un quart environ des cas, il y a des troubles du langage, et ces troubles peuvent se borner à de l'embarras ou de l'hésitation ; parfois le langage se transforme en un jargon incompréhensible. Dans les cas très graves, l'enfant n'essaie même pas de parler. La difficulté est dans l'articulation plutôt que dans la phonation. Il peut survenir des paroxysmes d'expiration haletante et rude; parfois le malade émet des sons bizarres. En général, les mouvements cessent dans le sommeil.

Un symptôme très marqué est la faiblesse musculaire, qui ordinairement se borne à un certain degré de parésie. L'impotence est peu marquée, mais la faiblesse peut se manifester par de l'inaptitude à la préhension, ou par une démarche traînante ou boiteuse. Dans sa description originale, Sydenham parle des mouvements incertains de l'une des jambes et de la démarche traînante. Il peut y avoir parésie très marquée avec peu de mouvements choréiques; c'est la chorée paralytique de Todd. Parfois il subsiste de la paralysie ou de la faiblesse locale après la chorée.

Il est douteux que les spasmes choréiques s'étendent aux muscles de la vie organique. La tachycardie et l'arythmie cardiaques ne présentent rien de particulier à la maladie, et rien ne permet d'admettre de l'irrégularité dans les contractions des muscles papillaires.

Symptômes cardiaques. — *Névropathiques.* — Les victimes de la chorée étant très souvent des petites filles nerveuses, il n'est pas étonnant que la tachycardie soit un symptôme fréquent. L'arythmie n'est pas un symptôme aussi spécial à la chorée que la tachycardie. Les malades se plaignent rarement de douleurs au cœur.

Souffles d'origine hématique. — A l'anémie et la faiblesse, compagnes ordinaires de la chorée dans la troisième ou la quatrième semaine, correspond un certain état cardiaque. Le choc du cœur est diffus, parfois onduleux chez les enfants maigres. Les carotides ont des battements visibles, et dans la position horizontale on peut observer des pulsations des veines cervicales. A l'auscultation, on entend à la base, et parfois aussi à la pointe, un souffle systolique doux.

Endocardite. — Dans la chorée comme dans le rhumatisme, l'inflammation aiguë des valvules manifeste rarement sa présence par des symptômes. Il faut la rechercher, et l'expérience clinique a montré qu'elle s'accompagne ordinairement de souffles siégant à l'un ou à l'autre des orifices cardiaques.

Pour guider les recherches, on peut poser les règles générales suivantes :

1° Chez les enfants maigres, nerveux, on trouve très souvent un souffle systolique doux à la base, avec accentuation du second bruit, surtout au niveau du second cartilage costal gauche ; ce souffle est probablement sans signification grave.

2° Un souffle systolique d'intensité maxima à la pointe, mais s'étendant le long du rebord sternal gauche, est assez fréquent chez les choréiques anémiques et affaiblis, et n'indique pas nécessairement l'endocardite ni l'insuffisance.

3° Un souffle d'intensité maxima à la pointe, rude, et se propageant dans

l'aisselle et à l'angle de l'omoplate, indique une lésion organique de la valvule mitrale, et s'accompagne ordinairement de signes d'hypertrophie du cœur.

4° En cas de doute, il est beaucoup plus sûr de s'en rapporter au témoignage de l'œil et de la main qu'à celui de l'oreille. Si le choc de la pointe a lieu dans la région normale, et si la zone de matité cardiaque n'augmente pas dans le sens vertical à droite du sternum, il n'y a probablement pas de lésion valvulaire sérieuse.

5° L'endocardite de la chorée est presque invariablement de la forme simple ou verruqueuse, et n'est pas dangereuse en elle-même; mais elle a tendance à déterminer des lésions scléreuses de la valvule, qui donnent lieu à de l'insuffisance. Sur 140 malades examinés plus de deux ans après leur chorée (1), j'ai trouvé le cœur normal 51 fois; chez 17 il y avait des troubles fonctionnels, et 72 présentaient des signes d'une affection organique du cœur.

6° La péricardite s'observe parfois comme complication de la chorée, ordinairement dans des cas où les symptômes rhumatismaux sont bien marqués.

Troubles de sensibilité. — La douleur dans les membres malades n'est pas habituelle. Parfois il y a douleur à la pression. Dans certains cas, qui sont le plus souvent des cas d'hémichorée, la douleur dans les membres est un symptôme accusé; c'est ce que Weir Mitchell a appelé *chorée douloureuse*. La sensibilité à l'émergence des nerfs spinaux ou sur le trajet des nerfs des membres est rare.

Les troubles psychiques sont fréquents, mais légers dans la plupart des cas. L'irritabilité de caractère, les caprices et les crises émotives indiquent un changement complet dans le naturel de l'enfant. Il y a affaiblissement du pouvoir de concentration, la mémoire diminue et l'aptitude à l'étude est abolie. Rarement, il y a diminution progressive de l'intelligence, aboutissant à la démence proprement dite. On a décrit la mélancolie aiguë (Edes). Des hallucinations de la vue et de l'ouïe peuvent s'observer. Parfois les malades se conduisent d'une manière étrange et bizarre, et font toutes sortes d'actes incompréhensibles. La manifestation de beaucoup la plus sérieuse dans cet ordre d'idées est le délire maniaque, qui s'observe parfois, dans des cas particulièrement graves (*chorea insaniens*). Ordinairement les troubles de la motilité dans ces cas sont très violents, mais il est arrivé qu'on les méconnût et qu'on envoyât les malades dans un asile d'aliénés.

Les symptômes psychiques de la chorée sont souvent négligés par le praticien. Il est toujours bon de dire aux parents que ce ne sont pas seulement les muscles de l'enfant qui sont atteints, mais que l'irritabilité générale et le changement de caractère, si souvent observés, font réellement partie de la maladie.

L'état des réflexes dans la chorée est ordinairement normal.

Les troubles trophiques sont rares dans cette maladie, à moins que, suivant l'exemple de quelques auteurs, nous regardions les symptômes articulaires comme des arthropathies survenant au cours d'une affection cérébro-spinale.

La fièvre en général fait défaut dans la chorée, à moins de complications. On peut observer les mouvements les plus intenses et les plus violents sans aucune élévation de température. J'ai vu des exemples cependant où, sans troubles viscéraux ou articulaires, il existait une légère fièvre quotidienne. H. A. Hare dit que dans la *monochorée* la température du côté malade peut subir une

(1) *Études sur la chorée*, 1894.

élévation ; mais ce n'est pas une règle invariable. On observe de la fièvre en cas d'arthrite aiguë quand il y a en même temps endocardite ou péricardite marquée, quoique l'endocardite puisse certainement ne déterminer qu'à peine une légère élévation de température. On observe aussi de la fièvre dans les cas de chorée maniaque : la température peut alors s'élever de 102° à 104° F. (39 ou 40° C.).

Symptômes cutanés. — La pigmentation, qui n'est pas rare, est due à l'arsenic. L'herpès zoster s'observe quelquefois. On trouve assez fréquemment des éruptions de la peau, ordinairement regardées comme de nature rhumatismale. On a observé l'érythème noueux, et j'ai vu quelques cas accompagnés d'urticaire. On peut aussi observer, ce qui est plus grave, le purpura rhumatismal (*peliosis rheumatica* de Schönlein). Les nodules fibreux sous-cutanés, qui ont été remarqués par des observateurs anglais dans de nombreux cas de chorée, sont extrêmement rares aux États-Unis.

Durée et terminaison. — La durée moyenne est de huit à dix semaines pour une attaque de gravité moyenne. La chorée chronique fait rarement suite à la maladie bénigne que nous venons d'étudier. Les cas décrits sous ce nom de chorée chronique sont pour la plupart des cas de sclérose cérébrale ou d'ataxie de Friedreich ; parfois cependant une chorée, qui est survenue de la manière ordinaire, persiste des mois et des années, mais finalement la guérison survient. Un léger degré de chorée, surtout apparent dans les moments d'excitation, peut persister pendant des mois chez les enfants nerveux.

La tendance aux rechutes dans la chorée a été notée par tous les auteurs depuis que Sydenham en a fait la première observation. Sur 410 cas analysés à ce point de vue, 240 ont présenté une seule attaque, 110 deux attaques, 35 trois attaques, 10 quatre attaques, 12 cinq attaques, et 3 six attaques. La rechute se produit de préférence au printemps.

La guérison est la règle chez les enfants. Les statistiques faites sur les malades des hôpitaux ne sont pas commodes pour la détermination de la mortalité. Une estimation qu'on peut adopter est celle du *Collective Investigation Committee* de l'Association médicale britannique : elle indique 9 décès sur 439 cas, soit environ 2 p. 100.

La paralysie persiste rarement. La torpeur mentale peut persister un certain temps, mais ordinairement elle se dissipe ; l'altération permanente des facultés mentales est exceptionnelle.

Diagnostic. — Il y a peu de maladies qui présentent des traits plus caractéristiques, et dans la plupart des cas la nature de l'affection se reconnaît au premier coup d'œil ; cependant il existe chez les enfants quelques maladies qui peuvent simuler la chorée et donner lieu à des erreurs.

a) Sclérose cérébrale multiple et diffuse. — Cette affection est souvent prise pour la chorée ordinaire, elle a été décrite par certains auteurs sous le nom de *chorea spastica*.

Il existe certainement des lésions chroniques de l'écorce. En général, les mouvements se distinguent facilement de ceux de la vraie chorée, mais la ressemblance est quelquefois très forte. Le début dans la première enfance, les troubles de l'intelligence, l'exagération des réflexes et parfois la rigidité, ainsi que l'évolution chronique de la maladie, la distinguent nettement de la vraie chorée.

b) Ataxie de Friedreich. — Certains cas bien caractérisés de cette maladie ont été autrefois considérés comme des cas de chorée. Les mouvements lents, irréguliers, incoordonnés, la scoliose, la parole saccadée, le pied talus précoce

et le caractère familial de la maladie sont des éléments qui doivent rendre le diagnostic facile.

c) Dans de rares cas la forme paralytique de la chorée peut être confondue avec la *poliomyélite*, ou, quand les deux jambes sont atteintes, avec la paraplégie d'origine spinale ; mais il ne peut en être ainsi que quand les mouvements choréiques sont très légers.

d) L'*hystérie* peut simuler de très près la chorée légère, et, à moins qu'il n'existe d'autres manifestations hystériques, il peut être impossible de faire le diagnostic. Le plus souvent toutefois les mouvements de la chorée hystérique, comme on l'appelle, sont rythmiques et diffèrent totalement de ceux de la chorée ordinaire.

e) Comme on l'a dit plus haut, les *symptômes mentaux* dans la chorée maniaque peuvent masquer la vraie nature de la maladie, et des malades atteints de chorée ont même été envoyés dans des asiles d'aliénés.

Traitement. — Les enfants d'esprit exceptionnellement brillant et vif, appartenant à des familles fortement névropathiques, doivent être surveillés avec soin de huit à quinze ans, et il ne faut pas les laisser abuser de leurs facultés mentales. On a vu si souvent chez des enfants de ce genre l'attaque de chorée dater des tracas et des efforts inhérents aux examens scolaires, que l'émulation pour les prix et les places doit leur être sévèrement interdite.

Le traitement de la chorée consiste en grande partie dans certaines mesures d'hygiène, qui, prises en temps utile, suffisent dans la plupart des cas à amener la guérison. Il faut recommander aux parents la douceur dans la répression des fautes et de l'indocilité chez les enfants choréiques. L'élément psychique, si important dans un grand nombre de cas, a pour meilleur traitement le repos et l'isolement. L'enfant doit être tenu au lit dans la position couchée et dans le repos mental aussi bien que physique. Dans la clientèle, ce résultat est souvent impossible à atteindre, mais avec des malades appartenant aux classes aisées, comme la maladie est toujours assez sérieuse, il convient d'exiger l'assistance d'une garde-malade exercée. Les jouets et les poupées ne doivent pas être permis d'abord ; car il faut amuser l'enfant sans excitation. Le repos apaise l'hyperexcitabilité et réduit au minimum le danger de lésions graves des valvules s'il existe de l'endocardite. Maintes fois j'ai observé des enfants gravement atteints qui, après avoir résisté à des semaines de traitement en dehors de l'hôpital, devenaient tranquilles et voyaient leurs mouvements s'apaiser après deux ou trois jours de repos absolu au lit.

L'enfant doit être isolé des autres enfants et, s'il est possible, des autres membres de la famille ; il ne faut lui laisser voir que les personnes directement occupées à le soigner. Dans la dernière période de la maladie, on peut recourir avec grand avantage à des frictions journalières.

Le traitement médicamenteux de la maladie n'a rien de satisfaisant ; à l'exception de l'arsenic, aucun remède ne semble avoir la moindre influence sur la marche de l'affection. Sans avoir aucune action spécifique, ce médicament rend certainement des services dans un grand nombre de cas, probablement en améliorant la nutrition générale. Il convient de le donner sous la forme de liqueur de Fowler, et les bons effets se manifestent rarement avant qu'on arrive aux doses maxima. On peut l'administrer comme Martin l'a conseillé à l'origine (1813) ; il commençait « par cinq gouttes et augmentait d'une goutte par jour, jusqu'à ce que le remède commençât à faire mal à l'estomac ou aux intestins ». Quand la dose de 15 minimes (environ XV gouttes) est atteinte, on

peut la maintenir pendant une semaine, et alors augmenter de nouveau s'il est nécessaire, tous les jours ou tous les deux jours, jusqu'à ce que les effets physiologiques se manifestent. Lorsqu'ils apparaissent, il faut suspendre le médicament trois ou quatre jours. La pratique d'en reprendre l'administration par doses plus faibles est rarement nécessaire, car la tolérance est ordinairement établie, et on peut recommencer avec la dose que l'enfant prenait quand les symptômes de saturation sont survenus. J'ai fréquemment donné jusqu'à 25 minimes par jour en trois fois. Ordinairement les signes de saturation sont sans gravité, quoique manifestes, mais dans des cas très rares des symptômes plus graves se produisent. On a observé une névrite arsenicale fatale chez un enfant âgé de huit ans, qui avait pris VII gouttes de liqueur de Fowler trois fois par jour pendant dix jours, puis s'était arrêté pendant une semaine, et avait repris alors VII gouttes trois fois par jour pendant quatorze jours (Cary Gamble, Jr.).

Comme autres médicaments, la strychnine, les composés du zinc, le nitrate d'argent, le bromure de potassium, la belladone, le chloral ont été recommandés et peuvent être essayés dans les cas rebelles.

L'électricité est quelquefois utile par ses effets toniques ; mais elle n'est pas nécessaire comme traitement usuel. La question de la gymnastique est importante. Au début de la maladie, quand les mouvements sont très marqués, elle n'est pas à conseiller ; mais, pendant la convalescence, des exercices gradués avec soin font certainement du bien. Il ne convient cependant pas d'envoyer un enfant choréique à un gymnase d'école, car l'émulation des autres enfants et l'excitation des jeux tumultueux et violents sont nuisibles.

Il y a encore d'autres points à signaler. Il est important de régler l'intestin et de veiller attentivement sur les fonctions digestives. Contre l'anémie qui s'observe si souvent, les préparations de fer sont indiquées.

Dans les cas graves avec mouvements incessants, insomnie, langue sèche et délire, l'indication importante est de procurer le repos : dans ce but, on peut administrer le chloral à larges doses, et même la morphine si elle est nécessaire. Les inhalations de chloroforme peuvent être nécessaires pour combattre l'intensité des crises, mais le taux élevé de la mortalité dans les cas de cet ordre montre combien souvent nos plus grands efforts sont stériles. L'enveloppement humide a quelquefois une très bonne action calmante, et il faut en essayer. Les malades étant sujets à tomber rapidement dans un état de dépression typhoïde et de faiblesse cardiaque, un traitement tonique est indiqué dès le début.

On observe de temps en temps des cas de chorée, qui traînent de mois en mois sans amélioration ni aggravation, et résistent à tous les modes de traitement. Un changement d'air et de milieu est quelquefois suivi d'amélioration rapide, et dans les cas de ce genre le traitement par le repos et l'isolement doit être tenté sérieusement.

Dans tous les cas, on doit examiner les fosses nasales et corriger les troubles oculaires par des verres ou, au besoin, par une opération.

Après que l'enfant s'est guéri de l'attaque, il faut avertir les parents que les rechutes n'ont rien de rare et peuvent être déterminées par le surmenage scolaire ou les influences débilitantes de toute nature. Ces rechutes surviennent de préférence au printemps. Sydenham conseillait de purger les sujets pour empêcher le retour printanier de la maladie.

IV. — AUTRES AFFECTIONS DÉCRITES SOUS LE NOM DE CHORÉE

a) **Chorée majeure ; chorée pandémique.** — Le nom vulgaire de danse de Saint-Guy, appliqué à la chorée, nous est venu du moyen âge, où, sous l'influence de la ferveur religieuse, se développaient des épidémies caractérisées par une grande excitation, des gesticulations et des danses. Pour la guérison de ces symptômes, quand ils étaient excessifs, on faisait des pèlerinages, qui, dans les provinces rhénanes, avaient lieu particulièrement à la chapelle de Saint-Vitus, à Zebern. Des épidémies de cette sorte ont été observées aussi au cours du dix-neuvième siècle, et des descriptions de leurs manifestations parmi les premiers colons du Kentucky ont été publiées par Robertson et Yandell. Il est à regretter que Sydenham ait appliqué le terme de chorée à une affection des enfants totalement distincte de cette chorée majeure, qui est en réalité une manifestation hystérique due à l'influence de l'excitation religieuse.

b) **Spasme habituel (Chorée d'habitude)** : (Tic convulsif des auteurs français). — Deux groupes distincts de cas ont été décrits sous la désignation de « spasme habituel » : l'un dans lequel il existe simplement des mouvements spasmodiques localisés, et l'autre dans lequel on observe en outre des cris soudains et des symptômes psychiques ; c'est cet état que les écrivains ont appelé *tic convulsif*.

1° Spasme habituel. — On l'observe principalement chez les enfants, surtout chez les filles entre sept à quatorze ans (Mitchell). Sous sa forme la plus simple, il consiste en une contraction vive et soudaine de certains des muscles de la face, par exemple un rapide clignement d'œil, ou du tiraillement de la bouche vers un côté ; parfois les muscles du cou prennent part au spasme et il existe des mouvements unilatéraux de la tête. La tête éprouve une secousse vive et soudaine, et en même temps le malade cligne des yeux. Une autre forme assez fréquente est le haussement d'épaule. La grimace ou le mouvement se répète à intervalles irréguliers ; il est fortement exagéré par toute émotion. Assez souvent il consiste en un bref reniflement inspiratoire. Cette affection s'observe le plus souvent chez des enfants qui sont dans des conditions de vie anormale, ou ont eu une croissance rapide, ou ont hérité d'une tendance aux troubles névropathiques. On trouve alliées ou associées à cette affection les manies enfantines les plus curieuses. Un jeune garçon à ma clinique avait celle de fourrer à chaque instant son médius dans sa bouche, de le mordre et de presser en même temps son nez avec l'index. Hartley Coleridge, dit-on, présentait une bizarrerie assez semblable, seulement c'est son bras qu'il mordait. Dans tous les cas de ce genre, il faut étudier avec soin les habitudes de l'enfant, inspecter le nez et la voûte du pharynx, et examiner les yeux. Généralement l'affection est passagère et, après avoir persisté quelques mois ou plus longtemps, disparaît graduellement. Parfois il persiste un spasme local, clignement de la paupière ou grimace faciale.

2° Tic convulsif (Maladie de Gilles de la Tourette). — Cette remarquable affection, souvent confondue avec la chorée, plus fréquemment avec le spasme habituel, est en réalité une psychose alliée à l'hystérie, bien que par certains de ses aspects elle touche à la monomanie. La maladie débute d'ordinaire chez les jeunes enfants et s'observe dès la sixième année, bien qu'elle

puisse aussi se manifester après la puberté. Il existe ordinairement des antécédents névropathiques prononcés dans la famille. Les symptômes spéciaux à cette affection sont les suivants :

a) Des mouvements musculaires involontaires, affectant ordinairement les muscles faciaux et brachiaux ; dans les cas graves, tous les muscles du corps peuvent prendre part au désordre, et les mouvements sont parfois extrêmement irréguliers et violents.

b) Des sons émis d'une manière explosive, qui ressemblent par exemple à un aboiement ou à un cri inarticulé. Parfois le malade reproduit mimétiquement et répète sans fin un mot quelconque, ordinairement en l'accompagnant de ses mouvements involontaires. Un symptôme beaucoup plus pénible est la *coprolalie*, c'est-à-dire l'émission impulsive de termes grossiers. Un enfant de huit ou dix ans scandalisera sa mère et son entourage en usant constamment d'un mot inconvenant avec accompagnement de mouvements involontaires, ou en prononçant toutes sortes de mots obscènes. Parfois il y a mimétisme des mouvements (*échokinésis*).

c) On observe aussi, dans quelques-uns de ces cas, de curieux troubles mentaux : le malade est en proie à une obsession ou à une idée fixe. Dans d'autres cas l'idée fixe prend la forme d'une impulsion à toucher des objets, ou encore elle porte sur des paroles (*onomatomanie*), ou le malade peut se sentir contraint de compter jusqu'à un certain nombre avant de faire certaines actions (*arithmomanie*).

La maladie est bien caractérisée et se distingue facilement de la chorée ordinaire. Les mouvements ont une plus grande amplitude et sont d'un caractère explosif. Gilles de la Tourette regarde la coprolalie comme le trait distinctif de la maladie. Le pronostic est réservé. J'ai observé cependant des guérisons.

c) **Spasme saltatoire.** — Bamberger a décrit une maladie dans laquelle, lorsque le patient essayait de se mettre debout, il se produisait de fortes contractions dans les muscles de la jambe, d'où résultait un mouvement de saut ou de bondissement. Ces sauts ne se produisent que lorsque le malade essaie de se tenir debout. L'affection a été observée chez les hommes comme chez les femmes, plus fréquemment chez les hommes, et les malades présentaient ordinairement des tendances névropathiques caractérisées. Dans beaucoup de cas l'affection a été passagère, dans d'autres elle a persisté des années. De remarquables affections, semblables à celle-ci en certains points, s'observent sous forme de névrose épidémique. On en trouve un exemple très frappant chez les « Français sauteurs » du Maine et du Canada. D'après la description de Beard et de Thornton, les malades sont sujets, sous le coup de toute émotion soudaine, à sauter violemment et à proférer un cri ou un son retentissant ; et ils obéissent à tout commandement ou imitent tout mouvement, quelle qu'en soit la nature. L'écholalie est très prononcée. Cette maladie atteint collectivement certaines familles.

Une maladie très analogue est répandue dans certaines parties de la Russie et à Java, où elle est connue sous les noms de myriachit et de latah : son principal symptôme est le mimétisme de tout ce que le malade voit et entend.

d) **Chorée chronique** (*Chorée de Huntington*). — Affection caractérisée par des mouvements irréguliers, des troubles du langage et de la démence progressive. Elle est fréquemment héréditaire. Cette maladie n'a aucun rapport avec la chorée de Sydenham, et il est regrettable que le même nom lui ait été appliqué.

Elle a été décrite par Huntington, de Pomeroy, Ohio, alors médecin à Long Island, qui a mis en évidence en trois brefs paragraphes les points saillants qui distinguent cette affection, à savoir la nature héréditaire, la présence des troubles psychiques, et le début tardif, entre trente et quarante ans. La maladie semble commune aux États-Unis, et de nombreux cas ont été signalés par Clarence King, Sinkler et d'autres. Je l'ai observée chez deux familles du Maryland dans le cours de ces dernières années. Sous le terme de chorée chronique, on peut comprendre à la fois les formes héréditaires et les cas qui surviennent sans prédisposition familiale soit au milieu de la vie, soit, plus communément, dans la vieillesse (chorée sénile). Il est douteux que les enfants atteints de mouvements choréiformes chroniques, souvent avec faiblesse mentale et état spasmodique des membres inférieurs, doivent être placés dans cette catégorie de malades.

Le caractère héréditaire de la maladie est très frappant; elle a été suivie sur quatre ou cinq générations successives. Le père et le grand-père de Huntington, également médecins, avaient traité la maladie dans la famille chez laquelle il l'a décrite. Osborn, de East Hampton, écrit (28 janvier 1898) que la maladie continue encore à s'observer dans certaines familles signalées par Huntington, ainsi qu'il en a été, d'après ce que l'on rapporte, pendant deux siècles entiers. Une affection identique peut survenir sans prédisposition héréditaire. Le début est tardif, il a lieu rarement avant trente ou trente-cinq ans.

Les symptômes sont très caractéristiques. Les mouvements irréguliers commencent le plus souvent par les mains, et le malade éprouve une légère difficulté à exécuter des mouvements délicats ou à écrire. Une fois bien établis, les mouvements sont désordonnés, irréguliers, incoordonnés plutôt que choréiques, et n'ont pas les saccades et la brusquerie de la chorée de Sydenham. La figure fait des grimaces, lentes et involontaires. Lorsque la maladie a fait des progrès, la démarche est irrégulière, oscillante et assez semblable à celle d'un homme ivre. L'élocution est lente et difficile, les syllabes sont mal prononcées et indistinctes, mais la parole n'est pas véritablement saccadée. Les troubles mentaux aboutissent finalement à la démence.

On a fait très peu d'autopsies. Aucune lésion caractéristique n'a été trouvée. On a constaté ordinairement l'atrophie des circonvolutions, de la méningo-encéphalite chronique et des lésions vasculaires; ce sont les altérations que l'on doit s'attendre à trouver dans la démence chronique. L'étude de deux cas faite par Facklan (*Arch. f. Psychiatrie*, 30) confirme l'idée exprimée dans les éditions précédentes, que la maladie en question est une méningo-encéphalite chronique avec atrophie des circonvolutions. La moelle et les nerfs périphériques ont été trouvés par Facklan parfaitement sains. Il s'agit évidemment d'une dégénérescence des tissus nerveux, sans aucun rapport avec la chorée simple de l'enfance.

c) **Chorée rythmique ou hystérique.** — Elle se reconnaît facilement au caractère rythmique des mouvements. Elle peut atteindre les muscles de l'abdomen (mouvements de salutation, tic de salaam) ou le sterno-mastoïdien (mouvements rythmiques de la tête), ou le psoas, ou tout autre groupe de muscles. Par son rythme régulier, elle ressemble à la chorée canine.

V. — CONVULSIONS INFANTILES (ÉCLAMPSIE)

Des attaques convulsives semblables à celles de l'épilepsie ne sont pas rares chez les enfants et les adultes. L'accès peut même être identique à la crise d'épilepsie, dont il diffère seulement en ce que, une fois la cause disparue, il n'y a pas de tendance à la récidive. Parfois cependant, chez les enfants, les convulsions continuent et aboutissent à l'épilepsie véritable.

Étiologie. — Un accès convulsif chez un enfant peut être dû à diverses causes, qui toutes donnent lieu à un état d'instabilité des centres nerveux, duquel résultent des décharges nerveuses soudaines, excessives et momentanées. Les plus importantes de ces causes sont les suivantes :

1° La *débilité*, qui résulte ordinairement de troubles gastro-intestinaux. Les convulsions surviennent fréquemment vers la fin d'une attaque d'entéro-colite, et récidivent quelquefois avec issue mortelle. Morris J. Lewis a montré que la proportion des décès infantiles par éclampsie s'élève régulièrement avec celle des troubles gastro-intestinaux.

2° *Une irritation périphérique.* — *La dentition* est rarement à elle seule cause de convulsions, mais peut jouer son rôle parmi plusieurs facteurs chez un enfant faible et mal portant. Le maximum de la mortalité par convulsions s'observe pendant les six premiers mois, avant que les dents aient réellement percé. Une autre cause d'irritation est la surcharge de l'estomac par une nourriture indigeste. On a émis l'idée que certains cas sont d'ordre toxique et dus à l'absorption de ptomaïnes. Les vers, auxquels les convulsions sont si souvent attribuées, ont probablement peu d'influence. Parmi d'autres causes possibles, on peut noter le phimosis et l'otite.

3° *Rachitisme.* — La remarque de Sir William Jenner sur l'association du rachitisme et des convulsions a été souvent confirmée. Les spasmes peuvent être laryngés : c'est la laryngite striduleuse, qui, bien que de nature convulsive, ne peut être assimilée à l'éclampsie. L'influence du rachitisme est plus marquée en Europe qu'aux États-Unis, bien que le rachitisme y soit une maladie fréquente particulièrement chez les « gens de couleur ». Dans le rachitisme, les convulsions localisées ou généralisées sont probablement liées à l'état de débilité et d'hyponutrition et au cranio-tabes.

4° *Affections fébriles.* — Chez les jeunes enfants les maladies infectieuses débutent fréquemment par des convulsions, qui remplacent le frisson de l'adulte. On ne sait de quelle cause elles résultent. La fièvre scarlatine, la rougeole et la pneumonie sont fort souvent précédées de convulsions.

5° *Congestion cérébrale.* — L'extrême engorgement des vaisseaux sanguins peut produire des convulsions, car on observe parfois des convulsions dans la coqueluche grave, mais leur rareté dans cette maladie montre combien est petite la part de la congestion mécanique dans la production des accès convulsifs.

6° *Des convulsions graves* précèdent ou accompagnent beaucoup des maladies graves du système nerveux chez les enfants. Dans plus de 50 p. 100 des cas d'hémiplégie infantile, l'affection est consécutive à des convulsions graves. Elles précèdent moins fréquemment la paralysie spinale. Elles peuvent coexister avec la méningite, tuberculeuse ou simple, et avec des tumeurs ou d'autres lésions du cerveau.

Enfin les convulsions peuvent survenir immédiatement après la naissance et persister des semaines ou des mois. Dans ces cas, il y a eu probablement une hémorrhagie méningée ou un traumatisme cortical grave.

La question la plus importante est celle de la relation entre les convulsions chez les enfants et l'épilepsie vraie. Suivant la statistique de Gowers, sur 1.450 cas d'épilepsie, les attaques ont commencé 180 fois durant les trois premières années de la vie. Sur 460 cas que j'ai étudiés d'épilepsie chez les enfants, 187 fois les accès avaient commencé dans les trois premières années. Le chiffre le plus élevé, 74, était celui des cas survenus dans la première année. Dans presque tous ces cas, il n'y avait pas eu d'interruption dans les convulsions. D'autre part, il est sûrement inexact que les convulsions dans la première enfance soient nécessairement suivies d'épilepsie.

Symptômes. — L'attaque peut survenir tout à coup sans symptômes prémonitoires; plus souvent elle est précédée par une période d'agitation, accompagnée de contractions ou parfois de grincements des dents. Cette attaque est rarement aussi complète comme succession de phases que la véritable épilepsie. Le spasme commence d'ordinaire par les mains, le plus souvent par la droite. Les yeux sont fixes et grands ouverts, ou convulsés en haut. Le corps se raidit et la respiration est suspendue un instant par un spasme tonique des muscles respiratoires, par suite duquel la face se congestionne. Ensuite surviennent des convulsions cloniques, les yeux roulent, les mains et les bras se contractent, ou se fléchissent et s'étendent d'une façon rythmique, la face se tord, la tête est tirée en arrière. L'attaque se calme graduellement et l'enfant s'endort ou tombe dans un état de stupeur. Si l'attaque survient à la suite d'une indigestion, elle peut être unique; mais dans le rachitisme ou dans les affections intestinales, elle a tendance à se répéter. Quelquefois les attaques se succèdent avec une grande rapidité, l'enfant ne se remet pas et meurt dans un coma profond. Si les convulsions affectaient surtout un côté du corps, il peut persister une légère parésie après le rétablissement; dans les cas où les convulsions sont le début d'une hémiplégie infantile, lorsque l'enfant se rétablit, un côté reste complètement paralysé. Pendant l'accès, il y a élévation de température. La mort fait rarement suite aux convulsions d'une manière immédiate, sauf chez les enfants débilités ou quand les attaques se répètent avec grande fréquence. Dans l'état dit hydrocéphaloïde, qui est lié à la diarrhée prolongée, les convulsions peuvent marquer la dernière étape du mal.

Diagnostic. — Si elle survient chez un enfant en pleine santé, l'attaque est probablement due à la surcharge de l'estomac, ou à quelque irritation périphérique, ou parfois à un traumatisme. Éclatant avec une fièvre intense et des vomissements, elle peut indiquer le début d'un exanthème, ou parfois être le premier symptôme de l'encéphalite, ou de l'affection, quelle qu'elle soit, qui cause l'hémiplégie infantile. Quand l'éclampsie est liée à la débilité ou au rachitisme, le diagnostic est facile. Les spasmes et la rigidité pseudo-paralytique qui accompagnent souvent le rachitisme, la laryngite striduleuse ou l'état hydrocéphaloïde, sont ordinairement limités aux mains et aux bras, intermittents et de caractère tonique. Les convulsions causées par une tumeur ou celles qui font suite à l'hémiplégie infantile ont d'ordinaire un caractère jacksonnien dès le début. Passé l'âge de deux ans, quand des attaques convulsives surviennent irrégulièrement sans cause apparente et récidivent alors que l'enfant paraît en bonne santé, il s'agit probablement d'épilepsie vraie.

Pronostic. — Les convulsions jouent un rôle important dans la mortalité

infantile. Dans la statistique de Morris J. Lewis, sur les décès d'enfants au-dessous de dix ans, 8,5 p. 100 sont attribués aux convulsions. D'après West, 22,35 p. 100 des décès au-dessous d'un an sont causés par les convulsions, mais cette évaluation est trop élevée pour l'Amérique. Dans la diarrhée chronique les convulsions sont ordinairement de mauvais augure. Celles qui sont le prodrome d'affections fébriles sont rarement graves, et on peut en dire autant de celles qui sont liées à une indigestion ou à une irritation périphérique.

Traitement. — Il faut supprimer toute cause d'irritation. Si le mal vient d'une nourriture indigeste, on donnera promptement un purgatif, suivi d'un lavement. Il faut examiner les dents, ponctionner la gencive si elle est enflée, chaude et tendue, mais ne jamais y toucher si elle a un aspect normal. Si dès l'abord la crise est grave, il ne faut pas perdre de temps à donner un bain chaud, mais administrer tout de suite du chloroforme, et recommencer en cas de besoin. L'enfant subit l'influence du chloroforme si vite, et avec une si faible quantité, que ce traitement est tout à fait inoffensif et gagne un temps précieux. Une pratique presque universelle est de mettre l'enfant dans un bain chaud ; en cas de fièvre on peut lotionner la tête à l'eau froide. La température du bain ne doit pas dépasser 95° ou 96° F. (environ 35° C.). Le bain très chaud ne convient pas, surtout si les accès sont dus à une indigestion. Après l'attaque, on peut placer sur la tête une vessie de glace. S'il y a grande irritabilité, en particulier dans le rachitisme et dans la diarrhée grave, de faibles doses d'opium rendront des services. Quand les convulsions reprennent après que l'enfant est sorti de l'influence du chloroforme, le mieux est de le mettre rapidement sous l'action de l'opium, qu'on peut administrer sous la forme d'injection hypodermique de morphine à la dose d'un vingt-cinquième à un trentième de grain (de 1 à 2 milligrammes) pour un enfant d'un an. On a aussi recommandé le chloral en lavement, à doses de 5 grains (30 centigrammes) et le nitrite d'amyle. L'attaque passée, les bromures peuvent rendre des services, on en peut donner 5 à 8 grains (30 à 50 centigrammes) par jour à un enfant d'un an. Les rechutes de convulsions, surtout si elles surviennent sans cause spéciale, doivent être traitées par les bromures avec le plus grand soin. Quand elles sont liées au rachitisme, le traitement doit tendre à l'amélioration de l'état général.

VI. — ÉPILEPSIE

Définition. — Affection du système nerveux caractérisée par des attaques où le malade perd connaissance, avec ou sans convulsions.

La perte passagère de connaissance sans phénomènes convulsifs est désignée par le terme de *petit mal* ; la perte de connaissance avec convulsions générales est ce qu'on appelle le *haut mal*. Les convulsions localisées, survenant d'ordinaire sans perte de connaissance, sont appelées convulsions épileptiformes, ou plus fréquemment épilepsie jacksonnienne ou corticale.

Étiologie. — Âge. — Dans une grande partie des cas la maladie commence avant la puberté. Sur 1.450 cas observés par Gowers, 422 fois la maladie a débuté avant dix ans et les trois quarts des cas ont commencé avant vingt ans. Sur 460 cas d'épilepsie que j'ai analysés, j'ai pu déterminer 427 fois l'époque du début, et j'ai obtenu les chiffres suivants : première année, 74 cas ; seconde année, 62 ; troisième année, 51 ; quatrième année, 24 ; cinquième année, 17 ; sixième an-

née, 18; septième année, 19; huitième année, 23; neuvième année, 17; dixième année, 27; onzième année, 17; douzième année, 18; treizième année, 15; quatorzième année, 21; quinzième année, 34. Disposés en demi-décades, les chiffres sont les suivants : de la première à la cinquième année, 229; de la cinquième à la dixième année, 104; de la dixième à la quinzième année, 95. Ces chiffres mettent en évidence d'une manière frappante le début précoce de la maladie dans une grande partie des cas. I est toujours bon d'être réservé dans son jugement sur l'épilepsie survenant chez les adultes, car dans la plupart des cas de ce genre les convulsions sont dues à une lésion locale.

Sexe. — Le sexe ne paraît avoir aucune influence, au moins chez les enfants. Sur 435 cas de ma statistique, 232 concernaient le sexe masculin et 203 le sexe féminin, ce qui montre une légère prédominance du sexe mâle. Après la puberté, si l'on calcule sur un grand nombre de cas, il est certain que les hommes sont plus nombreux. Les chiffres de Sieveking et de Reynolds tendraient à montrer que la maladie est plus fréquente dans le sexe féminin que dans le sexe masculin.

Hérédité — Beaucoup d'auteurs attachent une grande importance à ce facteur comme cause prédisposante, et les statistiques qu'on a réunies donnent de 9 à plus de 40 p. 100. Gowers donne le chiffre de 35 p. 100 pour ses cas, qui, ont, sur les autres statistiques embrassant un grand nombre d'épileptiques cette supériorité qu'ils ont été observés par lui dans sa propre pratique. Dans nos statistiques, l'hérédité paraît jouer un rôle secondaire. Dans la statistique de l'Infirmerie, nous ne trouvons que 31 cas dans lesquels existaient des antécédents névropathiques marqués, et 3 seulement dans lesquels la mère elle-même avait été épileptique. Dans la statistique d'Elwyn, comme on pouvait s'y attendre, le pourcentage est plus élevé. Dans 32 cas sur 126, il existe des antécédents nerveux dans la famille, paralysie, épilepsie, hystérie marquée ou aliénation mentale.Il est intéressant de noter que dans ce groupe, où l'on a scruté soigneusement la question d'hérédité, il n'y a eu que deux cas où la mère avait été atteinte d'épilepsie, et pas un seul dans lequel le père en eût été atteint. Ma surprise a été grande de trouver que dans ma propre statistique les influences héréditaires jouaient un si faible rôle. J'ai entendu la même opinion exprimée par certains médecins français, notamment par Pierre Marie, qui, lui aussi, s'élève fortement contre l'hérédité considérée comme facteur important de l'épilepsie.

L'on peut donc dire que l'hérédité directe est relativement rare; néanmoins les enfants de familles névropathiques, où règnent les névralgies, l'aliénation mentale et l'hystérie, sont plus sujets à tomber victimes de la maladie.

L'*alcoolisme chronique* chez les parents est regardé par beaucoup d'auteurs comme un important facteur prédisposant à l'épilepsie. Echeverria a analysé 572 cas à ce point de vue et les a divisés en trois classes : 257 pouvaient être rattachés à l'alcoolisme comme cause; 126 se rattachaient à des causes telles que la syphilis ou des traumatismes; dans 189 l'alcoolisme était probablement le résultat de l'épilepsie. Des chiffres également forts sont donnés par Martin, qui sur 150 aliénés épileptiques en a trouvé 83 avec des antécédents marqués d'intempérance chez les parents. Sur les 126 cas d'Elwin, dans lesquels les antécédents de la famille sous ce rapport ont été soigneusement recherchés, on n'a trouvé des faits positifs que dans 4 cas.

Syphilis. — La syphilis des parents est probablement moins une cause prédisposante qu'une cause directe de l'épilepsie, qui résulte de manifestations céré-

brales syphilitiques. Il n'y a pas de raison de distinguer comme forme spéciale l'épilepsie syphilitique. D'autre part, les attaques convulsives dues à une lésion syphilitique acquise du cerveau sont très communes.

Intoxications. — *Alcool.* — De graves convulsions épileptiques peuvent s'observer chez les grands buveurs.

Parmi les causes provocatrices de l'accès, la peur est regardée comme une des plus importantes, mais elle l'est moins, à mon avis, qu'on ne le croit d'ordinaire. Le traumatisme joue un rôle dans un certain nombre de cas. Un assez grand nombre de cas sont dus à quelque affection locale du cerveau, existant depuis l'enfance ; telle est l'épilepsie post-hémiplégique. Certains cas sont consécutifs aux infections fébriles. La masturbation a été indiquée comme une cause spéciale, mais son influence a été probablement exagérée. Un groupe important d'attaques convulsives analogues à l'épilepsie sont dus à des agents toxiques (intoxication saturnine, urémie).

Causes réflexes. — La dentition et les vers, l'irritation d'une cicatrice, une affection locale, comme un phimosis ou un corps étranger de l'oreille ou du nez, ont été signalés comme cause d'accès épileptiques. Dans beaucoup de ces cas les accès cessent après la suppression de la cause, de sorte que l'association entre les deux faits ne peut être mise en doute. Dans d'autres cas les attaques persistent. Les cas véritables d'épilepsie réflexe sont rares, à mon avis. Un remarquable exemple de ce genre a été observé à l'Infirmerie de Philadelphie pour les maladies du système nerveux ; il s'agissait d'un homme avec un testicule dans le canal inguinal ; la compression de ce testicule produisait un accès typique. L'ablation fut suivie de guérison.

L'épilepsie cardio-vasculaire est ordinairement une manifestation d'artério-sclérose avancée, et est associée au pouls lent (Voyez maladie de Stokes-Adams). L'attaque peut être précédée de palpitations et de sensations de gêne précordiale. La migration d'un calcul biliaire ou la ponction de la plèvre peuvent déterminer un accès épileptique. L'indigestion et les troubles gastriques sont extrêmement communs dans l'épilepsie, et dans beaucoup de cas le fait de manger des aliments indigestes semble précipiter l'attaque. Enfin des attaques épileptiques peuvent survenir chez les personnes âgées sans cause appréciable.

Symptômes. — 1° Haut mal. — Les accès sont ordinairement précédés de sensations localisées dans quelque partie du corps ; c'est ce qu'on appelle l'*aura*. Elle peut venir d'une région particulière de la périphérie, comme d'un doigt ou de la main ; ou bien c'est une sensation ressentie dans l'estomac ou vers le cœur. Les sensations périphériques précédant l'accès sont des signes de grande valeur, surtout lorsque cette aura se manifeste toujours dans une région déterminée, comme dans un doigt ou un orteil. C'est l'équivalent du *signal symptôme* dans les accès causés par une tumeur cérébrale. Ces sensations sont très variables suivant les cas. Les sensations épigastriques sont plus fréquentes. Le malade se plaint d'une gêne à l'épigastre ou d'une douleur dans les intestins ; parfois la sensation est analogue à celle du mal de cœur, ou s'accompagne de palpitations. C'est ce qu'on a parfois appelé l'aura pneumogastrique.

Parmi les types d'aura psychique, un des plus communs, d'après Jackson, est un état vague, comparable à un rêve, une sensation d'étrangeté ou quelquefois de terreur. L'aura peut intéresser les sens spéciaux : les formes plus communes sont les formes d'aura visuelle, consistant en traits de lumière ou en sensations de couleur ; moins souvent le malade voit des objets distincts. L'aura auditive consiste en bruits dans les oreilles, en sons bizarres, en notes

musicales, parfois en des voix. L'aura olfactive et gustative, consistant en des goûts ou des odeurs désagréables, est rare.

Dans certains cas, l'accès peut être précédé non d'une aura, mais de certains mouvements ; le malade tourne rapidement sur lui-même ou court avec une grande vitesse pendant quelques minutes : c'est « l'*épilepsie procursive* ». Dans un des cas d'Elwyn, l'enfant épileptique se dressait sur la pointe des pieds et pirouettait avec une rapidité extraordinaire, en sorte que ses traits étaient à peine reconnaissables. Au début de l'attaque, le malade pousse un grand cri ou un hurlement, c'est le « cri épileptique ». Il tombe comme frappé d'un coup de feu, sans faire aucun effort pour se protéger dans sa chute. En tombant, les épileptiques se blessent fréquemment, ils se fendent la figure ou le crâne, ou se brûlent. Pendant l'attaque, suivant la description d'Hippocrate, « le malade perd la voix et suffoque ; l'écume lui sort de la bouche, les dents sont serrées, les mains contractées, les yeux convulsés, le malade est insensible, et quelquefois l'intestin est affecté. Ces symptômes surviennent parfois du côté gauche, parfois du côté droit, parfois des deux côtés ». On peut distinguer dans l'accès trois périodes.

a) Spasme tonique. — La tête est tirée en arrière ou à droite, et les mâchoires sont serrées. Les mains sont contractées et les jambes étendues. La contraction tonique affecte les muscles thoraciques, de sorte que la respiration est entravée, et la pâleur initiale de la face fait place à une teinte sombre et livide. Les muscles des deux côtés sont affectés inégalement, de sorte que la tête et le cou sont déviés et la colonne vertébrale tordue. Les bras sont ordinairement fléchis aux coudes, la main au poignet, et les doigts sont fortement serrés contre la paume. Cette période ne dure que quelques secondes, et alors commence la période clonique.

b) Période clonique. — Les contractions musculaires deviennent intermittentes ; d'abord tremblantes ou vibratoires, elles se font graduellement plus rapides, et les membres se secouent et s'agitent violemment. Les muscles de la face sont agités par un spasme clonique constant, les yeux roulent, les paupières s'ouvrent et se ferment convulsivement. Les mouvements des muscles masticateurs sont très violents, et c'est à ce moment que la langue peut être prise entre les dents et blessée. La cyanose, très prononcée à la fin de la période tonique, diminue graduellement. De la salive écumeuse, parfois teintée de sang, s'échappe de la bouche. Il peut y avoir émission involontaire de matières fécales et d'urine. La durée de cette période est variable. Elle dure rarement plus d'une minute ou deux. Les contractions deviennent moins violentes et le malade tombe graduellement dans l'état de coma.

c) Coma. — La respiration est bruyante ou même stertoreuse, la face est congestionnée, mais il n'y a plus de cyanose intense. Les membres sont relâchés et la perte de connaissance est profonde. Au bout d'un temps variable le malade peut être réveillé, mais si on le laisse seul, il dort pendant plusieurs heures, puis il s'éveille, se plaignant seulement de léger mal de tête ou de confusion mentale. Si la crise a été grave, il peut y avoir des hémorrhagies pétéchiales sur tout le cou et la poitrine. Chez un jeune homme habituellement en bonne santé, à la suite d'un accès convulsif grave, les espaces sous-conjonctivaux étaient entièrement remplis de sang, et laissaient même suinter du sang (Walter James).

État de mal. — C'est le plus haut degré de la maladie. Les attaques se succèdent rapidement sans que le malade reprenne connaissance. Le pouls, la

respiration et la température s'élèvent pendant l'attaque. C'est un état très grave, dont l'issue est souvent mortelle.

Après l'attaque, les réflexes sont quelquefois abolis ; plus fréquemment ils sont exagérés, et on peut ordinairement obtenir la trépidation de la cheville. Les symptômes urinaires sont variables, particulièrement en ce qui concerne le résidu solide. La quantité d'urine est ordinairement augmentée après l'attaque, on trouve assez souvent de l'albumine.

Les *symptômes post-épileptiques* sont très importants. Le malade peut être dans une sorte de délire, dans lequel il accomplit des actes dont il ne garde ensuite aucun souvenir. Plus graves sont les attaques de manie, dans lesquelles le malade est souvent dangereux et quelquefois homicide. Il est admis par de bons auteurs qu'une attaque de manie peut remplacer un accès. Enfin l'état mental d'un épileptique est souvent sérieusement atteint et peut présenter des défectuosités profondes.

La paralysie, qui fait suite rarement à l'accès épileptique, est ordinairement hémiplégique et passagère. De légers troubles du langage peuvent aussi s'observer ; dans quelques cas il y a de l'aphasie sensorielle.

Les attaques peuvent survenir la nuit, et il arrive qu'une personne soit, pendant des années épileptique sans le savoir. Comme le remarque justement Trousseau, quand une personne a la nuit de l'incontinence d'urine, qu'elle s'éveille le matin avec du mal de tête et de la confusion mentale, quand elle se plaint d'avoir de la peine à parler parce qu'elle s'est mordu la langue, si en outre on lui trouve des taches pourprées sur la peau de la face et du cou, il est bien probable qu'elle est atteinte d'épilepsie nocturne.

2° Petit mal. — On appelle ainsi l'épilepsie sans convulsions. L'attaque consiste en une perte passagère de connaissance, qui peut survenir à un moment quelconque, accompagnée ou non d'un sentiment de défaillance et de vertige. Tout à coup, par exemple à table, le malade s'arrête de parler et de manger, ses yeux se fixent et son visage pâlit légèrement. En général, il laisse tomber tout ce qu'il tient à la main. Au bout d'un moment la conscience revient et le patient reprend la conversation comme s'il n'était rien arrivé. Dans d'autres cas, il y a un peu d'incohérence ou bien le malade exécute quelques actes presque automatiques. Par exemple il peut commencer à se déshabiller, et, en revenant à la conscience, s'apercevoir qu'il s'est dévêtu en partie ; ou bien il se frotte la barbe ou la figure, ou crache devant lui sans précaution. Dans d'autres attaques, le malade tombe, mais sans accès convulsif. Il y a rarement une aura caractérisée. La perte de conscience et l'étourdissement passagers sont les manifestations les plus constantes du *petit mal*, mais il y a beaucoup d'autres manifestations équivalentes, telles que des secousses soudaines dans les membres, le tremblement subit ou de brusques sensations visuelles. Gowers ne signale pas moins de quatorze manifestations différentes du petit mal. Il y a des cas où le malade a la sensation de perdre la respiration, et sa figure devient rouge. J'ai vu des attaques de ce genre chez les enfants.

Après l'attaque, le malade reste parfois hébété pendant quelques secondes et exécute alors certains actes automatiques, qui peuvent sembler volontaires. Comme nous l'avons déjà dit, l'acte de se déshabiller est commun, mais le malade peut exécuter toutes sortes d'actions insolites, dont quelques-unes sont très étranges et même graves. Un de mes malades, après l'attaque, avait l'habitude de déchirer tout ce qu'il pouvait trouver sous sa main, en particulier des livres. Des malades de ce genre ont commis des actes de violence et des

aggressions, soulevant des questions judiciaires. Cet état a reçu aussi le nom *d'épilepsie larvée*.

Dans la plupart des cas de petit mal, il finit par survenir des convulsions, d'abord légères, mais finalement le haut mal se développe, et les attaques de haut mal et de petit mal peuvent alors alterner.

3° Épilepsie jacksonienne. — On l'appelle encore épilepsie corticale, symptomatique ou partielle. Elle se distingue de l'épilepsie ordinaire par le fait important que le malade conserve sa connaissance, ou ne la perd que tardivement. Les accès sont ordinairement le résultat de lésions irritatives de la zone motrice, bien qu'il y ait probablement aussi des équivalents sensoriels de cette forme motrice. Dans une attaque typique, le spasme commence dans un groupe limité de muscles de la face, du bras ou de la jambe. Par exemple, les muscles zygomatiques se contractent, ou le mouvement commence par un pouce ou par les orteils. Avant la contraction, le malade peut éprouver une sensation d'engourdissement ou de démangeaison dans la partie affectée. Le spasme s'étend et peut gagner seulement les muscles d'un membre ou de la face. Le patient conserve sa connaissance pendant tout le temps, et suit souvent avec intérêt la marche de l'accès.

Le début peut être lent ; dans un cas que j'ai signalé, le malade avait le temps de placer un oreiller sur le plancher, de manière à se mettre aussi à l'aise que possible durant l'accès. Les spasmes peuvent rester localisés pendant des années, mais il y a grand risque que l'épilepsie partielle devienne générale. L'affection est due en général à une lésion irritative de la zone motrice. Ainsi sur 107 cas analysés par Roland, il y avait 48 cas de tumeur, 21 de ramollissement inflammatoire, 14 de méningite aiguë ou chronique, et 8 de traumatisme. Les cas restants étaient dus à une hémorrhagie ou à un abcès, ou liés à la sclérose cérébrale. Il faut signaler deux autres affections qui peuvent déterminer de l'épilepsie jacksonienne typique : ce sont l'urémie et la paralysie générale des aliénés. Un nombre considérable de cas d'épilepsie jacksonienne s'observent chez des enfants à la suite de l'hémiplégie : c'est ce qu'on appelle l'épilepsie post-hémiplégique. Les convulsions commencent ordinairement du côté malade dans le bras ou dans la jambe, et l'accès peut être unilatéral et sans perte de connaissance. Les accès finissent par devenir plus graves et généraux.

Diagnostic. — Dans l'épilepsie majeure, la soudaineté de l'attaque, la perte brusque de connaissance, l'ordre des phases tonique et clonique et le relâchement des sphincters au point culminant de l'accès, sont des traits caractéristiques. Les attaques convulsives dues à l'urémie sont de caractère épileptique et d'ordinaire faciles à diagnostiquer par l'accroissement de la tension artérielle et l'examen de l'urine. En pratique, chez les adultes jeunes, c'est surtout l'hystérie qui cause des difficultés ; elle peut simuler de très près l'épilepsie vraie. Le tableau de la page 1133, extraite de l'ouvrage de Gowers, met en évidence les principales différences entre l'hystérie et l'épilepsie.

Les attaques épileptiques avec récidives chez une personne de plus de trente ans, qui n'a pas eu d'attaques antérieures, doivent toujours faire penser à une affection organique. Suivant H. C. Wood, dont l'opinion est confirmée par Fournier, 9 cas de ce genre sur 10 sont dus à la syphilis.

Le *petit mal* doit être distingué des attaques de syncope et des vertiges dus à la maladie de Ménière ou à des troubles cardiaques ou digestifs. Dans ces différents cas, on ne trouve pas la perte de connaissance, trait caractéristique, quoique non invariable, du petit mal.

L'épilepsie jacksonienne a des traits si distinctifs et si particuliers qu'elle se reconnaît tout de suite. Mais il n'est pas aussi facile de déterminer la cause dont le spasme résulte. L'irritation des centres moteurs peut être due à une grande variété de causes, dont les plus fréquentes sont les tumeurs et la méningo-encéphalite localisée ; mais il ne faut pas oublier que dans l'urémie l'épilepsie localisée peut s'observer. Les accès jacksoniens les plus typiques s'observent assez souvent aussi dans la paralysie générale.

	CRISE ÉPILEPTIQUE	CRISE HYSTÉRIQUE
Cause apparente	Néant.	Émotion.
Aura prémonitoire	De toutes sortes, mais surtout aura unilatérale ou épigastrique.	Palpitations, malaise, suffocations, aura bilatérale siégeant aux pieds.
Début	Toujours subit.	Souvent progressif.
Convulsions	Rigidité suivie de secousses, rarement rigidité seule.	Rigidité ou mouvements violents, projection des membres ou de la tête, attitude en arc de cercle.
Morsures	De la langue.	Des lèvres, des mains, des autres personnes et des objets.
Perte involontaire des urines	Fréquente.	Ne s'observe jamais.
Perte involontaire des matières fécales	S'observe quelquefois.	Ne s'observe jamais.
Émission de paroles pendant la crise	Jamais.	Souvent.
Durée	Quelques minutes.	Plus de dix minutes, souvent beaucoup plus longtemps.
Nécessité de contenir le malade	Pour empêcher un accident.	Pour s'opposer aux violences du malade.
Terminaison	Spontanée.	Spontanée ou provoquée (eau, etc.).

Pronostic. — On peut encore aujourd'hui répéter textuellement celui d'Hippocrate : « Le pronostic dans l'épilepsie est défavorable quand la maladie est congénitale, quand elle dure jusqu'à l'âge adulte, et quand elle survient chez une personne adulte sans cause antérieure. » D'après Hippocrate, « la guérison peut être cherchée chez les personnes jeunes, non chez les vieilles. » W.-A. Turner conclut d'études récentes que, parmi les cas ayant débuté au-dessous de dix ans, un petit nombre seulement s'arrête, tandis que, pour ceux qui débutent à la puberté, le contraire est vrai. L'épilepsie qui débute entre vingt et trente-cinq ans guérit rarement. Après trente-cinq ans, le pronostic est bon.

La mort durant l'accès est rare, mais elle peut s'observer si le malade tombe à l'eau ou si l'accès le surprend pendant qu'il mange. Parfois les accès paraissent s'arrêter spontanément. Il en est particulièrement ainsi dans l'épilepsie qui, chez les enfants, est consécutive aux convulsions de la dentition

ou des fièvres. La fréquence des attaques et les troubles mentaux marqués sont des signes défavorables. La prédisposition héréditaire semble n'avoir aucune importance pour le pronostic. Le pronostic est meilleur pour le sexe masculin que pour le féminin. L'épilepsie post-hémiplégique s'arrête rarement. Parmi les cas survenant chez les adultes, ceux qui sont dus à la syphilis ou à des affections locales du cerveau permettent un pronostic plus favorable.

Traitement. — GÉNÉRAL. — S'il s'agit d'un enfant, il faut faire comprendre aux parents dès le début que l'épilepsie, dans la grande majorité des cas, est une affection incurable, de sorte que la maladie doit arrêter aussi peu que possible l'éducation de l'enfant. Les enfants épileptiques ont besoin d'une éducation ferme, mais affectueuse. L'indulgence et la mollesse à l'égard des caprices et des fantaisies, sont suivies d'un affaiblissement de l'énergie morale, si nécessaire en pareil cas. L'épilepsie ne rend pas le malade incapable de toute occupation. Il vaut beaucoup mieux pour les épileptiques poursuivre un but défini. On a trouvé parmi eux des exemples de vigueur mentale et physique extraordinaire, comme chez Jules César et Napoléon. Un des traits les plus affligeants de l'épilepsie est la déchéance graduelle des facultés mentales qui accompagne un certain nombre de cas. Lorsque des épileptiques deviennent extrêmement irritables et présentent des signes de violence, il faut les mettre en surveillance dans un asile d'aliénés. Le mariage doit être interdit aux épileptiques. Pendant l'attaque, il faut placer entre les dents un morceau de liège ou de caoutchouc et tenir les vêtements lâches. Il est bon de mettre le malade dans la position couchée. Comme l'attaque se passe ordinairement avec rapidité, aucun traitement spécial n'est nécessaire. Mais dans les cas où les convulsions se prolongent, on peut administrer quelques bouffées de chloroforme ou de nitrite d'amyle, ou une injection d'un centigramme de morphine.

RÉGIME. — Les anciens auteurs attachaient beaucoup d'importance au régime dans l'épilepsie. Le point important est de donner au patient une nourriture légère à heures fixes et de ne surcharger l'estomac à aucun prix. Il ne faut de viande qu'une fois par jour. Il y a des cas où l'alimentation carnée paraît nuisible. Le régime strictement végétarien a été chaudement recommandé. Le malade ne doit pas se mettre au lit avant la complète terminaison de la digestion gastrique.

MÉDICAMENTS. — Les bromures sont les seuls remèdes qui aient une influence spéciale sur la maladie. On peut donner le bromure de sodium ou le bromure de potassium. Le bromure de sodium est probablement moins irritant et est mieux supporté pendant une longue période. On peut le faire prendre dans le lait, où son goût se sent à peine. De toute façon, la dilution doit être considérable. Les adultes le prennent bien dans l'eau de seltz ou dans une eau minérale. La dose pour un adulte est de 70 centigrammes à 2 grammes par jour. Comme Séguin le recommande, le mieux est souvent de ne donner qu'une seule dose par jour, de quatre à six heures environ avant le moment le plus probable des attaques. Par exemple, en cas d'épilepsie nocturne, on donnera 15 décigrammes une heure ou deux après le repas du soir. Si l'accès survient de bonne heure dans la matinée, le malade prendra toute la dose à son réveil. Si on donne le médicament en trois fois chaque jour, c'est après les repas qu'il est le mieux supporté. Il faut examiner soigneusement chaque cas en particulier, pour déterminer la quantité de bromure à prescrire. La susceptibilité individuelle est variable ; certains malades ont besoin de doses particulièrement fortes. Heureusement, les enfants prennent

bien ce médicament, et supportent des doses relativement plus fortes que les adultes. La saturation est indiquée par certains symptômes désagréables, en particulier l'assoupissement, la torpeur mentale, les douleurs gastriques ou cardiaques. L'abolition du réflexe palatin est un des premiers symptômes qui indiquent que l'organisme est sous l'influence des bromures ; c'est l'état auquel il faudrait arriver. Un symptôme fort désagréable est l'acné, qui cependant n'est pas une indication de bromisme. D'après Séguin, cette incommodité a beaucoup moins de chances de se produire si l'on fait prendre le bromure très dilué dans des eaux alcalines et si l'on administre de temps en temps de l'arsenic à hautes doses. Pour être efficace, le traitement doit se prolonger pendant une longue période, et il faut exercer une surveillance incessante pour empêcher l'intoxication bromique. Le médicament doit être continué deux ans au moins après la cessation des accès. Séguin recommande même de ne pas commencer la réduction des bromures avant que le malade n'ait été trois ans sans aucune manifestation épileptique. Il importe de donner à la mère ou à l'entourage du malade des instructions écrites, et de ne pas laisser au malade lui-même la responsabilité de l'administration du remède. Il faut avoir un carnet sur lequel on notera le nombre journalier des attaques et la quantité de médicament pris. L'addition de la belladone au bromure a été fortement recommandée par Black, de Glascow. Dans les cas très rebelles, Flechsig emploie l'opium à dose de 5 ou 6 grains (30 à 35 centigrammes) par jour, en trois prises ; au bout de six semaines on arrête l'opium, et on prescrit pendant deux mois les bromures à haute dose, 75 à 100 grains (4 gr. 50 à 6 grammes) par jour.

Parmi les autres remèdes qui ont été recommandés pour combattre l'épilepsie, figurent le chloral, le cannabis indica, les sels de zinc, la trinitrine et le borate de soude. La trinitrine rend des services dans le petit mal, mais elle est de peu d'utilité dans l'épilepsie majeure. Pour être utile, elle doit être administrée à fortes doses, de 2 à 5 minimes (gouttes) de la solution à 1 p. 100, et augmentée jusqu'à ce que surviennent les effets physiologiques. La révulsion est rarement à conseiller. Quand l'aura est bien définie et constante dans son apparition, qu'elle siège par exemple à la main ou aux orteils, une ventouse sur la région ou une ligature serrée peut arrêter l'accès qui se prépare. Chez les enfants, il évite toute source d'irritation périphérique. Chez les garçons, le phimosis peut parfois être la cause d'accès épileptiques. L'irritation causée par la dentition, la présence de vers, ou des corps étrangers dans les oreilles ou le nez s'accompagnent parfois d'attaques épileptiques.

Affligés d'une maladie chronique et, dans la plupart des cas, ne laissant aucun espoir de guérison, les épileptiques tiennent une place notable parmi les victimes des charlatans et des fourbes, qui prescrivent aujourd'hui, comme au temps du père de la médecine, « des purifications, des charmes et d'autres pratiques grossières du même ordre ».

Traitement chirurgical. — Dans l'épilepsie jacksonienne l'opportunité de l'intervention chirurgicale est universellement admise. Dans l'épilepsie consécutive à l'hémiplégie, étant donné les lésions anatomiques, il est douteux que l'intervention puisse rendre des services. Dans l'épilepsie idiopathique, quand l'accès a son point de départ dans une certaine région, le pouce par exemple, et que le signal-symptôme est invariable, le centre moteur de cette région peut être enlevé. Cette intervention a été pratiquée par Macewen, Horsley, Keen et d'autres, mais le temps seul permettra d'en apprécier la valeur. L'épilepsie

traumatique, dans laquelle les accès sont consécutifs à une fracture, laisse beaucoup plus d'espoir de guérison.

L'opération par elle-même semble en certains cas avoir un effet curatif. Ainsi sur 50 cas de trépanation pour épilepsie dans lesquels on n'a rien trouvé d'anormal pour rendre compte des symptômes, 25 ont été signalés comme guéris et 18 comme améliorés. Les opérations n'ont pas toujours été faites sur le crâne, et White a réuni une intéressante série de cas où l'on a eu recours à des procédés chirurgicaux variés, souvent suivis de guérison, tels que la ligature de l'artère carotide, la castration, la trachéotomie, l'excision du ganglion cervical supérieur, l'incision du cuir chevelu, la circoncision, etc.

La possibilité d'installer les épileptiques en colonies officielles se suffisant à elles-mêmes a été démontrée par le succès de la colonie de Craig à Sonyea (New York).

VII. — MIGRAINE (Hémicrânie).

Définition. — Affection paroxystique caractérisée par un fort mal de tête, ordinairement unilatéral et souvent accompagné de troubles de la vision.

Étiologie. — Cette maladie est fréquemment héréditaire et peut atteindre dans une famille plusieurs générations. Les femmes et les personnes appartenant à des familles névropathiques y sont particulièrement exposées. C'est une affection dont beaucoup d'hommes distingués ont souffert et dont ils ont laissé la description ; on peut citer notamment l'astronome Airy. L'ouvrage d'Edward Liveing est l'autorité classique sur laquelle la plupart des études plus récentes se sont appuyées. On trouve souvent chez les malades des antécédents goutteux ou rhumatismaux. Sinkler a spécialement attiré l'attention sur la fréquence des causes réflexes. On connaît depuis longtemps les relations de la migraine avec les troubles utérins et menstruels. Des troubles nutritifs sont fréquents chez les migraineux ; Haig et d'autres auteurs ont cherché à rattacher les attaques de migraine à des troubles dans l'élimination de l'acide urique. Certainement la quantité d'acide urique excrétée sous l'imminence et pendant la durée d'une attaque est inférieure à la normale. D'autres auteurs considèrent la migraine comme une toxémie produite par des troubles de la digestion intestinale. Beaucoup des maux de tête provenant d'efforts visuels sont du type hémicranien. Brunton signale la carie dentaire, même non accompagnée de mal de dents, comme une cause de migraine. On a décrit des migraines se rattachant à des végétations adénoïdes du naso-pharynx et surtout à des affections du nez. Beaucoup de maux de tête chez les enfants sont de cette origine, et il faut toujours examiner avec grand soin les yeux et les narines. Sinkler cite un cas de migraine chez un enfant de deux ans ; d'après Gowers, un tiers des cas débutent entre cinq et dix ans. Les influences directes qui déterminent l'attaque sont très variées. Les émotions violentes de toutes sortes sont les causes les plus importantes. La fatigue mentale ou physique, les troubles digestifs, l'ingestion de tel mets particulier peuvent être suivis de céphalée. Le caractère paroxystique est un des traits les plus frappants, et les attaques peuvent revenir à jour fixe chaque semaine, chaque quinzaine ou chaque mois. Des maux de tête du type migraine, liés au mal de Bright chronique, peuvent se répéter pendant des années.

Symptômes. — Dans beaucoup de cas il y a des signes prémonitoires et le malade peut dire quand un accès se prépare. On a décrit des prodromes remarquables, surtout d'ordre visuel. Ils peuvent consister en apparitions, en visions d'animaux, souris, chiens, etc. Parfois il existe momentanément de l'hémianopsie ou du scotome. Dans d'autres cas on observe, du côté malade, des contractions spasmodiques de la pupille, qui se dilate et se contracte alternativement : c'est ce qu'on appelle *l'hippus*. Fréquemment le trouble de la vision se réduit à du trouble des images, ou bien le malade voit des globes de lumière, des lignes en zigzag, ou encore ce qu'on appelle les spectres de fortifications (teichopsia), qui peuvent être illuminés de riches couleurs. Les troubles des autres sens sont rares. On observe parfois de l'engourdissement de la langue et de la face, ou même de la main, accompagné de démangeaisons. Plus rarement il existe des crampes ou des contractures dans les muscles du côté malade. On a aussi noté une aphasie passagère. Certains malades présentent des troubles psychiques prononcés, consistant dans un état d'excitation, ou plus souvent de confusion mentale ou de grande dépression. Dans certains cas il y a du vertige. Le mal de tête survient peu de temps après l'apparition des prodromes. Il procède en s'aggravant à la fois comme violence et comme étendue. Il débute par un point localisé, généralement toujours le même, soit à la tempe, soit au front ou dans le globe de l'œil. D'ordinaire les malades le décrivent comme une douleur pénétrante, aiguë, perçante. La douleur se diffuse graduellement et gagne tout le côté de la tête, quelquefois le cou ; elle peut même passer dans le bras. Dans certains cas les deux côtés sont atteints. Les nausées et les vomissements sont des symptômes fréquents. Si l'accès survient alors que l'estomac est plein, le vomissement procure ordinairement un soulagement. Il peut se produire des symptômes vaso-moteurs : par exemple la face devient pâle et il y a une différence de coloration marquée entre les deux côtés. Dans la suite la face et l'oreille du côté affecté peuvent devenir d'un rouge ardent, par suite d'actions vaso-dilatatrices. Le pouls peut être ralenti. L'artère temporale du côté malade peut être dure et comme scléreuse, fait qui a été confirmé anatomiquement par Thoma. Peu d'affections plongent dans une plus grande prostration que la migraine ; pendant l'accès, le malade peut être à peine capable de lever la tête de l'oreiller. Le bruit le plus léger ou la lumière aggravent les souffrances.

La durée totale de l'accès est variable. Les cas les plus graves entraînent une incapacité d'au moins trois jours. Dans d'autres cas, l'accès est entièrement passé au bout d'un jour. Les accès se répètent pendant des années, et dans les cas où la prédisposition héréditaire est marquée, la maladie peut persister toute la vie. Les accès cessent ordinairement chez les femmes après la ménopause, et chez les hommes après cinquante ans. Deux des plus grandes victimes de la migraine que j'aie connues, après avoir eu longtemps des attaques toutes les quelques semaines, en sont maintenant complètement délivrées.

La nature de la maladie est inconnue. Pour Liveing, la migraine est une « tempête nerveuse », une sorte de décharge périodique de certains centres sensoriels, et elle est comparable à l'épilepsie. D'après cette manière de voir, qui a trouvé beaucoup de faveur, la migraine est l'équivalent sensoriel d'une attaque d'épilepsie vraie. Mollendorf, Latham et d'autres auteurs la regardent comme une névrose vaso-motrice ; pour eux, les premiers et les derniers symptômes sont dus respectivement à des actions vaso-constrictrices et vaso-dilatatrices. Le fait qu'il se produit de l'artériosclérose dans les artères du côté malade est un argument intéressant en faveur de cette théorie.

Traitement. — Le patient a parfaitement connaissance des causes qui précipitent le retour de l'accès. Le soin de se soustraire à toute excitation, la régularité dans les repas et la modération dans l'alimentation sont des règles importantes à suivre. J'ai vu des cas grandement améliorés par le régime végétarien strict. Le traitement doit avoir pour but la suppression des causes dont les attaques dépendent. Chez les enfants l'affection peut beaucoup s'améliorer si la mère a bien soin de régler l'intestin et de surveiller le régime alimentaire. Il faut corriger les vices de réfraction. A aucun prix il ne faut permettre à des enfants migraineux de concourir pour des prix à l'école. L'emploi prolongé des bromures a quelquefois du succès. Si le malade est anémique, on donnera du fer et de l'arsenic. Quand la tension artérielle est exagérée, on peut essayer un traitement par la trinitrine. Toutefois, il ne faut pas trop attendre du traitement préventif de la migraine. Il faut reconnaître que, dans une grande proportion des cas, les maux de tête reviennent en dépit de tout ce que nous pouvons faire. Horter conseille, dès que le patient ressent quelque signe prémonitoire de l'accès, de laver l'estomac avec de l'eau à 105° F. (40° C.) et d'administrer une bonne purgation saline. Durant l'accès, le malade doit être tenu au lit et au repos absolu. S'il se sent faible et dans un état nauséeux, une petite tasse de café chaud et fort, ou XX gouttes de chloroforme peuvent le soulager. Le chanvre indien est probablement le remède qui donne les meilleurs résultats. Séguin recommande l'administration prolongée de ce médicament. L'antipyrine, l'antifébrine et la phénacétine ont été fort employés dans ces derniers temps. Si on les donne à temps, au début même de l'accès, elles ont quelquefois un bon effet. Elles agissent surtout à doses petites et répétées. D'autres remèdes ont été recommandés, la caféine (5 grains [30 cgr.] de citrate de caféine), la noix vomique et l'ergot de seigle. L'électricité ne semble pas être très efficace. Enfin, dans les cas rebelles, on peut poser un séton ordinaire à travers la peau de la nuque et l'y laisser trois mois ; cette méthode de traitement est recommandée aussi chaudement que possible par M. Whitehead, de Manchester.

VIII. — NÉVRALGIE

Définition. — Affection douloureuse des nerfs, due soit à un trouble fonctionnel de leurs extrémités centrales ou périphériques, soit à une névrite les atteignant sur leur trajet.

Étiologie. — Les personnes appartenant à des familles névropathiques sont particulièrement sujettes aux névralgies. Cette affection atteint les femmes plus souvent que les hommes. Les enfants en sont rarement atteints. De toutes les causes de névralgie, la débilité est la plus fréquente. La névralgie est souvent le premier symptôme d'un affaiblissement du système nerveux. Les diverses formes de l'anémie s'accompagnent souvent de névralgies. La névralgie est parfois un symptôme prédominant au début de certaines maladies aiguës, en particulier de la fièvre typhoïde. La malaria a été regardée comme une cause importante de névralgie (O. W. Holmes, *Boylston Essay*), mais on n'a pas démontré que la névralgie soit plus fréquente dans les pays à malaria, et l'erreur est probablement née de ce qu'on regardait la périodicité comme un caractère spécial au paludisme. Elle s'observe parfois dans la cachexie paludique. Le refroidissement est une cause de névralgie chez les personnes très susceptibles. L'ir-

ritation réflexe, surtout celle qui provient de la carie dentaire, et les affections de l'antre mastoïdien et des sinus frontaux sont des causes fréquentes de névralgie du trijumeau. On observe quelquefois des névralgies dans le rhumatisme, la goutte, l'intoxication saturnine et le diabète. Une névralgie persistante peut être un symptôme du mal de Bright latent.

Symptômes. — Avant le début de la douleur, il peut se produire des sensations désagréables, parfois des démangeaisons, dans la partie qui sera le siège du mal. La douleur est localisée à un certain groupe de filets nerveux et siège ordinairement d'un seul côté. Elle n'est pas constante, mais paroxystique ; les malades la décrivent comme pongitive, brûlante ou lancinante. La peau peut avoir une sensibilité extrêmement délicate dans la région malade, particulièrement sur certains points du trajet du nerf (*points douloureux*). Les mouvements sont généralement pénibles. Des troubles trophiques ou vaso-moteurs peuvent accompagner l'accès névralgique ; la peau peut devenir froide, puis chaude et brûlante ; parfois il y a de l'œdème ou de l'érythème localisé. Plus remarquables encore sont les altérations des poils, qui peuvent blanchir (canitie), ou même tomber. Heureusement, de telles altérations sont rares. Des tiraillements dans les muscles ou même des spasmes peuvent s'observer pendant l'accès. Après avoir duré un temps variable, de quelques minutes à quelques heures, l'accès s'apaise. Il peut se répéter à des intervalles déterminés, chaque jour à la même heure, ou tous les deux, trois ou même sept jours. Parfois les accès n'ont lieu qu'au moment des époques. La périodicité est tout aussi marquée dans les pays où il n'y a pas de paludisme.

VARIÉTÉS CLINIQUES, SUIVANT LES RACINES NERVEUSES ATTEINTES

1° **Névralgie du trijumeau. Tic douloureux.** — On peut diviser en mineure et majeure les névralgies du cinquième nerf. La névralgie « mineure » peut être purement symptomatique, du fait que l'une ou l'autre des branches périphériques est intéressée par une affection quelconque, compression d'une tumeur, dents cariées, ou névrite due à la proximité d'accidents suppuratifs dans les sinus osseux, etc. On peut citer des cas de douleurs névralgiques dans la région du trijumeau dues à des affections intra-craniennes ou viscérales. Une névralgie douloureuse peut faire suite à une attaque de zona, ou bien intéresser l'une quelconque des branches du trijumeau.

Le *tic douloureux* typique, *névralgie épileptiforme*, ou « *neuralgia quinti major* », suivant le nom donné par Henry Head (voir l'article de cet auteur dans l'*Albutts System*), est probablement une affection primitive du nerf. La maladie survient vers le milieu de la vie, sans cause apparente, comme une simple névralgie d'une des branches du trijumeau, et d'un point particulier elle s'irradie sur tout le trajet de l'un des nerfs. La douleur éclate subitement, avec un caractère violent et paroxystique. Il y a des périodes de rémission, qui d'abord peuvent durer des mois et pendant lesquelles il n'y a pas d'accès névralgique, mais la période de rémission se raccourcit après chacune des attaques. Les attaques elles-mêmes sont de gravité toujours croissante, de durée toujours plus longue. La douleur envahit facilement le territoire des nerfs voisins et enfin, après des années, peut s'étendre sur tout le domaine du trijumeau. Bien que par sympathie il puisse survenir de la douleur en dehors de l'aire du trijumeau, en particulier dans la région occipitale, dans le vrai tic douloureux la

douleur reste limitée au domaine de l'un des trijumeaux, et probablement ne devient jamais bilatérale. Dans les cas avancés, les accès se succèdent rapidement et sans cause appréciable ; dans les intervalles le patient peut n'être jamais complètement exempt de souffrance. L'accès peut commencer à l'occasion de n'importe quelle excitation extérieure, courant d'air, mouvements des muscles faciaux ou de la langue en parlant, attouchement de la peau, particulièrement au niveau des points douloureux, acte de la déglutition, surtout quand la douleur s'étend à la portion de muqueuse innervée par le trijumeau. Ce n'est pas une maladie qui s'arrête d'elle-même après une évolution limitée. Dans certains cas la douleur atteint une si affreuse intensité qu'elle rend la vie insupportable au malade. Dans ces dernières années, elle a entraîné des suicides assez nombreux.

On n'a décrit aucune lésion anatomique que l'on puisse considérer comme spéciale à la maladie.

Dans les cas graves, le traitement médical est inefficace. On peut recourir à des interventions chirurgicales, et des opérations périphériques sur les rameaux nerveux les plus atteints procurent souvent un soulagement complet, mais seulement temporaire (1). L'extirpation du ganglion de Gasser, proposée par Krause et Hartley les premiers, est une intervention à envisager ; lorsque cette extirpation est complète, il semble qu'il y ait toujours rétablissement de la santé et suppression complète des douleurs.

2° **La névralgie cervico-occipitale** intéresse les branches postérieures des quatre premiers nerfs cervicaux, en particulier l'occipital inférieur, à l'émergence duquel il existe un point douloureux, entre l'apophyse mastoïde et les premières vertèbres cervicales. Elle peut être causée par le froid, et ces nerfs sont souvent atteints dans le mal de Pott cervical. Des interventions chirurgicales peuvent être nécessaires si la douleur est violente. Krause a imaginé une opération pour la division et l'évulsion des nerfs affectés.

3° **La névralgie cervico-brachiale** intéresse les rameaux sensitifs du plexus brachial, en particulier ceux du nerf cubital. Quand le nerf circonflexe est lésé, la douleur siège dans le deltoïde ; plus souvent la douleur siège vers l'épaule et sur le trajet du nerf cubital. Il existe ordinairement un point douloureux très net sur ce nerf au niveau du coude. Cette forme est rarement consécutive à un refroidissement, elle résulte fréquemment d'affections rhumatismales des articulations, ou de traumatismes.

4° **La névralgie du nerf phrénique est rare.** On l'observe quelquefois dans la pleurésie et dans la péricardite. La douleur siège principalement dans la partie inférieure du thorax, au niveau des insertions du diaphragme ; il peut exister dans cette région des points douloureux à la pression profonde. L'inspiration profonde est douloureuse, ainsi que la toux et tous les mouvements qui dépriment brusquement le diaphragme.

5° **Névralgie intercostale.** — Après le tic douloureux, c'est la forme de névralgie la plus importante. Elle est surtout fréquente chez les femmes et commune dans l'hystérie. Les névralgies consécutives au zona sont fréquentes dans cette région. Il faut toujours penser à la possibilité d'une affection spinale, d'une tumeur, d'un mal de Pott ou d'un anévrysme.

6° **Névralgie lombaire.** — Les nerfs affectés sont les rameaux postérieurs du plexus lombaire, en particulier la branche ilio-scrotale. La douleur siège dans

(1) On a essayé dans ces derniers temps avec succès de faire dans le nerf des injections d'alcool.

la région de la crête iliaque, le long du canal inguinal, le long du cordon spermatique, dans le scrotum ou la grande lèvre. L'affection connue sous le nom de « testicule irritable » est probablement une névralgie de ce nerf; elle peut être grave et s'accompagner de sensations syncopales.

7° **Coccydinie.** — On considère cette affection comme une névralgie du plexus coccygien. Elle est surtout commune chez les femmes et s'aggrave par la position assise. Elle est très rebelle et peut nécessiter l'ablation du coccyx, opération qui d'ailleurs n'est pas toujours suivie de succès. Les névralgies des nerfs de la jambe ont déjà été étudiées.

8° **Névralgies des nerfs du pied.** — Souvent ces névralgies sont en rapport avec différents degrés de pied-plat. Elles résultent de la faiblesse ou de la fatigue des muscles qui soutiennent la voûte plantaire ; cette voûte s'abaisse jusqu'à ce que le poids du corps tombe sur les ligaments et les attaches aponévrotiques réunissant les os du métatarse et du tarse. Le repos, le massage, l'exercice et le traitement orthopédique sont indiqués.

Talalgie. — Chez les femmes comme chez les hommes, il peut y avoir au talon de fortes douleurs, qui s'opposent fortement à la marche : c'est la *pododynie* de S. D. Gross. L'enflure est faible ou nulle, il n'y a ni coloration anormale, ni symptômes articulaires.

Névralgie plantaire. — Elle est souvent liée à une névrite caractérisée, telle que celle qui fait suite à la fièvre typhoïde; on en a observé des formes graves dans la maladie des plongeurs (Hughes). Cette névralgie peut être limitée aux bouts des orteils ou au renflement du gros orteil. Elle peut s'accompagner d'engourdissement, de démangeaison, d'hyperesthésie ou de sueurs. A la suite du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, il n'est pas rare que les malades se plaignent d'une grande sensibilité dans les orteils.

Métatarsalgie. — « L'affection douloureuse de la quatrième articulation métatarso-phalangienne », décrite par Thomas G. Morton, est une névralgie particulière et très pénible, qu'on observe fréquemment chez les femmes, et d'ordinaire dans un seul pied. Morton l'attribue à un pincement du nerf musculo-cutané. Cette affection nécessite en général une opération. La névralgie rouge, douloureuse — érythromélalgie — est décrite au chapitre des troubles vaso-moteurs et trophiques.

9° **Névralgies viscérales.** — Les plus importantes de ces affections ont déjà été étudiées à propos des névroses cardiaques et gastriques. Elles sont surtout fréquentes chez les femmes, et s'observent constamment dans la neurasthénie et dans l'hystérie. Les douleurs sont surtout fréquentes dans la région pelvienne, en particulier dans les ovaires. La néphralgie est très importante à connaître, car, ainsi qu'on l'a déjà dit, les symptômes peuvent simuler de très près ceux de la pierre.

Traitement de la névralgie. — D'une façon générale, il faut supprimer avec soin toutes les causes d'irritation réflexe. La névralgie récidive ordinairement tant que la santé générale n'est pas améliorée; aussi faut-il recourir aux mesures toniques et hygiéniques de toutes sortes. Souvent un changement d'air et de milieu soulagera une névralgie grave. A ma connaissance, des cas rebelles ont été guéris par un séjour prolongé dans les montagnes, avec vie au grand air et beaucoup d'exercice. Le régime végétarien strict soulagera un goutteux de sa névralgie ou de ses maux de tête. Parmi les remèdes généraux, le fer est souvent un spécifique dans les névralgies liées à la chlorose ou à l'anémie. L'arsenic lui aussi est utile dans ces formes de névralgie et doit être

administré à doses croissantes. La valeur de la quinine a été beaucoup exagérée. Elle n'a probablement pas plus d'influence que tout autre tonique amer, sauf dans les cas où la névralgie est liée, d'une façon incontestable, à l'intoxication de la malaria. La strychnine, l'huile de foie de morue et le phosphore rendent aussi des services. Comme remèdes contre la douleur, l'antipyrine, l'antifébrine et la phénacétine doivent être d'abord essayées, car elles sont parfois d'un bon effet. Il ne faut donner la morphine qu'avec beaucoup de précaution, et seulement après que les autres remèdes ont été essayés en vain. A aucun prix il ne faut laisser le malade se servir lui-même de la seringue à injection. Le gelsemium a été fortement recommandé. Comme stimulants des nerfs, la valériane et l'éther, qui souvent agissent bien ensemble, sont à essayer. L'alcool est un remède utile, mais dangereux, et il ne faut pas le prescrire aux femmes. Dans la forme mineure de la névralgie du trijumeau, on peut essayer la trinitrine à hautes doses. Dana a observé de bons résultats obtenus par le repos et de fortes doses de strychnine en injections hypodermiques. L'aconitine à doses de un deux-centième à un cent-cinquantième de grain (de trois à quatre dixièmes de milligramme) peut être essayée. Chez les goutteux et les rhumatisants, le chanvre indien est indiqué ; en même temps les sels de lithium.

En applications locales, le thermo-cautère est extrêmement précieux, surtout dans le zona et dans les formes particulièrement chroniques de névralgie. On peut aussi employer l'acupuncture. Les liniments chloroformés, le camphre et le chloral, le menthol, l'oléate de morphine, l'atropine, la belladone en pommades à la lanoline, peuvent être essayés. On a quelquefois de bons résultats en refroidissant le point douloureux avec une pulvérisation d'éther. On peut employer le courant continu. Les électrodes doivent être chaudes et le pôle positif placé près du siège de la douleur. La force du courant doit être telle qu'il cause une légère sensation de démangeaison et de brûlure, mais non de douleur.

IX. — SPASMES PROFESSIONNELS. NÉVROSES PROFESSIONNELLES

L'usage continuel et excessif des muscles dans l'exécution d'un certain mouvement peut donner lieu à un spasme irrégulier, involontaire, ou des crampes qui peuvent empêcher complètement l'exécution de l'acte en question. Cette affection se rencontre surtout chez les personnes qui écrivent, d'où le nom de crampe des écrivains ; mais elle est fréquente aussi chez les joueurs de piano et de violon et chez les télégraphistes. Les spasmes s'observent chez beaucoup d'autres personnes, tels que les filles qui traient les vaches, les tisserands et les rouleurs de cigarettes.

La forme la plus commune est la crampe des écrivains, qui est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Sur 75 cas analysés par Poore, où l'écriture était impossible, tous les cas incontestables de crampe des écrivains concernaient des hommes. D'après Morris J. Lewis, aux États-Unis, en ce qui concerne la crampe des télégraphistes, les femmes, qui sont employées en grand nombre dans la télégraphie, sont beaucoup moins souvent affectées que les hommes (4 femmes seulement sur 43 cas). Les personnes de tempérament

nerveux sont plus sujettes à cette maladie. Elle est parfois consécutive à une légère blessure.

D'après Gowers, dans la majorité des cas, le malade écrivait d'une façon défectueuse en se servant du petit doigt ou du poignet comme point fixe. Les personnes qui écrivent avec le milieu de l'avant-bras ou le coude comme point fixe sont rarement atteintes.

On n'a trouvé aucune lésion anatomique. L'explication la plus raisonnable de la maladie est qu'elle résulte d'un trouble fonctionnel des centres nerveux présidant aux mouvements musculaires participant à l'acte d'écrire ; on a donné à cet état le nom de faiblesse irritable. « L'éducation des centres parfois très éloignés les uns des autres et qui coopèrent à l'exécution d'un mouvement délicat quelconque, s'accomplit principalement par la diminution des lignes de résistance entre eux, de sorte que le mouvement, qui d'abord nécessitait un effort mental considérable, s'exécute à la fin presque inconsciemment. Si donc, par une excitation prolongée, cette diminution de résistance est poussée trop loin, il y a accroissement et décharge irrégulière de l'énergie nerveuse, ce qui donne naissance au spasme et au trouble du mouvement. Dans cette conception, la faiblesse musculaire s'explique par un défaut de nutrition qui accompagne le trouble de la fonction, et la diminution de l'excitabilité faradique s'explique par le trouble de nutrition qui se propage par la voie des nerfs moteurs » (Gay).

Symptômes. — Ils peuvent être rangés sous cinq catégories (Lewis) :

a) Crampe ou spasme. — C'est souvent un symptôme de début, et il affecte le plus souvent l'index et le pouce ; ou bien il existe un mouvement combiné de flexion et d'adduction du pouce, de telle sorte que la plume peut échapper à la prise des doigts et tomber à quelque distance. Weir Mitchell a décrit une forme d'étreinte spasmodique dans laquelle les doigts se contractent si énergiquement sur la plume qu'on ne peut plus l'enlever.

b) Parésie et Paralysie. — Elles peuvent exister en même temps que le spasme ou isolément. Le malade éprouve une sensation de faiblesse dans les muscles de la main et du bras, et tient faiblement la plume. Pourtant dans ces conditions le malade peut être capable de serrer la main fortement et n'être nullement paralysé pour les actes ordinaires.

c) Tremblement. — Il affecte le plus souvent l'index et peut être un signe prémonitoire d'atrophie. Ce n'est pas un symptôme important, et il est rarement suffisant pour déterminer de l'incapacité de travail.

d) Douleur. — Les sensations anormales, particulièrement une sensation de fatigue musculaire, existent d'une façon très constante. Les douleurs véritables sont rares ; pourtant il peut y avoir des douleurs lancinantes irrégulières dans le bras. Il peut exister de l'engourdissement ou un état de sensibilité douloureux. Si, comme il arrive quelquefois, une névrite subaiguë se développe, on observe de la douleur sur le trajet des nerfs et de l'engourdissement ou des fourmillements dans les doigts.

e) Troubles vaso-moteurs. — On en observe parfois dans les cas graves. Il peut y avoir de l'hyperesthésie. Parfois la peau devient luisante et il y existe un état d'asphyxie locale analogue aux engelures. Lorsque le malade essaye d'écrire, la main et le bras deviennent rouges, chauds, et les veines augmentent de volume. Au début de la maladie, les réactions électriques sont normales, mais dans les cas avancés il peut y avoir diminution de l'irritabilité faradique et quelquefois exagération de l'irritabilité galvanique.

Diagnostic. — Un cas bien caractérisé de crampe ou de paralysie des écrivains ne peut guère être confondu avec une autre affection. Il faut avoir soin d'exclure l'existence de toute affection cérébro-spinale, telle que l'atrophie musculaire progressive ou l'hémiplégie. Le médecin est quelquefois consulté par des personnes nerveuses qui s'imaginent être atteintes de cette maladie et se plaignent de raideur ou de faiblesse sans présenter aucun symptôme caractéristique.

Pronostic. — La marche de la maladie est ordinairement chronique. Si le mal est pris à temps et si l'on donne à la main un repos complet, l'état peut s'améliorer rapidement, mais trop souvent il y a une forte tendance à la rechute. Le malade peut apprendre à écrire de la main gauche, mais il arrive que celle-ci soit atteinte elle-même au bout de quelque temps.

Traitement. — Différentes mesures prophylactiques ont été conseillées. Comme nous l'avons dit, il est important d'adopter un procédé d'écriture convenable. Gowers pense que si tout le monde écrivait de l'épaule, la crampe des écrivains ne s'observerait pour ainsi dire jamais. Différents procédés ont été inventés pour soulager la fatigue, mais aucun n'est très satisfaisant. L'usage de la machine à écrire a diminué beaucoup la fréquence de la paralysie des écrivains. Le repos est un élément essentiel du traitement ; aucune médication n'a de valeur sans lui. Le massage et les mouvements passifs combinés avec la gymnastique méthodique constituent le meilleur mode de traitement. Poore recommande le courant galvanique sur les muscles, qui en même temps doivent pratiquer des mouvements rythmiques. Dans certains cas très rebelles, l'affection reste incurable. J'ai vu il y a quelques années un gynécologiste distingué qui avait eu la crampe des écrivains vingt ans auparavant, et qui avait essayé toute sorte de traitements, y compris la méthode de Wolff, sans aucun succès. Il l'a toujours, sous une forme grave, mais il peut faire les manipulations les plus délicates de la pratique opératoire sans aucune difficulté.

La nutrition des malades est souvent troublée ; l'huile de foie de morue, la strychnine et les autres toniques sont à conseiller. Les applications locales rendent peu de services. La ténotomie et l'étirement du nerf ont été abandonnés.

X. — TÉTANIE

Définition. — Affection caractérisée par des spasmes toniques bilatéraux des membres, d'un caractère particulier, paroxystiques ou continus.

Étiologie. — La maladie se présente sous des formes très diverses, dont la classification suivante, due à Frankl-Hochwart, est la meilleure que l'on ait donnée.

a) Tétanie chez les adultes. — 1° Tétanie épidémique, connue aussi sous les noms de tétanie rhumatismale, de tétanie idiopathique des artisans ou encore de crampe des cordonniers. Dans certaines parties de l'Europe cette maladie est très répandue, surtout en hiver. Von Jacksch a décrit une forme épidémique qui s'observe chez les ouvriers jeunes et s'accompagne parfois de fièvre légère ; il regarde la maladie comme de nature infectieuse. Cette forme de tétanie est aiguë, elle ne dure que deux ou trois semaines ; elle est rarement mortelle.

2° Tétanie liée aux troubles gastriques et intestinaux, tels que la dyspepsie,

la dilatation gastrique, la diarrhée et l'helminthiase. La tétanie liée à la dilatation de l'estomac est rare, on n'en a pas publié plus de 30 cas.

3° Tétanie des maladies infectieuses aiguës (typhoïde, choléra, influenza, rougeole, scarlatine, etc.). Dans certaines épidémies de fièvre typhoïde, on a observé des cas nombreux de cette tétanie.

4° Tétanie consécutive à l'intoxication par le chloroforme, la morphine, l'ergot de seigle, le plomb, l'alcool ou à l'urémie. On a signalé des cas dus à toutes ces différentes causes.

5° La tétanie peut aussi survenir pendant la grossesse et se répéter dans des grossesses successives. En raison de son existence chez les nourrices, Trousseau l'a appelée « contracture des nourrices ».

6° La tétanie consécutive à l'ablation de la glande thyroïde est probablement due à l'ablation simultanée des parathyroïdes. Avant que l'on eût reconnu à ces glandes aucune fonction physiologique, on supposait que l'ablation du corps thyroïde seul pouvait produire la tétanie, et on a signalé beaucoup de cas de tétanie post-opératoire de cet ordre, par exemple ceux de la clinique de Billroth. James Stewart a publié un cas dans lequel, en même temps que la tétanie, il existait des symptômes de myxœdème; la glande thyroïde faisait complètement défaut.

7° La tétanie peut compliquer d'autres troubles nerveux, comme la maladie de Basedow, des tumeurs cérébrales, des kystes du cervelet et la syringomyélie.

b) Tétanie chez les enfants. — Chez les enfants, la tétanie est nettement en relation avec les troubles gastro-intestinaux, les infections aiguës et le rachitisme.

Aux États-Unis, la tétanie vraie est une maladie extrêmement rare. Griffith, en 1895, a analysé 77 cas, parmi lesquels sont compris des cas de spasme des mains et des pieds. Durant les dix dernières années, 70 cas nouveaux ont été publiés en Amérique. Dans mon service à l'hôpital Johns Hopkins, il y a eu 8 cas de tétanie indiscutable; 3 provenaient d'une dilatation d'estomac, 3 autres de l'hyperacidité sans dilatation, 1 cas était survenu au cours d'une diarrhée chronique et 1 autre pendant des grossesses et des allaitements répétés.

Anatomie pathologique. — La nature de la maladie est inconnue. R. Peters a trouvé dans huit autopsies de la névrite interstitielle dans la région du tissu conjonctif extradural; cette névrite atteignant à la fois les nerfs moteurs et les nerfs de sensibilité. Depuis les ouvrages de Gley, de Vassale et Generali, et d'autres auteurs, il est établi que la tétanie consécutive à l'extirpation du corps thyroïde est due non à l'abolition de la fonction thyroïdienne, mais à l'ablation simultanée des glandes parathyroïdes. La différence entre les animaux carnivores et les herbivores, à cet égard, tient au fait que chez les carnivores les glandes sont attachées au corps thyroïde, tandis que chez les herbivores deux d'entre elles se trouvent à une certaine distance. La fonction des parathyroïdes semble consister à neutraliser un poison produit dans le cours du métabolisme. Quand les parathyroïdes sont enlevées, ce poison agit librement sur le système nerveux central et produit la tétanie. La tétanie spontanée résulte vraisemblablement de la production d'une telle quantité de ce poison inconnu que les parathyroïdes normales sont insuffisantes à le neutraliser. Dans un cas récent de tétanie consécutive à une dilatation gastrique chez un vieillard qui mourut dans mon service à l'hôpital Johns Hopkins, les cellules des parathyroïdes furent trouvées par Mac Callum dans un état de prolifération active.

Jusqu'à ce jour, il n'y a pas de raison de croire que les lésions des parathyroïdes puissent donner lieu à aucune autre maladie.

Symptômes. — Dans les cas liés à un état de faiblesse générale ou, chez les enfants, au rachitisme, le spasme est limité aux mains et aux pieds. Les doigts sont fléchis au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, étendus au niveau des articulations interphalangiennes et étroitement rapprochés ; le pouce presse la paume de la main. Le poignet est fléchi, les coudes fléchis également et les bras croisés sur la poitrine. Aux membres inférieurs, les pieds sont en extension et les orteils en adduction. Les muscles de la face et du cou sont moins habituellement atteints, mais, dans les cas graves, il peut y avoir du trismus et les commissures labiales sont tirées. La peau des mains et des pieds est quelquefois tendue et œdémateuse. Les spasmes surviennent ordinairement par accès et ont une durée variable. Chez les enfants, l'attaque peut se dissiper en quelques heures. Dans quelques-uns des cas les plus graves chez les adultes, la raideur et la contracture persistent, ou même s'accroissent pendant de longs jours, et l'attaque peut durer jusqu'à deux semaines. Dans les cas aigus, il arrive que la température s'élève et que le pouls s'accélère. Pendant les accès graves les muscles du dos et du thorax peuvent être atteints, d'où dyspnée et cyanose. On peut observer en outre certains symptômes précieux pour le diagnostic.

Symptôme de Trousseau. Tant que l'attaque n'est pas terminée, les paroxysmes peuvent être reproduits à volonté. On y parvient en comprimant simplement les parties malades, soit suivant la direction de leurs principaux troncs nerveux, soit sur leurs vaisseaux sanguins, de façon à entraver la circulation veineuse ou artérielle.

Le symptôme de Chvostek consiste dans une exagération remarquable de l'excitabilité mécanique des nerfs moteurs. Ainsi un petit coup sur le trajet du nerf facial mettra les muscles auxquels il se distribue en contraction active. Erb a montré que l'excitabilité électrique des nerfs moteurs, surtout par le courant galvanique, est également très augmentée, et Hofman a démontré l'exagération de l'excitabilité des nerfs de sensibilité; la plus légère compression de ces nerfs peut produire des paresthésies dans la région où ils se distribuent.

Diagnostic. — La maladie est facile à diagnostiquer. C'est à tort que l'on considère parfois comme vraie tétanie certains cas de spasme des mains et des pieds qu'on observe chez des enfants. Il est fréquent d'observer, chez les enfants rachitiques ou dans des cas de catarrhe gastro-intestinal grave, un spasme passager des doigts ou même des bras. Beaucoup d'auteurs admettent qu'il s'agit de tétanie légère, et il existe tous les degrés chez les enfants rachitiques entre le simple spasme des mains et des pieds et l'état dans lequel les quatre membres sont atteints; mais il est bon, à mon avis, de réserver le nom de tétanie à l'affection la plus sérieuse.

La tétanie ne peut guère être confondue avec le tétanos vrai, car le début du spasme par les membres, l'attitude des mains et les facteurs étiologiques diffèrent beaucoup de ce que l'on trouve dans le tétanos. Les contractures hystériques sont ordinairement unilatérales.

Traitement. — Chez les enfants, il faut traiter l'état auquel la tétanie est liée. Les bains et les lotions froides sont indiqués et soulagent souvent la tétanie aussi promptement que la laryngite striduleuse. On peut essayer du bromure de potassium. Dans les cas graves, il faut recourir aux inhalations de chloroforme. Le massage, l'électricité et la vessie de glace sur la colonne ver-

tébrale ont été aussi employés avec succès. Il y a cependant des cas qui résistent à tout traitement et où les spasmes se répètent pendant plusieurs années. Il faut alors essayer l'extrait de corps thyroïde. Gottstein signale une amélioration obtenue dans un cas qui avait duré très longtemps. Bramwell a signalé un cas de tétanie opératoire et un cas de tétanie idiopathique, traités avec succès de cette manière.

Dans la tétanie gastrique, surtout quand elle est due à la dilatation de l'estomac, la mortalité est considérable et la guérison sans intervention chirurgicale est rare : sur 27 cas analysés par Riegel, 16 ont eu une terminaison mortelle. Cunningham a fait une étude sur 8 cas traités chirurgicalement ; la mortalité a été de 37,5 p. 100, au lieu de 70 p. 100 dans les cas traités par les moyens médicaux. Les lavages d'estomac réguliers, systématiques, avec de grandes quantités de solutions salines ou légèrement antiseptiques, donnent quelquefois de bons résultats.

XI. — HYSTÉRIE

Définition. — Affection dans laquelle des représentations mentales gouvernent l'organisme et déterminent des troubles dans ses fonctions (Moebius).

Étiologie. — L'hystérie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes et fait ordinairement sa première apparition vers l'époque de la puberté, mais les manifestations peuvent continuer jusqu'à la ménopause et même jusqu'à la vieillesse. Les hommes ne sont d'ailleurs nullement exempts de cette affection, et dans ces dernières années l'hystérie chez le sexe mâle a beaucoup attiré l'attention. L'hystérie existe chez toutes les races, mais elle sévit beaucoup plus, surtout sous ses formes graves, parmi les peuples de la race latine. Aux Etats-Unis, on observe souvent des degrés légers d'hystérie, mais les formes plus graves sont rares en comparaison de leur fréquence en France.

L'hystérie n'est pas très fréquente chez les enfants au-dessous de douze ans, cependant elle peut exister sous une forme bien caractérisée dès cinq ou six ans. Un des plus tristes chapitres de l'histoire des erreurs humaines, celui des sorcières de Salem, pourrait s'intituler *l'Hystérie chez les enfants*, car cette tragédie a eu pour causes directes les frasques hystériques de filles de moins de douze ans.

Il existe deux causes prédisposantes importantes : l'hérédité et l'éducation. La première agit en donnant à l'enfant une organisation nerveuse mobile, anormalement sensible. Nous observons surtout l'hystérie dans les familles à tendances névropathiques marquées, dont les membres ont souffert de névroses de diverses sortes. L'éducation privée, d'autre part, échoue souvent à inculquer à l'enfant l'habitude de l'empire sur lui-même. Une petite fille grandit jusqu'à la puberté avec des idées entièrement fausses de ses relations avec les autres ; accoutumée à ce qu'on cède à toutes ses fantaisies, à ce qu'on accorde une sympathie sans borne à ses ennuis les plus insignifiants, elle atteint l'âge de femme avec une organisation morale incapable de résister aux soucis et aux traverses de la vie journalière. A l'école, entre douze et quinze ans, c'est-à-dire pendant la plus importante période de sa vie, quand les énergies vitales sont absorbées dans le rapide développement du corps, elle se bourre sans cesse de notions pour les examens, enfermée dans des salles d'étude six à huit

heures par jour. Le résultat est trop souvent un esprit actif et brillant dans un corps affaibli, mal adapté à l'accomplissement des fonctions pour lesquelles il est fait, facile à se troubler et porté à réagir anormalement contre les stimulus de la vie. Parmi les causes plus directes, il faut citer les émotions de diverses sortes, parfois la peur, plus fréquemment les affaires de cœur, la douleur, les ennuis domestiques. Les causes physiques amènent moins souvent des accès hystériques, mais ils peuvent éclater immédiatement à la suite d'un traumatisme, ou survenir pendant la convalescence d'une maladie aiguë, ou être liés à une maladie des organes génitaux. Le nom d'*hystérie* témoigne de l'importance que l'on a attribuée à l'utérus dans la production de la maladie. Les opinions diffèrent beaucoup sur cette question, mais incontestablement il existe dans beaucoup de cas des troubles ovariens ou utérins, qu'il suffit parfois de faire disparaître pour guérir l'hystérie. Les abus génitaux, principalement la masturbation, sont un facteur important d'hystérie, chez les filles comme chez les garçons.

Symptômes. — Il est bon de distinguer les formes convulsives et les formes non convulsives.

Hystérie convulsive.

a) Formes mineures (*Petite hystérie*). — Le plus souvent la crise survient à la suite de troubles émotifs. Elle peut éclater subitement, ou être précédée des symptômes, tels que des rires et des pleurs alternatifs, ou des sensations de constriction dans le cou, ou de boule qui monte dans la gorge (*boule hystérique*). Quelquefois, les convulsions sont précédées de sensations douloureuses qui montent des régions pelvienne, abdominale ou thoracique. D'après la description qu'en donnent les malades, ces sensations ressemblent à des auras. Elles deviennent de plus en plus intenses ; la malade se sent le cou serré, elle croit étouffer, et tombe dans des convulsions plus ou moins violentes. On remarque que la chute n'est pas soudaine, comme dans l'épilepsie ; en général, la malade se laisse aller doucement, choisissant une place molle, comme un sofa ou une chaise, et dans ses mouvements prend un soin visible de ne pas se blesser. En même temps pourtant elle paraît avoir tout à fait perdu connaissance. Les mouvements sont cloniques et désordonnés ; c'est un va-et-vient du tronc ou des muscles du bassin, tandis que la tête et les bras se jettent de côté et d'autre d'une façon irrégulière. La crise, après avoir duré quelques minutes, s'apaise lentement, alors la malade donne des signes d'émotion et peu à peu reprend connaissance. Lorsqu'on l'interroge, elle reconnaît parfois qu'elle a quelque connaissance des faits qui viennent de se passer ; mais en général elle n'a pas de souvenir précis. Pendant la crise, l'abdomen peut être distendu par des gaz, et à la suite de la crise il y a souvent émission d'une grande quantité d'urine claire. Ces crises sont de caractère très variable. Dans certains cas, il n'y a guère de mouvements des membres ; après une « tempête nerveuse », la malade tombe dans un état de torpeur et de demi-inconscience dont on peut la réveiller avec beaucoup de peine. Dans certains cas, elle passe de cet état à l'état cataleptique.

b) Formes majeures ; hystéro-épilepsie (*Grande hystérie*). — Cet état a été spécialement étudié par Charcot et ses élèves. Les cas typiques, présentant successivement les différentes phases, sont très rares aux États-Unis et en Angle-

terre. L'attaque débute par certains prodromes, qui sont en général des manifestations hystériques mineures : actions absurdes et bizarres, excitation, quelquefois troubles dyspeptiques avec tympanisme ou émissions d'urine fréquentes. A ce moment, on peut constater l'existence de régions hyperesthésiques : ce sont les *points hystérogènes* décrits si minutieusement par Richer. Ils sont ordinairement symétriques et situés en arrière sur les vertèbres dorsales supérieures ; en avant, ils forment une série de points symétriques sur la poitrine et l'abdomen, les plus marqués étant situés au niveau des ovaires. Des sensations pénibles et un sentiment d'oppression et de boule qui remonte dans la gorge peuvent précéder la crise convulsive. Cette crise, suivant les auteurs français, comprend quatre périodes distinctes : 1° Un état épileptoïde, qui simule de près l'attaque d'épilepsie vraie, avec spasme tonique (aboutissant souvent à l'opisthotonos), grincement des dents, congestion de la face, suivie de convulsions cloniques, de relâchement graduel et de coma. Cette attaque ne dure guère plus qu'une vraie attaque épileptique. 2° Vient ensuite la période à laquelle Charcot a donné le nom de clownisme, dans laquelle le malade se livre à diverses manifestations émotionnelles ou à une remarquable série de contorsions ou de poses cataleptiques. 3° Ensuite, dans les crises typiques, la malade prend les attitudes expressives des différentes passions : extase, frayeur, béatitude ou érotisme. 4° Finalement la malade reprend connaissance et entre dans une période où elle peut présenter des symptômes très variés, surtout des idées délirantes avec les hallucinations les plus extraordinaires. Elle voit des visions, elle entend des voix, elle tient des conversations avec des personnes imaginaires. Dans cette période les malades rapportent avec une extrême solennité des événements imaginaires et portent des accusations extraordinaires et graves contre des individus. Ce fait donne quelquefois une gravité particulière aux cas hystériques, car non seulement à cette période la malade fait et croit ces déclarations, mais quelquefois l'hallucination persiste alors que la crise est complètement terminée. J'ai rarement vu aux États-Unis des attaques présenter cette suite régulière. Beaucoup plus communément les convulsions se succèdent pendant plusieurs jours. Ici nous trouvons une différence frappante entre l'hystéro-épilepsie et la vraie épilepsie. Dans cette dernière, l'état de mal, s'il persiste, est toujours grave, accompagné de fièvre et fréquemment mortel, tandis que dans l'hystéro-épilepsie les attaques peuvent se répéter pendant plusieurs jours sans danger spécial pour la vie. Après une attaque d'hystéro-épilepsie, la malade tombe dans un état d'extase ou de léthargie et y reste plusieurs jours.

Formes non convulsives.

Le tableau clinique de l'hystérie est si complexe et si varié, que le mieux est de classer les manifestations hystériques suivant les organes qu'elles atteignent.

Troubles de la motilité. — *a*) *Paralysies.* — Elles peuvent être hémiplégiques, paraplégiques ou monoplégiques. La diplégie hystérique est extrêmement rare. La paralysie survient soudainement ou graduellement, et elle peut mettre des semaines à atteindre son développement complet. *Il n'y a pas de type ou de forme de paralysie organique qui ne puisse être simulé par l'hystérie.* Suivant Weir Mitchell, l'hémiplégie hystérique est quatre fois plus fréquente

du côté gauche que du côté droit (1). La face n'est pas atteinte ; le cou peut être pris, mais c'est à la jambe que les troubles sont le plus marqués. La sensibilité est diminuée ou abolie du côté malade. La paraplégie hystérique est plus fréquente que l'hémiplégie. L'impotence fonctionnelle n'est pas absolue ; ordinairement, les jambes peuvent se mouvoir, mais elles ne peuvent soutenir le poids du malade. Les réflexes peuvent être augmentés ; pourtant le réflexe rotulien est souvent normal. Il peut exister de la fausse trépidation épileptoïde. Les pieds sont ordinairement en extension et en adduction, dans l'attitude du varus équin. Les muscles ne s'atrophient pas et les réactions électriques sont normales. D'autres manifestations, telles que la paralysie de la vessie ou l'aphonie, accompagnent ordinairement la paraplégie hystérique. Les monoplégies hystériques sont faciales, crurales ou brachiales. On observe parfois un état d'ataxie accompagnant la parésie. Parfois on trouve une incoordination très marquée, et il y a ordinairement des troubles de la sensibilité.

b) Contractures et spasmes. — L'hystérie donne lieu à une extraordinaire variété de troubles spasmodiques ; les plus communs sont les suivants. Les *contractures hystériques* peuvent atteindre presque n'importe quel groupe de muscles volontaires ; elles sont de caractère hémiplégique, paraplégique ou monoplégique. Elles peuvent survenir rapidement. La contracture s'observe le plus souvent dans le bras, qui est fléchi au coude et au poignet, tandis que les doigts étreignent fortement le pouce dans la paume de la main ; plus rarement les phalanges terminales sont en hyperextension comme dans l'athétose. La contracture peut aussi atteindre une jambe ou toutes les deux, plus souvent une seule. Il y a de la trépidation épileptoïde ; le pied est tordu et les orteils sont fortement fléchis. On confond parfois des cas de ce genre avec la sclérose latérale, et la difficulté du diagnostic peut réellement être très grande. La démarche est nettement spasmodique, et avec l'exagération du réflexe rotulien, la trépidation épileptoïde, le tableau clinique peut être caractéristique. En 1879 j'ai plus d'une fois présenté à l'Hôpital Général de Montréal un de ces cas de contracture comme un exemple typique de sclérose latérale. L'affection persista plus de dix-huit mois et alors disparut complètement. Les contractures hystériques peuvent atteindre les muscles de la hanche, de l'épaule ou du cou ; plus rarement ceux des mâchoires — trismus hystérique — ou de la langue. Particulièrement remarquables sont certaines contractures locales du diaphragme ou des muscles abdominaux, donnant l'illusion d'une tumeur ; on trouve en effet, juste au-dessous et dans le voisinage de l'ombilic, une tuméfaction ferme, en apparence solide. Suivant Gowers, elle est produite par le relâchement des muscles droits de l'abdomen, la contracture spasmodique du diaphragme, coïncidant avec de l'inflammation des intestins, de la flatulence et une certaine courbure de la colonne vertébrale en avant. Ces symptômes se produisent de préférence chez des femmes d'âge moyen, vers la ménopause, et sont fréquemment liés à des symptômes de fausse grossesse (*pseudo-cyesis*). La ressemblance avec une tumeur peut être frappante, et j'ai vu d'habiles cliniciens s'y tromper. La seule manière de s'en tirer est d'anesthésier la malade. La tumeur disparaît alors complètement. Il y a quelques années, j'allai par hasard

(1) Le diagnostic de l'hémiplégie hystérique et de l'hémiplégie organique peut, dans certains cas, être très difficile. Cependant M. Babinski a attiré l'attention sur quelques symptômes qui permettent de l'établir (extension du gros orteil après excitation des téguments plantaires dans le cas d'hémiplégie organique ; élévation plus marquée du membre paralysé dans les mouvements de flexion et d'extension du tronc).

dans la salle d'opération d'un hôpital ; je trouvai une malade sur la table sous le chloroforme et le chirurgien prêt à exécuter l'ovariotomie. La tumeur cependant avait complètement disparu avec l'anesthésie complète. Mitchell a publié le cas d'une fausse tumeur de la région thoracique gauche juste au-dessus du mamelon : elle était sensible, dure et de consistance solide.

Les *spasmes cloniques* hystériques sont plus fréquents aux États-Unis que les contractures hystériques. Les formes les plus importantes sont les suivantes : d'abord le *spasme hystérique rythmique*. On lui a donné parfois le nom malheureux de chorée rythmique ou chorée hystérique. Les spasmes peuvent avoir pour siège un bras qui se contracture en flexion et extension, ou plus rarement en pronation et supination. Les contractions cloniques du sterno-cléido-mastoïdien ou des muscles masticateurs, ou des muscles rotateurs de la tête, peuvent produire des mouvements rythmiques de la région atteinte. Le spasme peut siéger dans un des muscles psoas ou dans les deux ; la jambe se soulève d'une manière rythmique huit ou dix fois par minute. Dans d'autres cas, le spasme a pour siège les muscles du tronc, et à chaque instant le malade fait un mouvement de flexion, de « salutation », ou bien ce sont les muscles du dos qui se contractent en déterminant une forte courbure de la colonne vertébrale et de la rétraction de la tête. Ces mouvements peuvent alterner, comme dans un cas de mon service dans lequel le malade avait, les jours de beau temps, des mouvements spasmodiques de salutation, tandis qu'aux jours de pluie le spasme rythmique siégeait dans les muscles du dos et du cou. Mitchell a décrit un spasme rotatoire consistant en des mouvements involontaires de rotation, ordinairement vers la gauche. Des cas plus rares sont ceux dans lesquels les contractions simulent de près le paramyoclonus multiplex. L'athétose hystérique est une forme rare de spasme.

Le *tremblement* peut être une manifestation purement hystérique, il survient seul ou s'accompagne de paralysie ou de contracture. Le plus souvent il siège aux mains et aux bras ; plus rarement il atteint la tête et les jambes. Les oscillations sont petites et rapides. Dans le type décrit par Rendu, le tremblement peut ou non persister durant le repos, mais il est provoqué ou exagéré par les mouvements volontaires. Le tremblement hystérique peut être intentionnel, il simule alors de près celui de la sclérose en plaques. D'après Buzzard, la sclérose en plaques chez les jeunes filles est souvent prise à tort pour de l'hystérie.

Troubles de la sensibilité. — Le plus fréquent est l'*anesthésie* ; elle est ordinairement limitée à une moitié du corps. Elle peut être ignorée du malade. Ordinairement elle s'arrête exactement à la ligne médiane et affecte les muqueuses et les régions plus profondes. La conjonctive est souvent indemne. Il peut y avoir hémianopsie. Ce symptôme peut survenir lentement ou faire suite à une attaque convulsive. Quelquefois les diverses sensibilités sont dissociées, l'anesthésie peut n'exister que pour la douleur et le toucher. La peau du côté malade est ordinairement pâle et froide, et une piqûre d'épingle peut ne pas amener de sang. En même temps qu'abolition de la sensibilité, il peut y avoir impotence musculaire. On peut observer des troubles trophiques bizarres : dans un cas intéressant de Weir Mitchell, il y avait œdème unilatéral du côté hémiplégique.

Un phénomène dont on s'est beaucoup occupé est celui du transfert. Par la métallothérapie, c'est-à-dire l'application de certains métaux, l'anesthésie ou l'analgésie peut être transportée d'un côté du corps à l'autre. On a montré

d'ailleurs que ce phénomène peut être produit par l'électro-aimant, par le bois et différents autres agents, et qu'il s'agit probablement d'une action purement mentale. Cette question n'a aucune importance pratique, mais elle reste un chapitre intéressant et instructif dans l'histoire de la médecine française.

Hyperesthésie. — On peut observer de l'hyperesthésie et des douleurs en différentes parties du corps. Très fréquemment le malade se plaint de mal de tête, qui siège ordinairement vers la suture sagittale, moins souvent à l'occiput. Le malade la décrit comme excessivement violente ; c'est comme si on enfonçait un clou dans la tête ; de là le nom de *clavus hystericus*. Les névralgies sont fréquentes. Il existe des signes d'hyperesthésie (points hystérogènes) sur la peau du thorax et de l'abdomen ; en comprimant ces points, on peut déterminer des manifestations de petite hystérie ou même une attaque convulsive. On peut observer de l'hyperesthésie dans la région ovarienne, mais elle n'est pas particulière à l'hystérie. Les hystériques se plaignent presque constamment de douleurs dans le dos. Cette hyperesthésie est parfois limitée à certaines apophyses épineuses ; dans d'autres cas elle est diffuse. Chez les femmes hystériques, les douleurs abdominales peuvent simuler celles de la gastralgie ou de l'ulcère gastrique, ou donner lieu à un tableau presque identique à celui de la péritonite ; plus rarement les douleurs abdominales ressemblent beaucoup à celles de l'appendicite.

Sens spéciaux. — Les troubles du goût ou de l'odorat ne sont pas rares et peuvent être très pénibles. Parmi les troubles oculaires, l'hyperesthésie rétinienne est le plus fréquent, et les malades préfèrent toujours être dans une chambre obscure. Le rétrécissement du champ visuel est fréquent ; on en observe ordinairement après les crises convulsives. Ce symptôme peut persister plusieurs années. La perception des couleurs peut être normale même avec une anesthésie complète ; en Amérique, la dyschromatopsie ne paraît pas être une manifestation hystérique aussi banale à beaucoup près qu'en Europe. La surdité hystérique peut être complète et alterner avec la cécité hystérique, ou survenir en même temps. L'amaurose hystérique peut s'observer chez les enfants. Il faut bien faire la différence entre les troubles fonctionnels véritables et la simulation.

Manifestations viscérales. — *Appareil respiratoire.* — Parmi les troubles du rythme respiratoire, le plus fréquent peut-être est l'exagération de l'inspiration profonde, qui normalement a lieu une fois sur cinq ou six ; on peut aussi observer ce mode de respiration brusque qui survient quand on verse brusquement de l'eau froide sur quelqu'un. Dans la dyspnée hystérique, il n'y a pas d'angoisse bien marquée et le pouls reste normal. Dans ce qu'on appelle le syndrome de Briquet, il y a dyspnée, aphonie et paralysie du diaphragme. L'essoufflement est extrême ; assez rarement on observe de la bradypnée chez les hystériques. Comme affection laryngée, l'aphonie est fréquente et peut persister des mois ou même des années sans aucun autre symptôme pathologique appréciable. Les hystériques peuvent présenter du spasme des muscles du larynx avec de violents efforts inspiratoires, une angoisse intense et même de la cyanose. Certains hystériques ont du hoquet ou des phénomènes de cet ordre pendant des semaines ou des mois. Parmi les symptômes respiratoires les plus remarquables, il faut noter les cris hystériques. Ils peuvent imiter les sons émis par les animaux, aboiement, bêlement ou grognement ; en France on a souvent observé ce symptôme à l'état épidémique. Parfois les hystériques font entendre des cris extraordinaires, inspiratoires ou expiratoires. J'ai vu à la clinique de

Wagner à Leipzig une jeune fille de treize à quatorze ans qui, depuis plusieurs semaines, poussait un cri inspiratoire particulier assez semblable à la toux de la coqueluche, mais si intense qu'on l'entendait à grande distance. Ce cri était incessant et cette fille était épuisée au point d'être réduite à un état squelettique. Des attaques de bâillements et d'éternuements peuvent aussi s'observer.

La toux hystérique est un symptôme fréquent, particulièrement chez les petites filles. Elle peut survenir par quintes, mais c'est souvent une toux sèche, persistante, croassante, extrêmement monotone et désagréable à entendre. Sir Andrew Clark a attiré l'attention sur une toux forte et aboyante qui survient vers l'époque de la puberté, surtout chez des garçons à hérédité névropathique. Les crises de toux durent une minute environ et se répètent souvent.

Il existe une forme particulière d'hémoptysie qui peut induire en erreur et faire faire à tort le diagnostic d'affection pulmonaire. D'après Wagner, l'expectoration est un liquide rouge pâle, mais d'une coloration moins intense que dans l'hémoptysie ordinaire; elle dépose un sédiment brun rougeâtre. Elle contient des particules alimentaires, des fragments d'épithélium pavimenteux, des globules rouges, des microcoques, mais pas d'épithélium cylindrique ni cilié. Elle provient probablement de la bouche ou du pharynx (1).

Appareil digestif. — Les hystériques ont souvent un appétit troublé ou dépravé; la dyspepsie, les douleurs gastriques sont communes. On observe parfois chez eux des troubles de la déglutition, probablement par spasme de l'œsophage. Dans certains cas, il semble que les aliments soient expulsés avant d'atteindre l'estomac. Dans d'autres cas le malade bâille continuellement. Dans le vomissement hystérique, la nourriture est régurgitée sans grand effort et sans nausée; les vomissements peuvent durer des années sans déterminer de grands troubles de nutrition. Le symptôme digestif le plus frappant et le plus remarquable dans l'hystérie est l'*anorexie nerveuse*, décrite par Sir William Gull. « L'appeler perte d'appétit, anorexie, c'est caractériser faiblement ce symptôme. C'est plutôt une annihilation de l'appétit, si complète qu'il semble au malade dans certains cas qu'il lui est impossible de jamais manger désormais. Il en résulte une aversion contre la nourriture, qui à la fin, et dans ses formes les plus graves, dégénère en spasme à l'approche des aliments, et ce dernier phénomène à son tour donne lieu à ces cas remarquables de vie persistant sans alimentation pendant de longues périodes. » (Mitchell.) L'anorexie nerveuse présente trois traits caractéristiques : *Premièrement*, et surtout, un état psychique de dépression le plus souvent, parfois d'excitation et d'agitation. Cet état n'est pas toujours de nature hystérique, et ce n'est pas ici le lieu d'en traiter. *Deuxièmement*, des symptômes gastriques : perte d'appétit, régurgitations, vomissements et toute la série de phénomènes de la dyspepsie nerveuse. *Troisièmement*, un amaigrissement qui va jusqu'à un degré qu'on observe seulement dans le cancer et dans la dysenterie. Le malade finit par être obligé de s'aliter et, dans les cas extrêmes, se couche sur le côté, les cuisses et les jambes fléchies, et des contractures peuvent survenir. Il ne s'alimente plus du tout, ou ne s'alimente que sur contrainte expresse. La peau s'altère, se dessèche et se couvre de squames semblables à des brins de son. En certains cas, le malade reste plusieurs semaines sans rien prendre, et toute tentative pour manger est suivie de spasmes

(1) On a rapporté un certain nombre d'observations très démonstratives où une hémoptysie regardée comme de nature hystérique n'était en réalité que le premier signe d'une tuberculose pulmonaire.

violents. Bien que l'affection semble des plus alarmantes, ces malades, enlevés à leur entourage et traités par la méthode de Weir Mitchell, guérissent souvent d'une façon remarquable. Il peut s'écouler plusieurs mois avant qu'on note aucune amélioration. D'autre part, ils peuvent finir par succomber dans un état d'extrême émaciation. Dans un cas mortel que j'ai soigné, la jeune fille ne pesait plus que 49 livres. On ne trouva aucune lésion à l'autopsie.

Le *tympanisme hystérique* est un symptôme fréquent; il a pour cause ordinairement la contracture tonique du diaphragme et la rétraction des autres muscles abdominaux. Il peut s'accompagner d'une exagération des mouvements péristaltiques (Kussmaul). On peut observer des selles fréquentes, dues à des troubles dans les fonctions de l'intestin grêle ou du gros intestin. Une forme rebelle de diarrhée s'observe chez certains hystériques, elle résiste au traitement et paraît surtout en relation avec l'ingestion des aliments. Il semble qu'on ait affaire à une exagération du relâchement intestinal, que les émotions déterminent si souvent chez les personnes nerveuses, ou de cette tendance à la diarrhée que certaines personnes éprouvent après les repas. Une autre forme absolument différente de diarrhée est due à l'irritabilité rectale, signalée par Mitchell; elle consiste dans la répétition fréquente, pendant le jour, de selles solides, qui ont lieu parfois avec de grands efforts.

La constipation est plus fréquente et peut être due à une impotence de la musculature intestinale ou des muscles abdominaux. Dans les cas extrêmes, il est impossible, pendant deux ou trois semaines, de faire fonctionner l'intestin; de là résulte une grande accumulation de matières fécales. On observe encore chez les hystériques du spasme de l'anus ou des douleurs intenses dans le rectum, sans qu'il y ait aucune fissure. L'ileus hystérique et le vomissement fécaloïde hystérique comptent parmi les symptômes les plus remarquables de l'hystérie. A la suite d'une émotion, le malade est pris de constipation, de tympanisme, de vomissements, quelquefois d'hématémèse. La constipation augmente, tout ce que le malade prend par la bouche est rejeté, les vomissements prennent un caractère fécaloïde, il se fait même des émissions de matières fécales par la bouche. Le malade vomit les suppositoires et les lavements. Ces symptômes peuvent durer plusieurs semaines, puis s'apaisent graduellement. Chez un malade de ce genre, on pratiqua jusqu'à trois fois la laparotomie et on trouva toujours l'intestin d'aspect normal (Parkes Weber).

Appareil cardio-vasculaire. — Les battements rapides du cœur à la plus petite émotion, avec ou sans sensation subjective de palpitations, constituent souvent un symptôme très pénible chez les hystériques. La bradycardie est moins fréquente. Des douleurs cardiaques peuvent simuler l'angine de poitrine. Des rougeurs subites sur différentes parties des téguments comptent parmi les symptômes les plus fréquents. On peut observer des transpirations, ou de la *seborrhœa nigricans*, avec teinte sombre de la peau des paupières.

Parmi les phénomènes vaso-moteurs les plus remarquables, il faut noter les « stigmates »; ce sont des hémorrhagies cutanées, comme il en existait dans le célèbre cas de Louise Lateau. Souvent ce sont indubitablement des supercheries, mais si, ce qui paraît admissible, de tels épanchements sanguins peuvent se produire dans un accès hystérique, on ne voit pas de raison de douter de leur production dans le transport d'une extase religieuse prolongée.

Symptômes articulaires. — C'est à sir Benjamin Brodie et à sir James Paget que nous devons la connaissance de ces extraordinaires manifestations de l'hystérie. Il n'est peut-être pas une seule maladie qui ait causé tant de

discrédit à la profession médicale, car ces cas sont très rebelles et finissent par tomber entre les mains d'un charlatan, sous les doigts duquel la maladie peut disparaître tout d'un coup. Ordinairement elle affecte le genou ou la hanche et peut survenir à la suite d'une blessure insignifiante. L'articulation est ordinairement immobilisée, douloureuse et tuméfiée. La peau peut être froide, mais quelquefois la température locale est élevée. Au toucher la région est très sensible et tout mouvement cause de grandes douleurs. Dans les cas prolongés, les muscles péri-articulaires s'atrophient un peu, et par suite la région articulaire paraît tuméfiée. Les douleurs se font souvent sentir la nuit et s'accompagnent parfois de forte élévation thermique. Quoique en général les arthropathies hystériques cèdent à un traitement approprié, les auteurs citent des cas intéressants où des lésions organiques ont fait suite au trouble fonctionnel. Dans le cas remarquable rapporté dans les leçons de Weir Mitchell, les symptômes hystériques étaient prononcés ; mais, en raison de sa chronicité, l'affection articulaire du genou avait été considérée comme organique par une autorité telle que Billroth. Sands trouva les surfaces articulaires normales, et constata que l'épaississement était dû à des produits inflammatoires extérieurs à la capsule.

L'hydarthrose intermittente peut être une manifestation hystérique ; elle atteint le genou ou d'autres articulations et s'accompagne quelquefois de parésie passagère.

Symptômes mentaux. — L'état psychique d'un hystérique est toujours anormal, et la maladie occupe le domaine mal défini qui sépare l'état normal de l'aliénation. Dans un grand nombre de cas les hystériques sont de véritables aliénés, surtout par la perversion qu'ils présentent au point de vue moral. On ne peut faire le moindre fond sur leurs affirmations, et ils tromperont pendant des mois et des années leurs amis, leurs parents et leur médecin. Ce caractère paraît résulter partiellement, mais non totalement, d'un besoin morbide de sympathie. La cause réelle réside dans un détraquement complet de la nature morale.

Les hystériques peuvent devenir aliénés et tomber dans les hallucinations et le délire, alternant parfois avec des explosions excessives d'émotivité. Pendant des semaines et des mois, ils peuvent rester au lit, entièrement oublieux de leur entourage, avec un délire qui parfois simule le delirium tremens, particulièrement en ce que le malade voit des animaux horribles. La nutrition peut se maintenir, mais l'haleine est toujours très chargée et fétide. Par l'isolement et les soins appropriés, la guérison s'obtient ordinairement en trois ou quatre mois. Au début de ces attaques et pendant la convalescence, les malades doivent être surveillés incessamment, car la tendance au suicide n'a rien de rare. J'ai l'habitude de désigner cet état sous le nom de *status hystericus*.

Parmi les manifestations hystériques correspondant aux centres supérieurs, l'extase est la plus remarquable. Elle peut survenir spontanément sans aucune attaque convulsive, mais plus fréquemment, du moins en Amérique, elle est consécutive aux attaques hystériques. On peut observer de la catalepsie, état dans lequel les membres se laissent mettre dans n'importe quelle attitude et restent dans la position qu'on leur donne.

Le métabolisme dans l'hystérie. — Les études faites par Gilles de la Tourette et Cathelineau, sous la direction de Charcot, ont montré que, dans les formes ordinaires d'hystérie, l'urine ne présente pas de modifications quantitatives ni qualitatives ; mais dans les cas plus graves, caractérisés par des convulsions, etc., il y a des modifications importantes : les quantités d'urates et de

phosphates sont diminuées ; le rapport des phosphates terreux aux phosphates alcalins, qui est habituellement de 1:3, s'élève à 1:2, ou même à 1. La quantité d'urine elle-même diminue. D'après ces auteurs, les modifications en question pourraient quelquefois servir à différencier l'hystérie convulsive de l'épilepsie, dans laquelle on trouve toujours un accroissement du résidu solide après les crises.

Fièvre hystérique. — Dans l'hystérie la température est généralement normale. Les cas d'hystérie avec fièvre peuvent être classés de la manière suivante : *a*) Dans certains cas la fièvre est la seule manifestation. Ils sont rares, mais j'ai observé au moins deux cas où la marche chronique, le maintien de la nutrition générale et le résultat entièrement négatif de l'examen des organes ne laissaient pas d'autre diagnostic possible. Dans un cas que j'ai eu sous mon observation, la malade eut, pendant quatre ou cinq ans, toutes les après-midis, une élévation de température allant jusqu'à 102° ou 103° F. (39°, 39°,5 C.). La nutrition se maintenait bien, et il n'y avait d'autre symptôme hystérique que cette sorte de respiration suspirieuse et inégale qu'on observe si souvent dans l'hystérie. Il existait des antécédents névropathiques caractérisés d'un côté de la famille.

b) Il existe des cas de fièvre hystérique avec fausses manifestations locales. Ce sont des cas troublants et trompeurs. Le malade, par exemple, se trouve subitement mal à l'aise, avec des douleurs dans différentes régions du corps et élévation de température. Cet état peut simuler la méningite. Le malade présente des douleurs dans la tête, des vomissements, du myosis, de la raideur de la nuque ; ces symptômes peuvent persister une semaine, et certaines manifestations anormales pendant la convalescence peuvent seules indiquer au médecin qu'il a eu affaire à l'hystérie, et qu'il n'a pas, comme peut-être il s'en flattait, guéri un cas de méningite. Mary Putnam Jacobi, dans un article sur la fièvre hystérique, parle d'un malade qui fut admis dans le service de Cornil, avec de la dyspnée, un peu de cyanose et une température de 39° C. On reconnut plus tard que l'affection était hystérique. Il existe aussi une pseudo-phtisie hystérique, avec douleurs, dans la poitrine, fièvre légère et expectoration d'un mucus sanguinolent. La péritonite hystérique peut aussi s'accompagner de fièvre.

c) *Hyperpyrexie hystérique.* — C'est un fait bien remarquable que les cas de température paradoxale rapportés dans les dernières années, et dans lesquels le thermomètre a enregistré 112° à 120° F. (44 à 49° C.) ou davantage, ont été observés chez des femmes. Quelques-uns sont entachés de fraude, mais d'autres doivent être admis comme exacts, bien que leur explication soit impossible dans l'état actuel de nos connaissances.

Diagnostic. — L'interrogation sur les manifestations antérieures et sur l'état mental peut fournir des renseignements importants. Ces questions, en principe, ne doivent pas être posées à la mère, qui est la personne dont il faut le moins attendre des renseignements satisfaisants sur l'état de la malade. L'existence de la boule hystérique, des crises émotives, des pleurs et des cris, doivent toujours faire penser à l'hystérie. Les différences entre les attaques convulsives de l'hystérie et l'épilepsie vraie ont été signalées plus haut ; en général, on éprouve peu de difficulté à distinguer ces deux états. Les paralysies hystériques sont très variables et s'accompagnent souvent d'anesthésie. Les contractures pourraient parfois induire en erreur, mais l'existence de zones d'anesthésie, ou le rétrécissement du champ visuel, et l'apparition de manifestations de petite hystérie, constituent des indications très utiles. Les con-

fractures disparaissent sous l'anesthésie générale. Il faut avoir bien soin de ne pas confondre la paraplégie spasmodique hystérique avec la sclérose latérale.

Les manifestations viscérales se diagnostiquent ordinairement sans grande difficulté. Le praticien doit avoir constamment présente à l'esprit la forte tendance des hystériques à pratiquer des supercheries.

Traitement. — La prophylaxie de l'hystérie peut se déduire des remarques que nous avons faites sur la relation entre l'éducation et cette maladie. Le traitement, pour être efficace, demande des qualités que bien peu de médecins possèdent. Le premier élément est une juste appréciation de la maladie par le médecin et par l'entourage. Il est lamentable de penser aux tourments qui ont été infligés à ces malheureuses victimes par un dur et injuste traitement, inspiré par des vues fausses sur la nature de cette affection ; d'un autre côté, les soucis et la perte de la santé, et souvent la ruine morale et matérielle sont le sort des proches parents qui se dévouent à soigner un cas prolongé d'hystérie. Les manifestations de petite hystérie : bouffées de vapeurs, accès de pleurs et de cris, ne sont pas de grande importance et nécessitent rarement un traitement. Il faut examiner avec soin l'état physique de la malade et régler le mode de vie, de manière à assurer la régularité et l'ordre en toute chose. Une occupation bien choisie constitue le meilleur remède pour beaucoup de ces manifestations. Il faut traiter tous les troubles fonctionnels et prescrire un traitement tonique ; on veillera spécialement sur les fonctions intestinales.

La valériane et l'assa fœtida rendent souvent des services ; contre les douleurs localisées dans certaines régions, surtout dans le dos, le thermo-cautère et l'électricité statique sont d'une utilité inappréciable. La morphine ne doit pas être employée dans les attaques convulsives, surtout celles du genre mineur ; le mieux est souvent, après avoir installé la malade confortablement, de la laisser. Lorsque, se remettant, elle se trouve seule et sans sympathie environnante, il y a peu de chances que les attaques se répètent. En général, il n'y a pas de remède contre les manifestations hystériques de certaines femmes, en bonne santé, qui sont, comme dit Mitchell, « grasses et vermeilles, avec des organes sains et bon appétit, mais se plaignent toujours de douleurs et de maux variés, et sont toujours prêtes, sur le moindre trouble émotionnel, à exhiber une curieuse collection de phénomènes hystériques ».

C'est une erreur que de traiter l'hystérie comme un désordre physique. L'hystérie est essentiellement un trouble mental et émotionnel, et l'élément essentiel du traitement est l'action morale. A la maison, au milieu de parents affectueux qui interprètent complètement à faux les symptômes et ne peuvent comprendre la nature de la maladie, les formes graves de l'hystérie peuvent rarement guérir. L'autorité nécessaire est impossible à exercer ; de là la valeur spéciale de la méthode introduite par Weir Mitchell pour les cas prononcés qui sont devenus chroniques et ont exigé le séjour au lit. Les éléments du traitement sont l'isolement, le repos, le régime, le massage et l'électricité. L'exclusion des amis et des parents doit être absolue et ne peut que rarement, et peut-être jamais, s'obtenir au domicile privé. Un élément essentiel au succès est une garde-malade intelligente. Une part importante du succès qu'a obtenu l'auteur de cette méthode a été dû au fait qu'il a constamment choisi comme auxiliaires des femmes distinguées, intelligentes. Dans le détail, la méthode est la suivante : La malade est tenue au lit et n'est pas autorisée à se lever ; dans les cas graves, on ne la laisse d'abord ni lire, ni écrire, ni même prendre elle-même sa nourriture. On pratique un massage chaque jour,

d'abord vingt minutes ou une demi-heure, ensuite pendant un temps plus long. Le massage est essentiel pour remplacer l'exercice. On applique le courant d'induction sur différents muscles et sur la colonne vertébrale. Son rôle pourtant n'est pas aussi essentiel que celui du massage. Le régime peut d'abord se réduire au lait : 4 onces (120 grammes) toutes les deux heures. Il vaut mieux donner du lait écrémé ; on peut le diluer avec de l'eau gazeuse ou de l'eau d'orge; au besoin, on le peptonisera. Après une semaine ou dix jours, on peut augmenter l'alimentation en maintenant toujours la quantité de lait. En général, les malades engraissent rapidement quand on ajoute des aliments solides, et ce gain est ordinairement accompagné d'une diminution ou d'une cessation des symptômes nerveux. Le lait est l'élément essentiel du régime ; il est en lui-même amplement suffisant.

Les résultats remarquables obtenus par cette méthode sont maintenant universellement reconnus. Elle est plus applicable aux malades maigres qu'aux hystériques grasses et mollasses. Non seulement elle est indiquée dans les formes rebelles d'hystérie avec manifestations organiques; mais dans les cas où les symptômes sont mentaux, l'isolement et l'éloignement des parents et des amis sont particulièrement avantageux. Contre les vomissements hystériques, la méthode d'alimentation forcée de Debove peut être employée avec avantage. Depuis peu, l'hypnotisme a été appliqué en grand au traitement de l'hystérie. Il rend parfois des services dans les cas de contractions hystériques ou de paralysie, mais quiconque a vu le développement de cette méthode telle qu'elle a été appliquée en France doit sentir que c'est une épée à deux tranchants, et que l'emploi constant de cette méthode chez la même personne est plein de dangers. Dans les cas où je l'ai essayée, le succès n'a pas été bien net.

XII. — NEURASTHÉNIE

Définition. — État de faiblesse ou d'épuisement du système nerveux, donnant naissance à différentes formes d'incapacité mentale ou physique.

Le terme neurasthénie, mot ancien popularisé par Beard, s'applique à un groupe mal défini et disparate de symptômes, qui peuvent être généraux et révélateurs d'un dérangement de tout l'organisme, ou locaux, limités à certains organes ; de là les expressions de neurasthénie cérébrale, spinale, cardiaque et gastrique.

Étiologie. — On peut distinguer des causes héréditaires et des causes acquises.

a) Causes héréditaires. — Nous n'entrons pas tous dans la vie avec le même capital nerveux. Des parents qui ont mené une vie irrationnelle, se sont livrés à des excès de différentes sortes, ou ont eu des maladies nerveuses ou des troubles mentaux, peuvent transmettre à leurs enfants un organisme défectueux au point de vue de ce que nous pouvons appeler, faute d'un meilleur terme, la « force nerveuse ». Ces individus sont *handicapés* au départ, du fait de leur prédisposition névropathique, et fournissent une proportion considérable de nos malades neurasthéniques. Comme Van Gieson le proclame en termes grandiloquents, « les énergies potentielles des constellations supérieures de leurs centres d'association ont été dissipées par leurs ancêtres ».

Outre ces formes de névropathie héréditaire, que nous pouvons considérer

comme une tare originelle transmise par l'un des parents ou les deux, il faut considérer les cas dans lesquels, pendant la vie intra-utérine, certaines circonstances se sont opposées au développement normal et à la nutrition de l'embryon. Tant que ces individus n'engagent que dans des affaires modérées leur capital de vie, tout peut aller bien, mais il n'y a pas de réserve, et, avec les exigences de la vie moderne, ces petits capitalistes peuvent sombrer et nous arriver ayant fait banqueroute.

b) Causes acquises. — Les fonctions nerveuses, quoique se pervertissant avec une facilité particulière chez les personnes qui ont hérité d'une organisation faible, peuvent aussi être troublées, chez des individus qui n'ont pas de prédisposition névropathique, par un exercice hors de proportion avec les forces, c'est-à-dire par le surmenage. Les soucis et les anxiétés que rencontre tout homme qui veut gagner sa vie peuvent être supportés sans souffrance excessive, mais, chez beaucoup de personnes, l'effort devient excessif et engendre des tourments. L'individu perd la distinction entre les choses essentielles et non essentielles, des vétilles le tourmentent, et l'organisme entier réagit avec une vivacité disproportionnée à des excitations légères; il est dans l'état que les auteurs anciens appelaient faiblesse irritable. Si cet état est pris à temps et qu'on donne au malade du repos, l'équilibre est promptement rétabli. Dans ce groupe peuvent se placer beaucoup des neurasthéniques que nous voyons parmi les hommes d'affaires, les professeurs, les journalistes. La neurasthénie peut faire suite aux maladies infectieuses, particulièrement à l'influenza, à la fièvre typhoïde et à la syphilis. L'abus de certains médicaments, l'alcool, le tabac, la morphine, peut aboutir à un haut degré de neurasthénie, bien que l'habitude de ces drogues soit plus souvent le résultat que la cause de la maladie. D'autres causes plus subtiles, cependant puissantes et moins faciles à combattre, sont les tourments inhérents aux affaires de cœur, au doute religieux et à la passion sexuelle. On a sans doute exagéré le rôle des excès sexuels comme causes de neurasthénie, mais il est incontestable qu'ils sont responsables d'un grand nombre de cas.

Les formes traumatiques, en particulier celles qui résultent des accidents de chemin de fer, seront considérées à part.

Symptômes. — Ils sont extrêmement variés et peuvent être généraux ou locaux; plus souvent les deux ordres de symptômes se combinent. L'aspect du malade est suggestif, quelquefois caractéristique, mais difficile à décrire. Le médecin peut obtenir d'importants indices en examinant le malade au moment où il entre dans la pièce, en remarquant comment il est vêtu, son attitude générale, l'expression de sa physionomie, son humeur. Le malade peut présenter de l'amaigrissement et un peu d'anémie. La débilité physique peut atteindre un haut degré, le malade peut même être obligé de garder le lit. D'ordinaire les malades sont déprimés et abattus; les femmes sont fréquemment émotives.

Les symptômes locaux peuvent dominer la scène, et on a décrit en conséquence toute une série de types de neurasthénie : cérébral, spinal, cardio-vasculaire, gastrique et génital. Dans toutes ces formes, il existe un complet désaccord entre les symptômes dont se plaint le malade et les changements objectifs que le médecin peut constater. Dans presque tous les types cliniques de neurasthénie, les symptômes prédominants peuvent s'expliquer par des sensations pathologiques et par leurs effets psychiques. La plupart des malades se plaignent aussi de mal dormir; s'ils ne s'en plaignent pas, le médecin l'apprend par ses questions.

Dans la forme cérébrale ou psychique, les symptômes se rattachent principalement à l'incapacité d'accomplir le travail ordinaire de l'esprit. Ainsi, le malade ne peut additionner correctement une colonne de chiffres ; la dictée ou l'écriture de quelques lettres est une source de grand tracas, le règlement de minimes détails d'affaire est un pénible effort, et la force d'attention est diminuée. Cet état peut ne pas s'accompagner de mal de tête, l'appétit peut rester bon, ainsi que le sommeil. Généralement, toutefois, le malade éprouve des sensations de plénitude, de pesanteur, de rougeur au visage, sinon de réel mal de tête. L'insomnie est une compagne fréquente des formes cérébrales de neurasthénie et peut en être la première manifestation. Certains de ces malades sont gais et de bonne humeur, mais la plupart sont quinteux, irritables et déprimés.

L'hyperesthésie, surtout pour les sensations de douleur, est un des principaux caractères de presque tous les neurasthéniques. Les sensations sont presque toujours rapportées à quelque partie spéciale du corps, à la peau, aux muscles des yeux, aux jointures, aux vaisseaux sanguins, ou aux viscères. Il est souvent possible de déterminer un certain nombre de points douloureux à la pression (points de Valleix). Certains malades souffrent de vertige intense, ressemblant même quelquefois à celui de la maladie de Ménière.

Si ces sensations pathologiques persistent longtemps, l'humeur et le caractère du malade s'altèrent graduellement, le malade est irritable. Beaucoup de ces êtres odieusement égoïstes qu'on rencontre dans la vie journalière sont en réalité des cas de neurasthénie psychique. Le malade se plaint de tout. Il demande la plus grande considération pour son état ; il se sent profondément offensé si on ne lui accorde pas toujours immédiatement ce qu'il demande. Il lui arrive en même temps d'avoir peu de considération pour les autres. Même, dans les formes plus graves de la maladie, il peut montrer un plaisir malicieux à troubler les aises des gens qui semblent plus heureux que lui. De tels malades se plaignent fréquemment de ne pas être compris de leur entourage.

Chez beaucoup de ces malades il survient graduellement des « états d'anxiété » ; on ne voit guère de cas de neurasthénie avancée sans quelque forme d' « anxiété ». Les formes les plus simples de cette sensation (formes nosophobiques) se bornent par exemple à des craintes de folie menaçante, ou de mort prochaine, ou d'apoplexie. Plus fréquemment la sensation d'anxiété est localisée quelque part dans le corps, dans la région précordiale, dans l'abdomen, la tête, le thorax, ou plus rarement dans les membres.

Dans quelques cas l'anxiété devient intense, les malades sont agités, et ils déclarent qu'ils ne savent que faire d'eux-mêmes. Ils se jettent sur leur lit, en criant et se plaignant, et en faisant des mouvements convulsifs des mains et des pieds. Des tendances au suicide ne sont pas rares en pareil cas, et les malades peuvent, dans un accès de désespoir, mettre réellement fin à leurs jours.

L'activité mentale involontaire peut être très pénible ; le malade se plaint que, lorsqu'il est accablé de fatigue, des pensées qu'il ne peut arrêter ni dominer lui passent dans la tête avec la rapidité de l'éclair. Dans d'autres cas, l'esprit est absent ; la pensée est tellement remplie par l'excessive excitabilité des images latentes de la mémoire, qu'elle est incapable d'associer convenablement les idées provoquées par les excitations extérieures.

Quelquefois le malade se plaint qu'un certain mot, un nom, un nombre, un air de musique ou de chant, « lui trotte toujours par la tête », malgré tous ses efforts pour l'arrêter.

Dans les cas graves de neurasthénie psychique, on observe souvent ce qu'on appelle des « phobies ». La forme la plus fréquente est peut-être l'*agoraphobie* : les malades, dès qu'ils arrivent dans un grand espace libre, sont oppressés par une sensation d'angoisse extrême. Ils se sentent « épouvantés à en mourir » et se mettent à trembler de tout le corps; ils se plaignent d'avoir la poitrine serrée et des palpitations de cœur. Parfois ils sont pris de sueurs profuses et affirment qu'ils se sentent attachés au sol et ne peuvent plus bouger d'un pas. Chose remarquable, dans certains de ces cas, le malade peut traverser la place s'il est accompagné par quelqu'un, même un enfant, ou s'il porte une canne ou une ombrelle. D'autres malades ont peur de rester seuls (*monophobie*), surtout dans un compartiment fermé (*claustrophobie*).

La crainte des hommes et de la société est connue sous le nom d'anthropophobie. On a décrit toute une série d'autres phobies : la batophobie, crainte que les objets ne tombent; la pathophobie, crainte des maladies; la sidérodromophobie, crainte des voyages en chemin de fer; la sidérophobie ou œstrophobie, crainte du tonnerre et de la foudre. Parfois on trouve des malades qui ont peur de tout; ils ont de la « pantophobie ».

Il peut y avoir des troubles des *sens spéciaux*, en particulier de la vision. Les symptômes habituels sont des douleurs ou des sensations de fatigue des globes oculaires après quelques minutes de lecture, ou des éblouissements. L'« œil irritable », l'asthénopie nerveuse du neurasthénique, est un fait bien connu de tout médecin praticien. D'après Binswanger, l'essence des troubles de l'asthénopie consiste en des sensations de fatigue pathologiques dans les muscles ciliaires et les droits internes et externes.

Il peut y avoir des troubles auditifs : hyperalgésie et même hyperacousie vraie.

Un des plus habituels parmi tous les symptômes de neurasthénie est la *sensation de compression de la tête*. Ce symptôme, que les malades décrivent de diverses façons, est généralement rapporté à une seule région (frontale, temporale, pariétale, occipitale).

Lorsque les symptômes *spinaux* prédominent (irritabilité spinale, neurasthénie spinale), les malades, tout en ayant beaucoup des symptômes dont nous avons parlé, se plaignent de fatigue au moindre exercice, de douleurs dans le dos, de douleurs intercostales à caractère névralgique, et de sensations douloureuses dans les jambes. Il peut y avoir des points de sensibilité locale sur la colonne vertébrale. La rachialgie est spontanée, ou bien provoquée seulement par la pression ou les mouvements. Parfois il y a des troubles sensitifs, en particulier une sensation d'engourdissement et de fourmillement; les réflexes peuvent être exagérés. On observe souvent des névralgies viscérales, surtout dans les organes génitaux. Dans les cas de ce genre, la douleur dans le dos ou à la nuque est le symptôme le plus constant. Chez les femmes, il est souvent impossible de décider s'il s'agit de neurasthénie ou d'hystérie. C'est dans ces cas que les troubles des fonctions musculaires sont le plus prononcés; chez les auteurs français en particulier, la myasthénie joue un grand rôle. Il peut y avoir des symptômes d'irritation ou de parésie, ou les deux à la fois. Les troubles de la coordination ne sont pas rares dans les cas graves. Ils ont une tendance particulière à se porter sur les mouvements combinés des muscles oculaires; il en résulte un défaut d'accommodation par asthénopie. Le ptosis d'une paupière s'observe assez souvent; sans doute il est dû à une insuffisance de l'innervation sympathique plutôt qu'à une parésie du moteur oculaire commun.

Parfois on peut observer le signe de Romberg, et le malade ou même son médecin peuvent craindre alors un début de tabes. Plus rarement, on observe des troubles dans les opérations qui demandent une coordination délicate, comme l'écriture et l'articulation ; ces troubles sont assez analogues à ceux du début de la paralysie générale. Ces symptômes sont toujours alarmants, et il faut établir le diagnostic avec le plus grand soin. Mais il n'est pas douteux qu'ils peuvent être des symptômes de simple neurasthénie.

Les réflexes sont généralement exagérés dans la neurasthénie ; en particulier les réflexes profonds ne font jamais défaut. L'état des réflexes superficiels est moins constant ; eux aussi, cependant, sont généralement exagérés ; les pupilles sont souvent dilatées, et leurs réflexes sont généralement normaux. Il peut y avoir de l'inégalité pupillaire dans la neurasthénie ; Pelizaeus a particulièrement insisté sur ce point. Les défauts de réfraction sont fréquents ; leur correction peut procurer un grand soulagement au malade.

Dans un autre groupe de cas, la faiblesse musculaire est extrême et peut même aller jusqu'à l'incapacité motrice absolue. Il faut un examen très approfondi pour déterminer la véritable nature de l'affection, car dans certains cas on a fait des erreurs graves. A ce groupe appartiennent l'*atremia* de Neftel, l'*akinesia algera* de Möbius, et la forme neurasthénique de l'*astasie-abasie*, décrite par Binswanger.

Dans d'autres cas, les symptômes *cardio-vasculaires* sont les plus pénibles ; ils peuvent être présents alors que les fonctions cérébro-spinales sont très peu troublées ; pourtant les deux ordres de symptômes sont généralement associés. Les symptômes les plus ordinaires sont des palpitations de cœur, des battements irréguliers et très rapides (tachycardie neurasthénique), des douleurs et des sensations d'oppression dans la région cardiaque ; la plus légère excitation peut donner lieu à une exagération des battements cardiaques, accompagnée parfois de sensations d'étourdissement et d'angoisse ; les malades se croient souvent atteints d'une affection grave du cœur. Il peut y avoir des accès de pseudo-angine de poitrine.

Les *troubles vaso-moteurs* caractérisent un grand nombre de cas. Les bouffées de chaleur, surtout à la tête, et l'hyperhémie passagère de la peau sont parfois des symptômes très pénibles. Certains malades ont des sueurs profuses, locales ou généralisées, parfois nocturnes. Le pouls peut présenter des caractères intéressants, dus au relâchement extrême des artérioles périphériques. Le battement des artères peut être perceptible partout, presque comme dans l'insuffisance aortique. Le pouls peut également, dans ces conditions, avoir un caractère de « marteau d'eau ». On peut voir le pouls capillaire sur les ongles, sur les lèvres, ou sur les bords d'une ligne qu'on trace sur le front ; plusieurs fois, j'ai observé des pulsations des veines du dos de la main. Dans certains cas les *battements de l'aorte* sont un symptôme caractéristique. Cette « pulsation anormale à l'épigastre », comme dit Allan Burns, peut être extrêmement énergique et faire penser à un anévrysme abdominal. Elle peut s'accompagner de sensations subjectives très désagréables, surtout quand l'estomac est vide.

Chez les femmes surtout, parfois chez les hommes, les vaisseaux sanguins périphériques sont contractés, les extrémités du corps sont froides, le nez est rouge ou blanc, le visage a l'air pincé. Ces malades se trouvent beaucoup plus à leur aise quand leurs vaisseaux cutanés sont distendus, et ont recours à divers moyens pour favoriser cette dilatation (vêtements chauds, usage des stimulants diffusibles).

Les caractères généraux de la *neurasthénie gastro-intestinale* ont été étudiés au chapitre de la dyspepsie nerveuse. Nous avons déjà parlé du rapport qui existe entre les cas de cet ordre et la dilatation d'estomac, le rein flottant, et l'affection que Glénard a dénommée *entéroptose*.

Dans la *neurasthénie génitale*, les organes génitaux sont dans un état de faiblesse irritable, qui se caractérise par des pertes nocturnes, une dépression anormale après le coït, et souvent une crainte désespérante de l'impuissance. L'état mental des malades est digne de pitié ; ils sont aisément la proie des charlatans de toute espèce.

La plupart de ces malades ont pour bête noire la spermatorrhée. Ils se plaignent de pertes continuelles, généralement non accompagnées de sensations agréables. Il peut y avoir des évacuations spermatiques après la défécation ou la miction. L'examen microscopique révèle parfois la présence de spermatozoïdes. Assez souvent il existe une véritable impuissance, de cause nerveuse. Le « testicule douloureux » est un symptôme neurasthénique bien connu. Dans les cas graves, surtout ceux où existent des stigmates de dégénérescence, on peut trouver des signes de perversion sexuelle.

Chez les femmes, on trouve souvent un ovaire sensible, ou une menstruation douloureuse ou irrégulière.

Dans toutes les formes de neurasthénie, la nature des urines est un élément important. Beaucoup de neurasthénies se compliquent des symptômes de l'état que l'on connaît sous le nom de lithémie ; ces symptômes peuvent être si prononcés que certains auteurs ont admis une neurasthénie lithémique comme type spécial. Il peut y avoir de la polyurie, mais ce symptôme est plus fréquent dans l'hystérie. Lorsqu'il y a des troubles digestifs, les urates et les oxalates peuvent être en excès.

Diagnostic. — Dans la plupart des cas le diagnostic est facile ; parfois il présente de grandes difficultés. La neurasthénie déborde d'une part sur l'hystérie et l'hypochondrie, d'autre part sur les psychoses et les dégénérescences du système nerveux. Le mot neurasthénie a été autrefois beaucoup trop largement employé. Des troubles simplement locaux ou des désordres généraux momentanés résultant d'un brusque surmenage ne méritent guère d'être qualifiés de neurasthénie. Le diagnostic de neurasthénie n'est justifié que lorsqu'on est en présence d'un ensemble clinique qui, indépendamment des symptômes locaux, si prononcés qu'ils soient, révèle une faiblesse générale du système nerveux. Charcot a indiqué comme « stigmates neurasthéniques » certains symptômes fondamentaux et typiques, comme le mal de tête et la sensation de compression de la tête, les troubles du sommeil, la rachialgie et l'hyperesthésie de la colonne vertébrale, la faiblesse musculaire, la dyspepsie nerveuse, les troubles des organes génitaux, et les symptômes mentaux typiques (humeur irritable, dépression morale, sensation d'angoisse, fatigue intellectuelle, incapacité de décision, etc.). Outre ces symptômes cardinaux, il a décrit, comme symptômes secondaires ou accessoires, les sensations d'étourdissement ou de vertige, l'asthénopie neurasthénique les troubles circulatoires, respiratoires, sécrétoires et de la nutrition, les troubles de la motilité et de la sensibilité, la fièvre neurasthénique, et les « idiosyncrasies neurasthéniques ». Les états d'angoisse et les diverses phobies, de même que les différentes sortes de tics et les névroses professionnelles, lorsqu'elles accompagnent la neurasthénie, sont considérées comme des complications, résultant la plupart du temps d'une hérédité défectueuse.

Plus que toute autre maladie, la neurasthénie doit se diagnostiquer d'après ce que le malade dit de son état subjectif et d'après l'ensemble de ses actions, beaucoup plutôt que d'après l'examen physique. L'examen physique est de la plus haute importance pour exclure les autres maladies qu'on pourrait confondre avec la neurasthénie. Il est certain que des modifications somatiques peuvent se produire chez les neurasthéniques, et qu'on a souvent à déceler chez eux des signes physiques ; nous devons à Löwenfeld une discussion approfondie de cet ordre de symptômes. Mais ces modifications objectives ne présentent rien de typique ni de pathognomonique.

L'hypochondriaque diffère du neurasthénique en ce qu'il défigure excessivement, par la pensée, les sensations pathologiques auxquelles il est sujet. Il est en proie à des idées absolument chimériques sur son état de santé.

La confusion entre la neurasthénie et l'hystérie est encore plus fréquente ; chez la femme, en particulier, on fait souvent le diagnostic d'hystérie, alors qu'il s'agit en réalité de neurasthénie. S'il n'y a pas d'accès hystériques, de crises, et si la personne ne présente pas, au point de vue émotionnel et intellectuel, des caractères nettement hystériques, il ne faut pas faire le diagnostic d'hystérie. D'ailleurs, les hystériques présentent souvent des stigmates bien définis (paralysies hystériques, convulsions, contractures, anesthésies, modifications du champ visuel, etc.) ; alors le diagnostic n'est pas difficile.

L'épilepsie ne peut guère être confondue avec l'hystérie s'il existe des attaques épileptiques bien caractérisées ; les cas de *petit mal* peuvent être embarrassants.

Le *goitre exophtalmique* au début peut être pris pour la neurasthénie, surtout si l'exophtalmie n'existe pas dès l'abord. Les troubles émotifs et l'irritabilité cardiaque peuvent induire le médecin en erreur. Dans les cas où la prostration nerveuse est très accentuée, le diagnostic avec les diverses psychoses peut être extrêmement difficile.

Les deux types d'affections organiques du système nerveux avec lesquels la neurasthénie risque le plus d'être confondue sont le tabes et la paralysie générale. Les symptômes de la neurasthénie du type spinal peuvent ressembler à ceux du tabes ; les symptômes de la neurasthénie psychique (cérébrale) sont parfois très analogues à ceux de la paralysie générale. Ordinairement le diagnostic ne présente pas de difficultés, si le médecin a soin de faire un examen systématique complet. C'est seulement si l'on examine le malade superficiellement que l'on a des chances de s'égarer. Pour le tabes en particulier, l'examen des troubles de sensibilité, des réflexes profonds et de l'état pupillaire établira toujours l'existence ou l'inexistence de cette maladie. Pour la paralysie générale, la question est parfois plus difficile. Le début de la paralysie générale est souvent caractérisé par des symptômes tout à fait semblables à ceux de la neurasthénie ordinaire, et le médecin habituel de la famille peut ne soupçonner aucunement la gravité de la maladie. La surprise en sens inverse est peut-être aussi fréquente. Un médecin qui a vu une ou deux fois la paralysie générale débuter par ce qu'il avait pris pour une neurasthénie prononcée, est trop porté dans la suite à soupçonner chez tout neurasthénique cette affection organique maligne. En réalité, les symptômes d'épuisement psychique les plus intenses n'autorisent pas le diagnostic de paralysie générale, même si les antécédents sont suspects, à moins qu'ils ne s'accompagnent d'une parésie caractérisée des pupilles, des muscles de la face ou des muscles de l'articulation des mots. Toutefois, des antécédents de syphilis, d'alcoolisme chronique ou

de morphinisme, s'ils accompagnent un épuisement psychique grave, doivent toujours mettre le médecin sur ses gardes, et lui faire épier avec attention l'apparition des défaillances intellectuelles, de la paraphasie, de la parésie faciale et de la paresse pupillaire.

Traitement. — Quand les malades viennent nous consulter, il est souvent d'une génération trop tard, et il peut être impossible de reconstituer le capital épuisé. Les enfants qui ont des prédispositions névropathiques ont besoin d'être élevés avec des soins tout particuliers. De très bonne heure, ils doivent être soumis à une éducation qui les endurcisse psychiquement, et il faut faire tout le possible pour fortifier leur état physique et mental. Même dans la première enfance, il ne faut pas les dorloter. Plus tard, on surveillera avec grand soin leur alimentation, leur sommeil, leur travail scolaire. Les plaintes des enfants ne doivent pas être prises trop au sérieux.

L'exemple des parents est d'une grande importance. Une mère agitée, émotive, qui se plaint constamment, tendra à l'excès le système nerveux d'un enfant délicat. Dans certains cas, pour le bien d'un garçon ou d'une jeune fille en pleine croissance, le médecin pourra trouver nécessaire de conseiller son éloignement du foyer familial.

Les enfants nerveux sont particulièrement sujets, pendant leur croissance, à des accès de colère ou d'émotivité. Il ne faut pas traiter trop légèrement les faits de ce genre. Avant tout, on évitera les châtiments violents ; rien n'est plus pernicieux pour le système nerveux de l'enfant que le manque de sang-froid de la part des parents ou du maître. Le meilleur traitement, si possible, est de mettre l'enfant agité immédiatement au lit ; si l'excitation et la colère continuent, un bain chaud suivi d'une douche froide peut faire de l'effet. Mis au lit aussitôt après le bain, l'enfant s'endort bientôt.

Chez les garçons comme chez les filles, le moment de la puberté réclame une surveillance spéciale. S'il existe à ce moment une tendance prononcée aux troubles émotifs ou à l'affaiblissement intellectuel, il faudra retirer l'enfant de l'école, et prendre tous les soins possibles pour éviter toutes les influences défavorables.

Hygiène personnelle. — Les personnes qui ont des prédispositions névropathiques doivent suivre, toute leur vie, certaines règles d'hygiène et de prophylaxie. En particulier, il faudra limiter judicieusement le travail intellectuel et le faire alterner avec de fréquentes périodes de repos. D'ailleurs, ils devront éviter les excitations de tout genre, et feront bien d'user très modérément du tabac, du thé, du café, de l'alcool, sinon même de s'en abstenir absolument. La pratique, qui heureusement se répand beaucoup, de prendre au moins une fois par an un congé prolongé, loin du milieu ordinaire, dans les bois, les montagnes ou à la mer, doit être conseillée d'une façon très pressante à toute personne nerveuse. Souvent on constate que le repos et le soulagement le plus complets consistent pour le malade à prendre son congé loin de sa famille.

Au cours de la vie ordinaire, les individus nerveux doivent consacrer à soigner rationnellement leur organisme une partie de chaque journée. Les bains froids, la nage, les exercices de gymnase, le jardinage, le golf, le lawn-tennis, le croquet, la chasse, le tir, le canotage, la navigation, la bicyclette, sont utiles en maintenant la nutrition générale. Mais il ne faut conseiller ces exercices que si les forces de l'individu leur sont proportionnées. Une fois la neurasthénie constituée, il faut réglementer l'exercice physique avec le plus

grand soin. Beaucoup de jeunes filles nerveuses se sont épuisées en suivant des conseils mal inspirés sur l'utilité des longues marches.

Traitement de la neurasthénie constituée. — Le traitement de la neurasthénie une fois qu'elle est établie constitue un problème complexe pour le médecin réfléchi. Chaque cas doit être traité d'après ses propres données ; il n'en est pas deux, en règle générale, qui demandent exactement la même méthode de traitement. En somme, le médecin devra se proposer pour but de soustraire autant que possible le malade aux influences qui ont déterminé sa chute, et de ramener à l'état normal le système nerveux dont le fonctionnement a été troublé par ces influences nuisibles. Il faudra prendre en considération le caractère de l'individu, son état physique et son état social, et conseiller des mesures de traitement bien en rapport avec ces données.

Avant tout, le médecin doit gagner la confiance de son malade, et il ne la gagnera pas s'il n'est pas attentif à ses plaintes, surtout pour commencer, ou bien si, avant de l'avoir examiné avec soin et tenu en observation pendant quelque temps, il lui dit rudement que ses souffrances sont imaginaires. Comme on l'a dit, ces malades ont plutôt besoin d'éducation que de médication ; mais ce n'est pas une éducation qu'ils viennent demander ; ils vont au médecin pour être traités, et les procédés d'éducation doivent être dissimulés.

Le diagnostic étant fixé, le médecin peut assurer au malade qu'il doit guérir avec un traitement prolongé, pour lequel sa collaboration avec le médecin est absolument indispensable. Il faut dire au malade que sa guérison dépend beaucoup de lui-même, qu'il devra faire un effort énergique pour surmonter certaines de ses tendances, et qu'il aura besoin de toute sa force de volonté pour favoriser le succès du traitement. S'il s'agit d'hommes d'affaires ou de carrières libérales, chez lesquels la neurasthénie résulte de surmenages ou d'excès d'études, il peut suffire de prescrire un repos absolu avec changement de résidence et de régime. Un voyage au loin, avec résidence d'un mois ou deux en Suisse, ou à Spa s'il y a des symptômes de dyspepsie nerveuse, suffira la plupart du temps. On devra éviter au malade l'excitation des grandes villes de l'étranger. Plus la maladie est ancienne et plus les symptômes ont été violents, plus il faut de temps pour que la santé se rétablisse. Dans tout cas un peu grave, il faudra prévenir le malade que six mois au moins d'éloignement des affaires, sous une sévère direction médicale, lui seront indispensables. Des cures plus courtes peuvent bien entendu amener une amélioration, qui en général ne sera que momentanée.

Dans un très grand nombre de cas, il sera sage de traiter les neurasthéniques dans un hôpital ou dans un établissement pendant quelques semaines au moins avant de l'envoyer en voyage. Ce traitement préliminaire exige le plus grand tact de la part du médecin et des gardes-malades. Après un premier examen approfondi, le malade ne doit pas voir le médecin trop souvent ; pourtant les visites du médecin doivent être régulières. Le médecin se méprendrait s'il répondait trop souvent à l'appel du malade dans les intervalles de ces visites régulières. Le choix de la garde-malade n'est pas commode. Parmi les premières choses à considérer, il faut tenir à ce qu'elle soit de bonne santé, vigoureuse, et nullement nerveuse elle même. Une femme au teint terreux, émotive, amaigrie, ne peut faire que du mal si on lui confie le soin d'un malade nerveux.

Souvent on se trouvera bien de dresser un programme quotidien pour occuper la plus grande partie du temps du malade. Au début, il ne doit pas être

question de ce programme, la direction du malade sera laissée entièrement à la garde. A mesure que l'amélioration se prononce, on pourra entreprendre des exercices physiques et intellectuels modérés, alternant avec des repos et des repas fréquents. On laissera chaque jour à peu près une heure de libre pour la lecture, la correspondance, la conversation, les jeux. Parfois il est particulièrement mauvais pour le malade d'écrire des lettres; on supprimera ou on limitera la correspondance. Les personnes cultivées pourront se trouver bien de s'appliquer au dessin, à la peinture, au modelage, à traduire des langues étrangères, à faire des extraits, etc., pendant quelque temps chaque jour.

Dans des cas assez nombreux, surtout chez des femmes neurasthéniques, il faudra essayer du traitement de Weir Mitchell appliqué rigoureusement (V. Hystérie). C'est le seul traitement satisfaisant dans les cas anciens et rebelles, surtout ceux qui s'accompagnent de chloralisme ou de morphinisme. Le malade doit être isolé de ses amis, et tout règlement établi sera suivi d'une façon stricte, une fois obtenu le consentement du malade et de sa famille. Si le traitement agit bien, on doit obtenir une augmentation de poids de deux à trois livres par semaine. Souvent les malades tirent de ce traitement un profit extraordinaire; ils peuvent gagner, en douze semaines, jusqu'à 50 et 80 livres. Le traitement des symptômes gastriques et intestinaux, si important dans cette forme de neurasthénie, a déjà été étudié. Contre les douleurs irrégulières, surtout dans le dos et à la nuque, l'emploi du thermocautère est inestimable.

L'hydrothérapie, si elle peut être employée comme il convient, est indiquée dans presque tous les cas de neurasthénie. On peut faire beaucoup à domicile ou dans un hôpital ordinaire, mais, pour un traitement hydrothérapique, la résidence dans un sanatorium spécial est indispensable. J'ai éprouvé que le drap mouillé est particulièrement bienfaisant; en particulier, contre l'insomnie nocturne, c'est peut-être le meilleur remède que nous ayons. Certains malades gagnent rapidement du poids grâce à l'emploi systématique du drap mouillé. Certains se trouvent mieux des bains salés. Les diverses formes de douches, les enveloppements partiels, les bains de pieds, etc., peuvent rendre des services dans des cas particuliers. La douche écossaise, dans les cas bénins, rend souvent des forces au malade.

L'électrothérapie a une certaine valeur, mais seulement si elle est associée avec le traitement psychique et l'hydrothérapie. On peut employer la faradisation générale ou locale, l'électricité galvanique, l'électricité statique, mais toujours avec beaucoup de précaution, et il faut des praticiens expérimentés. Il est important de soigner les yeux; on corrigera les défauts de réfraction.

On évitera autant que possible l'emploi des médicaments. Ils sont utiles surtout pour combattre tel ou tel symptôme particulier. Un médicament anodin est parfois nécessaire pour l'effet psychique. On ne donnera jamais ni alcool, ni morphine, ni chloral, ni cocaïne. Le médecin de la famille est souvent responsable des cas où le malade prend l'habitude d'un médicament toxique. J'ai souvent été choqué de la négligence et de l'insouciance avec laquelle des médecins font une injection de morphine pour un simple mal de tête ou une névralgie bénigne.

Les toniques généraux peuvent être utiles, surtout si le malade est anémique. Dans ce cas, l'arsenic, et plus souvent encore le fer, sont indiqués. On a exagéré la valeur du phosphore. Contre les douleurs fortes et les crises nerveuses il est, parfois nécessaire d'employer des médicaments sédatifs, surtout au

début du traitement. On pourra donner utilement des bromures, surtout en mélangeant les bromures d'ammonium, de potassium et de sodium. Parfois il sera bon de donner un peu de phénacétine, d'antipyrine ou de salipyrine; mais moins nous nous servirons de ces produits, mieux cela vaudra. Contre l'insomnie, on essayera de tous les procédés possibles, avant de recourir aux médicaments. Le drap mouillé suffira en général. S'il est absolument nécessaire de donner un médicament, on pourra employer le sulfonal, le trional, ou l'hydrate d'amylène.

Dans les cas où les phénomènes d'angoisse sont particulièrement pénibles, l'emploi de l'opium sous forme de pilules pourra être nécessaire, car, comme dans les psychoses, l'opium procurera parfois un soulagement durable. Mais un traitement continu par l'opium n'est jamais nécessaire dans la neurasthénie.

XIII. — NÉVROSES TRAUMATIQUES

(Railway brain, railway spine, hystérie traumatique.)

Définition. — État pathologique consécutif au shock, et constitué soit par des symptômes neurasthéniques, soit par des symptômes hystériques, soit par les deux à la fois. Cette affection est connue sous les noms de *railway brain* et de *railway spine* (1).

Erichsen attribuait cette affection à une inflammation des méninges et de la moelle épinière; c'est lui qui inventa l'expression de *railway spine*. Walton et J.-J. Putnam furent les premiers à diagnostiquer la nature hystérique d'un grand nombre des cas de cette maladie. Nous devons aux élèves de Westphal le nom de névrose traumatique. Le lecteur trouvera la question très complètement étudiée dans l'ouvrage de Pearce Baily : *On Accident and Injury; their Relation to Diseases of the Nervous System.*

Étiologie. — La maladie fait suite à un accident, souvent un accident de chemin de fer, dans lequel le malade a été blessé; ou bien, elle succède à un shock qui semble n'avoir déterminé aucune lésion physique. Parfois le sujet paraît en parfaite santé pendant quelques jours, ou même une semaine et davantage; puis apparaissent les symptômes névropathiques. La commotion physique n'est pas un antécédent nécessaire. L'affection peut faire suite à une commotion morale violente, comme dans le cas de l'automobiliste qui, étant passé sur un enfant, éprouva de ce fait un shock moral très violent, à la suite duquel se manifestèrent des symptômes très prononcés de neurasthénie. Une tension morale violente, accompagnant un danger physique, peut déterminer cette maladie, comme dans le cas d'un officier de marine qui fit naufrage dans une tempête et resta en péril plus d'un jour sur une épave avant d'être secouru. Un léger coup, une chute de voiture ou d'escalier peuvent être des causes suffisantes.

Symptômes. — On peut distinguer trois groupes de cas: des cas de neurasthénie simple, d'autres à symptômes hystériques caractérisés, d'autres enfin où il existe des symptômes graves, révélant ou simulant une affection organique.

(1) Ces expressions, littéralement intraduisibles, désignent l'état cérébral ou médullaire que crée un accident de chemin de fer.

1. Neurasthénie traumatique simple. — Les premiers symptômes apparaissent, en général, quelques semaines après l'accident, que cet accident se soit ou non accompagné de traumatisme. Le malade se plaint de céphalée et de sensations de fatigue. Il a de l'insomnie et se sent incapable de concentrer convenablement son attention sur son travail. Il s'établit un état d'irritabilité nerveuse qui peut se manifester par une multitude de petits détails; l'attitude morale du malade peut rester absolument anormale pendant un certain temps. Il se préoccupe constamment de son état, il est déprimé et abattu, et, dans les cas extrêmes, il peut aller jusqu'à la mélancolie. Il se plaint d'engourdissement et de fourmillements dans les membres, parfois dans le dos. Les fonctions organiques peuvent continuer à s'accomplir régulièrement ; pourtant, en général, ces malades ont, au moins un certain temps, des troubles digestifs, et ils perdent de leur poids. L'examen physique peut être absolument négatif, les réflexes sont légèrement exagérés, comme dans la neurasthénie ordinaire; les pupilles sont parfois inégales ; les troubles cardio-vasculaires décrits à propos de la neurasthénie peuvent exister ici à un degré prononcé. Suivant que les symptômes sont surtout cérébraux ou surtout médullaires, on désigne l'affection sous le nom de *railway brain* ou de *railway spine*.

2. Cas dans lesquels il existe des symptômes hystériques caractérisés. — A la suite d'un traumatisme quelconque, il survient des symptômes neurasthéniques, tels que ceux que nous venons de décrire, et, en outre, des symptômes qui sont considérés comme caractéristiques de l'hystérie. L'élément émotif est prédominant, les malades dominent mal leurs émotions. Ils se plaignent de céphalée, de rachialgie, de vertiges. Il peut exister un tremblement intense, qui constitue alors le symptôme le plus frappant de l'affection. Chez un mécanicien qui, à la suite d'un accident, présenta toute une série de phénomènes nerveux, le symptôme le plus caractéristique était un tremblement excessivement violent de tout le corps, surtout marqué dans les moments d'excitation émotive. Les symptômes hystériques les plus prononcés sont les troubles de sensibilité. Putnam et Walton ont les premiers signalé que les traumatismes peuvent causer de l'hémianesthésie. Ce symptôme, fréquent en France, est rare en Angleterre et aux États-Unis. Il peut y avoir de l'achromatopsie du côté anesthésique. Un second symptôme, plus fréquent, est le rétrécissement du champ visuel, analogue à celui qu'on observe dans l'hystérie ordinaire.

Dans certains cas, il peut survenir des symptômes remarquables. J'ai observé un homme qui avait reçu le choc d'un tramway électrique, et qui présentait comme symptôme principal une augmentation extraordinaire de la fréquence respiratoire. C'était un homme corpulent, puissamment bâti, et qui n'avait, en somme, pas d'autre manifestation qu'une dyspnée tout à fait excessive. A l'époque où je l'observai, il avait plus de 130 respirations par minute, et disait en avoir eu plus de 150.

3. Cas dans lesquels les symptômes font supposer une affection de l'encéphale ou de la moelle. — Après une commotion de la moelle, sans fracture ni traumatisme externe, il peut survenir des symptômes qui donnent à supposer une affection organique ; ces symptômes peuvent apparaître rapidement ou tardivement. Dans un cas publié par Reyden, les symptômes consécutifs au choc furent d'abord légers, et on avait regardé le sujet comme un simulateur ; mais, peu à peu, son état s'aggrava et il finit par mourir. A l'autopsie, on constata une pachyméningite indubitablement consécutive à l'accident. Les cas de ce genre qui donnent le plus lieu à des discussions sont ceux où il existe des

troubles prononcés de la sensibilité et de la motilité. A la suite d'un accident où le malade n'a pas subi de traumatisme externe, au bout de huit ou dix jours apparaît un état d'excitation; le malade se plaint de rachialgie, de céphalée. En l'examinant, on trouve des troubles de sensibilité, de l'hémianesthésie ou des zones d'hypoesthésie prononcée; parfois, dans certaines régions, la sensibilité douloureuse et tactile est parfaitement nette et la sensibilité thermique fait défaut. Les troubles de sensibilité peuvent être bilatéraux et limités à des régions symétriques, ou du type hémiplégique.

Dans les cas de ce genre, il y a généralement un rétrécissement marqué du champ visuel, et il peut exister des troubles du goût ou de l'odorat. Les réflexes cutanés sont parfois diminués; les réflexes profonds sont, en général, exagérés. Il peut y avoir de l'inégalité pupillaire. Les troubles de la motilité sont variables. Les auteurs français décrivent des cas de monoplégie avec ou sans contractures, symptômes sur lesquels Charcot insistait beaucoup, les considérant comme des marques d'hystérie profonde. L'association des troubles de sensibilité (anesthésie ou hyperesthésie) avec les troubles paralytiques (surtout s'il s'agit de monoplégie) et l'existence des contractures sans atrophie et avec des réactions électriques normales, peut être considérée comme caractéristique de l'hystérie.

Dans de rares cas, à la suite d'un traumatisme, après des symptômes qui ont été considérés comme neurasthéniques ou hystériques, il survient des troubles organiques qui peuvent déterminer la mort. De récentes autopsies ont prouvé que les accidents arrivent parfois dans cet ordre. Les symptômes qui ont le plus de valeur comme indication des lésions organiques sont l'atrophie optique et les troubles vésicaux, surtout s'ils s'accompagnent de tremblement, de parésie et d'exagération des réflexes.

On n'a pas trouvé dans les cas de ce genre des lésions anatomiques bien définies. Quand la mort fait suite à un choc de la colonne vertébrale au bout de quelques jours, il peut ne pas exister de lésions apparentes; dans certains cas, le cerveau ou la moelle épinière présentaient des hémorrhagies punctiformes. Edes a publié quatre cas dans lesquels un choc ou un traumatisme de la colonne vertébrale fut suivi d'une dégénérescence progressive des faisceaux pyramidaux; dans tous ces cas, il existait un tremblement intense, et les symptômes spinaux se développèrent bientôt ou firent suite immédiatement à l'accident. On possède un nombre extrêmement faible d'autopsies relatives à des cas de névroses traumatiques suivies de lésions organiques.

Diagnostic. — A la suite d'un accident, il peut se produire un état de frayeur et d'excitation, qui dure quelques jours ou quelques semaines, puis disparaît progressivement. Les symptômes de neurasthénie ou d'hystérie qui apparaissent par la suite, ne présentent rien de particulier et sont identiques à ceux que l'on observe dans d'autres circonstances. Il faut prendre soin de mettre en évidence la simulation, et comme, dans cette affection, les troubles sont, en grande partie, subjectifs, ce diagnostic peut être extrêmement difficile. Un simulateur, examiné avec grand soin, se révélera souvent par la façon dont il exagère certains symptômes, en particulier la sensibilité douloureuse de la colonne vertébrale, et dont il augmente volontairement ses réflexes. Maundorff propose comme moyen de diagnostic de prendre le pouls avant, pendant et après la compression de la région prétendue douloureuse. Si la rapidité du pouls augmente, ce serait un signe que la douleur est réelle. Mais il n'en est pas nécessairement ainsi. Il faut parfois des recherches approfondies pour décider si le malade

éprouve sincèrement les symptômes douloureux dont il se plaint. Une question encore plus grave est celle de savoir si le malade a des lésions organiques. Les symptômes que nous avons indiqués au sujet des deux premiers groupes de cas peuvent persister plusieurs années sans qu'il y ait le moindre signe de lésions organiques. L'hémianesthésie, le rétrécissement du champ visuel, les monoplégies avec contractures, peuvent être de nature purement hystérique et guérir complètement. Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut faire le diagnostic de lésion organique que pour les cas où l'atrophie optique, les troubles vésicaux et les signes de sclérose de la moelle sont très prononcés; ces symptômes indiquent soit une dégénérescence des cordons latéraux, soit des lésions multiples de sclérose.

Pronostic. — La plupart des malades atteints d'hystérie traumatique guérissent. En cas d'accident de chemin de fer, les symptômes persistent généralement tant que le procès est en suspens et que le malade reste entre les mains des hommes de loi. Le règlement de l'affaire est souvent le signal d'une guérison rapide et complète. J'ai observé des cas où la santé s'est rétablie après des symptômes très intenses qui avaient duré de trois à cinq ans, entraînant pendant ce temps une incapacité de travail complète. D'autre part, dans un petit nombre de cas, les symptômes persistent même après que le procès est terminé ; le malade va de mal en pis; il survient des affections mentales, telles que la mélancolie, la démence, parfois la paralysie générale progressive. Enfin, dans des cas extrêmement rares, des lésions organiques peuvent faire suite à la névrose traumatique.

Le médecin ayant qualité d'expert médical a pour rôle, dans les cas de ce genre, de déterminer : *a*) s'il existe véritablement un état de maladie ; *b*) quelle en est la nature: neurasthénie simple, hystérie grave, ou lésion organique. Le pronostic est bon, au point de vue de la guérison finale, sauf dans les cas où existent les symptômes particulièrement graves dont nous avons parlé. Néanmoins, il faut bien savoir que l'hystérie traumatique est une des affections les plus rebelles que nous ayons à traiter. Dans le traitement des névroses traumatiques, le médecin doit se guider sur les principes que nous avons indiqués dans le chapitre précédent, au sujet du traitement de la neurasthénie en général.

XIV. — AUTRES FORMES DE PARALYSIES FONCTIONNELLES

I. — Paralysie périodique.

Nous avons déjà signalé la paralysie périodique des muscles oculaires, qui peut récidiver pendant des années. Il existe une autre paralysie périodique, également familiale, qui atteint l'ensemble des muscles, et dont les attaques peuvent se répéter d'une façon très régulière. Goldflam en a décrit douze cas dans une même famille; l'affection était transmise par la mère. Aux États-Unis, E.-W. Taylor a signalé onze cas de cette affection dans une même famille en cinq générations. Holtzapple de York (Pa) a signalé seize cas dans une même famille ; six des malades moururent dans un accès de cette affection.

Le tableau clinique est le même dans tous les cas publiés. La paralysie

atteint, en général, les bras et les jambes ; elle peut atteindre tous les muscles à partir du niveau du cou. Elle survient chez des individus en bonne santé, sans cause apparente, souvent pendant le sommeil.

Au début, on peut observer simplement de la faiblesse des membres, accompagnée de sensations de fatigue et de somnolence ; rarement, on trouve des troubles de sensibilité. La paralysie débute par les jambes et peut y rester limitée ; en général, elle est complète au bout de vingt-quatre heures. Les muscles du cou sont parfois atteints ; rarement, l'affection s'étend aux muscles de la langue et du pharynx. Les nerfs craniens et les sens spéciaux restent, en général, indemnes. La température est normale ou inférieure à la normale, les réflexes profonds sont diminués, parfois abolis ; les réflexes cutanés peuvent être affaiblis. Un symptôme très remarquable est une extraordinaire diminution, parfois une abolition complète de l'excitabilité faradique des muscles et des nerfs.

Au bout de quelques heures ou d'un jour ou deux, l'état s'améliore. Bientôt la paralysie disparaît complètement et le malade se retrouve en parfaite santé ; les attaques se succèdent, en général, à des intervalles d'une semaine ou deux, mais elles peuvent être quotidiennes. En général, elles cessent de se produire passé quinze ans. On constate parfois, pendant l'attaque, des signes de dilatation aiguë du cœur. Dans les trois cas publiés par J.-K. Mitchell, Flexner et Edsall, on trouva, à plusieurs reprises, une diminution de l'excrétion de la créatinine pendant plusieurs jours précédant l'attaque et au début de l'attaque ; après la crise, la quantité de créatinine excrétée devenait plus forte. Le citrate de potasse à hautes doses abrégeait les crises ou les faisait avorter.

II. — Astasie-Abasie.

Ces termes, dont l'un désigne l'incapacité de se tenir debout, et l'autre l'incapacité de marcher, ont été appliqués par Charcot et Blocq à des états pathologiques caractérisés par cette double incapacité, avec conservation de la force musculaire, de la coordination et de la sensibilité.

D'après Blocq, l'astasie-abasie est un état pathologique dans lequel l'incapacité de se tenir debout et de marcher normalement fait contraste avec l'intégrité absolue de la sensibilité, de la force musculaire et de la coordination dans les autres mouvements des membres inférieurs. Cette affection, qui constitue un syndrome et non une entité morbide, est probablement une névrose fonctionnelle.

Knapp, dans une monographie, a analysé les 50 cas publiés d'astasie-abasie ; 25 concernaient des hommes et 25 des femmes. Dans 21 cas, il y avait de l'hystérie ; dans 3 cas, de la chorée ; dans 2 cas, de l'épilepsie ; dans 4 cas, des psychoses diverses. En général, les malades, quoiqu'étant au lit, remuent parfaitement bien les bras et les jambes, sont incapables de marcher correctement, ou même ne peuvent pas du tout se tenir debout. On a observé une grande variété de troubles de ce genre et on a même distingué plusieurs formes d'astasie-abasie. La plus fréquente, d'après Knapp, est une forme paralytique ; quand le malade veut marcher, les jambes se dérobent et fléchissent sous lui comme si elles étaient en coton. « Il n'y a pas de rigidité, pas de contracture, pas d'incoordination. Couchés, assis, ou même suspendus, les malades ont une force musculaire satisfaisante. » D'autres cas s'accompagnent de spasme

ou d'ataxie ; il y a, par exemple, des mouvements qui raidissent les jambes et donnent à la démarche un caractère un peu spasmodique. Dans d'autres cas encore, on observe de brusques flexions des jambes ou des bras, une sorte de « spasme saltatoire » ou de ressaut. La plupart du temps, il s'agit d'une manifestation voisine de l'hystérie.

En règle générale, l'affection guérit, surtout chez les individus jeunes. Les rechutes ne sont pas rares. Il faut employer le traitement par le repos et l'électricité statique.

II. — AFFECTIONS D'ORDRE VASO-MOTEUR OU TROPHIQUE

I. — MALADIE DE RAYNAUD

Définition. — Affection vasculaire, due probablement à des causes vaso-motrices et caractérisée par trois phases d'intensité croissante: *a*) la syncope locale ; *b*) l'asphyxie locale, et *c*) la gangrène locale ou symétrique.

Syncope locale. — Ce symptôme s'observe surtout à l'extrémité des membres, où il donne lieu à ce qu'on appelle le doigt mort. Il est tout à fait analogue à l'état produit par le grand froid. Toute la main peut être atteinte en même temps que les doigts ; plus souvent, il s'agit seulement d'un ou de plusieurs doigts. Ce symptôme s'observe rarement seul, il s'accompagne généralement d'asphyxie locale. Les phénomènes se suivent, en général, de la façon suivante : à la suite d'un froid léger ou de quelque trouble émotif, les doigts seuls deviennent blancs et froids, ou bien les doigts et les orteils sont atteints en même temps. Cette pâleur persiste un certain temps ; en général, pas plus d'une heure environ ; puis il se produit une réaction, et les doigts deviennent rouges et d'une chaleur brûlante. Le changement ne survient pas nécessairement dans tous les doigts à la fois ; il arrive qu'un des doigts soit blanc comme le marbre, alors que les doigts voisins sont rouge foncé ou rouge prune.

Asphyxie locale. — Les engelures sont le degré le plus bénin de ce symptôme. Il fait suite, en général, à la syncope locale, mais il peut survenir d'une façon indépendante. Les parties les plus souvent atteintes sont les doigts et les orteils ; viennent ensuite les oreilles ; et, plus rarement, des régions de la peau des bras et des jambes. Pendant l'accès d'asphyxie locale, les doigts, seuls ou en même temps que la main, se tuméfient et se congestionnent violemment. Au degré le plus extrême, les doigts sont absolument livides, et la circulation capillaire presque arrêtée. La tuméfaction détermine de la raideur et, en général, une douleur peu aiguë, due simplement à la distension de la peau. Il existe parfois une anesthésie prononcée. Dans certains cas, la douleur est excessivement violente. Des crises de ce genre peuvent se répéter pendant des années, à l'occasion de la moindre action du froid, ou à la suite de commotions morales ou parfois de troubles gastriques. En dehors de ce pénible symptôme, la santé générale peut rester bonne. L'affection est toujours plus marquée pendant l'hiver et peut ne se manifester que quand la température extérieure est basse.

Gangrène locale ou symétrique. — Sous sa forme la plus bénigne, ce symptôme est consécutif à l'asphyxie locale ; dans les cas chroniques d'asphyxie

locale, on peut observer, au bout des doigts, de petites zones de nécrose. Parfois, la chair des doigts et des orteils est tout entière dans un état cicatriciel, par suite de la répétition de ces petites pertes de substance. Quand les oreilles sont atteintes, leurs bords peuvent également présenter de petites pertes de substance. Les cas graves, qui aboutissent à des gangrènes étendues, sont heureusement rares.

Dans une attaque de gangrène locale, on constate d'abord la persistance de l'asphyxie locale des doigts. Les phalanges terminales (parfois l'extrémité d'un seul des doigts) deviennent noires, froides et insensibles. La peau commence à se nécroser, et il apparaît des ampoules superficielles de gangrène. Peu à peu, il apparaît une ligne de démarcation, et une partie d'un doigt ou de plusieurs doigts se mortifie et se détache. La perte de substance finale est bien moins importante que ne semblerait l'indiquer l'aspect de la main ou du pied ; alors qu'on croirait que le malade va perdre tous les doigts ou la moitié du pied, le tout peut aboutir, en somme, à une escarre légère et superficielle des phalanges. Dans les cas plus graves, le malade perd la plus grande partie d'un doigt, ou le bout du nez. Parfois la maladie ne se limite pas à l'extrémité des membres; elle atteint des régions symétriques des membres et du tronc, et peut aboutir à la gangrène rapide. Ces formes graves s'observent surtout chez des jeunes enfants, et peuvent déterminer la mort en trois ou quatre jours. Les crises sont, en général, très douloureuses, et les mouvements de la région malade sont très gênés. Parfois, de l'engourdissement et des fourmillements persistent pendant un temps assez long.

Le point culminant dans cette série de troubles neuro-vasculaires est représenté par des cas remarquables de gangrène étendue et multiple, qu'on observe surtout chez des enfants et qui peuvent progresser avec une rapidité effrayante.

Dans les *Medico-Chirurgical Society's Transactions* (vol. XXII), on trouve signalé le cas extraordinaire d'un enfant de trois ans qui perdit de cette manière les deux membres supérieurs jusqu'au-dessus des coudes, et la jambe gauche jusqu'au voisinage du genou ; il eut aussi un point de gangrène sur le nez. Il y eut amputation spontanée, et l'enfant guérit complètement. Les cas de ce genre sont plus fréquents qu'on ne le pensait ; Weeks, de Marion (Ohio), en a signalé un dans lequel l'enfant avait eu des douleurs rhumatismales dans les jambes et des taches purpuriques avant le début de la gangrène (*Medico-Surgical Bulletin*, July 1, 1894).

Il existe dans la maladie de Raynaud de remarquables symptômes accessoires, sur lesquels l'attention a été fortement attirée pendant ces dernières années. Il peut exister, au cours d'une attaque, de l'hémoglobinurie ; ce symptôme peut même remplacer l'attaque. Dans les cas de ce genre, l'affection est généralement provoquée par le froid. Dans un cas de mon service publié par H.-M. Thomas, la maladie de Raynaud récidiva trois hivers de suite, toujours accompagnée d'hémoglobinurie. Les accès étaient quelquefois précédés d'un frisson. On trouve quelques cas de ce genre dans l'appendice ajouté par Barlow à sa traduction du mémoire de Raynaud pour la New Sydenham Society. C'est certainement à cause de ce frisson du début, qui existait, par exemple, dans le cas dont nous venons de parler, qu'on a pu penser que la maladie de Raynaud avait quelque rapport avec l'accès palustre. On a observé aussi dans certains cas des symptômes cérébraux, en particulier de la torpeur mentale et des pertes de connaissance passagères. Le malade, qui avait de l'hémoglobinu-

rie, avait aussi de l'épilepsie pendant ses attaques de maladie de Raynaud. L'influence d'un jour de froid provoquait une crise épileptique en même temps que l'asphyxie locale et l'urine sanglante. Une autre malade atteinte, depuis des années, de maladie de Raynaud, eut plusieurs attaques d'hémiplégie passagère, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, avec aphasie quand l'hémiplégie siégeait à droite. Elle mourut dans une des attaques. Il survient parfois des symptômes articulaires, en particulier de l'ankylose et de l'épaississement des articulations interphalangiennes. Dans un cas de Southey, il survint de la manie ; dans un cas de Barlow, la malade avait des hallucinations. On a aussi observé plusieurs fois des névrites périphériques.

Pathogénie. — La pathogénie de cette affection remarquable est encore obscure. Raynaud a émis l'idée que la syncope locale serait due à un spasme vasculaire ; cette explication paraît vraisemblable. L'asphyxie résulte d'une dilatation des capillaires et des veinules, probablement avec persistance d'un certain degré de spasme des artérioles. Il existe deux types absolument distincts de congestion, et on peut parfois les observer sur deux doigts voisins : l'un est tuméfié, rouge vif, extrêmement chaud, ses capillaires et ses vaisseaux sont largement distendus ; l'anémie qu'on détermine en comprimant un point peut disparaître instantanément si on cesse cette compression ; le doigt voisin est tout aussi tuméfié, absolument cyanosé, froid comme la pierre ; si on détermine de l'anémie par compression, cette anémie met longtemps à disparaître. Dans cette seconde forme, les artérioles sont probablement encore en état de spasme. On trouvera d'autres détails encore dans l'étude de Monro.

Traitement. — Souvent les attaques récidivent pendant des années, sans être influencées par aucun traitement. Les attaques légères ne nécessitent aucun traitement. Dans les formes plus sérieuses d'asphyxie locale, si elles atteignent les pieds, on tiendra le malade au lit, les jambes surélevées. On enveloppera les orteils dans de l'ouate. Les douleurs sont souvent très intenses et peuvent rendre la morphine nécessaire. Le massage méthodique des extrémités des membres, pratiqué avec soin, rend souvent des services. On peut essayer l'électricité galvanique. Barlow conseille d'immerger le membre malade dans de l'eau salée et de placer une électrode sur la colonne vertébrale et l'autre électrode dans l'eau. Cates recommande fortement la trinitrine. Cushing a imaginé une méthode de traitement par le « tourniquet » (bande d'Esmarch) qui a donné de très bons résultats dans plusieurs cas de mon service. La bande élastique, ou mieux un de ces « tourniquets » pneumatiques, est appliquée à la partie inférieure d'un membre, assez serrée pour arrêter la circulation artérielle, et on la laisse ainsi quelques minutes. Lorsqu'on relâche la bande, le membre se congestionne vivement, par suite de la vaso-dilatation. En cas d'angiospasme intense, il faut parfois répéter cette application à de fréquentes reprises avant qu'on arrive à vaincre cette vaso-constriction de la région malade, et que cette région reprenne sa température et sa coloration normales.

II. — ÉRYTHROMÉLALGIE

Définition. — Affection chronique dans laquelle une ou plusieurs régions du corps (ordinairement une ou plusieurs des extrémités) sont atteintes de douleur, de congestion et de fièvre locale, qui s'exagèrent lorsque les parties

malades sont pendantes (Weir Mitchell). Le mot d'érythromélalgie signifie membre rouge et douloureux.

Symptômes. — En 1872 (*Philadelphia Medical Times*, 23 novembre 1872) (1), dans une leçon sur certaines affections douloureuses des pieds, Weir Mitchell décrivit le cas d'un marin de 40 ans qui, à la suite d'une fièvre d'Afrique, commença à avoir « des douleurs sourdes et pesantes, d'abord dans le pied gauche, puis bientôt après dans le pied droit. Au début il n'y avait pas de gonflement.

« Étant au repos, le malade se trouvait à son aise et ses pieds n'étaient pas douloureux. Après la marche ses pieds étaient gonflés.

« Il ne se formait pas de godets à la pression, mais les pieds étaient congestionnés et rouges. Toutes les veines du pied étaient remarquablement dilatées, et les battements artériels étaient exagérés et visibles. Le malade disait que tout son pied était douloureux et brûlant. Au-dessus de la cheville il n'y avait ni gonflement, ni douleur, ni congestion. » L'état s'améliorait quand le temps se mettait au froid. Aucun médicament ne paraissait efficace. Ce court résumé du premier cas de Mitchell donne le tableau clinique exact de l'affection.

L'affection dont il s'agit est rare. D'après Rost il n'existe que 40 cas publiés dans la littérature médicale. Les pieds sont beaucoup plus souvent atteints que les mains, et les douleurs peuvent être des plus atroces. Le temps froid les soulage généralement, mais pas toujours. Dans un de mes cas l'affection s'aggrave en hiver. Dans quelques cas (Elsner, Dehio et Rolleston) l'affection se compliquait de maladie de Raynaud.

Mitchell considère cette affection comme une névrite douloureuse des extrémités nerveuses. Dehio émet l'idée qu'il peut s'agir d'une irritation des cellules des cornes antérieures de la moelle à certains niveaux. L'excision des nerfs se rendant aux régions malades a été suivie de soulagement. Dans un des cas de Mitchell l'excision de quatre pouces du nerf musculo-cutané et l'étirement du tibial postérieur furent suivis de gangrène du pied. On trouve de la sclérose des artères. Dans neuf cas où l'on a pu étudier anatomiquement l'état de la région malade, la seule lésion constante était l'endartérite chronique (Batty Shaw).

III. — ŒDÈME ANGIO-NEUROTIQUE

Définition. — Affection caractérisée par l'existence de tuméfaction œdémateuse locale, plus ou moins limitée comme étendue et de durée passagère. La crise s'accompagne souvent de coliques violentes. Il existe une prédisposition héréditaire prononcée à cette affection.

Symptômes. — L'œdème apparaît brusquement ; il est généralement circonscrit. Il peut siéger à la figure. Il a souvent pour siège la paupière, ou bien il atteint les lèvres ou les joues. Il peut aussi atteindre les mains, les lèvres ou la gorge. En général, cet état est passager, s'accompagne quelquefois d'un peu de malaise gastro-intestinal et en somme constitue une affection sans grande importance. L'œdème peut réapparaître avec une régularité remarquable. Dans

(1) La seconde communication de Mitchell est intitulée : « On a rare vaso-motor neurosis of the extremities » (*Am. Jour. of the medical sciences*, July, 1878). On trouvera d'autres observations dans ses *Clinical Lessons on nervous diseases* (1897).

le cas de Mata la périodicité était très frappante, la crise revenait tous les jours à 11 heures ou midi. L'affection peut être héréditaire et se transmettre à plusieurs générations successives. Dans une famille dont j'ai signalé l'histoire, cinq générations et 22 personnes ont présenté cette affection. Le gonflement se manifeste en diverses régions. Il est rare qu'il siège toujours à la même place. Les mains, la face et les organes génitaux sont les régions les plus souvent affectées. La crise peut être précédée de démangeaison, de chaleur, de rougeur, parfois d'urticaire. Un œdème subit du larynx peut survenir et déterminer la mort. Deux personnes de la famille dont je viens de parler succombèrent à cette complication. Chez une personne de la même famille, que j'ai observée plusieurs fois dans les crises, l'œdème survenait dans des régions diverses. Il arrivait par exemple que la lèvre inférieure se tuméfiait au point que le malade ne pouvait ouvrir la bouche. Chez ce malade les mains peuvent grossir subitement, au point qu'il est impossible de plier les doigts. Les accès se répètent toutes les trois ou quatre semaines. Ils s'accompagnent en général de crises gastro-intestinales, avec coliques intenses, douleur, nausées, parfois vomissements. Il se peut très bien que certains des cas de vomissements intermittents signalés par Leyden appartiennent à cette catégorie de cas. La colique est très violente et nécessite en général l'emploi de la morphine. Il ne semble pas qu'il y ait d'arthrite. On a observé aussi des crises périodiques de gastralgie coïncidant avec le début de l'œdème. Dans quelques cas il y avait de l'hémoglobinurie.

Cette maladie a des analogies avec l'urticaire. Elle est probablement identique à l'urticaire géante. Il existe une forme de purpura grave souvent avec manifestations d'urticaire qui, elle aussi, s'accompagne de crises gastro-intestinales bien caractérisées. Un cas intéressant à noter est celui qu'a publié Schlesinger, et dans lequel il y avait association de l'érythromélalgie, de la maladie de Raynaud et de l'œdème aigu. Pour Quincke, cette affection est une névrose vaso-motrice qui a pour effet d'augmenter brusquement la perméabilité des vaisseaux. Milvoy, de Omaha, a signalé un œdème héréditaire ayant atteint 22 individus en 6 générations. Il existait depuis la naissance de l'œdème solide d'une des jambes ou de toutes les deux, sans aucun trouble spécial et sans aggravation progressive.

Il y a quelques années, j'ai décrit une névrose vaso-motrice remarquable, caractérisée par le gonflement et la tuméfaction du bras tout entier à la suite d'un effort. Mon malade est un homme bien portant à tout autre égard. Un cas semblable a été observé à Philadelphie. Dans l'idée qu'il pouvait s'agir d'une compression, on découvrit les vaisseaux axillaires, mais on ne trouva rien.

Le traitement donne très peu de satisfaction. Dans les cas liés à un état d'anémie et de nervosité générale, les toniques et en particulier la strychnine à larges doses rendent des services. Trop souvent la maladie résiste à tous les traitements. J'ai observé une grande amélioration à la suite de l'emploi prolongé de la trinitrine.

IV. — HÉMIATROPHIE FACIALE

Affection rare, caractérisée par l'atrophie progressive du squelette et des tissus mous d'un côté de la face. Cette atrophie débute dans l'enfance. Pourtant dans un petit nombre de cas elle n'est pas apparue avant l'âge adulte. Le

processus d'atrophie débute peut-être à la suite d'un traumatisme ou d'une affection insignifiante, parfois d'une façon diffuse, plus souvent sur un point de la peau. L'atrophie s'étend progressivement et atteint la graisse, puis les os, tout particulièrement le maxillaire supérieur, en dernier lieu les muscles, qui sont aussi les organes les moins lésés. L'atrophie s'arrête nettement sur la ligne médiane et l'aspect du malade est très remarquable. On dirait que la face est faite de deux moitiés appartenant à des personnes différentes. En général, la coloration de la peau se modifie et les cheveux tombent. Par suite de l'atrophie des tissus alvéolaires, les dents s'ébranlent et finissent par tomber. L'œil est enfoncé du côté malade, par suite de la disparition de la graisse orbitaire. Il y a en général hémiatrophie de la langue du même côté. Des troubles de sensibilité et des contractions fibrillaires peuvent précéder ou accompagner l'atrophie. Dans la plupart des cas, l'atrophie est restée limitée à un côté de la face, mais on a signalé des cas dans lesquels l'affection était bilatérale. Dans quelques-uns il existait des zones d'atrophie dans le dos et sur le bras du même côté.

Parmi les autopsies, celle de Mendel seule est d'une précision satisfaisante. On constata une névrite interstitielle à sa phase terminale, intéressant toutes les branches du trijumeau, depuis l'origine de ce nerf jusqu'à la périphérie et ayant tout particulièrement atteint le nerf maxillaire supérieur. La maladie se reconnaît au premier coup d'œil. L'asymétrie faciale liée au torticolis congénital ne peut être confondue avec l'hémiatrophie faciale progressive. On évitera également de confondre : l'atrophie faciale qui peut s'observer dans la poliomyélite antérieure, et plus rarement dans l'hémiplégie des jeunes enfants ou des adultes ; l'atrophie consécutive à des lésions nucléaires ou à la paralysie du sympathique ; l'hémi-hypertrophie faciale acquise, comme D. W. Montgommery en a publié un cas, dans laquelle le côté sain peut paraître atrophique par contraste ; enfin la sclérodermie, affection très voisine de celle-ci, quand elle est limitée à un côté de la face. On n'est pas encore fixé sur la nature exacte de cette affection, mais il est bien suggestif que, dans un grand nombre de cas, l'atrophie ait été consécutive à des infections aiguës.

V. — ACROMÉGALIE

Définition. — Dystrophie caractérisée par des anomalies de croissance atteignant principalement les os de la face et des extrémités des membres.

Le terme acromégalie a été introduit par Marie et exprime que les extrémités du corps sont grandes.

Étiologie. — L'affection est plutôt plus fréquente chez les femmes, elle débute en général vers 25 ans, parfois le début a tardé jusqu'à 40 ans. On a vu le rhumatisme, la syphilis et les infections fébriles précéder l'évolution de cette maladie, mais elles n'ont probablement pas de relations spéciales avec elle. En Amérique on a signalé récemment un grand nombre de cas.

Symptômes. — Quand la maladie est bien prononcée, elle présente des symptômes bien caractéristiques. Les mains et les pieds sont très augmentés de volume, mais non déformés, et le malade s'en sert sans difficulté. L'hypertrophie est générale, intéresse tous les tissus et donne aux mains un curieux aspect de battoir. Les lignes de la paume de la main sont très creusées, les poi-

gnets peuvent être très augmentés de volume, les bras sont rarement atteints. Les pieds sont atteints comme les mains et uniformément hypertrophiés. Cependant le gros orteil peut être relativement beaucoup plus hypertrophié.

En général les ongles sont grands et larges, mais sans incurvation, et les phalanges terminales ne sont pas renflées. La tête augmente de volume mais non proportionnellement à la face qui s'allonge et s'élargit beaucoup, par suite de l'augmentation des dimensions des os maxillaires supérieur et inférieur. En particulier, le maxillaire inférieur s'hypertrophie beaucoup et souvent se projette au-devant de la mâchoire supérieure. Les tissus alvéolaires s'hypertrophient et les dents sont éloignées les unes des autres. W. W. Graves a attiré l'attention sur la valeur de ces intervalles entre les dents comme signe précoce d'acromégalie.

Les parties molles, elles aussi, augmentent de volume, les narines sont grandes et larges, les paupières sont quelquefois très épaissies et les oreilles extrêmement hypertrophiées. Les dimensions de la langue augmentent beaucoup dans certains cas. A une phase avancée, la colonne vertébrale peut être atteinte et le dos se fléchit (*cyphose*). Les os du thorax peuvent augmenter de volume lentement et progressivement. Malgré cette augmentation progressive des dimensions, la peau des mains et de la face peut conserver un aspect normal. Parfois elle est un peu modifiée comme couleur, molle ou flasque, mais elle n'a pas l'aspect sec et rude de la peau des myxœdémateux. Les muscles sont quelquefois atrophiés. On a trouvé des modifications de la glande thyroïde, mais non d'une manière constante. Elle était normale dans certains cas, atrophiée dans d'autres cas, hypertrophiée dans une troisième catégorie. Erb, qui a fait une étude approfondie de cette affection, a remarqué une zone de matité au niveau du manubrium sternal. Il a pensé qu'elle pouvait être due à la persistance ou l'hypertrophie du thymus.

La céphalée n'est pas rare. On a noté de la somnolence dans un grand nombre de cas. Il peut y avoir des troubles de la menstruation, et même suppression des règles.

Les *troubles oculaires* sont fréquents. Sur 175 cas analysés par Hertel, 92 présentaient des complications oculaires. Dans trois quarts d'entre eux il y avait des lésions des nerfs optiques, en général atrophie, rarement névrite optique. L'hémianopsie bitemporale est souvent un signe précoce dans l'acromégalie. L'affection peut durer 15 ou 20 ans et même davantage.

Anatomie pathologique. — Il existe 262 cas publiés, avec 77 autopsies. Dans 4 seulement de ces autopsies il n'y avait pas de lésion de la glande pituitaire (Woods Hutchinson, avril 1902). La glande thyroïde a été examinée 24 fois. Elle était 5 fois normale, 12 fois hypertrophiée. Le thymus, recherché 17 fois, était absent 7 fois, hypertrophié 3 fois, persistant 7 fois (Furnival). Dans les cas d'Osborne, le cœur était énorme et pesait 2 livres 9 onces (1.160 gr. environ).

Étant donné les modifications remarquables de la glande pituitaire dans l'acromégalie, on a émis l'idée que cette maladie serait un trouble de la nutrition analogue au myxœdème et causée directement par des troubles dans les fonctions de cette glande.

D'après l'anatomie comparée et l'embryologie, le corps pituitaire est un organe très complexe, consistant en une partie antérieure sécrétoire, un canal excréteur et un lobe postérieur nerveux sensitif. Ces deux dernières parties, le canal et le lobe nerveux, étaient morphologiquement bien développées et

fonctionnaient chez des vertébrés ancestraux, mais elles se sont oblitérées et atrophiées au point de vue anatomique et fonctionnel.

Le corps pituitaire fonctionne toujours, mais le conduit est oblitéré et la glande n'a plus de canal excréteur. La sécrétion devient une sécrétion interne, qui se résorbe dans les lymphatiques. L'extraordinaire fréquence des lésions de la pituitaire dans l'acromégalie tend à faire croire que cet organe est, suivant les termes de Woods Hutchinson, le centre de la croissance ou, en tout cas, le régulateur des proportions du squelette.

Massalongo et d'autres auteurs ont émis l'hypothèse que le gigantisme et l'acromégalie ne seraient qu'une seule et même maladie, due à l'hyperfonctionnement de la glande pituitaire. Certains individus qu'on exhibe comme géants, ou qui étaient lutteurs, sont devenus acromégaliques; les crânes de certains géants notoires présentent une hypertrophie énorme de la selle turcique.

Il existe une hypertrophie congénitale et progressive de l'extrémité d'un des membres ou d'une partie de membre d'un seul côté du corps; c'est ce qu'on appelle en anglais le *giant growth*; cette affection ne paraît pas avoir le moindre rapport avec l'acromégalie.

Traitement. — Le traitement ne paraît avoir aucune influence sur l'évolution de la maladie. On a essayé souvent de l'extrait de glande thyroïde, sans aucun résultat utile qui soit à ma connaissance. On a aussi employé l'extrait de glande pituitaire. Dans un cas de Caton, à Liverpool, on fit sans succès la tentative d'enlever la glande pituitaire.

OSTÉITE DÉFORMANTE (*Maladie de Paget*)

Définition. — Maladie caractérisée par une augmentation de volume de la tête avec projection en avant, de la cyphose dorso-cervicale, des clavicules saillantes, de l'expansion de la base du thorax, une forme arquée de l'abdomen qui est barré d'un sillon profond, une augmentation relative de la largeur des hanches, et des jambes déformées par flexion en dehors et en avant.

L'affection est rare (1).

On a publié environ 67 cas typiques : 41 du sexe masculin, 24 du sexe féminin; dans 2 cas, le sexe n'était pas indiqué. Les os du crâne étaient atteints dans 49 cas; les deux tibias, dans 47 cas; le fémur, 40 fois; la colonne vertébrale, 30 fois. Ces chiffres, empruntés à l'étude de Packard, indiquent la fréquence relative des lésions des différents os. Un fait remarquable est la diminution de la taille : le malade de Watson, à 42 ans, avait 5 pieds et 11 3/4 pouces; à 62 ans, il avait 5 pieds et 2 pouces et demi. La largeur de la tête avait augmenté de 3 1/16 pouces.

Étiologie. — L'étiologie de la maladie est inconnue. Elle est peut-être parente, mais non identique, à l'ostéomalacie, à la fragilité osseuse et à l'acromégalie. Il existe une relation curieuse entre l'ostéite déformante et les tumeurs malignes; un certain nombre de malades sont morts, en effet, de tumeurs malignes.

(1) J'en ai observé seulement 4 cas : un à Philadelphie, qui est représenté dans l'*Ashurst Surgery*, et trois à Baltimore. De ces différents cas, un seul n'a pas été publié; j'ai observé les autres avec Watson (v. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 1898), et avec A. D. Atkinson; la maladie a été récemment étudiée par J. C. Wilson, par Elting, et par Packard, Steele et Kirkbride.

Les os présentent à la fois des lésions d'ostéite raréfiante, avec canaux de Havers larges et irréguliers, et d'ostéite proliférante, avec du rétrécissement de certains canaux de Havers, et des lamelles de formation récente.

Diagnostic. — Le diagnostic se fait facilement. Les symptômes indiqués dans la définition constituent un tableau très caractéristique. Comme l'indique Marie, dans la maladie de Paget, la face est comme un triangle dont la base serait en haut ; dans l'acromégalie, la face est un ovoïde à gros bout inférieur ; dans le myxœdème, la face est ronde et lunaire. La thérapeutique paraît n'avoir aucune action.

OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE

Marie a donné le nom d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* à une affection remarquable, distinguée pour la première fois par Bamberger, et caractérisée par de l'augmentation de volume des mains et des pieds et des extrémités des os longs, surtout des trois quarts inférieurs des avant-bras et des jambes. Contrairement à ce qui a lieu dans l'acromégalie, les os du crâne et de la face ne sont pas atteints. Les phalanges terminales sont très hypertrophiées et présentent des courbures transversales et longitudinales ; les ongles sont aussi hypertrophiés et se recourbent fortement à l'extrémité des phalanges terminales. La scoliose et la cyphose s'observent rarement. L'affection est très chronique ; presque toujours, elle s'accompagne de quelque affection ancienne des bronches, des poumons ou de la plèvre (d'où le nom d'ostéo-arthropathie pneumique) ; le plus souvent, il s'agissait de sarcome, de bronchite chronique, de tuberculose chronique ou d'empyème. Dans quelques cas, l'affection est survenue chez des syphilitiques. Elle atteint, en général, des adultes du sexe masculin. Thayer a publié 4 cas de mon service et a réuni 55 cas dans la littérature médicale ; 43 étaient consécutifs à une affection pulmonaire ; 3 à la syphilis ; 3 à une maladie de cœur ; 2 à la diarrhée chronique ; 1 à un mal de Pott ; 3 à des causes inconnues.

La pathogénie de cette affection est très obscure. Marie a émis l'idée que les toxines de l'affection pulmonaire passent dans la circulation générale et exercent une action irritante sur les tissus osseux et articulaires, par suite de laquelle il se produit de la périostite ossifiante. Pour Thornburn, il s'agit d'une affection tuberculeuse chronique bénigne, atteignant un grand nombre d'os et d'articulations.

LEONTIASIS OSSEA

Dans cette affection remarquable, il existe de l'hyperostose des os du crâne et parfois des os de la face. La description repose en grande partie sur des cas observés dans les musées. Allen Starr a récemment publié le cas d'une femme qui présenta de l'augmentation lentement progressive des dimensions de la tête, de la face et du cou ; cette augmentation portait à la fois sur les tissus durs et les tissus mous. Il donna à cet état le nom de *mégalocéphalie*. D'après Putnam, la maladie débute dans les premiers temps de la vie, à la suite d'un traumatisme. Il peut exister des excroissances ostéophytiques de la table externe ou de la table interne ; dans ce dernier cas, on observe des symptômes de tumeur intracranienne.

OSTÉOGÉNÈSE IMPARFAITE (FRAGILITAS OSSIUM)

C'est une affection de tout le système osseux qui, chez certains fœtus, ne se développe pas normalement. A la naissance, on constate une fragilité prononcée de tous les os. Parfois, il s'est produit dans l'utérus des fractures suivies de réunion avec formation de cals volumineux. Les membres sont souvent incurvés et déformés. Les symptômes principaux sont le développement imparfait du crâne et la fragilité de tous les os, en général. On croyait cette affection toujours mortelle ; mais Nathan a montré que certains malades survivent et que les os deviennent plus solides à mesure que l'enfant grandit. Le traitement consiste à protéger l'enfant autant que possible contre tout traumatisme. Les os fracturés se réunissent bien en général.

ACHONDROPLASIE (CHONDRODYSTROPHIA FŒTALIS)

Les nains achondroplasiques sont faciles à reconnaître. Ils sont vigoureux et de bon embonpoint, d'intelligence moyenne. Leur taille est de 3 à 4 pieds ; la tête et le tronc sont de dimensions normales, mais les membres sont très courts ; les doigts, quand les bras pendent le long du corps, ne dépassent guère la crête iliaque. Un point important pour le diagnostic est que la brièveté de chaque membre est surtout marquée pour le segment proche de la racine du membre : l'humérus et le fémur sont relativement plus courts que le cubitus et le tibia (rhizomélie). Les membres sont fortement incurvés, mais il s'agit plutôt d'une exagération des courbures normales et d'anomalies articulaires que de courbures pathologiques, comme dans le rachitisme. Les symptômes du rachitisme font défaut. La main est courte ; elle a un peu l'aspect d'un trident, parce que les doigts, à peu près d'égale longueur, divergent souvent tant soit peu. La racine du nez est déprimée, le dos est plat, la lordose lombaire est d'une profondeur anormale, par suite d'un basculement du sacrum en avant. Les omoplates sont petites, les péronés plus petits que les tibias. Le bassin est rétréci ; d'où le grand nombre de cas d'achondroplasie signalés par les accoucheurs. L'hérédité ne joue pas un grand rôle dans cette affection. (PIERRE MARIE, *Presse méd.*, 1900.)

Au point de vue pathogénique, il s'agit d'une dystrophie des cartilages épiphysaires. Les cellules des cartilages sont dispersées d'une façon irrégulière ; la substance fondamentale est envahie par du tissu conjonctif partant du périoste ; il semble que le périoste envoie une bande de tissu conjonctif croisant transversalement l'extrémité de la diaphyse, ce qui empêche l'accroissement en longueur et détermine l'union prématurée de l'épiphyse et de la diaphyse. Le développement des os membraneux paraît normal. L'étiologie de l'affection est inconnue. Virchow la considère comme du « crétinisme fœtal » ; d'autres auteurs, comme du rachitisme fœtal ayant évolué avant la naissance. Mais il est certain que la maladie n'est pas purement fœtale, car elle peut continuer à évoluer pendant la première enfance, et d'après un cas que nous avons eu en observation, il semble même que l'achondroplasie pourrait débuter après la naissance. Cependant, beaucoup d'achondroplasiques meurent pendant la période fœtale ou dans le début de la première enfance.

VI. — SCLÉRODERMIE

Définition. — État d'induration localisée ou diffuse de la peau. Lewin et Heller (*Die Sclerodermie*, Berlin, 1895) ont réuni 508 cas de sclérodermie.

On distingue deux formes de cette affection : la sclérodermie circonscrite, qui correspond à la chéloïde d'Addison et à la « morphée » ; et la sclérodermie diffuse, dans laquelle de grandes surfaces cutanées sont atteintes.

Cette maladie atteint le sexe féminin plus souvent que le sexe masculin. Elle survient le plus souvent vers l'âge moyen. Le sclérème des nouveau-nés est une affection distincte, qu'il ne faut pas confondre avec la sclérodermie. La sclérodermie est plus fréquente aux États-Unis que ne l'indiquent les statistiques. J'en ai observé 20 cas dans ces derniers quinze ans.

Dans la *forme circonscrite*, il existe des taches de sclérodermie, dont la grandeur va de quelques centimètres de diamètre aux dimensions d'une main ou davantage, et sur lesquelles la peau a un aspect cireux ou blanc cadavérique ; au toucher, elle est résistante, dure et non élastique. La sclérodermie est parfois précédée d'une hyperhémie de la peau, à la suite de laquelle il se produit des modifications de la couleur, des zones de pigmentation ou une complète disparition du pigment (leucodermie). Les troubles de sensibilité sont rarement prononcés. La sécrétion sudorale est diminuée ou entièrement abolie. La maladie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes ; elle siège le plus souvent vers les seins et le cou, parfois sur le trajet des nerfs. Les taches peuvent se former avec une grande rapidité et persister des mois ou des années ; parfois, elles disparaissent en quelques semaines.

La *forme diffuse*, moins fréquente, est plus grave. Elle apparaît d'abord aux membres ou à la face ; le malade remarque que la peau est d'une dureté et d'une résistance anormales, ou que certains mouvements habituels occasionnent des sensations de raideur ou de tension. Peu à peu, il se produit une induration résistante diffuse, la peau devient ferme et dure et si intimement unie aux tissus sous-cutanés qu'on ne peut la soulever ni la pincer. Elle peut conserver son aspect normal ; plus souvent, elle est luisante, plus sèche que normalement, et singulièrement lisse. En ce qui concerne le siège, dans 66 cas la maladie était générale ; elle atteignait, dans 203 cas, certaines parties du tronc ; dans 193 cas, des parties de la tête ou de la face ; dans 287 cas, des parties de l'un des membres supérieurs ; dans 122 cas, des parties des membres inférieurs. Il y avait dans 80 cas des troubles de sensibilité. La maladie peut s'étendre peu à peu et envahir la peau d'un membre tout entier. Quand elle est généralisée, le visage est sans expression, le malade ne peut remuer les lèvres, la mastication est gênée, et il peut être extrêmement difficile de nourrir le malade. Les mains deviennent raides et les doigts immobiles, par suite de l'extrême induration de la peau au niveau des articulations. On observe souvent des troubles vaso-moteurs remarquables, par exemple une extrême cyanose des mains et des jambes. Dans un de mes cas, il existait de la tachycardie. L'affection est chronique ; elle dure des mois et des années. On a publié des cas où elle a persisté plus de vingt ans. La guérison peut survenir et la maladie peut cesser de progresser. Un de mes malades, chez qui la maladie avait atteint, sur une grande étendue, la face, les oreilles et les mains, se trouve beaucoup mieux actuellement, dix ans après le début de l'affection ; la peau est souple, et les mains beaucoup moins indurées. Les malades succombent souvent à des affections

pulmonaires ou à une néphrite. On a signalé, dans certains cas, des symptômes rhumatismaux ; dans d'autres, de l'endocardite. La maladie de Raynaud peut être associée à la sclérodermie, comme dans deux cas publiés par Stephen Mackenzie. J'ai observé un cas de sclérodermie diffuse qui avait débuté par les symptômes de l'asphyxie locale des doigts ; dans ce cas, en même temps qu'une sclérodermie étendue des bras, des mains et de la face, il existait aux pieds de la cyanose et du gonflement de la peau, sans induration résistante. La pigmentation de la peau peut être aussi intense que dans la maladie d'Addison, avec laquelle on a confondu certains cas de sclérodermie. La sclérodermie peut s'observer comme complication du goitre exophtalmique.

La dystrophie remarquable connue sous le nom de *sclérodactylie* relève de cette affection. On constate des lésions symétriques des doigts, qui sont déformés, raccourcis et atrophiés; la peau s'épaissit, elle prend une couleur cireuse et elle est parfois pigmentée. On a observé, dans certains cas, des ulcérations et de notables déformations des ongles. Cette affection fait suite généralement a un refroidissement. Les malades se trouvent beaucoup plus mal pendant l'hiver,et sont singulièrement sensibles au froid. On peut constater des modifications de la peau des pieds, mais on n'a pas signalé des déformations des pieds semblables à celles qu'on observe aux mains. Certains malades présentent en même temps des lésions sclérodermiques dans d'autres régions du corps. Dans l'étude de Lewin et Haller, on trouve 35 cas de sclérodactylie isolée ; dans 106 cas, la sclérodactylie était associée à la sclérodermie.

La pathogénie de cette affection est inconnue. On la regarde ordinairement comme une trophonévrose, causée probablement par des altérations des artères cutanées, qui déterminent une prolifération du tissu conjonctif. On a trouvé la glande thyroïde atrophiée.

Traitement. — Les malades ont besoin d'être chaudement vêtus et protégés contre les influences atmosphériques, car ils sont particulièrement sensibles aux changements de temps. Il faut pratiquer méthodiquement les bains chauds, suivis de frictions avec de l'huile. J'ai essayé très sérieusement le traitement thyroïdien dans la sclérodermie diffuse. Dans un cas, il semble que la maladie ait cessé de progresser; le malade a pris de l'extrait de glande thyroïde pendant plus de sept ans. Dans un second cas, au bout d'un an, la face est devenue plus molle, et il y a eu amélioration permanente. Dans un cas de sclérodermie locale, mais très étendue, les zones sclérodermiques se sont ramollies et la pigmentation est beaucoup moins intense. Il paraît que le salol, aux doses de 15 grains (1 gramme environ) trois fois par jour, a donné de bons résultats dans différents cas.

AINHUM

On peut signaler ici brièvement le trouble trophique remarquable qui a été décrit par Da Silva Lima, et qu'on observe chez des nègres du Brésil, de l'Afrique, de l'Inde, et parfois du sud des États-Unis. La lésion est limitée aux orteils, généralement au petit orteil, et commence par un sillon au niveau du repli digito-plantaire. Ce sillon se creuse peu à peu, l'extrémité de l'orteil s'élargit et l'orteil finit par tomber, en général sans inflammation ni douleur. L'évolution peut durer quelques années. Des cas de cette affection ont été publiés en Amérique par Hornaday, Pittmann, F.-J. Shepherd et Harrison.

ONZIÈME PARTIE

MALADIES DES MUSCLES

I. — MYOSITE

Définition. — Inflammation des muscles volontaires.

On observe la myosite primitive sous forme aiguë, subaiguë ou chronique. Elle peut être suppurée ou non suppurée. La myosite suppurée, connue sous le nom de myosite infectieuse, est particulièrement fréquente au Japon, où, d'après Miyake, on en a publié environ 250 cas; mais d'après cet auteur, dans plusieurs de ces cas, il s'agissait en réalité d'affections différentes : Miyake a personnellement observé au Japon 33 cas en 21 mois, et a pris des cultures dans tous ces cas, sauf un. Dans 2 cas, les résultats furent négatifs, mais dans 27 cas il obtint une culture pure de staphylocoque pyogène doré; dans un autre cas, il obtint du streptocoque, et dans deux autres du staphylocoque blanc en même temps que du staphylocoque doré. La maladie atteint un ou plusieurs muscles. Elle débute ordinairement d'une façon brusque. On constate une fièvre intense et une prostration prononcée; plus tard, surviennent des abcès dans les muscles indurés, et il peut s'ensuivre une pyémie si les muscles malades ne sont pas parfaitement évacués. Quant à la seconde forme de myosite, on en a décrit dans ces dernières années un assez grand nombre de cas caractéristiques sous le nom de dermato-myosite. On en a observé 2 cas au Johns Hopkins Hospital. Dans cette affection l'inflammation musculaire est multiple et s'accompagne d'œdème et de dermatite. On peut prendre comme exemple typique le cas de E. Wagner. Il s'agit d'un homme tuberculeux mais bien bâti, qui entra à l'hôpital se plaignant de raideur dans les épaules avec un léger œdème de la face dorsale des mains et des avant-bras. Cet homme avait des paresthésies. Les bras enflèrent, la peau devint tendue et les muscles s'amollirent. Peu à peu les cuisses furent atteintes. La maladie dura environ trois mois. L'autopsie montra un léger degré de tuberculose pulmonaire. Tous les muscles, sauf les fessiers, les muscles du mollet et les muscles abdominaux, étaient raides et fermes mais fragiles, et présentaient de l'infiltration séreuse, une prolifération considérable du tissu interstitiel et de la dégénérescence graisseuse. Des cas analogues ont été publiés par Unverricht, Hepp, Jacobi, de New-York, et d'autres auteurs. Dans le cas publié par Jacobi, les muscles étaient fermes, durs, sensibles. Il

existait un peu d'œdème cutané. L'affection dure en général de un à trois mois. Il y a des cas où elle a duré plus longtemps. Le gonflement et la sensibilité des muscles, l'œdème et les douleurs font naturellement penser à la trichinose. Hepp emploie même, à propos de cette maladie, l'expression de pseudo-trichinose. Dans un cas de Senator il existait des troubles marqués de la sensibilité, qui justifièrent l'expression de myo-neurosite. Wagner a émis l'idée que, dans certains de ces cas, il s'agissait d'atrophie musculaire progressive à marche aiguë. Le diagnostic d'avec la trichinose ne peut se faire qu'en excisant un fragment de muscle. On n'a pas encore établi si l'éosinophilie signalée par Braun est spéciale à la myosite trichineuse. On a décrit encore une autre variété de myosite, qui diffère de la dermato-myosite surtout par l'existence d'hémorrhagies interstitielles plus ou moins considérables entre les fibres musculaires et par l'existence de symptômes circulatoires causés par des lésions du muscle cardiaque. Cette affection est connue sous le nom de polymyosite hémorrhagique. On en a publié environ 12 cas.

MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

Il a été publié, d'après Dewett, 78 cas de cette affection rare et remarquable. Elle débute dans le cou ou le dos, en général par du gonflement des muscles atteints, de la rougeur de la peau et un peu de fièvre. Une fois les symptômes calmés, il reste une induration qui augmente peu à peu, à mesure que se produit l'ossification. L'affection est très chronique et peut finir par atteindre la plupart des muscles à insertions osseuses. On ne sait rien sur son étiologie. Elle s'accompagnait souvent de malformations.

II. — MYOTONIE (Maladie de Thomsen).

Définition. — Affection caractérisée par des crampes toniques des muscles, survenant à l'occasion d'efforts pour exécuter des mouvements volontaires. Le nom de cette maladie est celui du médecin qui l'a décrite le premier ; elle existait dans sa famille depuis cinq générations. Dans la plupart des cas l'affection est héréditaire, d'où le nom de myotonie congénitale ; mais il existe d'autres formes de spasmes très analogues qui peuvent être acquises, et d'autres encore qui peuvent être absolument passagères.

Étiologie. — Tous les cas typiques se sont présentés par groupes familiaux. On a décrit un certain nombre de cas isolés dans lesquels il existait des symptômes analogues. Le sexe masculin est beaucoup plus souvent frappé que le sexe féminin. Sur 102 cas publiés, 91 concernaient le sexe masculin et 11 seulement le sexe féminin (Hans Koch). L'affection est rare en Amérique et en Angleterre. Elle semble plus fréquente en Allemagne et dans les pays scandinaves.

Symptômes. — La maladie survient pendant l'enfance. On remarque que les enfants, par suite d'une raideur musculaire, ne peuvent prendre part aux jeux ordinaires de leur âge. Les symptômes ne se remarquent que pendant les mouvements volontaires. La contraction que le malade veut exécuter s'accomplit lentement. Le relâchement musculaire volontaire est également lent. Souvent,

après que le malade a lâché un objet qu'il avait soulevé, la contraction persiste encore un peu de temps. Dans la marche, le départ est difficile, le malade avance une jambe lentement. Cette jambe étant raide est retenue une seconde; après quelques pas les jambes deviennent plus agiles et le malade marche sans difficulté. L'affection atteint ordinairement les muscles des bras et des jambes, rarement les muscles faciaux, oculaires ou laryngés. Les émotions et le froid exagèrent les symptômes. Dans certains cas, il y a de la débilité mentale. La sensibilité et les réflexes sont normaux. G.-M. Hammond a publié 3 cas remarquables dans une même famille. La maladie débutait à huit ans et était absolument limitée aux bras. Elle s'accompagnait d'un peu de débilité mentale. L'état des muscles est intéressant à noter. Les malades paraissent bien musclés et le sont en effet. Il y a même parfois une hypertrophie musculaire caractérisée. La force n'est guère proportionnelle aux dimensions. Erb a décrit dans cette maladie une réaction caractéristique du nerf et du muscle aux courants électriques (réaction myotonique). Le trait essentiel de cette réaction est que normalement les contractions déterminées par l'un ou l'autre des courants atteignent leur maximum lentement et disparaissent lentement. De plus, la contraction s'étend d'une façon vermiculaire et onduleuse de la cathode à l'anode.

L'affection est incurable, mais ses progrès peuvent s'arrêter momentanément. La nature de l'affection est inconnue. Dans l'unique autopsie qui ait été faite, Dejerine et Sottas trouvèrent de l'hypertrophie des fibres primaires, avec multiplication des noyaux, dans tous les muscles y compris le diaphragme, mais non dans le cœur. La moelle épinière et les nerfs étaient indemnes. D'après les récentes études de Jacoby, il est douteux que ces altérations des muscles soient caractéristiques ou même spéciales à cette maladie. D'autre part, J. Koch a trouvé, outre l'hypertrophie musculaire, des signes de dégénérescence et de régénération qu'il considère comme suffisants pour expliquer le trouble myotonique. Karpinsky et von Bechterew, d'après des analyses d'urine précises, considèrent cette affection comme résultant d'une auto-intoxication du tissu musculaire due à quelque trouble du métabolisme. On ne connaît aucun traitement de cette affection.

III. — PARAMYOCLONUS MULTIPLEX (Myoclonie).

Affection décrite par Friedreich, caractérisée par des contractions cloniques qui s'observent surtout dans les muscles des membres, soit d'une façon continuelle, soit par accès. L'affection a surtout été observée dans le sexe masculin. Elle peut faire suite à des troubles émotifs, à une frayeur ou à des efforts. Les contractions sont généralement bilatérales. Leur nombre varie de 50 à 150 par minute. Parfois il y a aussi des spasmes toniques. Ces symptômes ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité. Dans les intervalles des attaques il peut exister du tremblement musculaire. Pendant les spasmes graves, les mouvements peuvent être très violents. Tout le corps est agité, ballotté, et il est parfois difficile de tenir le malade au lit. Gucci a parlé d'une famille où cette affection avait frappé trois générations. Weiss a noté l'hérédité de cette affection pendant quatre générations. D'après cet auteur, les symptômes essentiels sont des contractions continues ou paroxystiques, en général symétriques et

rythmiques, survenant dans des muscles normaux à tout autre égard et cessant pendant le sommeil. Il n'y a pas de troubles psychiques ni de troubles de sensibilité ; l'affection est surtout fréquente chez les jeunes hommes, elle n'est influencée par aucun traitement. Raymond range cette maladie avec les tremblements fibrillaires, la chorée électrique de Hénoch, le tic non douloureux de la face et le tic convulsif sous le nom général de myoclonies. Pour cet auteur, cette affection ne serait qu'un anneau dans une chaîne de symptômes pathologiques du même ordre s'observant chez les dégénérés. Dana, en 1903, a distingué cinq groupes de myoclonies. Il place dans le premier groupe le paramyoclonus multiplex, et considère comme équivalentes quatre autres affections analogues.

IV. — MYASTHÉNIE GRAVE

(Paralysie bulbaire asthénique, Syndrome d'Erb-Goldflam.)

Harry Campbell et Edwin Bramwell ont analysé environ 60 cas de cette affection (*Brain*, 1900). L'étiologie est inconnue. La maladie atteint surtout des individus jeunes. Les muscles dépendant du bulbe sont les premiers atteints : muscles oculaires, muscles faciaux, muscles masticateurs et muscles du cou. Tous les muscles volontaires peuvent être atteints. La force musculaire se rétablit par le repos. Dans les cas graves il peut y avoir paralysie permanente. La réaction myasthénique de Joly consiste dans l'épuisement rapide des muscles sous l'action du courant faradique et non du courant galvanique. La gravité des symptômes présente des rémissions et des fluctuations variées.

L'examen du système nerveux n'a révélé aucune anomalie. Weigert a trouvé une tumeur du thymus avec métastases musculaires. Hun, Bloomer et Streeter ont décrit une infiltration des muscles et du thymus par des cellules lymphoïdes et de la prolifération des éléments glandulaires du thymus. Plus récemment, R. Link a signalé des faits analogues.

Le diagnostic est facile, en tenant compte du ptosis, de l'expression du visage, de la voix nasonnée, de la fatigue musculaire rapide, de la réaction myasthénique, de l'absence d'atrophie, de tremblement, etc., et des remarquables variations de l'intensité des symptômes.

Sur 60 cas, 20 se sont terminés par la mort. Le malade peut survivre des années. Il peut même guérir. On peut prescrire le repos, la strychnine à fortes doses, le massage et des cures alternantes par l'iodure de potassium et le mercure.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES CAUSÉES PAR DES PARASITES ANIMAUX

Pages.

A. — Maladies causées par des protozoaires 1

I. — Psorospermose 1
II. — Dysenterie amibienne 2
III. — Trypanosomiases 7
IV. — Splénomégalie des tropiques 9
V. — Malaria 10

B. — Maladies dues a des infusoires parasites 26

C. — Maladies causées par des douves. Distomiase 26

D. — Maladies causées par des cestodes 28

I. — Cestodes intestinaux. Tænias 29
II. — Cestodes viscéraux 32
Cysticercus cellulosæ 32
Maladie causée par l'échinocoque 33
Echinocoque multiloculaire 38

E. — Maladies causées par des nématodes 39

I. — Ascarides 39
II. — Trichinose 40
III. — Ankylostomiase 45
IV. — Filariose 48
V. — Dracontiase 50
VI. — Nématodes divers 51
Acanthocéphale 53

F. — Arachnides parasites 53

G. — Insectes parasites 54

H. — Mouches parasites (Myase) 56

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES INFECTIEUSES SPÉCIFIQUES

Pages.

I. — Fièvre typhoïde 59
II. — Typhus. 110
III. — Fièvre récurrente. 114
IV. — Variole. 117
Variole vraie 121
Variole hémorragique 123
Varioloïde 124
V. — Vaccine. 129
VI. — Varicelle 135
VII. — Fièvre scarlatine 136
VIII. — Rougeole 148
IX. — Rubéole 153
X. — Oreillons 155
XI. — Coqueluche 157
XII. — Influenza 160
XIII. — Dengue. 165
XIV. — Méningite cérébro-spinale. 167
XV. — Pneumonie lobaire 174
XVI. — Diphtérie 203
XVII. — Érysipèle 222
XVIII. — Septicémie et pyémie 225
Infections locales avec toxémie. 226
Septicémie 227
Pyosepticémie 228
Infections terminales 231
XIX. — Rhumatisme articulaire aigu 231
XX. — Choléra asiatique. 241
XXI. — Fièvre jaune 247
XXII. — Peste. 253
XXIII. — Dysenterie bacillaire 257
XXIV. — Fièvre de Malte 262
XXV. — Béri-Béri. 264
XXVI. — Charbon 267
XXVII. — Rage 270
XXVIII. — Tétanos 273
XXIX. — Morve 277
XXX. — Actinomycose 279
XXXI. — Syphilis 281
Étiologie et anatomie pathologique générales. 281
Syphilis acquise 283
Syphilis congénitale. 285
Syphilis viscérale. 288
Diagnostic. Traitement. 295
XXXII. — Infection gonococcique 299
XXXIII. — Tuberculose. 302
Étiologie générale et anatomie pathologique 302
Tuberculose miliaire aiguë 317
Tuberculose du système lymphatique 324

Pages

Tuberculose pulmonaire 332
Tuberculose des voies digestives 360
Tuberculose du foie 363
Tuberculose du cerveau et de la moelle 364
Tuberculose des organes génito-urinaires 365
Tuberculose des glandes mammaires 371
Tuberculose du système circulatoire 371
Diagnostic de la tuberculose 372
Pronostic de la tuberculose 372
Prophylaxie de la tuberculose 374
Traitement de la tuberculose 375
XXXIV. — Lèpre 382
XXXV. — Maladies infectieuses de nature incertaine 386
Fébricule. Fièvre éphémère 386
Ictère infectieux 387
Maladie du lait 388
Fièvre ganglionnaire 389
Fièvre des montagnes. Mal des montagnes 389
Fièvre miliaire. Suette miliaire 390
Stomatite épidémique. Fièvre aphteuse 390
Psittacose 391

TROISIÈME PARTIE

INTOXICATIONS ET INSOLATION

I. — Alcoolisme 393
Alcoolisme aigu 393
Alcoolisme chronique 393
Delirium tremens 395
II. — Morphinomanie 398
III. — Intoxication saturnine 399
IV. — Intoxication arsenicale 404
V. — Intoxications alimentaires 406
Intoxication par la viande 406
Intoxication par les laitages 408
Intoxication par les coquillages et les poissons 408
Intoxication par les aliments végétaux 408
VI. — Coup de soleil 411

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES DE LA NUTRITION

I. — Rhumatisme déformant 415
II. — Rhumatisme chronique 421
III. — Rhumatisme musculaire 423
IV. — Goutte 424
V. — Diabète sucré 436

Pages
VI. — Diabète insipide 453
VII. — Rachitisme 455
VIII. — Obésité 460

CINQUIÈME PARTIE

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

A. — Maladies de la bouche 463
Stomatite 463
Stomatite aiguë 463
Stomatite aphteuse 463
Stomatite ulcéro-membraneuse 464
Muguet 465
Stomatite gangréneuse 466
Stomatite mercurielle 467
Eczéma de la langue 467
Leucoplasie buccale 468
Haleine fétide 469
Septicité de la bouche 469
Affections des glandes muqueuses 470
B. — Maladies des glandes salivaires 470
Hypersécrétion 470
Xérostomie 470
Inflammation des glandes salivaires 470
C. — Maladies du pharynx 471
Troubles circulatoires 471
Pharyngite aiguë 472
Pharyngite chronique 472
Ulcération du pharynx 473
Phlegmon infectieux aigu du pharynx 473
Abcès rétro-pharyngiens 474
Angine de Ludwig ; cellulite du cou 474
D. — Maladies des amygdales 474
I. — Amygdalite aiguë 474
Amygdalite folliculaire ou lacunaire 474
Amygdalite purulente 476
II. — Amygdalite chronique 477
E. — Maladies de l'œsophage 481
I. — Œsophagite aiguë 481
II. — Spasme de l'œsophage 482
III. — Rétrécissement de l'œsophage 483
IV. — Cancer de l'œsophage 484
V. — Rupture de l'œsophage 485
VI. — Dilatations et diverticules de l'œsophage 486
F. — Maladies de l'estomac 486
I. — Gastrite aiguë 486
Gastrite phlegmoneuse 488

Pages.

Gastrite toxique 489
Gastrite membraneuse ou diphtérique 489
Gastrite parasitaire ou mycosique 489
II. — Gastrite chronique 490
III. — Dilatation de l'estomac 497
IV. — Ulcère de l'estomac et du duodénum 501
V. — Cancer de l'estomac 510
VI. — Sténose hypertrophique du pylore 518
VII. — Hémorragie gastrique. Hématémèse 518
VIII. — Névropathies gastriques 521

G. — MALADIES DE L'INTESTIN 528

I. — Maladies de l'intestin associées à la diarrhée 528
Entérite catarrhale. Diarrhée 528
Entérite diphtérique 532
Entérite phlegmoneuse 532
Entérite ulcéreuse 532
Traitement des entérites 534
II. — Diarrhée infantile 536
III. — Appendicite 544
IV. — Obstruction intestinale 552
V. — Constipation 558
VI. — Entéroptose. Maladie de Glénard 562
VII. — Maladies diverses 564
Colite muqueuse 564
Dilatation du côlon 565
Sable intestinal 566
Affections du mésentère 566

H. — MALADIES DU FOIE 568

I. — Ictère. Jaunisse 568
Ictère par obstruction 569
Ictère toxhémique 570
Ictère héréditaire 571
II. — Ictère des nouveau-nés 572
III. — Atrophie jaune aiguë 572
IV. — Affections des vaisseaux sanguins du foie 575
V. — Maladies des conduits biliaires et de la vésicule biliaire 577
Catarrhe aigu des conduits biliaires 577
Angiocholite catarrhale aiguë 579
Angiocholite suppurée avec ulcération 579
Cholécystite infectieuse aiguë 580
Cancer des voies biliaires 581
Sténose et obstruction des canaux biliaires 582
VI. — Lithiase biliaire 583
VII. — Cirrhoses du foie 591
Cirrhose alcoolique 592
Cirrhose hypertrophique de Hanot 596
Cirrhose syphilitique 598
Cirrhose capsulaire. Périhépatite 598
VIII. — Abcès du foie 599
IX. — Néoplasmes du foie 603
X. — Foie gras 607
XI. — Foie amyloïde 607
XII. — Anomalies de forme et de position du foie 608

Pages.

I. — Maladies du pancréas 609
I. — Hémorrhagie pancréatique 609
II. — Pancréatite aiguë. 610
III. — Pancréatite chronique 613
IV. — Kystes du pancréas 614
V. — Tumeurs du pancréas 616
VI. — Calculs du pancréas 617

J. — Maladies du péritoine. 617
I. — Péritonite aiguë généralisée 617
II. — Péritonite chez les enfants 621
III. — Péritonite localisée 622
IV. — Péritonite chronique 624
V. — Tumeurs du péritoine 625
VI. — Ascite. 626

SIXIÈME PARTIE

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

A. — Maladies des fosses nasales 631
I. — Coryza aigu. 631
II. — Catarrhe automnal 632
III. — Epistaxis 633

B. — Maladies du larynx 635
I. — Laryngite catarrhale aiguë 635
II. — Laryngite chronique 636
III. — Œdème du larynx 636
IV. — Laryngite striduleuse 637
V. — Laryngite tuberculeuse 639
VI. — Laryngite syphilitique 640

C. — Maladies des bronches 641
I. — Bronchite aiguë 641
II. — Bronchite chronique. 643
III. — Bronchectasie 646
IV. — Asthme bronchique 649
V. — Bronchite pseudo-membraneuse 653

D. — Maladies des poumons 655
I. — Troubles de la circulation pulmonaire. 655
II. — Broncho-pneumonie. 662
III. — Pneumonie interstitielle chronique 669
IV. — Pneumokoniose 672
V. — Emphysème. 675
Emphysème de compensation 675
Emphysème hypertrophique. 676
Emphysème atrophique 680
Emphysème vésiculaire aigu 680
Emphysème interstitiel 681
VI. — Gangrène pulmonaire 681

Pages.

VII. — Abcès du poumon 683
VIII. — Néoplasmes du poumon 684

E. — MALADIES DE LA PLÈVRE 686

I. — Pleurésie aiguë 686
Pleurésie fibrineuse ou plastique. 686
Pleurésie séro-fibrineuse. 686
Pleurésie purulente 692
Pleurésie tuberculeuse. 694
Autres variétés de pleurésies 695
II. — Pleurésie chronique. 699
III. — Hydrothorax 701
IV. — Pneumothorax 701
V. — Affections du médiastin. 705

SEPTIÈME PARTIE

MALADIES DES REINS

I. — Malformations 709
II. — Rein flottant. 709
III. — Troubles circulatoires 712
IV. — Anomalies de la sécrétion urinaire 713
Anurie 713
Hématurie 714
Hémoglobinurie 716
Albuminurie. 717
Pyurie 722
Chylurie non parasitaire 723
Lithurie 723
Oxalurie 724
Cystinurie 725
Phosphaturie 725
Indicanurie 726
Mélanurie. 727
Alkaptonurie et Ochronosis. 727
Pneumaturie 728
Substances diverses 728
V. — Urémie. 729
VI. — Mal de Bright aigu 733
VII. — Mal de Bright chronique 739
Néphrite chronique parenchymateuse 740
Néphrite chronique interstitielle 742
VIII. — Dégénérescence amyloïde 750
IX. — Pyélite, pyélonéphrite, pyonéphrose 752
X. — Hydronéphrose 755
XI. — Lithiase rénale. 757
XII. — Tumeurs des reins 762
XIII. — Maladie kystique du rein. 764
XIV. — Abcès périnéphrétique. 766

HUITIÈME PARTIE

MALADIES DU SANG ET DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

Pages.

I. — Anémie . . . 769
Anémie secondaire . . . 770
Anémie primitive ou essentielle . . . 772
II. — Leucémie . . . 783
III. — Maladie de Hodgkin . . . 790
IV. — Purpura . . . 795
V. — Hémophilie . . . 799
VI. — Scorbut . . . 802
VII. — Lymphatisme . . . 807
VIII. — Maladies des capsules surrénales . . . 809
Maladie d'Addison . . . 809
Autres maladies des capsules surrénales . . . 813
IX. — Maladies de la rate . . . 813
Rate mobile . . . 813
Rupture de la rate . . . 814
Infarctus et abcès de la rate . . . 815
Splénomégalie. Anémie splénique. Maladie de Banti . . . 815
Polycythémie chronique avec cyanose et hypertrophie de la rate . . . 816
X. — Maladies de la glande thyroïde . . . 816
Congestion . . . 816
Thyroïdite aiguë . . . 817
Goitre . . . 817
Tumeurs du corps thyroïde . . . 818
Goitre exophtalmique . . . 818
Myxœdème . . . 822
XI. — Maladies du thymus . . . 826
XII. — Infantilisme . . . 827

NEUVIÈME PARTIE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

A. — Maladies du péricarde . . . 829
I. — Péricardite . . . 829
II. — Autres affections du péricarde . . . 839
B. — Maladies du cœur . . . 840
I. — Endocardite . . . 840
Endocardite aiguë . . . 840
Endocardite chronique . . . 847
II. — Affections valvulaires chroniques . . . 849
Introduction générale . . . 849
Insuffisance aortique . . . 852
Rétrécissement aortique . . . 858
Insuffisance mitrale . . . 860
Rétrécissement mitral . . . 864

Pages.

Affections de la valvule tricuspide 868
Affections de la valvule pulmonaire. 869
Associations de lésions valvulaires 870
III. — Affections du myocarde 877
Dilatation et hypertrophie 877
Lésions dues à des affections des artères coronaires 881
Myocardite interstitielle aiguë 882
Fragmentation et segmentation. 882
Dégénérescence parenchymateuse 883
Cœur gras 883
Autres formes de dégénérescence du myocarde 884
IV. — Anévrysme du cœur. 888
V. — Rupture du cœur 889
VI. — Néoplasmes et parasites 889
VII. — Plaies et corps étrangers. 890
VIII. — Affections fonctionnelles du cœur. 890
Palpitations 890
Arythmie 892
Tachycardie 894
Cœur lent. Bradycardie 895
Pouls lent permanent. Maladie de Stokes-Adams. 896
IX. — Angine de poitrine 898
X. — Affections congénitales du cœur 902

C. — Maladies des artères. 906

I. — Dégénérescences 906
II. — Artério-sclérose 907
III. — Anévrysme 913
Anévrysme de l'aorte thoracique 915
Anévrysme de l'aorte abdominale 924
Anévrysme des branches de l'aorte abdominale 925
Anévrysme artério-veineux 926
Anévrysme congénital. 927

DIXIÈME PARTIE

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

A. — Introduction générale 928

B. — Maladies a lésions systématisées 943

I. — Introduction. 943
II. — Maladies du système afférent (sensitif). 944
Ataxie locomotrice 944
Paralysie générale des aliénés et tabéto-paralysie 954
Herpès zoster 960
III. — Affections de la voie motrice 960
A. Affections qui atteignent la voie motrice dans sa totalité . . . 960
Atrophie musculaire progressive d'origine centrale. 960
Paralysie bulbaire 964
Atrophie musculaire neurotique progressive 965
Dystrophies musculaires 966

Pages.

B. Affections systématisées du segment moteur central. 969
Paralysie spasmodique des adultes. 969
Paralysie spasmodique des enfants. Diplégie spasmodique. Paralysies obstétricales 970
Paraplégie spasmodique héréditaire. 972
Paralysie spinale syphilitique 973
Paralysie spasmodique secondaire 974
Paraplégie spasmodique hystérique. 974
C. Affections systématisées du segment moteur périphérique. . . 974
Poliomyélite antérieure chronique 974
Ophtalmoplégie 974
Poliomyélite antérieure aiguë 975
Poliomyélite aiguë et subaiguë des adultes. 978
Paralysie ascendante aiguë (Maladie de Landry) 979
IV. — Maladies à lésions systématisées complexes 980
Paraplégie ataxique 980
Sclérose combinée primitive 981
Ataxie héréditaire 982
Névrite hypertrophique interstitielle progressive des jeunes enfants 983
Scléroses combinées d'origine toxique 984

C. — Affections diffuses du système nerveux 984

I. — Affections des méninges 984
Maladies de la dure-mère. 984
Pachyméningite hémorrhagique 985
Maladies de la pie-mère 987
Méningite simple des nourrissons 990
II. — Scléroses cérébrales. 990

D. — Affections diffuses et en foyers de la moelle épinière 993

I. — Diagnostic topographique. 993
II. — Maladies des vaisseaux médullaires. 996
Congestion 996
Anémie 996
Embolie et thrombose 997
Endartérite 997
Hémorrhagie des méninges spinales. Hématorrachis 997
Hémorrhagie intra-médullaire. Hématomyélie 998
Maladie des plongeurs. 999
III. — Compression de la moelle épinière 1000
Lésions de la queue de cheval et du cône médullaire. 1003
IV. — Tumeurs de la moelle épinière et de ses méninges 1004
V. — Syringomyélie 1006
VI. — Myélite aiguë 1007

E. — Affections cérébrales diffuses ou en foyer 1011

I. — Diagnostic topographique 1011
II. — Aphasie 1019
III. — Affections des vaisseaux sanguins 1026
Circulation cérébrale 1026
Hyperémie et anémie 1029
Œdème cérébral 1030
Hémorrhagie cérébrale. 1031
Embolie et thrombose 1041

Pages.

Anévrysmes des artères cérébrales 1046
Endartérite 1047
Thrombose des sinus et des veines du cerveau. 1047
Hémiplégie infantile. 1049
IV. — Tumeurs, granulomes infectieux et kystes du cerveau. 1052
V. — Affections inflammatoires du cerveau 1057
Encéphalite aiguë. 1057
Abcès du cerveau. 1058
VI. — Hydrocéphalie 1061

F. — Maladies des nerfs périphériques. 1064

I. — Névrite. 1064
II. — Névromes. 1070
III. — Maladies des nerfs craniens. 1071
Nerfs olfactifs et voies olfactives 1071
Nerfs optiques et voies optiques 1072
Lésions de la rétine. 1072
Lésions du nerf optique 1074
Affections du chiasma et des bandelettes optiques. 1075
Affections des voies et des centres optiques 1076
Nerfs moteurs du globe oculaire. 1078
Nerf trijumeau. 1082
Nerf facial 1084
Nerf auditif. 1088
Nerf cochléaire. 1088
Nerf vestibulaire. 1090
Nerf glosso-pharyngien 1092
Nerf pneumogastrique. 1092
Nerf spinal 1096
Nerf hypoglosse 1099
IV. — Maladies des nerfs rachidiens. 1100
Plexus cervical. 1100
Plexus brachial 1102
Plexus lombaire et sacré 1104
Sciatique 1106

G. Maladies générales et fonctionnelles 1108

I. — Délire aigu (manie de Bell) 1108
II. — Paralysie agitante 1110
Autres formes de tremblement. 1112
III. — Chorée aiguë 1113
IV. — Autres affections décrites sous le nom de chorée 1122
V. — Convulsions infantiles (éclampsie) 1125
VI. — Épilepsie 1127
VII. — Migraine (Hémicranie) 1136
VIII. — Névralgie. 1138
IX. — Spasmes professionnels. Névroses professionnelles 1142
X. — Tétanie 1144
XI. — Hystérie 1147
XII. — Neurasthénie 1158
XIII. — Névroses traumatiques 1168
XIV. — Autres formes de paralysies fonctionnelles. 1171
Paralysie périodique 1171
Astasie-abasie 1172

Pages

II. — Affections d'ordre vaso-moteur ou trophique 1173

I. — Maladie de Raynaud. 1173
II. — Erythromélalgie 1175
III. — Œdème angio-neurotique. 1176
IV. — Hémiatrophie faciale 1177
V. — Acromégalie. 1178
Ostéite déformante 1180
Arthropathie hypertrophiante pneumique. 1181
Léontiasis ossea 1181
Ostéogénèse imparfaite 1182
Achondroplasie 1182
VI. — Sclérodermie 1183
Ainhum. 1184

ONZIÈME PARTIE

MALADIES DES MUSCLES

I. — Myosite 1185
II. — Myotonie 1186
III. — Paramyoclonus multiplex. 1187
IV. — Myasthénie grave. 1188

INDEX ALPHABÉTIQUE

Abcès appendiculaire, 548. — cérébelleux, 1050. — du cerveau, 1058. Détermination du siège d'un — du cerveau, 1060. — du foie, 599. — du foie dans la dysenterie amibienne, 4. Perforation des — du foie, 601. — du médiastin, 707. — du pancréas, 611. — périnéphrétique, 766. — du poumon, 683. — de la rate, 815. — rétropharyngiens, 474. — sous-phrénique, 623. — du thymus, 827.
Acanthocéphale, 53.
Acardie, 902.
Acarus scabiei, 53. — folliculorum, 53.
Accès épileptique, 1130.
Accessoire (Nerf), 1096.
Acétonurie, 729.
Achondroplasie, 823, 1182.
Achylie gastrique, 524.
Acide diacétique, 729. — oxybutyrique, 729. — urique dans l'urine, 723. Rôle de l'— urique dans la goutte, 426.
Acidité du contenu gastrique, 492.
Acné rosacée, 395.
Acromégalie, 1178.
Actinomyces, 279.
Actinomycose, 279. — cérébrale, 280. — cutanée, 280. — pulmonaire, 280. — du tube digestif, 279.
Addison (Maladie d'), 809.
Adénie, 791.
Adénite tuberculeuse, 324. — tuberculeuse cervicale, 326. — tuberculeuse mésentérique, 327. — tuberculeuse trachéo-bronchique, 327.
Adipose douloureuse, 462.
Aérophagie, 522.
Ageusia, 1092.
Agitante (Paralysie), 1110.
Agraphie, 1023.
Ainhum, 1184.
Akorie, 526.
Albinisme pulmonaire, 677.
Albumine (Réactifs de l'), 19, 720.
Albuminurie, 717. — et assurance sur la vie, 721. — cyclique, 718. — fébrile, 719. — fonctionnelle, 718. — avec lésions des reins, 719. — orthostatique, 718. — (signification), chez les adultes, 721.
Albumosurie, 720. — myélopathique, 720.
Alcooliques (Troubles digestifs chez les), 395. Troubles mentaux chez les —, 394.
Alcoolisme, 393. — aigu, 393. — cause d'épilepsie, 1128. — chronique, 393.
Alexie, 1023.
Alimentaire (Intoxication), 406.
Alimentation défectueuse cause de rachitisme, 455.
Alkaptonurie, 727.
Amœba dysenteriæ, 2.
Amaurose urémique, 747. — toxique, 1073. — hystérique, 1074.
Amblyopie tabagique, 1073.
Ammoniémie, 754.
Amnésie verbale, 1023.
Amphistoma hominis, 27.
Amphorique (Respiration), 352.
Amputation (Névromes d'), 1071.
Amygdales (Maladies des), 474. Phlegmon de l' —, 476. Hypertrophie chronique des —, 478. Tuberculose des —, 361.
Amygdalite aiguë, 474. — chronique, 477. — folliculaire, 474. — lacunaire, 474. — purulente, 476.

Amyloïde (Dégénérescence) des reins, 750. — (Foie), 607.
Amyotrophique (Sclérose latérale), 960.
Anchmeromyia luteola, 57.
Anémie, 769. — cérébrale, 1029. — essentielle, 776. — grave (Diagnostic avec le cancer), 516. — par hémorrhagie, 770. — hépatique, 575. — par inanition, 772. — pernicieuse progressive, 776. — locale, 769. — lymphatique, 791. — dans le mal de Bright, 772. — des mineurs, 45. — de la moelle épinière, 996. — primitive, 772. — secondaire, 770. — secondaire dans la maladie de Hodgkin, 793. — splénique, 815. — dans les suppurations chroniques, 772. — toxique, 772. — dans la tuberculose pulmonaire, 354. — dans la néphrite aiguë, 735.
Anesthésie douloureuse dans la myélite par compression, 1001.
Anévrysme, 913. — de l'aorte abdominale, 924. — de l'aorte ascendante, 915. — de l'aorte thoracique, 916. — artérioveineux, 913. — artério-veineux, 926. — des artères cérébrales, 1046. — des branches de l'aorte, 925. — du cœur, 888. — congénital, 926. — diagnostic avec les tumeurs, 921. — diagnostic avec les tumeurs du médiastin, 707. — diffus, 915. — disséquant, 913. — embolique, 914. — faux, 913. — miliaires, 1031. — mycosique, 914. — de la paroi cardiaque, 888. — de la portion descendante de la crosse, 916. — de la portion transverse de la crosse de l'aorte, 916. — sacciforme, 915. — des valvules du cœur, 888. — variqueux, 926. — vrai, 913.
Angine de Ludwig, 474.
Angine de poitrine, 898. — dans l'insuffisance aortique, 855. — nerveuse, 901. Théories sur l' —, 899. — vraie et fausse, 901. — toxique, 901.
Angine simple, 472.
Angiocholite catarrhale, 579. — dans la lithiase biliaire, 588. — suppurée, 579.
Angio-neurotique (Œdème), 1176.
Angio-sclérose, 911.
Anguillula aceti, 52.
Anisocorie, 1079.
Ankylostome duodénale, 46.
Ankylostomiase, 45. — diagnostic, 47. — historique, 45. — parasites, 46. — pronostic, 48. — prophylaxie, 47. — répartition, 45. — symptômes, 46. — traitement, 48.
Anopheles, 14.
Anorexie chez les tuberculeux, 355. — nerveuse, 1153.
Anosmie, 1072.
Anthomya canicularis, 56.
Anthracose, 672, 674.
Antitoxine tétanique, 277.
Anurie, 713. — par obstruction, 760.
Anxiété (États d') chez les neurasthéniques, 1160.
Aorte (Anévrysme de l') ascendante, 915. Anévrysme de la portion transverse de la crosse de l' —, 916. Anévrysme de la portion descendante de la crosse de l' —, 916. Anévrysme de l' — abdominale, 924. Anévrysme de l' — thoracique, 916.
Aortique (Dilatation), cause d'insuffisance, 853. Insuffisance —, 852. Lésions congénitales de l'orifice —, 904. Rétrécissement —, 858. Souffle —, 856.
Aphasie, 1019. — auditive, 1023. — héréditaire, 1025. — motrice, 1024. — motrice sous-corticale, 1020. — optique, 1078. — sensorielle, 1023. — visuelle, 1023.
Aphasiques (Examen des), 1025.
Aphtes de Bednar, 465.
Aphteuse (Fièvre), 390. Épidémies de fièvre —, 391. Stomatite —, 463.
Apoplexie (Diagnostic avec l'urémie), 732. — foudroyante, 1033. — pulmonaire, 659.
Apoplectique (Tempérament), 1031.
Appendicite, 544. Bactériologie de l' —, 545. — catarrhale, 545. — chronique, 546. — diffuse, 545. Effets éloignés de l' —, 546. — gangreneuse, 545. — par oblitération, 546. Péritonite dans l' —, 549. — purulente, 545.
Appendiculaire (Abcès), 548. Colique —, 547. Péritonite —, 623.
Apraxie, 1024.
Arachnides, 53.
Aran Duchenne (Type), 961.
Arcus senilis, 885.
Argas moubata, 54.
Argyll Robertson (Signe d'), 948.
Arithmomanie, 1123.
Arsenic dans la chorée, 1120.
Arsenicale (Intoxication), 404. Intoxication — par les médicaments, 405. Paralysie —, 406.

Artères (Dégénérescence adipeuse des), 906. Dégénérescence hyaline des — 907. — dans l'insuffisance aortique, 857. Maladies des —, 906. Sclérose de l' — pulmonaire, 911. Tuberculose des —, 372. Anévrysmes des — cérébrales, 1016. Obstruction des — cérébrales, 1043, 1044. Obstruction des — vertébrales, 1043. — de l'hémorrhagie cérébrale, 1031.

Artério-sclérose, 907. Causes de l' —, 907. — circonscrite, 909. — diffuse, 909. — nodulaire, 909. — primitive, 908. — chez les saturnins, 403. — secondaire, 908. — sénile, 909.

Artério-veineux (Anévrysme), 926.

Artérite syphilitique, 294.

Arthrite aiguë des petits enfants, 239. — aiguë déformante, 239. — gonococcique, 300, 301. — septique, 239. — syphilitique, 284.

Arthropathie hypertrophiante pneumique, 1181. — hystériques, 1154. — tabétiques, 950.

Articulaires (Symptômes) de l'hémophilie, 801.

Arythmie, 892.

Ascarides, 39.

Ascaris lombricoïde, 39. Traitement, 39.

Ascite, 626. — dans la cirrhose de Laënnec, 595. — dans la péritonite tuberculeuse, 331.

Aspergillus fumigatus, 654.

Asphyxie locale, 1173. — locale dans la sclérodermie, 1184.

Astasie-Abasie, 1172.

Asthénie addisonnienne, 811.

Asthme bronchique, 649. — thymique, 637, 826.

Ataxie cérébelleuse, 1018. — de Friedreich, 982. — gastrique, 523. — locomotrice, 944. — héréditaire, 982.

Ataxique (Paraplégie), 980.

Atéliose, 828.

Athérome, 907.

Athétose, 1051. — bilatérale, 972.

Atrophie brune du myocarde, 884. — cérébrale dans l'hémiplégie infantile, 1050. — jaune aiguë du foie, 572. — de la langue, 1099. — musculaire atonique, 963. — musculaire tonique, 963. — optique, 1075. — musculaire neurotique progressive, 965. — musculaire d'origine cérébrale, 1039. — papillaire, 1074.

Attaque d'apoplexie, 1031. — convulsives chez les enfants, 1126.

Attitude parkinsonnienne, 1111.

Auditif (Affections du nerf), 1088.

Auditive (Hyperesthésie), 1089.

Aura épileptique, 1129.

Bacille de la dysenterie, 257. — fusiforme de Vincent, 464. — de Klebs-Löffler, 205. — de la lèpre, 383. — de Löffler dans les amygdalites, 475. — de la morve, 277. — pesteux, 254. — pseudo-diphtérique, 207. — tétanique, 274. — tuberculeux, 303. — tuberculeux dans les crachats, 344. — tuberculeux à l'extérieur du corps, 305. — tuberculeux dans la pleurésie primitive, 687. — typhique, 62. Recherche — typhique, 97. — virgule, 242.

Bacillus aerogenes capsulatus, 728. — malei, 277. — xerosis, 207.

Back-Stroke, 852.

Bactéridie charbonneuse, 267.

Bactéries de la diarrhée infantile, 536.

Bactériologie de l'endocardite, 844.

Balantidium coli, 26.

Bandelettes optiques (Affections des), 1075.

Barlow (Maladie de), 805.

Basedow (Maladie de), 818.

Bell (Paralysie de), 1084. Manie de —, 1108.

Bence Jones (Corps de), 720.

Béri-béri, 264. Epidémies de —, 264. Théories sur le —, 265. Forme atrophique du —, 266. Forme hydropique du —, 266. Forme pernicieuse du —, 266. Forme rudimentaire du —, 266. Incubation du —, 265.

Bilharzia hematobia, 27.

Bilharziose, 27. — symptômes, 28. — traitement, 28.

Biliaires (Calculs), 583. Cancer des voies —, 581. Catarrhe aigu des voies —, 577. Maladies des voies —, 577. Oblitération congénitale des canaux —, 583. Obstruction des voies —, 582. Sténose des voies —, 582.

Bilieuse rémittente (Fièvre), 21.

Blépharospasme, 1087.

Bleue (Maladie), 905.

Botriocephalus latus, 30.

Botulisme, 406.

Bouche (Septicité de la), 469.

Boulimie, 526.

Bourdonnements d'oreilles, 1089.
Bradycardie, 895. — pathologique, 895. — paroxystique, 892. — physiologique, 895.
Branches de l'aorte (Anévrysmes des), 925.
Bright (Mal de) aigu, 733. Mal de — chronique, 739.
Broca (Circonvolution de), 1021.
Bromure dans l'épilepsie, 1134.
Bronchectasie, 646. — cylindrique, 647. — sacculaire, 647.
Bronches (Catarrhe sec des), 646. Maladies des —, 641.
Bronchite aiguë, 641. — capillaire, 662. — chronique, 643. — fibrineuse idiopathique, 653. — pseudo-membraneuse, 653. — putride, 645.
Broncho-pneumonie, 662. — par aspiration, 663. Bactériologie de la —, 665. — chronique, 670. — primitive, 662. — secondaire, 662. Terminaison de la —, 665. — tuberculeuse aiguë, 335. — chez les enfants, 336, 337. Diagnostic de la — tuberculeuse, 667.
Bronchorrhée, 644.
Brown-Séquard (Syndrome de), 996.
Bruit d'airain, 703. — de cuir neuf, 831. — de diable dans la chlorose, 775. — de drapeau, 653. — de moulin, 840. — son, 703. — de toupie dans la chlorose, 775.
Buccale (Leucoplasie), 468.
Bulbaire (Hémorrhagie), 1037. Paralysie —, 964. Paralysie — aiguë, 965.
Bulbe (Tumeurs du), 1056.

Cachexie des tropiques, 9. — malarienne, 16. — strumiprive, 824.
Cæliaque (Maladie), 531.
Calcification du péricarde, 840.
Calculs biliaires, 583. — Caractères physiques des —, 585. Origine des — 584. — coralloïdes, 758. — du pancréas, 617. — rénaux, 757. — Diagnostic des — vésicaux avec les calculs rénaux, 761.
Cancer de l'estomac, 510. Diagnostic du — avec l'ulcère, 517. Formes du —, 510, 511. — de Lobstein, 764. — du médiastin, 705. — mélanique, 811. — de l'œsophage, 484. — du poumon, 681. — du rein, 762. — des voies biliaires, 581.
Capsulaire (Cirrhose), 598.
Capsule interne (Lésion de la), 1113.
Capsules surrénales dans la maladie d'Addison, 810. Hémorragie des —, 813. Maladie des —, 809. Tumeurs des —, 813.
Caput quadratum, 458.
Cardia (Cancer du), 511. Insuffisance du — 523. Spasme du —, 523.
Cardiaques (Anomalies des cloisons), 903. Symphyse —, 837. Symptômes — dans la chorée, 1117. Traitement symptomatique dans les affections —, 875. Troubles — parlésions des pneumogastriques, 1095.
Cardio-sclérose, 885.
Cardio-vasculaires (Complications) de la tuberculose pulmonaire, 354.
Carnification, 664.
Carotide interne (Obstruction de la), 1043.
Caséification, 315, 338, 339.
Catarrhe automnal, 632. — estival, 632. — intestinal chronique, 530. — sec des bronches, 645. — suffocant, 666.
Cavernes (Signes physiques des), 352. — tuberculeuses, 339.
Cavité syringomyélique, 1006.
Cayor (Mouche de), 57.
Cellules épithélioïdes, 314. — géantes, 314. — nerveuses (Groupements des), 930.
Central (Lésions du segment) de la voie motrice, 940.
Centre auditif du langage, 1020. — moteur du langage, 1021. — ovale (Lésions du), 1013. — visuel du langage, 1022.
Cercomonas hominis, 26.
Cérébelleuse (Hérédo-ataxie), 983.
Cérébrale (Anémie), 1029. Atrophie — dans l'hémiplégie infantile, 1050. Diagnostic topographique des affections —, 1011. Hyperémie —, 1029. Cérébraux (Gliomes), 1053. Kystes —, 1053. Œdème —, 1030. Scléroses —, 990. Sclérose — dans l'hémiplégie infantile, 1050. Symptômes — dans le saturnisme, 403. Syphilomes —, 1053. Tubercules —, 1052.
Cerveau (Abcès du), 1058. Affections inflammatoires du —, 1057. Tuberculose du —, 364. Tumeurs du —, 1052.
Cervelet (Lésions du), 1017.
Cestodes, 28. — intestinaux, 29. — viscéraux, 32.
Chalicose, 672.
Chancre syphilitique, 282, 283.

Charbon, 267. — chez les animaux, 267. — (contagion) chez l'homme, 268. — externe, 268. Forme intestinale du —, 269. — interne, 269.
Chenille processionnaire, 57.
Cheyne-Stokes (Rythme de), 886, 747.
Chiasma optique (Affections du), 1075.
Chiffonniers (Maladie des), 270.
Chloasma phtisicorum, 356.
Chlorome, 790.
Chlorose, 772. — d'Égypte, 45.
Chlorosis rubra, 773.
Cholécystite catarrhale, 580. — infectieuse, 580. — dans la lithiase biliaire, 587. — phlegmoneuse, 580. — suppurante, 580.
Cholédoque (Obstruction du canal), 579. Obstruction du — dans la lithiase biliaire, 588.
Cholémie, 570.
Choléra asiatique, 241. Contagion du —, 243. Epidémies de —, 243. Immunisation contre le —, 242. — infantile, 539. — nostras, 246. Phases du —, 244. Prophylaxie du —, 246.
Cholérique (Toxine), 242.
Cholestérémie, 570.
Chorée aiguë, 1113. — chronique, 1123. — douloureuse, 1118. — grave, 1116. — d'habitude, 1122. — de Huntington, 1123. — hystérique, 1124. — légère, 1116. — majeure, 1122. — maniaque, 1116. — pandémique, 1122. — rythmique, 1124. — spasmodique, 972.
Chylurie non parasitaire, 723.
Cimex lectularius, 55.
Circonflexe (Paralysie du), 1103.
Circonvolution de Broca, 1021.
Circulation cérébrale, 1026. — compensatrice, 593.
Circulatoires (Troubles), dans la chlorose, 775.
Cirrhose alcoolique, 592. — capsulaire, 598. — du foie, 591. — hypertrophique de Hanot, 596. — du rein, 742. — syphilitique, 598. — tuberculeuse, 364.
Clapotage gastrique, 499.
Claudication intermittente, 912. — comparée à l'angine de poitrine, 900.
Clavus hystericus, 1152.
Climatérique (Traitement) de la tuberculose, 377.
Cloisons cardiaques (Anomalies des), 903.
Coccidium oviforme, 1.
Coccydinie, 1141.
Cochléaire (Affections du nerf), 1088.
Cœur (Affections congénitales du), 902. Anévrysme du —, 888. — dans l'artério-sclérose, 910. — biloculaire, 903. — de bœuf, 854. Corps étrangers du —, 890. Dégénérescence amyloïde du —, 884. Dégénérescence calcaire du —, 885. Dégénérescence parenchymateuse du —, 883. — dans la diphtérie, 216. — dissocié, 892. — double, 902. — forcé, 878. Fragmentation du —, 882. — gras, 883. — triloculaire, 903. Hypertrophie du —, 880. Hypertrophie du — dans l'artério-sclérose, 912. Hypertrophie du — dans la néphrite interstitielle, 744. Infarctus infectieux du —, 882. — irritable, 891. — lent, 895. Maladies de — et chorée, 1113. Nécrose anémique du —, 881. Néoplasmes du —, 889. Parasites du —, 889. Plaies du —, 890. Position du — dans la pleurésie, 688. — ramolli, 883. Rupture du —, 889. Segmentation du —, 882. Travail du —, 849. — villeux, 830.
Colique appendiculaire, 547. — hépatique, 585. — néphrétique, 759. — pseudo-hépatique, 586. — saturnines, 402.
Colite muqueuse, 564. — ulcérative, 532. — ulcéreuse simple, 533.
Colles (Loi de), 282.
Côlon (Dilatation du), 565.
Coma diabétique, 446. — urémique, 731.
Comédons, 811.
Compensation des lésions valvulaires, 850.
Compression de la moelle épinière, 1000.
Cône médullaire (Lésions du), 1003.
Congestion de la glande thyroïde, 816. — hépatique, 575. — hypostatique, 656. — mécanique des poumons, 656. — de la moelle épinière, 996. — pulmonaire active, 655. — pulmonaire passive, 656. — rénale, 712.
Constipation, 558. — hystérique, 1154. — des petits enfants, 560. — spasmodique, 559.
Contage, 226.
Contenu gastrique dans le cancer de l'estomac, 514.
Contractures hystériques, 1150. — des nourrices, 1145. — secondaires dans l'hémiplégie, 1038.
Convulsions infantiles, 1125. — urémiques, 730.

Coprémie, 559. — comme cause de chlorose, 773.
Coprolalie, 1123.
Coprolithes, 546.
Coqueluche, 157. Inflammations diphtéroïdes dans la —, 208. Quinte et reprise dans la —, 158. Traitement de la —, 160.
Cor adiposum, 884. — bovinum, 854.
Cornes antérieures (Lésions des) dans la paralysie infantile, 976.
Coronaires (Affections des), causes de lésions de myocarde, 881.
Corps calleux (Lésions du), 1013.
Corps étrangers appendiculaires, 546. — étrangers du cœur, 890.
Corset et chlorose, 773.
Corticaux (Centres) sensitifs, 938.
Coryza aigu, 636.
Coup de soleil, 411.
Cow-pox, 129.
Crachats dans l'asthme bronchique, 651. — dans la bronchectasie, 648. — dans la bronchite, 642. — jus de pruneau, 685.
Crampe des écrivains, 1142.
Craniotabes, 458.
Crétinisme, 822. — endémique, 823.
Crise d'angine de poitrine, 898. — gastriques, 507. — hystériques, 1149. Diagnostic des — hystériques et épileptiques, 1133. — de Dietl, 711. — sanguine, 771. — sanguines dans l'anémie pernicieuse, 779. — tabétiques, 950. — de tétanie, 1146.
Croup, 213. — spasmodique, 638.
Cruveilhier (Paralysie de), 961.
Cubitale (Paralysie), 1104.
Culex, 14.
Curschmann (Spirales de), 651.
Cutanés (Symptômes) dans le goitre exophtalmique), 821.
Cyanose dans les affections congénitales du cœur, 905.
Cycloplégie, 1079.
Cylindres urinaires, 741.
Cysticercus cellulosæ, 32. — Symptômes cérébro-spinaux, 33. — Symptômes généraux, 32. — Symptômes oculaires, 33.
Cystinurie, 725.
Cystique (Obstruction du canal), 587.
Cyto-diagnostic de la paralysie générale, 959.
Cytozoa, 1.

Danse de Saint-Guy, 1113.
Décapsulation des reins, 750.
Déformant (Rhumatisme), 415.
Dégénérescence adipeuse des artères, 906. — amyloïde, 285. — amyloïde du cœur, 884. — amyloïde des reins, 750. — amyloïde dans la tuberculose pulmonaire, 342. — calcaire du cœur, 885. — graisseuse du cœur, 883. — hyaline des artères, 907. — hyaline du cœur, 884. — parenchymateuse du cœur, 883. Réaction de —, 938.
Délire aigu, 1108.
Delirium cordis, 891. — tremens, 395.
Démarche parkinsonienne, 1111.
Demodex folliculorum, 53.
Dengue, 165. — diagnostic avec la fièvre jaune, 252.
Dentition, cause de convulsions, 1125.
Dercum (Maladie de), 462.
Dermacentor americanus, 54.
Dermamyasis, 57.
Dermatite exfoliatrice aiguë, 144.
Dermato-myosite, 1185.
Dermatobia, 57.
Dermatose parasitaire, 48.
Destructives (Lésions) de la voie motrice, 938, 940.
Déviation conjuguée, 1035. — secondaire, 1081.
Dextrocardie, 902.
Diabète bronzé, 445. Causes nerveuses du —, 438. Complication du —, 435. — chez les enfants, 443. — expérimental, 438. Foie dans le —, 441. — insipide, 453. — lipogénique, 442. Médicaments dans le —, 452. Métabolisme dans le —, 439. — nerveux, 442. Névrite —, 447. Pancréas dans le —, 441. — pancréatique, 442. Reins dans le —, 442. Sang dans le —, 440, 443. — sucré, 436. Système nerveux dans le —, 440. Symptômes généraux du —, 442. Urine dans le —, 443.
Diabétique (Alimentation du), 449. Coma —, 447. Pseudo-tabes —, 447.
Diagnostic topographique des maladies du système nerveux, 938.
Diaphragme (Paralysie du), 1100.
Diarrhée, 528. — bilieuse, 529. —, estivale, 536. — de fermentation, 538. — infantile, 536. — Bactéries de la — infantile, 536. — inflammatoire, 539. — lientérique, 530. — nerveuse, 529.
Diathèse urique, 724.
Dicotophyme gigas, 52.

Dicrocœlium lanceatum, 26.
Dietl (Crises de), 711.
Digitale (Emploi de la), 874.
Dilatation aiguë du cœur, 878. — anévrysmale, 915. — atonique de l'estomac, 498. — du cœur, 877. — du côlon, 565. — de l'estomac, 497. — de l'œsophage, 486. — de l'estomac par sténose pylorique, 498.
Diphtérie, 203. Antiseptiques dans le traitement de la —, 219, 220. Complications et séquelles de la —, 215. — du conduit auditif, 214. — conjonctivale, 214. Contagion de la —, 204. Diagnostic bactériologique de la —, 217. — Formes atypiques de —, 211, 212. Incubation de la —, 211. Infection générale dans la —, 212. — laryngée, 213. — latente, 212. Lésions histologiques dans la —, 210. — nasale, 213. — (Névrite), 216. Paralysie consécutive à la —, 215. — de la peau, 215. — pharyngée, 211. Prophylaxie de la — 218. Traitement antitoxique de la —, 221.
Diphtéroïdes (Angines), 203. Caractères cliniques de l'inflammation —, 209. Inflammations —, 207.
Diplégie faciale, 1085. — spasmodique, 970.
Diplococcus intracellularis, 168.
Diplopie, 1081.
Dipsomanie, 393.
Dipylidium caninum, 29.
Dissociation cardiaque, 892.
Distoma Westermannii, 26.
Distomes, 26.
Distomiase, 26. — hépatique, 26. — intestinale, 27. — pulmonaire, 26. — du sang, 27.
Dittrich (Moules de), 645.
Diverticules de l'œsophage, 486.
Doigt hippocratique, 356.
Douleurs fulgurantes du tabes, 947.
Douves, 26.
Dracontiase, 50.
Duodénite, 531.
Duodénum (Ulcère du), 501.
Dure-mère (Hématome de la), 985. Maladies de la —, 984.
Dysbasie angio-sclérotique, 912.
Dysenterie (Bacille de la), 257.
Dysenterie amibienne, 2. — Anatomie pathologique, 3. — Complications et suites, 6. — Définition, 2. — Diagnostic, 6. — Pronostic, 6. — Symptômes, 5. — Traitement, 7.
Dysenterie bacillaire, 257. Agglutination dans la —, 260. Épidémies de —, 257. Sérothérapie de la —, 262.
Dyspepsie aiguë, 538. — nerveuse, 521.
Dyspnée par l'anévrysme de l'aorte, 919. Traitement de la — cardiaque, 876. — hystérique, 1152. — dans l'insuffisance mitrale, 862. — dans la tuberculose chronique, 347.
Dystrophies musculaires, 966.

Eaux minérales dans la goutte, 435.
Ecchymoses, 795.
Echinocoque, 32, 33. Maladies causées par l' —, 33. — Répartition géographique, 35. — Siège dans le corps, 35.
Echinoryncus gigas, 53.
Echokinésis, 1123.
Eck (Fistule d'), 599.
Eclampsie infantile, 1125.
Ecorce (Lésions irritatives de l'), 1012. Lésions destructives de l' — motrice, 1011. — Zones sensitives de l' —, 938.
Ecrivains (Crampe des), 1142.
Eczéma de la langue, 467.
Edebohls (Opération d'), 750.
Egophonie, 187, 691.
Electriques (Réactions) dans la paralysie faciale, 1086.
Elephantiasis, 50. — névromateuse, 1071.
Embolie cérébrale, 1041. — comme cause de chorée, 1115.
Embryon hexacanthe, 33.
Emphysème, 675. — de compensation, 675. — atrophique, 680. — essentiel, 676. Hérédité de l' —, 676. — hypertrophique, 676. — idiopathique, 676. — interstitiel, 681. — du médiastin, 708. — dans la tuberculose pulmonaire, 353. — vésiculaire aigu, 680.
Emprosthotonos, 275.
Empyème, 692. — de nécessité, 694.
Encéphalite aiguë, 1057.
Endartérite cérébrale, 1047. — médullaire, 997.
Endocarde (Tuberculose de l'), 371.
Endocardite, 840. — aiguë, 840. — dans la chorée, 1118. — chronique, 847. — fœtale, 904. — gonococcique, 300. — infectante, 841. — maligne, 841. Évolution de l' — maligne, 846. — maligne septique, 845. — maligne typhoïde, 845. Type cardiaque de l' —

maligne, 845. Type cérébral de l' — maligne, 845. — pariétale, 843. — dans le rhumatisme aigu, 841. — simple, 840. — ulcéreuse, 842. — valvulaire, 843.
Entérite catarrhale, 528. — diphtéritique, 532. — membraneuse, 564. — pseudo-membraneuse, 532. Traitement des —, 534. — ulcéreuse, 532.
Entéro-colite, 539.
Entérolithes, 546, 555.
Entéroptose, 562, 710.
Entonnoir (Thorax en), 350.
Epanchement péricardique, 833.
Ephémère, 386.
Epilepsie, 1127. — consécutive à l'hémiplégie infantile, 1051. — jacksonnienne, 1132. Intervention chirurgicale dans l'— jacksonnienne, 1136. — larvée, 1132. — procursive, 1130. — spinale de Brown-Séquard, 970.
Epistaxis, 633. — dans l'hémophilie, 801. — héréditaire, 801.
Epithélioïdes (Cellules), 314.
Equilibre (Troubles de l'), 1091.
Erb (Classification d') pour les atrophies musculaires, 967. — Goldflam, 1188.
Ergotisme, 408.
Eructations nerveuses, 522.
Eruptions médicamenteuses, 145.
Erysipèle, 222. Complications de l' —, 224. Incubation de l' —, 223.
Erythema infectiosum, 154.
Erythromelalgie, 1175.
Estomac (Dilatation de l'), 497. Hyperkinésie de l' —, 521. Maladies de l' —, 486. Névroses motrices de l' —, 521. — en sablier, 506. Névroses sécrétoires de l' —, 523. Tuberculose de l' —, 362. Tumeurs de l' —, 517. Ulcère de l' —, 501.
Etat de mal, 1130.
Ether (Lésions cérébrales dans l'anesthésie par l'), 1068.
Etranglements de l'intestin, 552.
Eustrongylus gigas, 52.
Exophtalmique (Goitre), 818.
Expectoration dans la tuberculose chronique, 344.
Exploration chirurgicale de l'encéphale, 1060.

Facial (Affection du nerf), 1084. Paralysie —, 1084. — nucléaire, 1084. — supra-nucléaire, 1084. Spasme du —, 1087.
Facies hippocratique, 619.
Faim (Sensations anormales de), 526.
Faisceau moteur, 934. — pyramidal, 935. Lésions du — pyramidal dans la capsule interne, 1014. Lésions du — pyramidal, 941.
Farcin, 277. — aigu, 278. — chronique, 278.
Fasciola hepatica, 26.
Fasciolidæ, 26.
Fasciolopsis buskii, 27.
Fébricule, 386.
Fer hépatique dans l'anémie pernicieuse, 777. Traitement de la chlorose par le —, 783.
Fétide (Haleine), 469.
Feuille morte (Couleur) du cœur, 884.
Fibres radiculaires (Lésion des) dans le tabes, 945.
Fibreuse (Myocardite), 881.
Fièvre « brise-os », 166. — dans le délire aigu, 1108. — dum-dum, 9. — éphémère, 386. — des foins, 632. — ganglionnaire, 389. — gastrique, 487. — hépatique intermittente, 579. — dans la lithiase biliaire, 589. — hystérique, 1156. — intermittente, 16. — rénale, 754. — jaune, 247. Epidémies de — jaune, 247 et 248. Moustiques dans la — jaune, 249. Transmission de la — jaune, 248. — de Malte, 262. — ondulante, 262. — quarte, 16, 19. — récurrente, 114. — tierce, 16, 18. — tuberculeuse, 347.
Filaires diverses, 51. — de Médine, 50.
Filaria bancroftii, 48. — diurna, 48. — perstans, 48. — sanguinis hominis, 48.
Filariose, 48. Traitement de la —, 50.
Fistule d'Eck, 599. — anale, 358. — à l'anus, d'origine tuberculeuse, 363. — biliaires, 589.
Foie (Abcès du), 599. Abcès pyohémiques du —, 600. Adéno-carcinome du —, 604. Affections des vaisseaux du —, 575. — amyloïde, 607. Anomalies de forme du —, 608. Anomalies de position du —, 609. Atrophie jaune aiguë du —, 572. — atrophique, 593. Cancer nodulaire du —, 604. Cancer primitif du —, 604. Cancer secondaire du —, 604. Cirrhoses du —, 591. Corps étrangers comme causes d'abcès du —, 600. Déplacement du —, 563. — gras, 607. — gras cirrhotique, 593. Maladies du —, 568. Mélano-sarcome du —, 605. — mobile, 609. — muscade, 576. Néo-

plasmes du —, 603. Sarcome du —,605. Tuberculose du —, 363.
Folie brightique, 730.
Foramen ovale (Persistance du), 903.
Fosses nasales (Maladies des), 631.
Fraenkel et Weichselbaum (Pneumocoque de), 177.
Fragmentation du cœur, 882.
Friedlaender (Pneumobacille de), 178.
Friedreich (Maladie de), 982.
Fromage (Intoxication par le), 408.
Fumeurs (Langue des), 468.

Galop (Rythme de), dans la néphrite interstitielle, 746.
Ganglionnaire (Fièvre), 389.
Ganglions bronchiques dans la tuberculose pulmonaire, 341. Lésions du — de Gasser dans le zona, 960. Lésions des — dans la maladie de Hodgkin, 792. — semilunaires dans la maladie d'Addison, 809.
Gangrène locale, 1173. — pulmonaire, 681. — pulmonaire dans la tuberculose chronique, 353. — symétrique, 1173.
Gangreneuse (Stomatite), 466.
Gastralgie, 525.
Gastrectasie, 497.
Gastrite aiguë, 486. — aiguë suppurée, 488. — chronique, 490. — chronique simple, 490. Gastrique (Contenu), 492. Hémorrhagie gastrique, 518. Hyperesthésie gastrique, 524. Médicaments des —, 495. — mycosique, 489. — parasitaire, 489. — phlegmoneuse, 488. Régime des —, 493, 494. — scléreuse, 491. — toxique, 489. Névropathies gastriques, 521. Traitement des névropathies gastriques, 526. Troubles gastriques dus au pneumogastrique, 1095. Troubles de la sensibilité gastrique, 524.
Gastrodynie, 525.
Gastro-intestinaux (Troubles) dans la chlorose, 775. Complications — de la tuberculose pulmonaire, 354, 355.
Gastrophilus equi, 57.
Gastroxynsis, 524.
Gaz délétères (Indispositions causées par des), 386.
Géantes (Cellules), 314.
Gencives (Etat des) dans le scorbut, 804.
Génito-urinaires (Complications) de la tuberculose pulmonaire, 356. Tuberculose des organes —, 365.
Gigantorhynchus gigas, 53.
Gilles de la Tourette (Maladie de), 1122.
Glandes muqueuses de la bouche (Affection des), 470. — pituitaire dans l'acromégalie, 1180. Maladies des — salivaires, 470. Maladies de la — thyroïde, 816.
Glénard (Maladie de), 562.
Gliomes cérébraux, 1053.
Gliose syringomyélique, 1006.
Globuline dans l'urine, 721.
Glossina, 9.
Glossite superficielle, 468.
Glosso-pharyngien (Maladie du), 1092.
Glotte (Œdème de la), 637.
Glycosurie goutteuse, 433. Mécanisme de la —, 440.
Goitre, 817. — endémique, 817. — exophtalmique, 810. Formes frustes de — exophtalmique, 821. — sporadique, 817.
Gommes, 285. — pulmonaires, 290. — syphilitiques, 283, 285.
Gonococcique (Arthrite), 300, 301. Endocardite —, 300. Infection —, 299. Infection générale —, 299. Pyémie —, 299. Septicémie —, 299.
Goût (Examen du sens du), 1092.
Goutte, 424. — aiguë, 429. — en Amérique, 431. — atypique, 432. Causes prédisposantes de la —, 425. — chronique, 431. Diagnostic de la —, 239. Hérédité de la —, 425. Métabolisme dans la —, 425. Reins dans la —, 429. — remontée, 431. Sang dans la —, 428. Symptômes nerveux dans la —, 433. Symptômes cutanés dans la —, 432. Symptômes viscéraux dans la —, 432. Température dans la —, 434. Troubles urinaires dans la —, 433.
Goutteuse (Diathèse), 432.
Grand dentelé (Paralysie du), 1102.
Gras (Foie), 607.
Graves (Maladie de), 818.
Grippe, 160. Épidémies de —, 161.
Grossesse (Fausse) hystérique, 1150. Rapports de la — avec la chorée, 1114.
Gull (Maladie de), 823.
Gustation (Troubles de la) dans les lésions du trijumeau, 1083. Troubles de la —, 1092.

Haleine fétide, 469.
Hallucination chez les alcooliques, 396.
Hanot (Cirrhose de), 596.
Hansen (Bacille de), 383.

Haut mal, 1129.
Heart-shock, 879.
Heberden (Nodosités d'), 417.
Hématémèse, 518. Diagnostic de — avec l'hémoptysie, 520. — dans la fièvre jaune, 251.
Hématinurie, 716.
Hématochylurie, 49.
Hématome de la dure-mère, 985.
Hématomyélie, 998.
Hématoporphyrine, 729.
Hématorrachis, 997.
Hématozoaire de la malaria, 12. Évolution dans le corps du moustique de l' —, 15. Existence dans le moustique de l' —, 14. Morphologie générale de l' —, 12. Stades d'existence dans l'homme de l' —, 13.
Hématuries, 369, 714. — dans la lithiase rénale, 760. — rénale unilatérale, 715. — dans les tumeurs rénales, 763.
Héméralopie, 1074.
Hémianopsie dans les lésions des voies optiques, 1075, 1076, 1077.
Hémiatrophie faciale, 1177.
Hémichorée, 1117.
Hémicranie, 1136.
Hémiplégie, 1036. — croisée, 1037. — hystérique, 1150. — infantile, 1049. — spastica cerebralis, 1051. Symptômes secondaires de l' —, 1038.
Hémochromatose, 811.
Hémoglobine dans la chlorose, 774.
Hémoglobinurie, 716. — épidémique, 716, 799.— dans la maladie de Rayaaud, 1174. — paroxystique, 716. — toxique, 716.
Hémopéricarde, 839.
Hémophilie, 799. — rénale, 801. Symptômes articulaires de l' —, 801.
Hemoptysie compensatrice, 658. — endémique, 659.— en général, 658. Diagnostic de — avec l'hématémèse, 520. — parasitaire, 26. — du début dans la phtisie chronique, 342. — hystérique, 1153. — dans l'insuffisance aortique, 855. — à répétition, 658. — dans la tuberculose chronique, 345.
Hémorragie par anévrysme de l'aorte, 919. — bulbaire, 1037. — dans le cancer de l'estomac, 514.— cérébrale, 1031. Lésions secondaires à l' — cérébrale, 1033. — dans la cirrhose de Laënnec, 594. — gastrique, 518. — dans l'hémophilie, 800. — intramédullaire, 998. — intra-ventriculaire, 998. — méningée, 1032. — des méninges spinales, 997. — du mésentère, 566. — pancréatique, 609. — pédonculaire, 1037. — protubérantielle, 1037. — pulmonaire, 658. — sous-dure-mérienne, 985. Syphilis — des nouveau-nés, 798. — dans l'ulcère de l'estomac, 504. — rétiniennes, 747. — ventriculaire, 1033.
Hépatique (Affection de la veine), 577. Affection de l'artère —, 577. Anémie —, 575. Colique —, 585. Congestion —, 575. Fièvre — intermittente, 579. Hyperémie —, 575.
Hépatisation, 180.
Hérédité dans l'épilepsie, 1128.
Hérédo-ataxie cérébelleuse, 983.
Herpes zoster, 960.
Hexacanthe (Embryon), 790, 33. Maladie de —, 33.
Hodgkin (Maladie de), 790. — et tuberculose, 791.
Hoquet, 1101.
Huntington (Chorée de), 1123.
Hydatique (Kyste), 33.
Hydrencéphalique (Cri), 322.
Hydrencéphaloïde (Etat), 539, 1030.
Hydrocèle chyleuse, 50.
Hydrocéphalie, 1061. — angio-neurotique, 1061. — congénitale, 1062.— chronique acquise, 1063. — externe, 1061. — interne, 1061.
Hydronéphrose, 755. Complications de l' —, 757. — intermittente, 756. — intermittente dans la néphroptose, 711. — unilatérale, 756.
Hydropéricarde, 839.
Hydrophobie, 270.
Hydropisie (Traitement de l'), 738, 875.
Hydropneumothorax, 701.
Hydrothorax, 701.
Hymenolepsis nana, 30. — diminuta, 30.
Hyperacidité, 523.
Hyperacousie, 1089.
Hyperchlorhydrie, 523.
Hyperémie hépatique, 575. — cérébrale, 1029.
Hyperesthésie auditive, 1089. — olfactive, 1072. — rétinienne, 1074.
Hyperesthésie gastrique, 524. — hystérique, 1152.
Hyperkinésie de l'estomac, 521.
Hypernéphrome, 762.
Hypersécrétion gastrique, 523.
Hypertension, cause d'artério-sclérose, 907.

Hyperthyroïdisme, 818.
Hypertrophie concentrique du cœur, 880. — excentrique du cœur, 880. — du cœur, 880.
Hypoacidité gastrique, 524.
Hypoglosse (Affection du nerf), 1099. Spasme de l' —, 1099.
Hypophyse dans l'acromégalie, 1179.
Hystérie, 1147. — convulsive, 1148. — et aliénation mentale, 1155. Grande —, 1148. Métabolisme dans l' —, 1155. Petite —, 1148. — traumatique, 1168. Symptômes digestifs de l' —, 1153. Symptômes respiratoires dus à l' —, 1152. Traitement de l'— par la méthode Weir Mitchell, 1158. Troubles cardio-vasculaires dans l'—, 1154.
Hystériques (Anesthésies), 1152. Arthropathies —, 1154. Constipation —, 1154. Contractures —, 1150. Fausse grossesse —, 1150. Fièvre —, 1156. Hyperesthésie —, 1152. Paralysies —, 1149. Paraplégie spasmodique —, 974. Spasmes —, 1151. Stigmates —, 1154. Tremblement —, 1151. Tympanisme —, 1154.
Hystéro-épilepsie, 1148.

Ictère, 568. — catarrhal, 577. — grave, 572. — hémohépatogène, 571. — héréditaire, 571. — infectieux, 387, 571. — des nouveau-nés, 572. — par obstruction, 569. — toxhémique, 570. — dans les tumeurs du pancréas, 616.
Idiotie amaurotique familiale, 973.
Iléo-cœcale (Tuberculose), 363.
Iléo-colite, 539.
Immunité contre le choléra, 242.
Inacidité gastrique, 524.
Indicanurie, 726, 727.
Indigestion intestinale aiguë, 538.
Induration brune des poumons, 656. — médiastino-péricardique, 708.
Inégalité pupillaire, 1079.
Infantile (Scorbut), 805.
Infantilisme, 823, 827. — de Lorain, 828. — dans la syphilis congénitale, 287.
Infarctus blanc, 881. — hémorrhagique, 660. — infectieux du cœur, 882. — de l'intestin, 567. — rénal, 758.
Infection, 225. — associées à la tuberculose pulmonaire, 357. — locales, 226. — terminales, 231.
Infiltration grise de Laënnec, 316. — jaune de Laënnec, 316. — tuberculeuse, 339.
Influenza, 160. Bacille de l'— 162. Bactériologie de l' —, 162. Contagiosité de l' —, 162. Forme fébrile de l'—, 163. Forme gastro-intestinale de l' —, 163. Forme nerveuse de l' —, 163. — nostras, 161. Type respiratoire de l'—, 162. — vera, 161.
Infusoires parasites, 26.
Insectes, 54.
Insipide (Diabète), 453.
Insolation, 411.
Insuffisance aortique, 852. — aortique congénitale, 852. — mitrale, 860. — de l'orifice pulmonaire, 870. — tricuspidienne, 868.
Intercostale (Névralgie), 1140.
Intermittences cardiaques, 893.
Intermittente (Fièvre), 16.
Intestin (Infarctus de l'), 567. Maladies de l' —, 528. Tuberculose de l —, 363. Catarrhe intestinal chronique, 530. Indigestion aiguë, 538. Obstruction — dans la lithiase biliaire, 590.
Intoxication, 393. — alimentaire, 406. — arsenicale, 404. — saturnine, 399. — par la strychnine, 276.
Intracraniens (Sarcomes), 1053.
Intussusception intestinale, 552.
Invagination intestinale, 552.
Iodure de potassium dans l'actinomycose, 281.
Iridoplégie, 1079.
Irritatives (Lésions) de la voie motrice, 940, 941.
Ixodes ricinus, 54.
Ixodiasis, 54.

Jaunes (Plaques), 1042.
Jaunisse catarrhale épidémique, 387.

Kala-azar, 5.
Kernig (Signe de), 173, 989.
Klebs-Loeffler (Bacille de), 205.
Knétocampa, 57.
Koch (Bacille de), 242, 303.
Kubisagari, 1091.
Kystes cérébraux, —, multiloculaire, 38, 1053.
Kystes hydatiques, 33. Diagnostic des —, 36. — du foie, 35. — des organes respiratoires, 37. — du pancréas, 614. — des reins, 37, 764. — du système nerveux,

38. Traitement des —, 38. — du mésentère, 568.
Kystique (Maladie) du rein, 764.

Labio-glosso-laryngée (Paralysie), 964.
Lait (Maladie du), 388.
Laitage (Intoxication par le), 408.
Lamblia intestinalis, 26.
Landouzy-Dejerine (Type), 968.
Landry (Maladie de), 979.
Langage (Appareil élémentaire du), 1020. Centre auditif du —, 1020. Centre moteur du —, 1021. Centre visuel du —, 1022.
Langue (Atrophie de la), 1099. Eczéma de la —, 467. — géographique, 467. — des fumeurs, 468. Paralysie de la —, 1099. Tuberculose de la —, 361.
Laryngées (Paralysies), 1093, 1094.
Laryngite catarrhale aiguë, 635. — chronique, 636. — syphilitique, 640. — tuberculeuse, 639. — striduleuse, 637.
Larynx (Lésions du) dans la tuberculose chronique, 353. Maladies du —, 635. Œdème du —, 637. Spasme du —, 1094.
Lathyrisme, 409.
Laveran (Hématozoaire de), 11.
Léonin (Faciès), 385.
Leontiasis ossea, 1181.
Lèpre, 382. — anesthésique, 385. Bacille de la —, 383. — blanche, 385. Contagion de la —, 384. — tuberculeuse, 385. — et syringomyélie, 1007.
Leptoméningite cérébro-spinale aiguë, 987. — chronique, 990.
Leptus automnalis, 54.
Leucémie, 783. Foie dans la —, 608. Rapports de la — avec d'autres affections, 788. — lymphatique, 787. Organes hématopoïétiques dans la —, 784. — lymphatique, 783. —myélogène, 783. — spléno-médullaire, 783, 785.
Leucocythémie, 783.
Leucocytose dans la pleurésie, 691.
Leucoplasie buccale, 468.
Leukanémie, 788.
Lèvres (Tuberculose des), 360.
Lientérique (Diarrhée), 530.
Limitation des mouvements dans les paralysies oculaires, 1080.
Linguatula rhinaria, 53.
Lipacidurie, 728.
Lipothymie dans la péritonite, 620.
Lipurie, 728.
Liséré saturnin, 401.
Lithémie, 723. — dans la neurasthénie, 1163.
Lithiase biliaire, 583. — rénale, 757.
Lithurie, 723.
Little (Maladie de), 970.
Lobstein (Cancer de), 764.
Löffler (Bacille de), 205.
Lorain (Infantilisme de), 828.
Lucilia macellaria, 56.
Ludwig (Angine de), 474.
Lumbago, 423.
Lymphadénite médiastinale simple, 705. — suppurée, 705. — tuberculeuse généralisée, 325.
Lymphadénome généralisé, 791.
Lymphatique (Leucémie), 787. État des tissus — dans le lymphatisme, 807. Mort subite dans la —, 808.
Lymphatisme, 807.
Lymphe de vaccination, 133.
Lymphosarcome (Diagnostic avec la maladie de Hodgkin), 794.

Mac Burney (Point de), 547.
Main de blanchisseuse, 619. — en griffe, 962. — en trident, 1182.
Mal de Bright aigu, 733. — chronique, 739.
Maladie d'Addison, 809. — de Barlow, 805. — de Basedow, 818. — bleue, 905. — cœliaque, 531. — des chiffonniers, 270. — de Dercum, 462. — de la glande thyroïde, 816. — de Glénard, 562. — de Gilles de la Tourette, 1122. — de Gull, 823. — de Hodgkin, 790. — de Landry, 979. — Maladie de Little, 970. — de Menière, 1090. — des méninges, 984. — de Mikulicz, 471. — des nerfs crâniens, 1071. — des nerfs périphériques, 1064. — de Paget 1180. — de Parkinson, 1110. — de Parrot, 807. — du péricarde, 829. — de la pie-mère, 987. — des plongeurs, 999. — de Raynaud, 1173. — de Schönlein, 796. — de Thomsen, 1186. — de von Recklinghausen, 1070. — de Sachs, 973. — de Stokes-Adam, 896. — du thymus, 825. — des trieurs de laine, 267. — des vaisseaux médullaires, 996. — de Weil, 571. — de Winckel, 799. — de Woillez, 655.
Malaria, 10. Accès, 17. — adynamique, 22. — algide, 22. Anatomie pathologique, 15. — comateuse, 21. Définition, 10. Diagnostic avec la pyémie,

230. — estivo-automnale, 19. Etiologie, 10. Formes cliniques, 16. — hémorragique, 22. Lésions accidentelles et tardives de la —, 16. Marche de la maladie, 19. Parasites, 10. — pernicieuse, 16, 21. Répartition géographique, 10. Saison, 10.
Malformations rénales, 709.
Malléine, 278.
Malte (Fièvre de), 262.
Mammaire (Complication) chez les tuberculeux, 355. Tuberculose —, 371.
Mania a potu, 395.
Manie de Bell, 1108.
Mariage et tuberculose, 373.
Masticateurs (Paralysie des muscles), 1083. Spasmes des muscles —, 1083.
Matité (Limite de la) dans la pleurésie, 690.
Médiastin (Abcès du), 707. Emphysème du —, 708.
Médiastinale (Lymphadénite), 705. Maladies du —, 705. Tumeurs du —, 705.
Mégalocéphalie, 1181.
Melæna neonatorum, 799.
Mélanurie, 727.
Menière (Maladie de), 1090.
Méninges (Maladies des), 984. Hémorragies des — spinales, 997. Tumeurs des — spinales, 1004.
Méningée (Hémorrhagie), 1032.
Méningite basilaire, 320. — séreuse, 1061. — simple des nourrissons, 990. — tuberculeuse, 320. — tuberculeuse chez les enfants, 322.
Méningite cérébro-spinale, 167. Épidémies de —, 167. Éruption dans la —, 170. Forme abortive de —, 171. — aiguë, 987. Forme chronique de —, 171. Forme habituelle de la —, 169. Forme intermittente de la —, 171. Forme maligne de la —, 169.
Membranes (Fausses) diphtériques, 209.
Méralgie paresthésique, 1105.
Mercurielle (Stomatite), 467.
Mérycisme, 522.
Mésentère (Hémorrhagie du), 566. Kystes du —, 568. Maladies du —, 566.
Mésentériques (Affection des vaisseaux), 567.
Mesogonimus heterophyes, 27.
Métabolisme dans la goutte, 425. — dans l'hystérie, 1155.
Métastases cancéreuses dans les poumons, 684.
Métatarsalgie, 1141.
Micrococcus catarrhalis, 631. — lanceolatus, 177. — melitensis, 263. — ureæ, 726.
Microorganismes de l'urine purulente, 722.
Migraine, 1136. Accès de —, 1137. Prodromes de la —, 1137.
Mikulicz (Maladie de), 471.
Miliaires (Anévrysmes), 1032. Suette —, 390.
Mitral (Insuffisance), 860. Rétrécissement —, 864.
Moelle (Tableau des fonctions motrices de la), 932. Tuberculose de la —, 365.
Moelle épinière, Congestion de la, 996. Anémie de la —, 997. Compression de la —, 1000. Diagnostic topographique des affections de la —, 993. Endartérite dans la —, 997. Lésions en foyer de la —, 994. Méthode d'examen des affections de la —, 994. Lésions unilatérales de la —, 995. Lésions transverses complètes de la —, 995. Maladies des vaisseaux de la —, 996. Oblitération vasculaire dans la —, 997. Tumeurs de la —, 1004.
Mœller (Glossite de), 468.
Monochorée, 1118.
Monoplégie faciale, 1085.
Montagnes (Fièvre des), 389. Mal des —, 389.
Morbus coxæ senilis, 419. — maculosus neonatorum, 799. — de Wehrlof, 797.
Morphinisme, 398.
Morphinomanie, 398.
Mort subite dans les affections coronariennes, 882. — dans l'hypertrophie du thymus, 826. — dans le lymphatisme, 808. — dans l'hémorragie pancréatique, 610. — dans la pleurésie, 692.
Morve, 277. Bacille de la —, 277. — chronique, 278.
Moteurs (Centres), 934.
Moteur oculaire (Paralysie du) commun, 1078. Paralysie du — externe, 1080. Portion centrale du faisceau —, 934.
Motrice (Lésions de la zone), 1011. Topographie des lésions de la voie —, 938. Tumeurs de la zone —, 1054.
Mouche, 56.
Moules de Dittrich, 645. — fibrineux bronchiques, 653. Intoxications par les —, 408.

Muguet, 465.
Musca vomitoria, 57.
Muscles (Maladies des), 1185.
Musculaire (Atrophie) d'origine cérébrale, 1039. Dystrophies —, 966.
Myalgie, 423.
Myase, 56. — cutanée, 56. — gastro-intestinale, 56.
Myasthénie grave, 1188.
Mycose intestinale, 269.
Myélémie, 783.
Myélite aiguë, 1007. — diffuse aiguë, 1008. — par compression, 1000. — transverse aiguë, 1009. — transverse cervicale, 1010. — transverse thoracique, 1009.
Myocarde (Atrophie brune du), 884. Dégénérescences du —, 884. Lésions du — dues à des affections des artères coronaires, 881. Maladies du —, 877. Tuberculose du —, 371.
Myocardite fibreuse, 881. — interstitielle aiguë, 882.
Myoclonies, 1187.
Myo-neurosite, 1186.
Myosite, 1185. — ossifiante progressive, 1186.
Myotonie, 1186.
Myxœdème, 822. — des adultes, 823. — opératoire, 824.

Nécrose anémique, 881. — graisseuse dans les maladies du pancréas, 612. — graisseuse du pancréas, 611.
Nématodes, 39.
Néoplasmes du cœur, 889. — du foie, 603. — des poumons, 684.
Néphrétique (colique), 759.
Néphrite aiguë, 733. — exsudative, 733. Lésions histologiques de la —, 734. — proliférante, 733. — chronique, 739. — hémorragique, 740. — interstitielle, 742. — parenchymateuse, 740. Lésions histologiques de la — interstitielle, 743. — suppurative aiguë, 753. — syphilitique, 294.
Néphroptose, 562, 709.
Nerf auditif (Affection du), 1088. Maladies des — craniens, 1071. Paralysie du — crural, 1104. Paralysie du — fémoro-cutané, 1105. Maladie du — glosso-pharyngien, 1092. Affection du — hypoglosse, 1099. Paralysie du — médian, 1104. Affection des — moteurs de l'œil, 1078. Paralysie du — obturateur, 1104. Maladies des — périphériques, 1054. Affections du — pneumo-gastrique, 1092. Paralysie des — poplités, 1105. Névralgie du — phrénique, 1140. Affections du — spinal, 1096. Maladies du — trijumeau, 1082. Maladies des — et voies olfactives, 1071.
Nerveuses (Complications) de la tuberculose pulmonaire, 355. Dyspepsie —, 521.
Neurasthénie, 1158. — acquise, 1159. — cérébrale, 1160. — Diagnostic avec la paralysie générale, 1164. — Diagnostic avec le tabes, 1164. — gastro-intestinale, 1163. — génitale, 1163. — héréditaire, 1158. — psychique, 1160. — spinale, 1161. Symptômes cardio-vasculaires dans la —, 1162. — traumatique simple, 1169.
Neuritis fascians, 1065.
Neuro-fibromatose généralisée, 1070.
Neurone (Dégénérescence et régénération du), 929. Fonction du —, 929. Structure du —, 928.
Neurotique (Atrophie musculaire) progressive, 965.
Névralgie cervico-brachiale, 1140. — cervico-occipitale, 1140. — en général, 1138. — intercostale, 1140. — lombaire, 1140. — du nerf phrénique, 1140. — viscérales, 1142. — des nerfs du pied, 1141. — occipito-cervicale, 1100. — sciatique, 1106. — du trijumeau, 1139.
Névrites, 1061. — alcoolique, 1067. — arsenicale, 1068. — ascendante, 1065. — diabétique, 447. — diphtérique, 216. — interstitielle, 1061. — hypertrophique interstitielle, 983. — optique, 1074. — optique dans les tumeurs cérébrales, 1054. — parenchymateuse, 1061. — périphérique (Diagnostic avec le tabes), 952. — d'un seul nerf, 1065. — sympathique, 1065. — du trijumeau dans l'hémiatrophie faciale, 1178.
Névromes, 1070. — d'amputation, 1071. — plexiforme, 1070.
Névropathies gastriques, 521.
Névroses professionnelles, 1142. Lésions organiques dans les — traumatiques, 1169, 1170. — traumatiques, 1168.
Nodosités d'Heberden, 417.
Nodules rhumatismaux, 238.
Nœuds de l'intestin, 553.
Noma, 466.
Nyctalopie, 1074.

Nystagmus, 1080. — dans la maladie de Friedreich, 983. — dans la sclérose en plaques, 993.

Obésité, 460. — et diabète, 438. Régime dans l'—, 461.
Oblitérations vasculaires dans la moelle épinière, 997.
Obstruction du cholédoque dans la lithiase biliaire, 588. — intestinale dans la lithiase biliaire, 590. — intestinale, 552. — du canal cystique, 587. — du canal cholédoque, 579. — intestinale aiguë, 555. — intestinale chronique, 555. — de l'intestin par des corps étrangers, 554.
Occipito-cervicale (Névralgie), 1100.
Ochronosis, 727.
Oculaires (Symptômes) dans le tabes, 948. — dans la méningite tuberculeuse, 323.
Œdème angio-neurotique, 1176. — cérébral, 1030. — de la glotte, 636. — du larynx, 636. — malin, 268. — pulmonaire, 657. — purpurique fébrile, 797.
Œrtel (Régime d') dans les maladies de cœur, 887.
Œsophage (Cancer de l'), 484. Dilatation de l'—, 486. Diverticule de l'—, 486. Maladies de l'—, 481. Paralysie de l'—, 483. Rétrécissement de l'—, 483. Rupture de l'—, 485. Spasme de l'—, 483. Tuberculose de l'—, 361. Ulcération de l'—, 482. Varices de l'—, 482.
Œsophagite aiguë, 481.
Œstrus, 57.
Oidium albicans, 465.
Olfactive (Hyperesthésie), 1072. Maladies des nerfs et voies —, 1071.
Onomatomanie, 1123.
Ophtalmoplégie, 974. — externe, 1081. — interne, 1082.
Opistorchis felineus, 26. — noverca, 27. — sinensis, 27.
Optique (Affection du nerf), 1074. Atrophie —, 1075. Maladie des nerfs et voies —, 1072. Voies et centres —, 1076.
Orchite métastatique, 156. — syphilitique, 294.
Oreillons, 155.
Ornithodorus megnini, 54. — moubata, 54.
Orthotonos, 275.
Osseuses (Lésions) dans le scorbut, 805. Fragilité —, 1182.
Ostéite déformante, 1180.
Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, 1181.
Ostéogénèse imparfaite, 1182.
Ostéomyélite, 230.
Ovaire (Tuberculose de l'), 371.
Oxaliques (Calculs), 758.
Oxalurie, 724.
Oxygène dans la pneumonie, 203.
Oxyure vermiculaire, 40.

Pachyméningite cérébrale externe, 984. — cervicale, 986. — hémorragique, 985. — interne, 984. — spinale, 986. — spinale interne, 981.
Paget (Maladie de), 1180.
Pâles couleurs, 775.
Palpitations, 890.
Paludisme (Diagnostic avec la fièvre jaune), 252.
Pancréas (Abcès du), 611. Calculs du —, 617. Kystes du —, 614. Maladies du —, 609. Tumeurs du —, 616.
Pancréatique (Hémorrhagie) —, 609. Salivation —, 615.
Pancréatite aiguë suppurée, 611. — chronique, 613. — gangreneuse, 612. — hémorragique aiguë, 610.
Papillaire (Atrophie), 1074.
Paracentèse du péricarde, 837.
Parageusis, 1092.
Paragonimus Westermannii, 26.
Paralysie agitante, 1110. — ascendante aiguë, 979. — bulbaire, 964. — bulbaire aiguë, 965. — bulbaire asthénique, 1188. — du circonflexe, 1103. — cubitale, 1104. — du diaphragme, 1100. — faciale, 1084. Types de — fonctionnelle, 1171. — générale, 954. Prodromes de la — générale, 956. Cytodiagnostic de la — générale, 959. Deuxième période de la — générale, 957. — générale (Diagnostic avec le tabes), 952. — du grand dentelé, 1102. — hystériques, 1150. — infantile, 975. — labio-glosso-laryngée, 964. — de la langue, 1099. — laryngées, 1093, 1094. — du nerf crural, 1104. — du nerf fémoro-cutané, 1105. — du nerf médian, 1104. — du nerf obturateur, 1104. — du nerf phrénique, 1100. — oculaires, 1078. — oculaire récidivante, 1078. — périodique, 1171. — du pharynx, 1093. — du plexus brachial, 1102. — post-anesthésique, 1068. —

post-anesthésique par compression, 1068. — post-diphtérique, 215. — — pseudo-bulbaire, 965. — radiale, 1103. — saturnines, 402. — du sciatique, 1105. — spasmodique des adultes, 969. — spasmodique des enfants, 970. — spasmodique secondaire, 974. — spinale antérieure subaiguë, 979. — spinale atrophique, 975. — spinale syphilitique d'Erb, 973. — spinale spasmodique familiale, 972. — spinale spasmodique héréditaire, 972. — du trijumeau, 1082.
Paramyoclonus multiplex, 1187.
Paraphasie, 1023.
Paraplégie ataxique (Diagnostic avec le tabes), 952. — douloureuse, 1002. — ataxique, 980. — flasque, 974. — spasmodique par compression médullaire, 1002. — spasmodique héréditaire, 972. — spasmodique hystérique, 974.
Parasites du cœur, 889.
Parathyroïdes (Lésion des) dans la tétanie, 1145.
Paratyphoïde (Infection), 67.
Parkinson (Maladie de), 1110.
Parole scandée dans la sclérose en plaques, 993. Troubles de la — dans la maladie de Friedreich, 983.
Parosmie, 1071.
Parotide (Tumeurs gazeuses de la), 471.
Parotidien (Abcès), 471.
Parotidites, 470. — épidémique, 155. — chronique, 471.
Parrot (Maladies de), 806.
Parry (Maladie de), 818.
Pathétique (Paralysie du nerf), 1080.
Pédiculose, 54.
Pediculus capitis, 54. — corporis, 55. — pubis, 55. — vestimentorum, 55.
Pédonculaire (Hémorrhagie), 1037.
Pédoncules cérébraux (Lésion des), 1015.
Péliose, 796.
Pellagre, 409.
Pelvienne (Péritonite), 623.
Péri-artérite gommeuse, 294. — noueuse, 927.
Péricarde (Calcification du), 840. Paracentèse du —, 837. Maladies du —, 829. Tuberculose du —, 329.
Péricardite, 829. — adhérente chronique, 837. — brightique, 830. — Diagnostic avec la dilatation du cœur, 835. — avec épanchement, 832. — fibrineuse aiguë, 829. — Frottement, 831. — primitive, 829. — par propagation, 830. — secondaire, 829.
Périgastrite plastique, 503.
Périhépatite, 598.
Périnéphrétique (Abcès), 766.
Périnéphrite chronique, 766.
Périphérique (Lésions du segment) de la voie motrice, 974.
Péristaltisme, 521.
Péritoine (Cancer du), 625. Maladies du —, 617. Tuberculose du —, 329. Tumeurs du —, 625, 331, 332.
Péritonite adhésive diffuse, 624. — adhésive locale, 624. Microorganismes de la — aiguë, 618. — aiguë généralisée, 617. — dans l'appendicite, 549. — chronique, 624. — chez les enfants, 621. — hémorrhagique chronique, 625. — hystérique, 620. — idiopathique, 617. — localisée, 622. — pelvienne, 623. — primitive, 617. — d'origine appendiculaire, 623. — proliférante, 624. — rhumatismale, 617. — sous-phrénique, 622. — tuberculeuse, 329.
Peste, 253. — ambulatoire, 255. Bacille de la —, 254. — bubonique, 255. Contagiosité de la —, 255. Epidémies de —, 254. Inoculation préventive de la —, 256. — pneumonique, 255. Rôle des rats dans la —, 256. — septicémique, 255.
Pétéchies, 795.
Petit mal, 1131.
Petite vérole, 117.
Pfeiffer (Bacille de), 162.
Pharyngite aiguë, 472. — chronique, 472. — sèche, 473.
Pharynx (Hémorrhagies du), 472. Hyperhémie du —, 471. Maladies du —, 471. — Œdème du —, 472. Paralysie du —, 1093. Phlegmon infectieux aigu du —, 473. Spasme du —, 1093. Tuberculose du —, 361. Ulcération du —, 473.
Phlébosclérose, 911.
Phlegmon iliaque, 544.
Phobies neurasthéniques, 1161.
Phonation (Troubles de la), 1093.
Phosphatiques (Calculs), 758.
Phosphaturie, 725.
Phrénique (Affections du nerf), 1100. Paralysie du nerf —, 1100.
Phtiriase, 54. Traitement de la —, 55.
Phtisie fibreuse, 357. — galopante, 383.

Pie-mère (Maladies de la), 987.
Pigmentation addisonienne, 810. — dans les diverses maladies, 811. — dans la sclérodermie, 1184.
Pituitaire (Lésions de la glande) dans l'acromégalie, 1179.
Pityriasis versicolor, 356.
Plaies du cœur, 890.
Plantaire (Névralgie), 1141.
Plaques jaunes, 1042. — muqueuses, 284. — de sclérose, 992.
Plasmodium malariæ, 13. — præcox, 13. — vivax, 13.
Pleurales (Complications) de la tuberculose pulmonaire, 353.
Pleurésie aiguë, 686. Bactériologie de la — aiguë, 687. — chronique, 699. — diaphragmatique, 695. — enkystée, 695. — fibrineuse, 686. — hémorrhagique, 694. — interlobaire, 695. — plastique, 686. — pulsatile, 693, 921, — purulente, 692. — sèche chronique, 699. — sèche primitive, 700. — secondaire, 329. — séro-fibrineuse, 686. — séro-fibrineuse à pneumocoques, 688. — séro-fibrineuse tuberculeuse, 687. — streptococcique, 688. — tuberculeuse, 328.
Pleurétique (Liquide), 688.
Pleurodynie, 423.
Pleuro-péricardique (Frottement), 832.
Pleurothonos, 275.
Pleuro-tuberculose, 686.
Plèvre (Lésions de la) dans la tuberculose pulmonaire, 341. Maladie de la —, 686.
Plexus brachial (Paralysies du), 1102. Lésions du — brachial, 1102. Affections du — cervical, 1100. Affections du — lombaire, 1104. Affections du — sacré, 1105.
Plomb (Intoxication par le), 399. Mode d'introduction dans l'organisme, 400. — dans les organes, 400.
Plongeurs (Maladie des), 999.
Pneumaturie, 728.
Pneumobacille, 178.
Pneumocoque, 177.
Pneumogastrique (Affection du nerf), 1092.
Pneumokoniose, 672.
Pneumonie (Abcès dans la), 197. — des alcooliques, 193, 190. — associée à d'autres maladies, 194. — asthénique, 194. Bactériologie de la —, 177. — blanche, 290. — centrale, 193. — cérébrale des enfants, 189. Complications de la —, 190. Convalescence de la —, 192. Crachats dans la —, 185. Crise dans la —, 183. — croupale (v. — lobaire). — dans le diabète, 446. Diagnostic avec tuberculose pneumonique, 334. Douleurs dans la —, 184. Dyspnée dans la —, 184. Endocardite dans la —, 181. — des enfants, 193. — épidémique, 194. — due à l'éther, 195. — fibrineuse (v. — lobaire), 174. Fièvre dans la —, 183. — fruste, 194. Gangrène dans la — 197. Hépatisation grise dans la —, 180. Hépatisation rouge dans la —, 180. Importance de la toxhémie dans la — 198. Infiltration purulente dans la —, 180. — interstitielle chronique, 669. — interstitielle diffuse, 670. — interstitielle pleurogène, 670. — lobaire, 174. — massive, 193. — dans la méningite cérébrospinale, 171. Méningite dans la —, 182. — migratrice, 193. — morveuse, 277. Péricardite dans la — post-opératoire, 195. Râles crépitants dans la —, 186. Rechute dans la —, 192. Récidive de la —, 192. Résolution dans la —, 180. Résolution retardée dans la —, 196. Sang dans la —, 188. — secondaire, 194. Sérothérapie de la —, 179. Skodisme dans la —, 186. — du sommet, 193. Symptômes circulatoires dans la —, 187. — terminale, 193. Traitement de la —, 200. — traumatique, 176. — typique, 182. — au cours de la tuberculose chronique, 353. — des vieillards, 193.
Pneumopéricarde, 839.
Pneumopéritoine, 619.
Pneumothorax, 701. — dans la tuberculose pulmonaire, 353.
Pneumotyphus, 87.
Points hystérogènes, 1149.
Poissons (Intoxication par les), 408.
Poitrine (Angine de), 898.
Poliomyélite aiguë des adultes, 978. — antérieure aiguë, 975. — antérieure chronique, 960.
Pollen (Rôle du) dans la fièvre des foins, 633.
Polyarthrites, 238.
Polycythémie chronique, 816.
Polykystique (Rein), 764.
Polynévrites, 1066. — alcoolique, 1067. — fébrile aiguë, 1066. Diagnostic avec la maladie de Landry, 980. — infectieuse, 1067. — récidivante, 1066.

Polyomyélite antérieure chronique, 974.
Polysérosite, 839.
Pommes de terre (Intoxication par les), 410.
onction exploratrice dans la pleurésie, 696. — dans l'hydrocéphalie, 1063. — lombaire, 173. — dans la méningite, 989. — de la plèvre, 697.
Pont de Varole (Lésions du), 1016.
Porencéphalie, 1050.
Porocephalus constrictus, 53.
Pot fêlé (Bruit de), 351.
Pott (Mal de) cause de compression médullaire, 1000.
Pouls capillaire, 857. — de Korrigan, 857. — lent permanent, 896. — dans la méningite, 989. — dans la néphrite interstitielle, 746. — paradoxal, 833.
Poumon (Abcès du), 683. — carnifié, 688. Maladies des —, 655. Néoplasmes des —, 681.
Professionnelles (Névroses), 1142.
Progérie, 828.
Projection erronée dans les paralysies oculaires, 1081.
Propulsion parkinsonienne, 1111.
Prostate (Tuberculose de la), 370.
Protubérantielle (Hémorrhagie), 1037. Symptômes —, 1016. Tumeurs —, 1056.
Prurit dans l'ictère, 569.
Pseudo-anémie, 769. — bulbaire (Paralysie), 965. — hypertrophie musculaire, 967. — névromes, 1070. — paralysie syphilitique, 807. — tabes diabétique, 447. — tuberculose, 305.
Psilose, 531.
Psittacose, 391.
Psorospermose, 1. — cutanée, 2. — interne, 1.
Psychiques (Troubles) dans la chorée, 1118.
Ptosis, 1079.
Ptyalisme, 470.
Puce commune, 55.
Pulex irritans, 55. — pénétrans, 56.
Pulmonaire (Apoplexie), 659. Arthropathie hypertrophique —, 1181. Congestion —, 655. Gangrène —, 681. Hémorrhagie —, 658. Insuffisance de l'orifice —, 870. Lésions congénitales de l'orifice —, 904. Lésions de la valvule —, 869. Œdème —, 657. Rétrécissement de l'orifice —, 869. Sclérose —, 669.
Pulsation trachéale, 918. — aortique sans anévrysme, 920.
Punaise commune, 55.
Pupillaire (Inégalité), 1079.
Purpura, 795. — arthritique, 796. — cachectique, 796. — foudroyant, 797. — hémorrhagique, 797. — infectieux, 795. — avec lésions viscérales, 797. — mécanique, 796. — nerveux, 796. — pemphigoïde, 796. — rhumatismal, 796. — simplex, 796. — symptomatique, 795. — toxique, 795. — urticans, 796.
Pustule maligne, 268.
Pyélite, 752. — calculeuse, 752. — catarrhale, 752. — dans la lithiase rénale, 760.
Pyélo-néphrite, 752.
Pyémie, 225. — gonococcique, 299.
Pyléphlébite adhésive, 576. — suppurée, 600.
Pylore (Insuffisance du), 523. Spasme du —, 523. Sténose hypertrophique du —, 518.
Pyocyanique (Infection), 228.
Pyonéphrose, 752.
Pyopneumothorax, 701. — subphrenicus, 622.
Pyorrhée alvéolaire, 469.
Pyosepticémie, 228.
Pyramidal (Faisceau) dans la maladie de Little, 971. Faisceau —, 935.
Pyroplasmose, 9.
Pyurie, 722. — dans la lithiase rénale, 761. — dans la pyélite, 753.

Queue de cheval (Lésions de la), 1003.
Quinine, 24.
Quinte dans la coqueluche, 158.

Rachialgie neurasthénique, 1161.
Rachidiens (Maladies des nerfs), 1100.
Rachitiques (Pseudo-paralysie des), 457.
Rachitisme, 455. — cause de convulsions, 1126.
Racines motrices, 931.
Radiale (Paralysie), 1103.
Radiographie du rhumatisme déformant, 417.
Rage, 270. Incubation de la —, 270. Inoculation préventive de la —, 272. Périodes de la —, 272.
Raie méningitique, 322.
Railway brain, 1168. — spine, 1168.
Râles crépitants, 186.
Ramollissement blanc, 1042. — cérébral, 1041. — jaune, 1042. — rouge, 1042.

Rash scarlatineux, 139.
Rate (Abcès de la), 815. Endothéliome de la —, 816. Hypertrophie de la —, 816. Hypertrophie de la — dans la leucémie, 785. Infarctus de la —, 815. Maladie de la —, 813. — mobile, 563, 813. Rupture de la —, 814. Tumeurs de la —, 815.
Raynaud (Maladie de), 1173.
Réaction de dégénérescence, 939. — de dégénérescence dans les névrites, 1066. — de dégénérescence dans la paralysie infantile, 976.
Recklinghausen (Maladie de von), 1070.
Rectum (Tuberculose du), 363.
Récurrente (Fièvre), 114.
Réflexes (Etat des) dans l'apoplexie, 1038.
Réflexes médullaires (Tableau des), 932. — dans le tabes spasmodique, 970. — tendineux dans le tabes, 948.
Régime dans la goutte, 435. — lacté dans la néphrite aiguë, 737.
Reins chez les alcooliques, 395. Petit — granulo-graisseux, 740. Gros — blanc, 740. Petit — blanc, 740. — flottant, 709. Maladies des —, 709. — mobile, 563, 1709. — palpable, 710. — rétracté, 742. Troubles circulatoires des —, 712. — granuleux, 742. — goutteux, 742. Dégénérescence amyloïde des —, 750. — scrofuleux, 753. — chirurgical, 753. — polykystique, 764. Tumeurs des —, 762. Kystes des —, 764. Infection tuberculeuse des —, 367. — goutteux, 429.
Rénales (Malformations), 709. Lithiase — 757. Congestion —, 712.
Repas d'épreuve, 514.
Respiration (Troubles de la) dans l'hystéro-traumatisme, 1169. Influence de la — sur la circulation cérébrale, 1028. — par la bouche, due à l'amygdalite chronique, 478.
Rétiniennes (Hémorrhagies), 747. Hyperesthésie —, 1074.
Rétinite, 1072. — albuminurique, 1073. — leucémique, 786. — anémique, 1073. — leucémique, 1073. — syphilitique, 1073.
Rétrécissement aortique, 858. — de l'intestin, 554. — mitral, 864. — de l'œsophage, 483. — de l'orifice pulmonaire, 869. — tricuspidien, 868.
Rétropharyngien (Abcès), 474.
Rétropulsion parkinsonnienne, 1111.
Rhabditis Niellyi, 48.
Rhizomélie, 1182.
Rhumatisme (Rapports du) avec la chorée, 1113. — articulaire aigu, 231. Théorie infectieuse du — articulaire aigu, 233. Complications du — articulaire aigu, 236. — articulaire subaigu, 235. — chronique, 421. — musculaire, 423. — déformant, 415. — déformant chez les enfants, 419. — déformant généralisé, 418. Lésions articulaires dans le — déformant, 416. — déformant monoarticulaire, 419. Rôle des infections dans le — déformant, 416. — déformant vertébral, 419.
Rhume de cerveau, 631.
Rickets, 455.
Riga (Maladie de), 158.
Rigidité tardive dans l'hémiplégie, 1038. — dans la maladie de Little, 971. — parkinsonnienne, 1110.
Rire sardonique, 275.
Romberg (Signe de), 949. — dans la maladie de Friedreich, 982.
Root entry zone, 945.
Roséole syphilitique, 284.
Rougeole, 148. — abortive, 151. — atténuée, 151. Complication de la —, 151. Inflammations diphtéroïdes dans la —, 20. — maligne, 151.
Rouget, 54.
Rubéole, 153, 154.
Rumination, 522.
Rupture du cœur, 889. — de l'œsophag 485.

Sable intestinal, 566. — rénal, 758.
Saccharomyces albicans, 465.
Sachs (Maladie de), 973.
Saignée dans les affections valvulaires, 874. — dans la pneumonie, 201.
Salaam (Tic de), 1098.
Salicylates dans le rhumatisme articulaire, 240.
Salivaires (Maladies des glandes), 470.
Salivation pancréatique, 615.
Saltatoire (Spasme), 1123.
Sanatoria pour tuberculeux, 377.
Sang (État du) dans l'anémie pernicieuse, 778. État du — dans la chlorose, 773. État du — après une hémorragie, 770. — dans la goutte, 428. — dans la leucémie, 786. — dans l'intoxication saturnine, 401. Maladies du —, 769. — dans la pneumonie, 188. — de rate, 267.

Saprémie, 226.
Sarcocystis Miescheri, 1.
Sarcomes intracraniens, 1053. — du médiastin, 705. — du poumon, 684. — du rein, 762. — rétro-péritonéal, 764.
Sarcoptes scabiei, 53.
Saturnisme — Saturnine, 399 Artériosclérose —, 403. Coliques —, 402. Intoxication —, 401. — aiguë, 401. Lisséré —, 401. Paralysies —, 402. Sang dans l'intoxication —, 401. Symptômes cérébraux dans le —, 403.
Scarlatine, 136. — abortive, 141. — angineuse, 141. — chirurgicale, 138. Complications de la —, 141. Contagiosité de la —, 145. Desquamation dans la —, 141. — hémorragique, 141. Inflammations diphtéroïdes dans la —, 208. — maligne, 141. — miliaire, 140. Rash de la —, 139. Sérothérapie de la —, 147. Traitement de la —, 146.
Schistosomum hématobium, 27.
Schönlein (Maladie de), 796.
Schott (Traitement de) dans les maladies de cœur, 888.
Sciatique (Névralgie), 1106. Paralysie du —, 1105.
Sclérodactylie, 1184.
Sclérodermie, 1183. — circonscrite, 1183. — diffuse, 1183.
Scléroses cérébrales, 990. — cérébrales de dégénérescence, 990. — cérébrale diffuse, 991. — cérébrales de développement, 991. — cérébrales dans l'hémiplégie infantile, 1050. — cérébrale miliaire, 991. — cérébrale tuberculeuse, 992. — cérébrales inflammatoires, 991. — combinées d'origine toxique, 984. — combinée primitive, 981. — latérale amyotrophique, 960. — multiple, 992. — pulmonaire, 669. — pulmonaire diffuse, 669. — pulmonaire locale, 669. — pulmonaire dans la tuberculose, 357. — en plaques, 992. — rénale, 742. — scorbutique, 804.
Scorbut, 802. Causes du —, 803. — infantile, 805.
Screw Worm, 56.
Scrofule, 324.
Segment moteur central (Affections du), 969. Affections du — périphérique, 974.
Segmentation du cœur, 882.
Sensibilité (Lésions des voies de la) dans la syringomyélie, 1006. Troubles de la — en général, 942. Troubles de — dans l'hystéro-traumatisme, 1169. Troubles de la — dans l'hémorragie cérébrale, 1037. Troubles de la — dans la maladie de Parkinson, 1111.
Sensitive (Voie), 936.
Sens spéciaux (Troubles hystériques des), 1152.
Septicémie, 225. — cryptogénétique, 227. — généralisée, 227. — gonococcique, 299. — par infection locale, 226. — pneumococcique, 178. — dans la thrombose des sinus, 1049.
Séreuses (Tuberculose des), 328.
Sérothérapie dans la diarrhée infantile, 542.
Sérum anticharbonneux, 270.
Sidérose, 672, 674.
Signe d'Argyll-Robertson, 948. — de Romberg, 949.
Simulation dans l'hystéro-traumatisme, 1170.
Sinus cérébraux (Thrombose des), 1047.
Skodisme, 186, 690.
Sommets (Lésions des), dans la tuberculose pulmonaire, 338.
Souffle aortique, 856. — cardiaques dans la chorée, 1117. — cardiaques chez les jeunes enfants, 906. Double — de Durozier, 857. — d'insuffisance mitrale, 863. — de l'orifice pulmonaire, 869. — de retrécissement aortique, 859. — dans le retrécissement mitral, 866. — tricuspidiens, 868, 869.
Sous-phréniques (Abcès), 623.
Spasme du cardia, 523. — habituel, 1122. — de l'hypoglosse, 1099. — hystériques, 1151. — du larynx, 1094. — de l'œsophage, 482. — du pharynx, 1093. — professionnels, 1142. — du pylore, 523. — saltatoire, 1123. — du spinal, 1097.
Spasmodique (Croup), 638. Paralysie — des enfants, 970. Paraplégie —, par compression médullaire, 1002. Tabes —, 969.
Sphincters (Troubles des) dans le tabes, 950.
Spinal (Affections du nerf), 1096. Paralysie du —, 1096. Spasme du —, 1097.
Spine, 531.
Spirales de Curschmann, 651.
Splénique (Anémie), 815.

Spléni ation, 656, 664.
Spléno-médullaire (Leucém ie), 785.
Splénomégalie, 815. — des tropiques, 9. Définition, 9. Parasites, 9. Prophylaxie, 10. Répartition, 9. Symptômes, 10. Traitement, 10.
Spondylite déformante, 419.
Spondylose rhizomélique, 419.
Spotted fever, 170.
Squelette dans le rachitisme, 457.
Stegomyia fasciata, 249.
Sténose aortique, 858. — aortique relative, 858. — hypertrophique du pylore, 518.
Steppage dans les paralysies du plexus sacré, 1105.
Sterno-mastoïdien (Muscle) dans le torticolis, 1097.
Stigmates hystériques, 1154. — neurasthéniques, 1163.
Stokes-Adams (Maladie de), 896.
Stomatite, 463. — aiguë, 463. — aphteuse, 463. — épidémique, 390. — gangreneuse, 466. — herpétique, 465. — mercurielle, 467. — ulcéro-membraneuse, 464.
Strabisme, 1081.
Streptocoque de l'érysipèle, 223.
Streptothrix actinomyces, 279.
Strongyloydes intestinalis, 52.
Strongylus armatus cause d'anévrysme, 914.
Strumiprive (Cachexie), 824.
Strychnine (Intoxication par la), 276.
Succussion hippocratique, 703.
Suette miliaire, 390.
Suppuration tuberculeuse, 316.
Surcharge graisseuse du cœur, 884.
Surdité nerveuse, 1090.
Surrénales (Maladies des capsules), 809.
Sydenham (Chorée de), 1113.
Sympathique abdominal dans la maladie d'Addison, 810. Lésions du — par anévrisme de l'aorte, 920.
Symphyse cardiaque, 837.
Symptôme-signal dans les tumeurs cérébrales, 1054.
Syncope locale, 1173.
Syncope (Mécanisme de la), 1027.
Syndrome de Brown-Séquard, 996. — de Weber, 1037.
Syphilides, 284. — tertiaires, 285.
Syphilis, 281. — acquise du foie, 291. Anémie dans la —, 283. Artérite —, 288, 294. — et assurance-vie, 298. — cause de paralysie générale, 955. — des bronches, 289. — causes de tabes, 944. — cause d'insuffisance aortique, 853. — cérébrale, 288. — du cœur, 293. — congénitale, 285. Contagion de la —, 281, 282. Manifestations précoces de la — congénitale, 286. Manifestations tardives de la — congénitale, 287. Endartérite cérébrale —, 1047. — de l'estomac, 293. Fièvre dans la —, 283. — héréditaire du foie, 291. — hémorragique des nouveau-nés, 798. Laryngite —, 640. Lésions oculaires dans la —, 284. — et mariage, 298. — de l'œsophage, 293. Paralysie spinale —, 974. Pseudo-paralysie —, 807. — pulmonaire, 290. — quaternaire, 285. — rapports avec le rachitisme, 455. — rectale, 293. — rénale, 294. Roséole — 284. — spinale, 289. — de la trachée, 289. Traitement de la —, 296. Transmission héréditaire de la —, 282.
Syphilomes cérébraux, 1053.
Syringomyélie, 1006.
Systématisées complexes (Maladies à lésions), 980. Définition des affections —, 943.
Systoles supplémentaires, 893.

Tabes associé, 957. — dorsal spasmodique, 969. — dorsalis, 944. Douleurs fulgurantes du —, 947. Période préataxique du —, 947. Réflexes dans le —, 948. Symptômes oculaires dans le —, 947.
Tabétiques (Arthropathies), 950. Crises —, 950.
Tabéto-paralysie, 957.
Taches purpuriques, 795.
Tachycardie, 894. — dans le goitre exophtalmique, 820. — paroxystique, 894.
Tænia, 29. — confusa, 30. — cucumerina, 29. — echinococcus, 33. — elliptica, 29. — flavopunctata, 30. — mediocanellata, 29. — nana, 30. — saginatta, 29. — solium, 29. — Symptômes, 30. Traitement, 31.
Talalgie, 1141.
Talamon (Pneumocoque de), 177.
Talma (Opération de), 599.
Techomyza fusca, 56.
Tension artérielle dans l'artério-sclérose, 911.
Testicules (Tuberculose des), 370.

Tétanie, 1144. — chez les adultes, 1144. Antitoxine —, 276. Bacille —, 274. — chez les enfants, 1145. Toxine —, 274.
Tétanos, 273. — céphalique, 275. — des nouveau-nés, 273. — puerpéral, 273.
Tête de Méduse, 594. — dans l'ascite, 627.
Thomsen (Maladie de), 1186.
Thoracentèse, 697. Accidents de la —, 698.
Thoraciques (Déformations) dues à l'amygdalite chronique, 479.
Thorax (Forme du) dans l'emphysème, 679.
Thrombose anémique des sinus, 1048. — cardiaque dans le rétrécissement mitral, 865. — cérébrale, 1041. — primitive des sinus, 1047. — secondaire des sinus, 1048. — des sinus cérébraux, 1047. — de la veine porte, 576.
Thymique (Asthme), 826.
Thymus (Abcès du), 827. Atrophie du —, 827. Hémorrhagies du —, 827. Hypertrophie du —, 826. — et goitre exophtalmique, 827. Maladies du —, 825. Persistance du —, 826. Tumeurs du — 827.
Thyroïde (Congestion de la glande), 816. Glandes — aberrantes et accessoires, 818. — linguale, 818. Maladies de la glande —, 816. Rôle de la glande — dans le goitre exophtalmique, 819. Tumeurs du corps —, 818.
Thyroïdectomie, 822.
Thyroïdien (Traitement) du myxœdème, 825.
Thyroïdisme, 825.
Thyroïdite aiguë, 817.
Tic convulsif, 1122. — douloureux, 1139. — de Salaam, 1098.
Tinnitus auricus, 1089.
Tique, 54.
Tissu élastique dans les crachats, 344.
Tophus goutteux, 428.
Topographique (Diagnostic) des maladies du système nerveux, 938.
Torticolis, 423, 1097. — congénital, 1097. — spasmodique, 1097.
Toux hystérique, 1153. — dans la tuberculose chronique, 344. — par l'anévrysme de l'aorte, 919.
Toxines, 226. — cholérique, 242. — diphtérique, 206. — tétanique, 274.
Trachéale (Pulsation), 918.
Transpiration dans la tuberculose pulmonaire chronique, 350.
Traumatique (Hystérie), 1168. Névroses —, 1168.
Tremblement alcoolique, 394. Différents types de —, 1112. — dans le goitre exophtalmique, 820. — hystérique, 1151. — intentionnel dans la sclérose en plaques, 992. — Parkinsonnien, 1110.
Trichina spiralis, 40. Description, 41. Diagnostic, 44. Fréquence de l'infection, 42. Lésions anatomiques, 44. Modes d'infection, 42. Pénétration, 42. Pronostic, 44. Prophylaxie, 44. Symptômes, 43. Traitement, 45.
Trichinose, 40.
Trichomonas hominis, 26. — vaginalis, 26.
Tricocephalus dispar, 52.
Tricuspidien (Rétrécissement), 868. Insuffisance —, 868.
Trieurs de laine (Maladie des), 267, 269.
Trijumeau (Lésion de la portion motrice du), 1083. Lésions de la portion sensitive du —, 1083. Maladies du —, 1082. Névralgie du —, 1139. Paralysie du —, 1082.
Trismus, 273, 275.
Trompes (Tuberculose des), 370.
Tronc basilaire (Obstruction du), 1043.
Trophiques (Troubles) dans le tabes, 950.
Trypanosomes, 8.
Trypanosomiase, 7. Définition, 7. Historique, 7. Symptômes, 8.
Trypanosomiase humaine, 8.
Tubaire (Souffle), 187.
Tubercules, 314. — anatomique, 308. — cérébraux, 1052. — choroïdiens, 320. Dégénérescence des —, 315. — inflammatoires diffus, 315. — lépreux, 385. — miliaires, 338. — nodulaire, 314. Lésions des — quadrijumeaux, 1015.
Tuberculine (Emploi thérapeutique de la), 378. Valeur diagnostique de la —, 372.
Tuberculose, 302. Adénite —, 324. Forme méningée de la — aiguë, 320. — de l'appareil circulatoire, 371. Bacille de la —, 303. Broncho-pneumonie — aiguë, 335. — Contagion par ingestion, 310. — Contagion par inhalation, 308. Cavernes —, 339. — du cerveau, 364. — congénitale, 307. — du foie, 363. Forme typhoïde de la —, 318. — génito-urinaire, 365. Guérison sponta-

née de la —, 375. Infiltration — , 339. Inoculation de la —, 308. Laryngite —, 639. — mammaire, 371. — et mariage, 373. Méningite — chez les enfants, 322. — miliaire aiguë, 317. Forme pulmonaire de la — miliaire aiguë, 319. — de la moelle, 364. Prédispositions naturelles de la —, 312. — du péricarde, 329. — du péritoine, 329. Pleurésie chronique —, 328. Pleurésie aiguë —, 328. — pneumonique aiguë, 333. Prophylaxie de la —, 374. Pseudo—, 305. — pulmonaire, 332, 360. Causes habituelles de la mort dans la — pulmonaire, 360. Infection associée à la — pulmonaire, 357. Maladies associées à la — pulmonaire, 358. Modes de début de la — pulmonaire chronique, 342. — pulmonaire dans le premier âge, 359. Signes physiques de la — pulmonaire chronique, 350. — pulmonaire ulcéreuse chronique, 337. Vibrations dans la — pulmonaire chronique, 350. Raies et frottements dans la — pulmonaire chronique, 352. — pulmonaire dans la vieillesse, 359. — rénale, 367. — des séreuses, 328. Statistiques sur la —, 302. — du système lymphatique, 324. Traitement diététique de la —, 379. Traitement médicamenteux de la —, 380. Traitement symptomatique de la — 380, 382. Traitement de la — par la vie à l'air libre, 376. — des voies digestives, 360. Transmission héréditaire de la —, 306. Transmission par le lait de la —, 310, 311.

Tumeurs du cerveau, 1052. — du corps thyroïde, 818. — intradurales, 1005. — du médiastin, 705. — des méninges spinales, 1004. — de la moelle épinière, 1004. — non cancéreuses de l'estomac, 517. — du pancréas, 616. — du péritoine, 331, 332, 625. — des reins, 762. — du thymus, 827.

Tuniques artérielles (État des) dans l'artério-sclérose, 910.

Tympanisme hystérique, 1154.

Typhoïde (Fièvre), 59.— ambulatoire, 24. Bacilles —, 62. Produits résultant de leur développement, 61. — bénigne, 94. Cholécystite, 86. Complications artérielles et veineuses, 80. Contagion, 63. Courbe thermique, 75. Délire, 88. Description générale, 73. Diagnostic, 96. Diazo-réaction, 90. — chez les enfants, 95. Épistaxis, 86. Éruption caractéristique, 76. État de l'appareil circulatoire, 71. État du foie, 71. État de la langue, 81. État des organes respiratoires, 71. État de la rate, 70. État des reins, 71. État du système nerveux, 72. Étiologie, 60. Forme cérébro-spinale, 88. — chez le fœtus, 95. — pendant la grossesse, 95. — hémorragique, 94. Hémorragie intestinale, 83. Inflammations diphtéroïdes dans la —, 208. Lésions intestinales, 68, 69. Modes d'infection, 66. Modes de début, 74. Modifications du sang, 78. Modifications des globules rouges, 78. Modifications des leucocytes, 78. Mort subite, 100. Parotidite, 82. Perforation intestinale, 70, 84. Phénomènes cutanés, 77. Pouls, 80. Pression sanguine, 80. Prophylaxie, 100. Pronostic, 99. Rechutes, 95. Sens spéciaux, 89. Septicémie et pyémie consécutive, 89. Spine, 92. Symptômes gastriques, 82. Symptômes hépatiques, 86. Symptômes intestinaux, 82. Symptômes méningés, 88. Symptômes nerveux, 88. Symptômes osseux, 91. Symptômes respiratoires, 87. Symptômes urinaires, 90. Traitement, 103. Traitement hydrothérapique, 104. Traitement des symptômes spéciaux, 107. Tuméfaction de la rate, 86. Vaccination, 102. — chez les vieillards, 95.

Typhus, 110.

Ulcérations cancéreuses de l'intestin, 533. — folliculaire de l'intestin, 533. — de l'intestin par perforation, 533. — stercorale de l'intestin, 533.

Ulcère du duodénum, 501. — de l'estomac, 501. — de l'estomac (diagnostic avec l'ulcère duodénal), 507. Douleurs dans l' — de l'estomac, 505. Perforation de l' — de l'estomac, 503. Stomatite ulcéro-membraneuse, 464.

Uncinaria americana, 46.

Uncinariose, 45.

Uratiques (Calculs), 758.

Urémie, 729. Amaurose —, 747. Céphalée —, 731. — cérébrale, 730. Dyspnée —, 731. Fièvre —, 732. — gastro-intestinale, 731. — latente, 714. Stomatite —, 732.

Uretère (Tuberculose de l'), 370.
Urinaires (Anomalies de la sécrétion urinaire), 713. — dans la néphrite aiguë, 735.
Urine dans la néphrite interstitielle, 745. — pathologiques, 713, 729.
Urique (Acide) dans l'urine, 723. Diathèse —, 724.
Urticaire géant et œdème angio-neurotique, 1177.
Utérus (Tuberculose de l'), 371.

Vaccination, 129. — irrégulière, 132. Technique de la —, 134. Valeur de la —, 134.
Vaccine, 129.
Vague (Affections du nerf), 1092.
Vaisseaux cérébraux (Affections des), 1026. Maladies des — médullaires, 996.
Valve (Rupture d'une), 853.
Valvulaires (Gravité des lésions) suivant l'âge, 871. Gravité des lésions —, suivant le sexe, 871. Affections — chroniques, 849. Effets des lésions —, 849. Lésions — du cœur (rapport avec la tuberculose), 359. Lésions — associées, 870.
Varice anévrysmale, 926.
Varicelle, 135.
Variole, 117. — abortive, 124. Complications de la —, 125. — confluente, 122. — discrète, 121. — hémorragique, 123. — noire, 123. — pustuleuse hémorragique, 124.
Varioloïde, 124.
Vasculaires (Troubles) dans la maladie de Raynaud, 1175.
Végétations endocardiques, 842.
Veine porte (Maladies de la), 576.
Ventriculaire (Hémorragie), 1033.
Ventricules du cœur (Hypertrophie des), 880.
Vergetures dans l'ascite, 617.
Vérole (Petite), 117.
Vertige auditif, 1090. — paralytique endémique, 1091.
Ver de Guinée, 50.
Vésicule biliaire (Atrophie de la), 588. Dilatation de la —, 587. État de la —, dans la cholécystite, 580. Maladies de la —, 577.
Vésicules séminales (Tuberculose des), 370.
Vessie (Tuberculose de la), 370.
Vestibulaire (Affections du nerf), 1090.
Viande (Intoxication par la), 406.
Vincent (Bacille fusiforme de), 464.
Vitiligo, 569.
Voie motrice, 930. Affections de la —, 960.
Voie sensitive, 936.
Volvulus intestinal, 553.
Vomissements nerveux, 522.
Vomito negro, 250, 251. — appendiculaire, 501.

Weber (Syndrome de), 1037.
Wehrlof (Morbus maculosus de), 797.
Weichselbaum (Diplocoque de), 168.
Weil (Maladie de), 388, 571.
Weir Mitchell (Méthode de) pour le traitement de l'hystérie, 1157. Méthode de — dans le traitement de la neurasthénie, 1166.
Widal (Méthode de), 97.
Winckel (Maladie de), 799.
Woillez (Maladie de), 655.

Xanthélasma, 569.
Xérostomie, 470.

Zona, 960.

27-7-06. — Tours, imp. E. Arrault et Cie.