Etudes de pathologie et de clinique médicales.

Contributors

Ollivier, Auguste Adrien.
Augustus Long Health Sciences Library

Publication/Creation

Paris : Steinheil, 1887.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/zeg6dqsp

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University Libraries/Information Services, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

DUPLICATE
HX00013960

RC61 014

Columbia University
in the City of New York

COLLEGE OF PHYSICIANS
AND SURGEONS



Reference Library
Given by
Dr. J. Arthur Booth.

affectueux souvenir

ÉTUDES

DE

PATHOLOGIE

ET DE

CLINIQUE MÉDICALES

DU MÊME AUTEUR

Études d'Hygiène publique, 1re série. 1 volume in-8°, de 192 pages. Prix . . . . . 3 fr. 50

2me série (en préparation).

ÉTUDES

DE

PATHOLOGIE

ET DE

CLINIQUE MÉDICALES

PAR

LE Dr AUGUSTE OLLIVIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades et du Lycée Saint-Louis
Membre du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine
Chevalier de la Légion d'honneur

Pyrexies — Maladies d'origine gravidique — Grippe — Angine herpétique — Maladies du cœur et des vaisseaux — Maladies des reins — Maladies du système nerveux — Intoxications.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1887

A LA MÉMOIRE

DU

PROFESSEUR AXENFELD

Auguste OLLIVIER

PRÉFACE

Le volume que je présente aujourd'hui au public médical est la reproduction d'études de pathologie et de clinique que j'ai publiées depuis 25 ans (1). Un certain nombre d'idées courantes à l'époque où elles parurent ont subi le sort commun, elles ont vieilli. Ce qui a toujours de l'actualité, c'est la méthode, méthode traditionnelle de la médecine, celle que les maitres du commencement de notre siècle ont appliquée avec une rigueur et une conscience qu'on a pu égaler, mais non dépasser : l'observation clinique et l'analyse des faits. Je n'ai pas cru cependant que, pour suivre leur exemple, il fut nécessaire de se renfermer dans un exclusivisme systématique, d'opposer obstinément le passé au présent, de proscrire de parti pris les découvertes et les

(1) Il est juste de dire pourtant qu'une de ces études : *l'hématémèse non cataméniale d'origine hystérique*, p. 531, est inédite. J'ajouterai que toutes les fois qu'il m'a été possible de compléter mes observations, par des renseignements ultérieurs à leur publication, je me suis empressé de le faire au moyen de notes.

procédés nouveaux. Agir de la sorte, ce serait imiter ces légistes qui ne voient dans un texte que la lettre et ne songent point à se préoccuper de l'esprit. Mieux on observe, plus on a de chance de se rapprocher de la vérité, et notre exploration est d'autant plus précise que nos moyens sont plus perfectionnés. On ne sera donc pas surpris de trouver, dans les travaux qui vont suivre tous les renseignements qu'ont pu nous fournir l'histologie, la physiologie expérimentale et la chimie biologique. On ne saurait le répéter trop souvent, ni trop haut, c'est près des malades qu'on étudie la pathologie; il faut les examiner sans idées préconçues, sans doctrines toutes faites, capables de modifier la valeur relative des phénomènes qu'ils présentent. D'un autre côté la médecine limitée à une observation sans lien, sans coordination, sans théorie en un mot, ne serait même plus un art : elle serait un empirisme inférieur et presque toujours inutile. Peu importent les vicissitudes. Chaque vérité acquise, chaque loi découverte récompense amplement le chercheur de longues années d'études et de tentatives infructueuses.

J'ai pensé un instant, pour que la reproduction fut plus intégrale et que les transformations parussent plus frappantes, à ranger ces études dans l'ordre chronologique. Mais, tenant compte de la fatigue que cause l'absence de plan, le passage accidentel d'un sujet à un autre, j'ai préféré rapprocher celles qui touchent aux questions de même ordre; de la sorte, sans être aussi

serré que dans un traité didactique, le lien général n'en existera et n'en sera pas moins visible. Je me suis borné à donner en note l'indication bibliographique et l'époque exacte à laquelle elles parurent, afin qu'on puisse se reporter à l'état de la science à ce moment (1).

(1) Je n'ai pas voulu joindre à ces études, on en comprendra le motif, celles que j'ai faites en collaboration. Je me contente d'en donner la liste.

1° Avec M. le Dr Leven :

Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet (Comptes rendus des séances de la Société de biologie, 1862, 3e série, t. IV, p. 113 ; et Archives générales de Médecine, 1863, 5e série, t. XX, p. 513, et 696; et 1863, 6e série, t. 1, p. 68).

2° Avec M. le Dr Louis Ranvier :

Du pemphigus des nouveau-nés (Mémoires de l'Académie de médecine, 1863, t. XXVI, p. 554). — Etude sur les complications qui, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, peuvent survenir du côté des centres nerveux et de leurs enveloppes (mém. non publié, mais analysé dans la thèse d'agrégation de M. le Dr Ball : *Du rhumatisme cérébral*. Paris, 1866; dans la thèse de M. le Dr Girard : *Du délire dans le rhumatisme articulaire aigu*, Paris, 1867, et dans l'article *rhumatisme* du Dict. encyclop. des sciences médicales, par M. le Dr E. Besnier). — Contribution à l'étude histologique des lésions qu'on rencontre dans l'arthropathie et l'encéphalopathie rhumatismales aiguës (Mémoires de la Soc. de biol., 1865, 4e série, t. II, p. 310). — Observation pour servir à l'histoire de la leucocythémie et à la pathogénie des hémorrhagies et des thromboses qui surviennent dans cette affection (Mém. de la Soc. de biol. 1866, 4e série, t. III, p. 245). — Observation pour servir à l'histoire de l'adénie (Mém. de la Soc. de biol., 1867, 4e série, t. IV, p. 99). — Nouvelles observations pour servir à l'histoire de la leucocythémie (Arch. de phys. norm. et path. 1869, t. II, p. 407). — Note sur l'arthropathie scorbutique (Comptes rendus de la Soc. de biol., 1871, p. 97).

3° Avec M. le Dr Alfred Fournier :

Note sur un cas d'étranglement interne pris pour un cas de choléra (Mém. de la Soc. de biol., 1867, p. 118). — Note sur un cas de goître exophtal-

J'espère que le public accueillera avec indulgence cette reproduction d'études antérieures. En les relisant, j'ai trouvé des émotions inattendues ; il m'a semblé parcourir de nouveau le quart de siècle qui vient de s'écouler. Epoques difficiles, encouragements bienveillants des anciens maîtres, luttes qui prennent pour les intéressés l'importance d'événements, figures sympathiques ou hostiles, amis ou concurrents, je les ai vus tous repasser dans mes souvenirs, et j'ai gardé la conviction que si les attentes sont souvent dures, si la justice absolue n'est pas de ce monde, si l'intrigue l'emporte parfois sur le travail, si l'observation trop

mique terminé par des gangrènes multiples ; intégrité absolue du nerf grand sympathique (Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1867, 2e série, t. IV, p. 312). — Note sur un cas d'intoxication professionnelle par le phosphore, de forme suraiguë et sidérante (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1868, 2e série, t. V, p. 182).

4° Avec M. le Dr J.-L. PRÉVOST (de Genève) :

Cancer de la colonne vertébrale consécutif à un cancer du foie et des poumons (Comptes rendus des séances de la Soc. de biol. 1867, 4e série, t. IV, p. 136).

J'ajouterai à ces publications : 1° ma thèse de doctorat et ma thèse d'agrégation.

Essai sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques. Th. de doct. Paris, 1863.

Des atrophies musculaires progressives. Th. d'agrég. Paris, 1869.

2° Les deux traductions suivantes :

LIONEL BEALE. De l'urine, des dépôts urinaires et des calculs. Traduit de l'anglais sur la seconde édition avec préface et notes par les docteurs A. OLLIVIER et G. BERGERON, Paris, 1865.

GARROD (ALFRED BARING). La goutte, sa nature, son traitement et le rhumatisme noueux. Ouvrage traduit de l'anglais par le Dr A. OLLIVIER et annoté par M. J.-M. CHARCOT, Paris, 1867.

attentive des hommes peut conduire à la misanthropie, j'ai, dis-je, gardé la conviction que deux choses au moins n'engendrent ni regrets ni satiété et consolent dans les jours d'épreuve : l'amour de l'étude et la conscience du devoir accompli.

Je dédie ce volume à la mémoire du professeur Axenfeld, le maître et l'ami qui, au début de ma carrière, m'a constamment soutenu de ses conseils et de son appui. Je suis heureux de lui rendre cet hommage et d'essayer de payer à son cher souvenir le tribut d'une reconnaissance si justifiée.

Je n'ai pas cru faire mieux que de rappeler les quelques paroles que j'ai prononcées sur lui à l'ouverture du cours de pathologie interne dont j'ai été chargé comme suppléant, pendant le premier semestre de l'année scolaire 1876-1877. N'étant pas professeur titulaire, je ne pouvais prononcer son *Eloge;* je n'ai pourtant pas voulu laisser échapper l'occasion d'exprimer l'impression pénible que m'avait causée sa mort prématurée.

On me pardonnera aussi, je l'espère, d'avoir reproduit les leçons d'ouverture de deux cours que j'ai dû faire pendant la durée de mon agrégation, l'un sur l'histoire de la médecine, l'autre sur l'anatomie pathologique. Il y aurait eu peut-être quelque chose à conserver des leçons qui les ont suivies. Malheureusement, mes occupations ne m'ont pas permis de rédiger, à cette époque, des notes suffisamment détaillées pour que j'aie pu les utiliser

plus tard. Quoi qu'il en soit, c'est un souvenir que j'ajoute aux autres. L'enseignement, du reste, m'a toujours intéressé et il ne cessera de m'intéresser aussi longtemps que je conserverai la direction d'un service d'hôpital.

AUGUSTE OLLIVIER.

Paris, 1er mars 1886.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

PRÉFACE. VII

QUELQUES MOTS SUR LE PROFESSEUR AXENFELD. 1

LEÇON D'OUVERTURE D'UN COURS SUR L'HISTOIRE DE LA MÉDECINE ET DE LA CHIRURGIE. 5

LEÇON D'OUVERTURE D'UN COURS AUXILIAIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE. 23

PYREXIES

I. — De la variole des nouveau-nés. 37

II. — De l'orchite typhoïdique. 45

MALADIES GRAVIDIQUES

I. — Influence de la grossesse sur le développement des maladies organiques du cœur. — Pathogénie de l'hémiplégie puerpérale 89

II. — Pathogénie de l'albuminurie puerpérale. 135

III. — Coup d'œil d'ensemble sur les maladies chroniques d'origine puerpérale 145

CONTAGION DE LA GRIPPE. 217

PATHOGÉNIE DE L'ANGINE HERPÉTIQUE. 221

MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

Pages

I. — L'hypertrophie du ventricule gauche du cœur dans la maladie de Bright 243

II. — Tumeur du sternum simulant un anévrysme de la crosse de l'aorte 251

III. — De la claudication intermittente chez l'homme 263

MALADIES DES REINS

I. — De l'albuminurie saturnine 273

II. — La pyélo-néphrite hémato-fibrineuse 321

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

I. — Du tétanos des nouveau-nés 335

II. — Abcès du cerveau consécutifs aux otorrhées 341

III. — De l'œdème unilatéral chez les hémiplégiques . . . 350

IV. — De la congestion et de l'apoplexie pulmonaires dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale . . . 356

V. — De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale 375

VI. — De la congestion hépatique consécutive à l'hémorrhagie cérébrale 418

VII. — Etude sur certaines modifications dans la sécrétion urinaire consécutives à l'hémorrhagie cérébrale . . 427

VIII. — De la polyurie et des variations de la quantité de l'urée à la suite de l'hémorrhagie cérébrale 461

IX. — Névralgie réflexe d'origine traumatique 491

X. — De l'hyperidrose locale 494

XI. — De la goutte spinale 499

Pages

XII. — Des manifestations cutanées de la chorée chez les enfants. 513

XIII. — De quelques troubles trophiques de la peau dans l'ataxie locomotrice. 520

XIV. — De l'hématémèse non cataméniale d'origine hystérique. 531

INTOXICATIONS

I. — De l'ictère dans l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. 545

II. — Contribution à l'histoire de l'empoisonnement mercuriel aigu. 553

III. — De la glycosurie dans l'asphyxie par la vapeur de charbon 568

ÉTUDES

DE

PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MÉDICALES

QUELQUES MOTS SUR LE PROFESSEUR AXENFELD [1]

Messieurs, je suis chargé par la Faculté de faire, pendant ce semestre, le cours de pathologie médicale.

Au souvenir du professeur éminent qui occupait cette chaire, je ne puis me défendre d'une certaine émotion. M. Axenfeld était pour moi non seulement un maître, mais aussi un ami. Bien qu'il ait voulu, par modestie, qu'aucun discours ne fût prononcé sur sa tombe, on me permettra, non point de faire ici son éloge (une voix plus autorisée que la mienne pourrait seule s'acquitter de cette tâche), mais de dire en peu de mots combien il est regretté, combien il méritait de l'être et pourquoi il a

(1) *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1876, p. 735.

laissé parmi ses amis, ses élèves, de si universels regrets, de si chers souvenirs.

J'ai pour cela un motif tout personnel. Je ne puis oublier que j'ai dû à sa bienveillante amitié d'avoir pu lui succéder à l'emploi de bibliothécaire-adjoint à la Faculté. J'ai trouvé là, comme lui et après lui, avec un abri dans les jours difficiles, de précieux éléments de travail et la direction si sûre d'un maître vénéré, M. Raige-Delorme, qui met toujours au service de ceux qui aiment l'étude les trésors d'une érudition et d'une bienveillance également inépuisables.

M. Axenfeld était un professeur et un écrivain remarquable.

Comme professeur, il savait au plus haut degré attirer et retenir auprès de lui les élèves désireux de s'instruire. Convaincu que l'enseignement de la pathologie doit être avant tout méthodique et clair, puisqu'il s'adresse surtout à des jeunes gens au début de leurs études, il ne cherchait point à faire devant eux étalage d'érudition, mais bien à leur présenter les éléments mêmes de la science. Il soumettait ces éléments à une critique sévère, et son cours, qui, malheureusement pour les élèves, a duré trop peu de temps, était la meilleure préparation aux exercices pratiques, c'est-à-dire à la clinique.

M. Axenfeld était un écrivain dans le vrai sens du mot ; il avait un style nerveux et souple, dont la netteté n'excluait point l'élégance et la grâce. Parmi les travaux qu'il nous a laissés, je rappellerai spécialement son livre sur les *Névroses*, véritable modèle d'exposition et un des meilleurs traités classiques que nous possédions.

Le rapport qu'il fit en collaboration avec M. le pro-

fesseur JULES BÉCLARD (*Rapport sur les progrès de la médecine en France*, 1867) fut très remarqué à l'époque où il parut, au milieu d'œuvres remarquables écrites par des littérateurs distingués, par des maîtres de notre langue.

Sa conférence sur *Jean de Wier et la sorcellerie* est l'œuvre d'un érudit. C'est une protestation émue contre les supplices qu'un fanatisme ignorant faisait subir à de pauvres insensés. C'est un hommage rendu à cette science bienfaisante de l'aliénation mentale, qui, si elle n'a pu encore guérir la folie, a su faire tomber les fers dont, il y a moins d'un siècle, on chargeait encore des misérables, que l'on soigne aujourd'hui avec toute la commisération dont ils sont dignes.

Mais, Messieurs, ceux d'entre vous qui n'ont connu le professeur AXENFELD que par son enseignement ou par ses écrits ne l'ont que très incomplètement connu. M. AXENFELD joignait à un esprit plein d'éclat un grand cœur et une intelligence d'élite. Ses amis n'oublieront jamais la grâce de son esprit, sa conversation vive, enjouée, étincelante, qui les captivait et les tenait sous le charme.

Il poussait l'honnêteté jusqu'à la rigueur. Jamais il ne compromit la dignité de son caractère par des concessions blâmables. Les transactions entre le juste et l'injuste, les compromis que dictent l'ambition ou l'intérêt révoltaient cette âme honnête et loyale. Obligeant jusqu'à l'abnégation, doux et aimable dans ses rapports quotidiens, il devenait tout à coup austère et inflexible, si on lui demandait de se prêter à une injustice.

Dans l'exercice de la médecine, il porta ces qualités à l'extrême. Nul plus que lui n'eut horreur du charlatanisme.

Il fut comme homme ce qu'il était comme médecin ; il

n'acquit point ses convictions à la légère, et il soutint noblement et sans préoccupations intéressées celles qu'il s'était formées.

Vous savez tous, Messieurs, dans quelles circonstances cruelles se termina si prématurément sa carrière. Il eut le triste privilège de voir la mort en face pendant de longs mois, et de suivre, pour ainsi dire, jour par jour les progrès du terrible mal qui détruisait lentement sa belle intelligence. Deux consolations lui restèrent dans cette longue agonie, l'inépuisable dévouement d'un ami, la tendresse et les soins constants d'un frère.

Tel fut le professeur Axenfeld. Je serai heureux si j'ai pu faire revivre devant vous quelques traits de sa physionomie si originale, si sympathique, et rendre à ce maître regretté un affectueux hommage.

COURS SUR L'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

ET DE LA CHIRURGIE (1)

Messieurs, je suis appelé pour ainsi dire à l'improviste au périlleux honneur de remplacer pendant ce semestre un professeur éminent qu'une mort rapide a enlevé à notre Faculté.

Vous le savez, Messieurs, M. Daremberg n'était pas seulement un médecin instruit ; c'était aussi un savant philologue, versé dans l'étude des langues anciennes, et dont les interprétations, lorsqu'il s'agissait d'élucider un texte difficile, faisaient autorité non seulement en France, mais encore dans tous les autres pays.

Il ne s'était pas contenté de faire l'histoire de la médecine en se servant des textes et des travaux étrangers les plus recommandables, il avait voulu faire lui-même la critique de ces textes ; il était, en histoire, de l'école des Thierry, des Guizot, et surtout de son maître, disons plutôt de son ami, M. Littré.

Appliquant aux matériaux de ses études les règles sévères de la critique historique, il voulut être à même de les contrôler, et, pour cela, il consacra sa vie entière à des travaux de philologie. Assez versé dans la connaissance des langues latine et grecque pour n'avoir pas be-

(1) *Union médicale,* 1872, 3ᵉ série, T. 14, p. 901.

soin d'interprète, il était en correspondance avec tout ce que l'Europe renferme de philologues et de lexicographes; il avait, à ses frais ou avec de bien minces subventions, fait des recherches dans toutes les bibliothèques d'Europe. Aussi, cet immense inventaire, complété par une collection peut-être unique d'éditions rares et précieuses de livres de médecine, donnait-il à son enseignement et à ses écrits une incontestable autorité. Il parlait de l'histoire de notre science comme un homme ayant vécu trente ans de sa vie au milieu des livres et des matériaux immenses de cette difficile étude ; sa bibliothèque était son laboratoire ; il était bien réellement, et dans le vrai sens du mot, un praticien.

Je ne veux pas faire ici l'éloge de M. Daremberg ; sa modestie s'est effrayée des hommages publics qu'on pourrait rendre à sa mémoire, et, obéissant à l'expression de ses volontés dernières, ses amis n'ont pas cru devoir dire sur cette tombe si prématurément ouverte, combien était grande, je n'ose dire irréparable la perte que nous avons faite.

Mais il est un hommage que nous devons tout particulièrement à M. Daremberg, un témoignage public de reconnaissance que nous ne pouvons manquer de lui rendre. M. Daremberg mettait à la disposition des jeunes gens qui venaient le consulter, les trésors de son érudition inépuisable, et les livres, même les plus rares et les plus précieux, qui pouvaient leur être utiles.

Il accueillait tous ceux qui venaient à lui avec une réelle bienveillance ; il le faisait surtout par amour pour cette science de l'histoire à laquelle il avait consacré sa vie, pour laquelle il avait renoncé à une carrière, qui lui aurait

donné la fortune ou des honneurs moins tardifs. Mais lorsqu'il voyait combien le plus grand nombre s'éloignait de ces études, qui pourtant ne sont pas sans attraits, lorsque découragé de l'inutilité de ses efforts il était tenté de se reprocher d'être entré dans une voie sans issue, il revenait courageusement à ses livres, à ses études de prédilection, et il ne regrettait point d'avoir donné sa vie à un travail ingrat peut-être, mais qui lui procurait les salutaires jouissances de l'intelligence satisfaite. Il disait alors ce que disait Augustin Thierry, lorsque, aveugle et moribond il faisait un retour sur son passé : « Ce travail est ingrat et pénible, mais si je revenais à la vie, je le commencerais de nouveau, parce qu'il y a sur la terre quelque chose qui vaut mieux que la richesse, que la fortune, que les jouissances matérielles, c'est le dévouement à la science ».

Messieurs, il est toujours intéressant, lorsqu'on a choisi une profession, et surtout une profession comme la nôtre, qui a son origine dans le berceau même du monde, et dont l'histoire se lie si intimement à celle de l'humanité, il est intéressant, dis-je, de connaître l'histoire des ancêtres, de savoir ce qu'étaient autrefois les médecins, quel était leur rôle, leur influence, l'estime qu'on leur accordait ; — il est attrayant de trouver à chaque page, même dans ces livres classiques que nous avons le tort si grave de ne plus lire après le collège, les traces de notre art, éloges ou critiques ; que ce soit une ode dédiée par Horace à son ami Antonius Musa, le médecin d'Auguste, ou une de ces critiques si acerbes dont fourmillent les épigrammes de Martial.

N'est-il pas intéressant, dans notre pays même, de re-

monter des Druides, ces prêtres et médecins, dont les traditions médicales subsistent encore avec leur souvenir au fond de la Bretagne, à cette époque du moyen âge où les membres de ce qui devint plus tard la Faculté de médecine, se réunissaient, pour tenir conseil, autour du bénitier de Notre-Dame ; — et ne convient-il pas de rappeler que l'origine et les progrès de l'étude des sciences naturelles, que la fondation du Jardin des Plantes, sont dus au médecin de Louis XIII, et que la médecine a été le berceau commun des sciences d'observation, de la physiologie, de la physique, de la chimie, de l'histoire naturelle, sciences auxquelles, par un juste retour des choses d'ici-bas, *l'alma parens*, devenue vieille, demande un appui qu'elles ne sauraient lui refuser.

En dehors de l'histoire professionnelle, n'avons-nous pas encore le spectacle magnifique du développement de la science depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, spectacle attrayant non seulement pour les médecins, mais aussi pour tous ceux qui s'intéressent aux progrès de l'esprit humain.

Certes, on ne saurait sérieusement mettre en doute que cette étude ne soit pleine d'intérêt ; mais il me reste à vous prouver qu'elle est, de plus, d'une grande utilité.

Et d'abord, avant d'entreprendre un travail sur un point quelconque de médecine ou de chirurgie, il est indispensable de savoir ce qui, sur ce sujet, a pu être découvert et publié antérieurement. Il faut donc faire des recherches bibliographiques plus ou moins étendues ; il faut donner ce que l'on appelle les indications bibliographiques. Et bien, ne croyez pas, Messieurs, que ce soit chose facile que de chercher dans des livres et d'appré-

cier ce qu'il faut y prendre, ce qu'il faut y laisser. C'est là un des côtés les plus utiles de l'enseignement que je dois vous faire ; c'est ainsi que j'ai compris ma tâche, et je vous dirai, en terminant cette leçon, par quel moyen pratique je désire arriver à ce but : vous donner la clef, la méthode des recherches bibliographiques.

Mais voyons plus directement encore quelle est l'utilité de l'étude de l'histoire. Si vous ne lisez point ; si, partant d'une idée, vous voulez faire table rase du passé, vous courrez risque, après avoir travaillé pendant des semaines, des mois, de découvrir un fait ou une vérité antérieurement connue ou signalée. Vous pourrez aussi être accusés de plagiat, et si ce n'est en France, où on ne lit guère, au moins dans un pays qui touche le nôtre, où tout ce que nous publions est étudié et discuté avec une hostilité presque systématique. Hélas ! de ce côté non plus, et dans cette lutte toute scientifique, nous n'étions pas prêts ; il faut donc nous mettre en mesure de ne plus mériter à l'avenir le reproche d'ignorance et de légèreté.

Je vais vous donner une exemple particulier de l'intérêt qu'il y aurait à lire les vieux auteurs, et à se tenir bien au courant, non point seulement de ce qui s'imprime actuellement à l'étranger, ou de ce qui se publie depuis quelques années, mais encore d'œuvres remontant à plus d'un siècle. Pour rendre l'exemple plus saisissant, je le prendrai dans une science dont les progrès sont tout modernes, la chimie physiologique, et chez un auteur qui n'est pas parmi les plus connus ni de ceux qu'on lit habituellement, je veux parler de Verheyen. Vous savez tous, Messieurs, que le rôle physiologique de la salive mixte consiste à transformer en sucre ou glucose les aliments féculents.

C'est une découverte expérimentale qui ne remonte pas à plus de quarante ans. Or vous trouverez dans le *Supplementum anatomicum* de Verheyen publié en 1710, page 113, cette phrase que je vous cite textuellement : « Ut verò certiùs experirer vim fermentivam salivæ,accepi duas partes farinæ tritici, earumque alteram subegi cum meâ salivâ alteram cum aquâ vulgari leniter calefactâ : cùmque utramque massam tenuissem in blando colore duarum circiter horarum spatio, inveni illam, quæ cum humore salivali erat subacta,ità fermentatam,ac si flores cerevisiæ fuissent additi; alteram verò quoad sensum non mutatam ».

Ne voit-on pas ici une allusion à ce ferment qui, pour les chimistes, est l'agent le plus actif de la transformation de l'amidon en glucose ? Aussi, comme vous le savez, on rapproche le principe actif de la salive du principe actif, qui dans la fermentation de l'orge amène la production du sucre, on appelle l'un et l'autre diastase ; et on dit : la diastase de l'orge germée et la diastase salivaire.

Voici encore un exemple de l'utilité qu'il y aurait à ne pas négliger la lecture des auteurs anciens.

Vous savez quel intérêt, aujourd'hui, on attache en clinique aux recherches de thermométrie : vous voyez entrer peu de malades atteints d'affections aiguës dans un service d'hôpital, sans que matin et soir on ne détermine la température axillaire, de façon à construire ce que l'on appelle des courbes, moyen de représentation graphique emprunté aux sciences mathématiques et physiques. Cette étude nous a déjà donné de bien importants résultats, qui ont placé la thermométrie presque à côté de l'auscultation et de la percussion. Parmi ces résultats, il en est un des plus intéressants, c'est que, pendant la

période de frisson de la fièvre, alors que le malade tremble de froid, sa température est considérablement élevée. Eh bien, ce fait important, et qui a attiré l'attention de nos jours seulement, avait été parfaitement observé par de Haen. Voici, en effet, ce que vous pouvez lire dans le *Ratio medendi* (t. I, 2e partie, chap. X, p. 205), ouvrage publié en 1761 : « Tempore frigoris humani intolerabilis, cum pulso contractiore, minore, thermometrum signat octo gradus ultrà calorem naturalem. » Huit degrés, c'est beaucoup, mais il faut se rappeler que de Haen se servait de la graduation de Fahrenheit et que, après avoir laissé le thermomètre appliqué pendant sept minutes et demie, il ajoutait encore 1 ou 2 degrés au chiffre primitivement constaté, parce que, dit-il, il avait remarqué que la colonne de mercure s'élevait encore à peu près à cette hauteur au bout de ce laps de temps...

Il s'agit dans ces deux exemples, non pas de ces phrases que les curieux recherchent dans les vieux auteurs et où l'on pourrait, en torturant l'expression et le sens, découvrir le germe d'une grande découverte. — Je ne vous dirai point que la médecine est tout entière dans Hippocrate et que l'auscultation s'y trouve aussi, elle y est en tous cas si bien enfouie qu'elle n'a pu être retrouvée par les milliers de lecteurs de cette œuvre classique qui fut, pendant plus de vingt siècles, le bréviaire des médecins. — En tous cas, dans les exemples que je vous donne, il s'agit de deux résultats d'expérience que l'on pouvait, l'attention éveillée par la lecture, chercher à reproduire, à vérifier, dont l'importance pouvait frapper et mettre sur la voie de découvertes considérables qui ne se sont faites qu'un siècle plus tard.

Je vous ai montré, Messieurs, combien l'étude de l'histoire de la médecine est intéressante et attrayante, et aussi quelle utilité vous pouvez en retirer. Permettez-moi, maintenant, de vous indiquer rapidement quelques-unes des grandes questions qu'embrasse l'enseignement de cette histoire.

L'histoire de la médecine comprend d'abord l'exposition des doctrines et des systèmes, sujet immense, digne de fixer l'attention du médecin et du philosophe ; pour l'aborder, il faut un sens critique droit, une vaste expérience, une érudition profonde, en un mot toutes les qualités et toute l'autorité d'un maître. Aussi ce sujet convenait-il à M. Andral, qui en a fait l'objet de son cours pendant plusieurs années. M. Andral est un des plus grands maîtres du temps présent, et il n'était point déplacé à lui de faire la critique des systèmes et des doctrines des maîtres du temps passé.

La seconde partie comprend l'histoire des maladies et de la place qu'elles doivent occuper dans une classification qui devrait être une méthode, mais qui n'est encore qu'un système. De là l'histoire des nosographies dont les progrès marchent parallèlement aux progrès de la science et aux découvertes dont elle s'enrichit.

Mais il ne faut pas croire que toutes les maladies soient aujourd'hui ce qu'elles étaient autrefois : quelques-unes se sont modifiées, d'autres transformées, d'autres même ont disparu. De même que certaines espèces animales qui ont existé autrefois n'existent plus aujourd'hui, de même aussi des maladies qui ont régné pendant longtemps ont fini par s'éteindre. De plus, il existe des maladies nouvelles, mais ici l'analogie avec les espèces animales nouvelles ne

se poursuit plus, car l'existence de ces espèces créées par le fait des sélections naturelles est une des questions des plus controversées, et à cette question se rattache, vous le savez tous, la grande théorie du darwinisme.

Messieurs, cette doctrine des maladies nouvelles est de date ancienne comme le montre le passage suivant de Plutarque : « Sans aller plus loin que nous-mêmes, le changement de la façon de vivre est suffisante cause pour pouvoir engendrer des maladies. » (*Œuvres meslées*, trad. d'Amyot; Paris, 1603, t. II, p. 234.)

Il y a des maladies qui sont nouvelles, et par ce mot de maladies nouvelles, il ne faut pas entendre qu'elles datent d'hier, mais qu'elles n'ont pas toujours existé, qu'elles ont apparu à une époque plus ou moins rapprochée de nous.

Prenons, par exemple, la syphilis. Voici ce que disent les écrivains du XVI^e^ siècle. Ulrich de Hutten : « L'an 1493 environ de la naissance de Jésus-Christ, un mal pestilentiel se déclara... L'éruption pustuleuse de la peau en était un des principaux symptômes ».

Louis Lobera dit expressément que « le mal français n'avait été observé nulle part, et qu'il était complètement inconnu aux anciens,qui n'en ont consigné aucun indice ».

A propos de ce mal français, rappelons que si les Italiens l'appelaient ainsi, les Français lui donnèrent le nom de mal napolitain ; on l'appela encore mal des Allemands, et, comme dit M. le professeur Anglada, de Montpellier, dans son beau livre sur les *Maladies éteintes et les maladies nouvelles :* « à l'inverse des villes de la Grèce qui se disputaient l'honneur d'avoir donné le jour à Homère, les populations du XV^e^ siècle se renvoyaient la honte

d'avoir été le berceau de la hideuse maladie. » (*Etudes sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles.* Paris, 1869, p. 545.)

Il est assez difficile, malgré l'autorité très recommandable de Rosenbaum et de plusieurs autres médecins, de croire à l'antiquité de la syphilis. Tout ce qu'on peut trouver dans les auteurs grecs et latins prouve assez peu l'existence de la syphilis à cette époque ; il est bien question d'écoulement uréthral, mais peut-on jamais confondre la blennorrhagie et la syphilis... Dans une de ses satires (satire II), que je me garderai bien de vous lire, Juvénal parle des marisques anales, que le chirurgien coupe en se moquant du débauché qui se croit inconnu, et porte sur lui la trace de sa honte... Il n'y a rien là qui se rapporte à la syphilis. Ces marisques, ces tumeurs, le médecin légiste les constate, les retrouve encore aujourd'hui et n'en fait point un signe de syphilis communiquée.

Au reste, cette antiquité présumée de la syphilis avait autrefois excité la verve railleuse de Guy Patin. Laissez-moi vous citer le passage suivant d'une de ses lettres : « Pour répondre à ce que vous me mandez, je vous dirai que Bolduc capucin a écrit, aussi bien que Pineda jésuite espagnol, que Job avait la vérole. Je croirais volontiers que David et Salomon l'avaient aussi. » (Lettre DCLXXXII).

On peut, vous le voyez, aller loin dans cette voie. Quoiqu'il en soit, il est intéressant et utile, pour connaître la nature même de la syphilis, de remonter à son essence première et, au point de vue de la nosographie générale, il est curieux de voir cette maladie, aujourd'hui individuelle et contagieuse, apparaître tout d'un coup comme

une grande maladie épidémique, sans qu'il soit possible malheureusement de découvrir les causes premières qui l'ont pu produire.

A côté de la syphilis, prenons les fièvres éruptives, et la première, par son importance et sa gravité, la variole. « Malgré des recherches très profondes et très intéressantes, a dit M. Littré, l'existence de la variole dans l'antiquité est restée un point fort incertain de la pathologie historique. » (*Hippocrate*. Trad. de Littré, 1846, t. V, p. 60.)

Lazare Rivière, une des gloires de l'école de Montpellier au XVIII[e] siècle, professa l'antiquité de la variole ; mais un des hommes les plus érudits du siècle dernier, Grüner, défendit l'origine moderne de cette maladie comme une vérité évidente ; il nous a laissé dans son livre, *Morborum antiquitates*, Breslau, 1774, d'importants documents sur l'histoire des maladies.

Il est encore un exemple, Messieurs, que je désire vous citer. Il s'agit d'une maladie nouvelle qui, après une première apparition au commencement de ce siècle, n'a plus reparu. Cet exemple nous servira de transition entre les maladies nouvelles et les maladies éteintes.

En 1828 éclate, à Paris, une affection qui surprend les médecins par son aspect insolite. C'est en juin qu'apparaissent les premiers cas, peu nombreux d'abord, mais bientôt multipliés, avec toutes les allures du processus épidémique. La maladie s'amende pendant l'hiver, reparaît au printemps suivant, et disparaît enfin pendant l'hiver très froid de l'année 1829 à 1830.

Le tableau symptomatique était mobile et varié. La maladie, qui ne fut mortelle que pour quelques vieillards

ou gens très affaiblis, durait quelques semaines. Il y avait d'abord de l'engourdissement, des fourmillements aux extrémités avec élancements qui s'irradiaient, s'accompagnant parfois de contracture et de paralysie.

Dès le début, il survenait un œdème quelquefois général, le plus souvent limité à la face, aux mains et aux pieds ; puis la peau se colorait d'une rougeur érythémateuse, ou bien était brune ou noirâtre. A cela se joignaient des éruptions diverses, papules, phlyctènes, furoncles, et des troubles gastro-intestinaux plus ou moins accusés.

Telle était cette maladie. Ni l'alimentation, qu'on soupçonna d'abord, ni la viciation de l'air par encombrement ne suffisaient pour l'expliquer ; elle ne pouvait pas non plus se rapporter aux affections analogues, qui avaient pris les devants dans l'histoire des maladies populaires.

Cette maladie nouvelle réclamait un nom ; on l'appela *Acrodynie*. Ce nom, qui a été adopté, rappelle les douleurs des extrémités qui en étaient les symptômes les plus communs et les plus saillants.

Depuis 1829, l'acrodynie a disparu, laissant la cause de sa retraite aussi mystérieuse que celle de son invasion, sans préjudicier, bien entendu, de son retour possible. (*Anglada*, ouvrage cité, p. 26.)

En vous parlant de l'acrodynie, je vous ai donné l'exemple d'une maladie apparue pour la première fois au commencement du siècle et, depuis, disparue. Il y a bien d'autres maladies qui ont autrefois désolé le monde et qui se sont éteintes après avoir laissé des traces sanglantes de leur passage. Il faudrait, à ce sujet, vous faire l'histoire de la peste d'Athènes au V^e^ siècle, avant l'ère chrétienne, peste qui a inspiré au poète Lucrèce de si admira-

bles accents dans le dernier chapitre de son *De naturâ rerum* ; la peste Antonine au IIe siècle de l'ère chrétienne ; la peste inguinale au VIe siècle ; le mal des Ardents au moyen âge ; la peste noire du XIVe siècle ; enfin la suette anglaise au XVIe.

Messieurs, je vous ai pris, au hasard, quelques exemples pouvant vous donner une idée de l'importance, de l'intérêt, de l'utilité réelle qu'il y aurait à étendre et à poursuivre ces recherches. Vous voyez que, dans cette seule branche de la médecine, il y aurait matière à un assez long enseignement, et que votre temps serait bien employé.

Une autre question qui aurait encore un grand intérêt serait l'histoire des *grandes maladies populaires* étudiées parallèlement à celles des *constitutions médicales*. Cette étude se rattache étroitement aussi à l'hygiène et à la pathologie générale. Vous voyez donc que ces deux branches de notre art ne peuvent se passer des études historiques.

Prenons, par exemple, le choléra. C'est en 1817, vers le mois d'août, qu'il éclata à Jessore, ville située dans le delta du Gange, à quarante lieues de Calcutta. Dès son apparition, il atteint et frappe tout le monde autour de lui. La mortalité qui l'a suivi est effroyable et digne des grandes épidémies historiques. Il déborde sur l'Asie, de l'est à l'ouest, à travers la Syrie, la Perse, l'Arabie. Dix ans après, il pénètre en Pologne, en Russie, en Hollande ; en 1831, il envahit l'Angleterre ; l'année suivante, il entre en France, puis en Espagne, en Algérie, de là en Amérique et en Océanie..... et on peut dire qu'en 1840 il régnait sur le monde entier.

Ce fléau si terrible, nous l'avons revu en 1848, en 1853

et en 1865, et nous sommes peut-être destinés à le revoir encore. Vous savez qu'aujourd'hui même l'opinion publique en est gravement préoccupée, et l'écho lointain des coups qu'il frappe en Russie et en Perse a dû venir jusqu'à vous.

La description du choléra, sa distribution géographique, sa marche, rentrent, il est vrai, non point dans l'histoire de la médecine, mais dans la description même de la maladie.

Ce qui rentre dans le cadre des études historiques, c'est l'histoire de la maladie à son berceau, ses origines, la critique et la discussion des documents historiques qui peuvent permettre de résoudre l'importante question de l'identité réelle ou supposée du choléra nostras ou sporadique et du choléra épidémique ou asiatique.

J'en ai dit assez, Messieurs, pour vous montrer combien est grand et étendu le domaine de notre histoire. Dans ce champ si vaste, j'ai préféré un coin plus modeste. A côté de l'histoire des maladies, il y a celle de leurs *signes* et des moyens mis en œuvre pour les découvrir; en un mot, l'histoire de ce qu'on a appelé la *séméiotique*.

Le moment me semble venu d'aborder cette partie de l'histoire de notre art, car c'est de ce côté surtout que l'étude a fait d'incontestables progrès: il suffit de citer les méthodes d'auscultation et de percussion.

Il est également intéressant de suivre, parallèlement aux progrès des sciences physiques, les progrès de nos méthodes d'observation. Ainsi, on perfectionne la construction des instruments d'optique ; Helmholtz applique ces données à l'examen du fond de l'œil; l'ophthalmoscope est créé. Les appareils dits enregistreurs servent aux

physiciens à apprécier les lois des vibrations, un physiologiste ingénieux les applique aux vibrations du pouls ; le sphygmographe est imaginé. Le thermomètre introduit dans l'aisselle des malades est consulté matin et soir, et on applique aux résultats numériques qu'il fournit, pour les rendre plus appréciables à l'œil, le système des courbes.

Vous le voyez, l'histoire de ces méthodes, de ces procédés, de ces recherches n'est pas sans intérêt.

Dans une première partie de ce cours, nous étudierons donc la séméiotique ; nous l'étudierons comparativement chez les anciens et chez les modernes, et, chemin faisant, j'aurai plus d'une fois l'occasion de vous montrer que nous ne devons pas être trop orgueilleux des procédés d'exploration si précis que nous ont fournis les sciences physiques. Les anciens, en effet, privés de ces moyens d'exploration, privés aussi des lumières de l'anatomie pathologique, déployaient souvent une sagacité vraiment remarquable ; de l'examen attentif des phénomènes morbides, ils savaient parfois tirer les plus importantes données séméiologiques.

Voici en peu de mots quel ordre je compte suivre. Je m'occuperai d'abord des procédés généraux d'observation, c'est-à-dire de l'application de nos sens à l'examen approfondi des malades. Nous verrons comment les anciens se servaient de ces instruments naturels d'observation, l'œil et la main, avec quelle précision ils exploraient le pouls, ils pratiquaient la palpation, puis toujours ne se servant que des sens, nous les verrons appliquer l'oreille sur la poitrine : premiers tâtonnements qui devaient conduire à l'auscultation.

Plus tard, suivant une marche que l'analogie avec

d'autres sciences pouvait faire prévoir, ils aident leurs sens par l'emploi raisonné d'instruments qui en perfectionnent l'usage et en agrandissent le champ d'action. A la vue seule, ils ajoutent la loupe et le microscope ; ils se servent de la balance. Puis, à mesure que les sciences d'observation, les sciences physico-chimiques s'élèvent et progressent, nous voyons les médecins instruits leur emprunter de précieuses ressources. Entre l'oreille du médecin et la poitrine des malades, on interpose un cylindre creux qui renforce le son et augmente son intensité, sans en modifier la hauteur et le timbre, le rendant seulement plus perceptible : c'est l'auscultation médiate. Entre le doigt et le corps, on interpose une plaque solide et sonore qui transmet plus également les vibrations : c'est la percussion médiate. Enfin, autrefois, on se contentait, vous le savez, de regarder les urines à contre jour, comme nous le voyons faire au mire, personnage principal du beau tableau de Gérard Dow, *la Femme hydropique* ; aujourd'hui, par l'analyse, on dose les éléments constituants de l'urine, éléments que la vue ne découvre point et qui, véritables résidus des combustions organiques, ont par cela même pour le diagnostic général une si grande importance.

Ainsi nous passerons d'abord en revue les méthodes et procédés d'exploration considérés au point de vue général ; reprenant ensuite dans chaque appareil organique les grands signes séméiologiques, nous ferons l'histoire de ces signes, notant à quelle époque, et par qui ils furent découverts et mis en lumière. Les théories s'oublient, les doctrines tombent, la trace des hommes s'efface, mais un bon symptôme bien observé, un signe séméiologique

important persiste et survit ; ce peuvent être, pour le vulgaire, de médiocres conquêtes, mais pour nous, Messieurs, elles sont précieuses entre toutes, car elles servent et serviront toujours au soulagement des malades, but suprême de notre art.

La seconde partie du cours sera consacrée à des conférences pratiques faites à la bibliothèque de la Faculté ; ce sera là notre laboratoire.

Nous prendrons, pendant les vingt-trois siècles qui nous séparent de celui qu'on a si justement appelé le père de la médecine, les œuvres les plus importantes, les œuvres de ceux qui ont marqué les grandes étapes de notre science. Je pourrai alors, les livres en main, vous faire une histoire chronologique qui serait fastidieuse dans un cours, et vous pourrez éviter ainsi des erreurs grossières qui sont journellement commises.

Je profiterai de cette revue des livres pour vous donner quelques détails biographiques sur les grands noms de la médecine ; leur vie vous sera rendue plus intéressante lorsque vous connaîtrez leurs ouvrages.

Et quant à ces ouvrages, je vous apprendrai à vous reconnaître, lorsqu'il vous plaira de les consulter, au milieu des très nombreuses éditions qui en ont été faites. Vous comprendrez que ce n'est pas chose si facile quand vous saurez, par exemple, qu'il existe près de trente éditions ou traductions des œuvres d'Hippocrate, sans compter les commentaires et les traités particuliers, et presque autant d'éditions des œuvres de Galien.

A côté des œuvres personnelles, il existe encore de nombreux recueils ; compilations énormes et bien précieuses que je vous apprendrai à connaître.

De plus, les mémoires des Sociétés savantes, dont le nombre et l'importance augmentent chaque jour; les thèses des Facultés, dont quelques-unes sont des œuvres originales d'un grand intérêt, forment également de bien précieuses collections.

Enfin, parmi les archives de notre science, nous devons encore ranger avec honneur une foule de mémoires insérés dans les nombreux journaux de médecine. Le journalisme médical ne se contente pas d'être un intelligent vulgarisateur, il peut citer à son compte de très importants travaux.

J'ai terminé, Messieurs, l'exposé des études qui doivent faire l'objet de cet enseignement. Dieu veuille que mes forces ne soient pas au-dessous de mon courage, car il en faut, je vous l'assure, pour aborder un aussi difficile sujet que l'histoire de la médecine, un mois seulement après avoir reçu l'avis de l'honneur qui m'était fait. Mais si je n'ai point, auprès de vous, l'autorité que nécessite une pareille mission, vous tiendrez compte, je l'espère, du grand désir que j'ai de vous être utile, et c'est à ce titre seul que je vous demande, en terminant, de me continuer votre bienveillante attention.

COURS AUXILIAIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE [1]

Messieurs, il y a deux ans, la Faculté a, pour la première fois, associé le corps des agrégés à son enseignement : c'est pour cette raison que je suis appelé à faire cette année, à côté de l'éminent professeur, M. Charcot, un cours auxiliaire d'anatomie pathologique.

Le sujet que je suis chargé de traiter, est l'anatomie pathologique des voies digestives. Leurs altérations ont été l'objet de très nombreux travaux, aussi sont-elles aujourd'hui bien connues. Je ne veux pas dire pourtant que sur ce terrain il ne reste plus rien à découvrir, et que la science ait prononcé son dernier mot. Ainsi, comme nous le verrons plus tard, des lésions que l'on croyait connues et auxquelles on rattachait tout un complexus symptomatique, sont loin de l'être ; leur nature peut même être mise en doute. Je citerai, par exemple, certaines altérations que l'on trouve parfois sur la surface de la muqueuse gastrique, et que l'on a considérées pendant longtemps comme le dernier terme d'une inflammation.

Comment nos connaissances se sont-elles successivement accrues sur cette partie de la science ? Comment, après une longue période d'hypothèses sans aucune base solide, avons-nous marché si vite dans une voie que ne connaissaient point les anciens ? Il n'y a là rien d'extraor-

(1) *Union médicale*, 1881, 3e série. T. 31, p. 13 et 26.

dinaire, rien qui soit spécial au sujet dont je dois vous entretenir. En effet, l'étude de l'anatomie pathologique pour tous les organes et pour tous les appareils a été entreprise à la même époque et poursuivie par la même méthode.

Longtemps avant que l'on ne songeât à chercher les traces d'un processus dont le résultat final avait été la mort, on avait essayé de le deviner ; on avait expliqué les symptômes observés pendant la vie d'après les systèmes prédominants de l'époque, et naturellement, comme ces conceptions péchaient par la base, leurs interprétations, et, si je puis m'exprimer ainsi, l'anatomie pathologique divinatoire reposant sur elles, n'avaient pu rien apprendre. Un exemple vous fera mieux comprendre ce que je viens de vous dire. Depuis que l'on s'est occupé de médecine, on a parlé de difficultés de digestion, c'est-à-dire de dyspepsie. Les écrivains anciens, comme ceux du moyen âge, comme nous-mêmes, connaissaient parfaitement les accidents éprouvés par toute personne qui digère mal ; elle a la tête lourde, la bouche pâteuse, la langue chargée, l'haleine plus ou moins fétide ; à cela s'ajoutent souvent des éructations ou des nausées. Voilà le fait matériel, visible pour tous et décrit par tous de la même manière, avec des variantes légères.

A côté de cette unanimité, vous trouvez une confusion doctrinale dont il me serait difficile de vous donner même une idée. On reconnaît parfaitement que quelqu'un digère mal ; mais pourquoi digère-t-il mal ? A cela les humoristes répondaient que les liquides de l'économie se modifiaient. L'estomac était pour eux comme une sorte de marmite close, dans laquelle le suc gastrique avait les

mêmes fonctions que l'eau dans un digesteur. Était-il trop chaud, il brûlait avec une rapidité excessive les matières alimentaires, et attaquait les parois mêmes du vase qui le contenait ; la preuve, c'est que certains dyspeptiques avaient une sensation de chaleur très pénible dans le ventre et même de brûlure à l'épigastre. Le suc gastrique était-il trop froid, la couche superficielle du bol alimentaire était à peine touchée, celui-ci circulait presque intact dans l'intestin grêle et le gros intestin, et le malade passait de la dyspepsie à la bradyspepsie, de la bradyspepsie à la lienterie, et ainsi par toute la succession symptomatique de M. Purgon.

Les solidistes imbus d'idées mécaniques, méprisaient les liquides, et ce qui chez Hippocrate était une coction, devenait pour Cœlius Aurelianus une trituration. L'estomac était une sorte de presse. Ses parois s'induraient-elles, l'affrontement était imparfait et une partie des aliments sortaient tels qu'ils étaient entrés. Se ramollissaient-elles, au contraire, le même résultat était obtenu par un mécanisme opposé. Si les hypothèses des deux principales écoles de l'antiquité eussent été exactes, on n'aurait trouvé, à l'autopsie des individus morts par suite de troubles digestifs graves et prolongés, que des estomacs brûlés par places, durs comme des pierres ou bien flasques comme des vessies mouillées.

L'étude régulière et méthodique de l'anatomie pathologique n'a commencé, vous le savez, qu'avec Morgagni. Avant lui, on faisait des autopsies, mais si rarement que les erreurs ne pouvaient être rectifiées. On avait, à la vérité, des collections de faits, telles que le *sepulchretum*, de Théophile Bonet, mais elles étaient surtout des

recueils de faits rares et étrangers, et le vrai y était si bien mêlé au faux, qu'il était presque impossible de distinguer sûrement l'un de l'autre. L'étude de l'anatomie humaine ne datait guère, d'ailleurs, que de Vésale et, pendant les cent cinquante ans qui suivirent, elle fit des progrès si rapides, qu'au commencement du XVIII[e] siècle, la voie était toute préparée pour l'anatomie pathologique à laquelle elle servait de base.

Les débuts furent modestes : avant de discuter, on se contenta de décrire. Tel individu avait-il présenté pendant la vie des phénomènes déterminés, à l'autopsie on trouvait des lésions et on concluait avec vraisemblance que si un autre individu offrait les mêmes symptômes, on aurait des chances sérieuses de rencontrer chez lui les mêmes désordres. C'est pour cela que la langue nosographique se modifia ; elle devint plus précise et plus anatomique ; on parla moins de *concoctio imperfecta*, d'*induratio*, etc., la dyspepsie perdit du terrain, ou plutôt on lui donna la valeur qu'elle devait avoir, on la regarda comme un symptôme commun à un certain nombre de maladies essentiellement différentes.

Il était bien difficile, Messieurs, que l'anatomie pathologique et la clinique, destinées à s'expliquer et à se compléter l'une par l'autre, pussent marcher longtemps côte à côte, sans que l'une cherchât à empiéter sur le domaine de l'autre. Dès l'instant où les lésions principales et habituelles des voies digestives furent connues, on se dit que des productions singulières, telles que le cancer, n'avaient pu apparaître et se développer en un jour, que la longue durée de la maladie, ses variations, ses arrêts, devaient correspondre à d'analogues variations de la lésion que

l'on avait constatée. Dès lors, l'anatomie pathologique perdit son caractère descriptif ; par contre, les doctrines et les dissentiments reparurent. Tant qu'il s'agissait de modifications simples, tangibles, tout le monde s'entendait. Voilà ce que nous avons vu, disait-on. D'autres regardaient et voyaient la même chose. Mais lorsqu'il s'agit de savoir comment s'était produite la lésion, quel en avait été le point de départ, on ne s'entendit plus. L'esprit de système fit un retour offensif. Brown, qui était un érudit et en même temps un professeur d'une remarquable valeur, avait pu rallier, au XVIII^e^ siècle, des partisans nombreux autour d'un système qu'il avait édifié de toutes pièces, sans avoir presque jamais observé par lui-même. La vie, pour lui, ne s'entretenait que par *incitation*. Elle n'était que le résultat de l'action des *incitants* sur l'*incitabilité* des organes.... Si cette action est dans de justes proportions, c'est la santé parfaite ; si elle est trop forte ou trop faible, c'est la maladie qui est dite *sthénique* dans le premier cas, *asthénique* dans le second.... Et voyez, Messieurs, la toute puissance des mots. Si l'on eût demandé à un sectateur convaincu de Brown ce qu'il entendait par ce système, quels phénomènes physiques, quelles modifications de structure correspondaient à cette abstraction, il eût été probablement fort embarrassé. On était à une époque où l'on voyait des organes et non des tissus, où le microscope que Leuwenhoek avait utilisé déjà pour l'étude de certains points des sciences naturelles, n'était pas connu des médecins. Ceux-ci ne soupçonnaient même pas l'existence des cellules composant nos organes, ni les modifications vasculaires et nutritives, que détermine dans un tissu une excitation extérieure.

Nous aussi, Messieurs, nous avons eu notre Brown et notre école physiologique, celle de Broussais. C'était encore une école qui n'observait pas rigoureusement les faits. Broussais voyait avec l'esprit; peu lui importait de contrôler par la vue ce qu'il croyait la vérité. Aussi, avait-il une haine profonde contre Bayle qui avait, un des premiers, bien décrit la tuberculose péritonéale ; contre Laënnec, le véritable chef de l'école moderne, l'homme qui, à force de patience est arrivé à nous donner le moyen d'entendre, pour ainsi dire pas à pas, la lésion à mesure qu'elle progresse. Les partisans de l'école physiologique ne voyaient dans le canal digestif que des imflammations, des gastrites, des entérites, des colites, aiguës ou chroniques, et pourtant on allait à l'hôpital, on observait des malades, on faisait des autopsies, et j'ajouterai, on ne constatait pas souvent, ni pendant la vie, ni après la mort, les caractères traditionnels des phlegmasies. C'étaient, néanmoins, des inflammations, parce que le maître l'avait dit, et, comme le sang était en cette circonstance le grand coupable, la cause première de tout, on saignait au début, au milieu, à la fin, on saignait toujours !

Le vent a tourné et la réaction est venue; elle a heureusement été moins systématique que la doctrine qui l'avait amenée. C'est à l'anatomie pathologique que nous devons cette heureuse transformation. Elle a dit aux hypothèses : vous n'irez pas plus loin... ! — En ce qui concerne le tube digestif, elle a trouvé depuis longtemps un auxiliaire précieux dans la physiologie expérimentale. Si Spallanzani ne nous eût pas appris en partie l'action du suc gastrique, nous n'aurions aucune raison de rejeter

toutes les suppositions dont nous venons de parler, et de ne pas croire que ce suc est simplement un liquide inerte destiné à cuire les aliments. Après Spallanzani est venu Magendie, qui a montré le véritable mécanisme du vomissement, puis Tiedmann et Gmelin, Lassaigne, etc., qui nous ont appris la composition de la salive, de la bile, du suc intestinal, et enfin, Claude Bernard, qui a nettement démontré le rôle physiologique que remplit le suc gastrique dans les phénomènes de la digestion. De sorte qu'aujourd'hui nous avons pour nous guider dans l'étude de l'appareil digestif la connaissance presque complète des fonctions normales de ses parties constituantes, celle de l'aspect clinique des troubles dynamiques et en dernier lieu, celle des altérations cadavériques. Lorsque ces trois éléments sont réunis, nous approchons de la certitude, mais malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi. Par exemple, un individu succombe à la suite d'une dyspepsie grave et prolongée, et à l'autopsie, on ne découvre absolument rien. Disons toutefois que, dans les cas de ce genre, les recherches histologiques n'ont pas toujours été faites, ou ne l'ont pas été avec le soin désirable.

Dans une encyclopédie aujourd'hui classique en Angleterre, Wilson Fox rangeait, en 1868, les causes des troubles stomacaux de toute nature sous deux divisons principales : celles qui tendent à diminuer la sécrétion du suc gastrique, et celles qui tendent à l'exagérer ou à la pervertir. Ce n'est pas le moment de passer en revue et de discuter les opinions de cet éminent médecin. Je désire cependant vous mentionner une des causes qu'il a mise dans sa première classe, que les anciens n'avaient même pas soupçonnée, et qui explique bon nombre de dyspep-

sies que l'on eût, il y a vingt ans, appelées essentielles : c'est la dégénérescence et l'atrophie des glandes de l'estomac. Beaucoup de troubles digestifs à marche lente et torpide, ayant pour caractère fondamental l'absence de réaction fébrile et de douleur, ainsi qu'une durée qu'il n'est pas possible de déterminer, beaucoup de dyspepsies, dites atoniques, n'auraient pas d'autre cause. On avait bien noté l'amincissement de la muqueuse stomacale, mais on n'avait songé ni à ses conséquences sur l'appareil glandulaire, ni à la relation qui peut exister entre la suppression partielle, l'insuffisance de cet appareil et les symptômes cliniques. C'est aux anatomo-pathologistes modernes surtout, que nous sommes redevables de la connaissance de ces faits importants. Handfield Jones, Habershon, Rokitansky, Fenwick, Wilson Fox, ont montré qu'il s'agissait d'une dégénérescence graisseuse des glandes et des éléments conjonctifs du stroma muqueux. Toujours, dans ces cas, il y avait eu pendant la vie des troubles dyspeptiques rebelles ; Fenwick a même prouvé par l'expérimentation que la muqueuse ainsi altérée avait perdu son pouvoir digestif.

Quelle est l'origine de cette dégénérescence graisseuse ? Nous aurons l'occasion plus tard de discuter cette question et de voir ce que nos moyens d'étude actuels nous ont appris de positif à ce sujet. D'ailleurs, s'il reste quelque doute sur les causes, il n'en est pas de même pour les conséquences.

Dès l'instant où une fonction aussi importante que la digestion gastrique est troublée, on comprend parfaitement que les échanges organiques s'en ressentent, que l'hématopoièse s'exécute mal, et Beau n'avait pas tort en

insistant énergiquement sur un tel fait, en lui accordant une importance considérable. Vous le savez, Messieurs, pour ce pathologiste, la dyspepsie était la source de presque toutes nos maladies, le cancer et même la syphilis pouvaient en dériver! S'il eût limité à ce qu'il appelait les accidents secondaires de la dyspepsie, le cadre des affections consécutives à celle-ci, on eût admiré sa perspicacité clinique, et ses vues doctrinales eussent été indiscutables.

Vous avez pu constater, Messieurs, par ce rapide exposé, que des questions aussi concrètes en apparence que celles qui concernent l'anatomie pathologique des voies digestives, touchent un peu à toutes les méthodes, à tous les systèmes, qu'elle n'excluent ni la discussion pathogénique, ni l'intervention de la clinique, qu'à côté de la description pure et simple de la lésion, il y a la recherche de son mode de développement, de ses connexions avec les accidents observés pendant la vie. C'est précisément là ce qui donne de l'intérêt à l'étude à laquelle nous allons nous livrer; une constatation sèche et isolée ne nous apprend presque rien. Pourquoi les archéologues prendraient-ils tant de peine à décrire des fragments de pierres informes pour reconstituer des inscriptions à moitié effacées par le temps, si leurs recherches ne devaient contribuer à faire revivre pour nous des civilisations et des peuples disparus? Pourquoi noterions-nous avec tant de soin même les changements de coloration ou de volume des organes ? Pourquoi rechercherions-nous les modifications de structure, si nous n'espérions pas remonter de proche en proche jusqu'au désordre initial, établir en un mot toute la chronologie de la maladie depuis sa première manifestation jusqu'à la mort?

Je vous ai déjà dit, Messieurs, et je vous répète encore que, sous ce rapport, nous sommes dans de meilleures conditions que nos devanciers. Nous avons déjà un secours de première valeur dans l'histologie ; nous avons encore la pathologie expérimentale entrevue par Spallanzani, inaugurée par Magendie et devenue entre les mains de Claude Bernard un de nos moyens de recherche et de contrôle les plus puissants et les plus sûrs. La chimie, la physique, l'histoire naturelle, ont depuis longtemps la possession complète de leur méthode ; la médecine, qui les a devancées toutes, qui a plus d'une fois contribué à leurs progrès, n'avait eu jusqu'à notre époque qu'une partie de la sienne ; on observait soigneusement, minutieusement, on n'expérimentait pas. Ce sera l'honneur du XIX^e^ siècle d'avoir nettement vu cette lacune et contribué à la combler. L'expérimentation a sa place à côté de la clinique et de l'anatomie pathologique ; sans elle, l'une et l'autre sont souvent incomplètes et manquent de contrôle. J'aurai plus d'une fois l'occasion de vous le prouver dans le cours de ces leçons, car il sera longtemps encore impossible de toucher à n'importe quelle partie des sciences médicales sans utiliser les travaux de Claude Bernard, et sans montrer l'application des lois qu'il a formulées avec une si admirable précision.

Je ne saurais, sans sortir de mon rôle, vous exposer ici l'anatomie normale des voies digestives, vous décrire leur structure et leur développement ; néanmoins, j'aurai soin de vous donner plus tard des points de comparaison pour vous permettre de reconnaître et d'apprécier les changements morbides de leurs différentes parties ; je vous résumerai brièvement tout ce qu'il est utile de connaître

relativement à leur disposition et à leur structure ; c'est vous dire que chaque leçon aura son introduction anatomique.

A propos d'anatomie, permettez-moi de vous rappeler que les études d'embryogénie qui passaient autrefois pour presque inutiles, et qu'on laissait dans un discrédit complet, ne sont pas sans intérêt, même au point de vue spécial qui nous occupe. Vous savez que, dans le strict sens anatomique, la délimitation entre les muqueuses et la peau se fait à l'entrée même des orifices naturels. Eh bien ! parmi les cavités qui font suite à ces orifices, j'appellerai particulièrement votre attention sur l'une d'elles, la bouche, par exemple. Bien qu'elle soit recouverte par une membrane muqueuse, elle peut être atteinte de diverses maladies analogues aux affections de la peau. Le psoriasis n'épargne pas la langue. L'érythème de la bouche est analogue aux érythèmes cutanés : il peut exister enfin des vésicules d'herpès aussi bien à la face interne des joues, au pharynx, que sur la peau des lèvres. Dans le beau livre de mon savant maître, M. le professeur Lasègue, vous trouverez décrites des angines qui « accomplissent leur évolution à la façon des exanthèmes, c'est-à-dire qui, limitées à quelques-uns des éléments anatomiques de la membrane muqueuse, donnent lieu aux lésions spécifiques désignées sous les titres de vésicule, de pustule, de bulle, etc. C'est assez dire que la pathologie cutanée, si riche d'observations et assise sur des fondements si solides, sert et doit servir de type pour constituer la pathologie des membranes muqueuses de la gorge » (1).

(1) *Traité des angines*, 1869, p. 2.

Ces relations de la peau et des muqueuses que la clinique démontre, l'embryogénie pouvait nous les faire prévoir. Vous savez qu'après la segmentation du vitellus et la formation de la vésicule blastodermique, il existe finalement trois feuillets aux dépens desquels se développent les différents organes de l'embryon.

Du feuillet externe, une partie, en se déprimant, forme les parois du canal médullaire qui contiendra les centres nerveux ; tout le reste constituera, en même temps que l'épiderme cutané avec toutes ses annexes, la couche épithéliale des cavités qui s'ouvrent à la surface de la peau, et en particulier celle de la bouche.

La couche superficielle de la muqueuse buccale et celle de la peau ont donc chez l'embryon la même origine. Ce fait peut nous expliquer la grande analogie, sinon la similitude complète, qui existe entre quelques-unes de leurs affections. Aussi, est-ce avec juste raison que M. Lasègue a pu dire, dans la préface de son *Traité des angines :* « Mon opinion, je dirai plus, ma conviction, est que la dermatologie doit étendre jusqu'à l'entrée de la gorge la sphère de ses attributions. »

Sans vouloir vous exposer aujourd'hui l'historique des travaux entrepris sur l'anatomie pathologique des voies digestives, je vous ferai seulement remarquer que, même de l'avis des auteurs allemands, et tout au moins pour les angines, c'est aux Français que l'on doit une grande partie des découvertes qui ont enrichi la science.

On ne peut parler des maladies de la bouche sans citer les noms de M. Ricord, qui signala le premier les ulcérations tuberculeuses, souvent regardées jusque-là comme syphilitiques et inutilement traitées par le mercure ; de

M. le professeur TRÉLAT, qui en fit connaître les caractères cliniques.

Il n'est plus possible de faire l'histoire de la stomatite ulcéro-membraneuse sans rappeler les recherches de MM. RILLIET et BARTHEZ, et de M. JULES BERGERON ; du muguet, sans mentionner les travaux des professeurs ROBIN et GUBLER.

Pour les angines, je vous montrerai combien cette question était obscure avant que l'illustre médecin de Tours, BRETONNEAU, y ait porté la lumière. Il démontra que, dans les angines dites gangréneuses, la muqueuse était saine, et que ces angines n'étaient autres que des angines pseudo-membraneuses ; il considéra les unes et les autres comme des manifestations d'une maladie spécifique et de nature inflammatoire, qu'il appela diphthérite. Plus tard, TROUSSEAU, vulgarisant et généralisant les idées de son maître, fit voir qu'il s'agissait dans ce cas non point d'une inflammation, mais d'une maladie générale spécifique, à laquelle il donna le nom de diphthérie. Je ne saurais non plus, sans être injuste, passer sous silence la remarquable description que, dès 1846, CHOMEL fit de l'angine *granuleuse*, et l'importante monographie de son élève, M. Noël GUENEAU DE MUSSY, sur ce même sujet. — Ce sont là, Messieurs, de belles découvertes qui honorent notre profession, et dont un pays a le droit de s'enorgueillir.

Je rappellerai également la découverte de l'ulcère simple de l'estomac que l'on confondait avec le cancer de cet organe, et que CRUVEILHIER a si bien décrit, il y a un demi-siècle, dans les 10e et 20e livraisons de son Atlas, monument impérissable élevé à l'anatomie pathologique.

Je vous parlais tout à l'heure de Bretonneau et de la diphthérite. Nous aurons encore à citer son nom à propos de l'anatomie pathologique de l'intestin. Le premier il établit que l'altération des follicules est une lésion constante dans la fièvre typhoïde, et créa, pour désigner cette maladie, le nom de la *dothiénentérie* qui, par une rare bonne fortune, est resté dans notre langue au même titre que le mot *diphthéritique*.

Pour revenir à l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde, tout en reconnaissant ce que les histologistes allemands nous ont appris sur ce sujet, on ne doit pas moins consulter encore les beaux travaux de Louis. Sa description est et restera un modèle, et depuis plus de quarante ans, on ne fait que la reproduire sans presque rien y changer.

En terminant, je vous citerai encore la découverte faite par Thomas (de Tours), de l'ulcération des follicules comme lésion essentielle de la dysenterie, découverte complétée plus tard par les recherches de Masselot et Follet, — et enfin le récent et important travail du professeur Parrot qui, rapprochant un certain nombre d'affections très fréquentes chez le nouveau-né, a reconnu en elles les phases successives d'un même état morbide, d'une seule et même maladie, à laquelle il a donné le nom d'*athrepsie*. Le nom et la chose resteront, soyez-en sûrs, Messieurs, comme reste tout ce qui est basé sur ces deux assises fondamentales : la clinique et l'anatomie pathologique.

PYREXIES

I

DE LA VARIOLE DES NOUVEAU-NÉS (1)

La variole des nouveau-nés n'a pas été autant étudiée que celle du fœtus, et cependant à son histoire se rattachent des questions fort importantes. Par exemple, son degré de fréquence et de gravité ne doit-il pas influer sur la pratique des vaccinations précoces ou tardives? La plupart des traités sur les maladies des enfants ne renferment que peu de détails relativement à la petite vérole qui survient dès les premiers jours de l'existence. Pour ce motif, j'ai pensé qu'il ne serait peut-être pas sans quelque intérêt de rapprocher les trois faits suivants, d'autant plus qu'ils montrent que, chez le jeune enfant comme chez l'adulte, l'éruption varioleuse peut revêtir toutes les formes, même les plus graves.

(1) *Union médicale*, 1862, 2e série. T. 15, p. 516.

Obs. I. — *Variole presque confluente chez un enfant de 12 jours. — Guérison.*

Héloïse, L..., âgée de 12 jours, non vaccinée, entre le 17 janvier 1861 à l'infirmerie des Enfants-Assistés, service de M. Ch. Bernard. Elle a une fièvre intense, le ventre ballonné, et une diarrhée jaune abondante. Rien à noter dans l'appareil respiratoire. La peau examinée avec soin sur toute la surface du corps n'offre pas la moindre trace d'une éruption quelconque.

Le lendemain, apparition de deux petits boutons, l'un au menton, l'autre au front. L'enfant a été agitée toute la nuit, mais cependant n'a pas eu de convulsions. Elle refuse de prendre le sein et vomit constamment l'eau sucrée qu'on essaie de lui faire boire. Toujours de la diarrhée.

Le 19, en raison de l'agitation qui n'a pas discontinué, on prescrit un bain tiède d'eau de son. L'enfant, devenue plus calme, ne refuse plus le sein et dort ensuite environ trois heures. Le soir, je constate le développement de nouveaux boutons à la face et au cou, dans les régions hypogastrique et fessière ; il n'en existe que quelques-uns sur les jambes, le dos et le thorax.

Le 22, peau brûlante, et pouls extrêmement rapide. Bon nombre de boutons se sont convertis en pustules et plusieurs d'entre elles sont nettement ombiliquées. Il y a encore de la diarrhée. Quoique la respiration soit fréquente, on ne trouve rien d'anormal dans la poitrine.

Le 24, quelques pustules commencent à se dessécher. L'enfant est pâle, abattue. Elle tete maintenant sans difficulté.

Le 27, il n'y a plus de fièvre ; les pustules sont en pleine dessiccation. La petite malade est transportée à la crèche. Un mois après elle était confiée à une nourrice de province.

Obs. II. — *Variole confluente chez un enfant d'un mois. — Mort. — Autopsie.*

B.., (Louis), né le 29 janvier 1861, est admis à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés. Les personnes qui l'ont apporté ont dit qu'il n'a pas été vacciné. Cet enfant est maigre et peu volumineux. Son corps est couvert de pustules varioliques de différents âges. Les unes sont intactes, et les autres déjà crevées, c'est aux jambes et aux pieds qu'elles sont le moins avancées. Le scrotum est rouge et tuméfié. Le pouls est si fréquent qu'on peut à peine le compter. La respiration n'offre rien de particulier. A la face interne des joues et des lèvres on aperçoit plusieurs pustules bien manifestes, le ventre est douloureux, et il existe de la diarrhée. (Riz gommé.)

Le 1er mars, les pustules des jambes et des pieds sont très belles; celles de la face et des membres supérieurs commencent à sécher. Langue rouge, mais pas de muguet. La diarrhée est devenue verte.

Le 3, tuméfaction de la main et de l'avant-bras droits. L'enfant pousse des cris au moindre mouvement. Il dépérit notablement. Ce n'est qu'avec beaucoup de difficulté qu'on parvient à lui faire avaler quelques cuillerées d'orge et de lait.

Le 5, les pustules du tronc et des membres inférieurs sont également en voie de dessiccation. On constate une fluctuation bien évidente à la face dorsale de la main droite.

Une incision est pratiquée, et il sort un mélange de pus et de sang. La langue et la face interne des joues présentent quelques plaques de muguet, toujours de la diarrhée.

Le 8, le muguet a fait de grands progrès. L'enfant ne peut plus rien avaler et meurt dans la soirée.

A l'ouverture du cadavre, on trouve la muqueuse du pharynx et de l'œsophage congestionnée. Dans toute l'étendue de

l'intestin grêle existe une injection sous forme de plaques dont quelques-unes atteignent bien trois à quatre centimètres. Les autres viscères sont sains. L'articulation radio-carpienne ne communique pas avec l'abcès développé à sa partie postérieure.

Obs. III. — *Variole hémorrhagique chez un enfant de 18 jours. — Mort. — Autopsie.*

Le 22 Mai 1861, on apporte à l'hôpital des Enfants-Assistés L... (Emilie), âgée de 18 jours, et non vaccinée. Elle semble vigoureuse pour son âge. Eruption variolique datant de la veille, disséminée sur toute la surface du corps, assez abondante à la face, au cou, et aux environs des parties génitales, mais n'ayant pas le même degré de développement partout. Sur le tronc et les membres inférieurs, ce ne sont que des papules, tandis qu'à la face et au cou, on distingue déjà les vésicules. Pouls à 180 pulsations, peau brûlante. Pas de toux. Cris, agitation, quelques convulsions. L'enfant en avait déjà eu les deux jours précédents.

Le 23, l'éruption est tout à fait pustuleuse. Autour de toutes les pustules existe une auréole violacée, ayant l'aspect ecchymotique; sur le côté gauche de l'abdomen, une pustule s'est ouverte spontanément et a donné lieu à l'écoulement de quelques gouttelettes de sang. Les pieds, à l'exception des orteils, présentent une teinte ecchymotique à un degré très prononcé. Le même phénomène s'observe aux mains. Ecchymose à la voûte palatine. Les lèvres sont légèrement excoriées et présentent deux taches bleuâtres. La muqueuse conjonctivale a sa coloration normale. Pouls à 175 pulsations, peau très chaude. Pas de râles ni de toux. Persistance de la diarrhée verte. Il survient à deux reprises une épistaxis peu abondante. Le soir les convulsions deviennent plus rapprochées et l'enfant succombe dans la nuit.

Autopsie faite 4 heures après la mort et par une température modérée. Degré de putréfaction extrêmement avancé ; l'épiderme est soulevé sur une bonne partie de la surface tégumentaire. Les taches ecchymotiques observées pendant la vie sont constituées par de petits épanchements de sang dont les uns s'enlèvent avec l'épiderme, les autres restent sur le derme dénudé.

Poumons remplis de gaz par la putréfaction. Le foie a un aspect noirâtre et se déchire facilement avec le doigt ; la rate est ramollie, d'un noir ardoisé et laisse écouler à la pression un liquide rouge brunâtre analogue à du jus de groseille très foncé. Les reins se réduisent en une pulpe rouge, homogène, au milieu de laquelle on ne peut distinguer les deux substances. Enfin le cerveau présente le même degré de mollesse et de liquéfaction.

En résumant les traits principaux de ces observations, nous voyons la variole frapper trois nouveau-nés dont le plus âgé n'a qu'un mois. Chez le premier, l'éruption, assez confluente, suit une marche régulière et l'enfant guérit parfaitement. Notons que, pendant tout le cours de la maladie, il a une diarrhée abondante. Le second présente à un haut point ce dernier symptôme qui se complique bientôt d'un muguet intense. Ici, l'éruption est très confluente et amène une terminaison fatale ; elle provoque le développement d'un abcès à la face postérieure du poignet sans intéresser toutefois l'articulation radio-carpienne. Enfin le troisième fait nous offre, chez un enfant de 18 jours, un exemple de variole hémorrhagique avec ecchymoses sur la peau et sur les muqueuses et hémorrhagies diverses. Dans ce cas, nous trouvons encore de la diarrhée au début de la maladie. Les convulsions, qui

avaient précédé l'éruption, deviennent plus fréquentes et enlèvent le petit malade au bout de deux jours. Bien que l'autopsie soit pratiquée de bonne heure et par une température peu élevée, le cadavre atteint un tel degré de putréfaction que l'on ne peut reconnaître les diverses parties de plusieurs viscères. Cette rapidité dans la décomposition n'est pas spéciale aux cadavres des varioleux. On l'a signalée dans presque toutes les maladies où il y a une profonde altération du sang.

Les auteurs qui ont écrit le plus récemment sur les maladies des nouveau-nés, et notamment M. Bouchut (1), sans contester l'existence des varioles confluentes et hémorrhagiques, disent n'en avoir jamais observé à une époque si rapprochée de la naissance. Nos trois petits malades eurent de la diarrhée au début et pendant le cours de l'éruption. Ce symptôme, moins commun chez l'adulte, est presque la règle chez le jeune enfant, ainsi que l'ont remarqué presque tous les observateurs. Signalons encore un autre symptôme très intéressant chez l'enfant, les convulsions qui, dans l'observation III, déterminèrent la mort. Assurément, dans ce cas, on ne saurait attribuer celle-ci ni à l'intensité de l'éruption ni à l'abondance de l'hémorrhagie. « Si les enfants qui sont attaqués de convulsions, dit Sydenham, ont déjà toutes leurs dents, je soupçonne toujours que la petite vérole va paraître, et en effet, elle paraît ordinairement quelques heures après, ce qui justifie mon pronostic. Par exemple, si l'enfant a un accès épileptique sur le soir, comme il est ordinaire, la petite vérole paraîtra le lendemain matin ; et j'ai sou-

(1) *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, etc., 4e édition. 1862, p. 689.

vent observé que les petites véroles qui arrivent aux enfants immédiatement après des accès épileptiques, produisent de grosses pustules, sont bénignes, d'un bon caractère, et rarement confluentes (1) ». L'observation clinique a montré combien était juste l'opinion du célèbre médecin anglais sur la valeur des accès convulsifs comme prodrômes bien plus fréquents de la variole que de toute autre fièvre éruptive. Mais le fait que nous venons de rapporter prouve que le pronostic de la maladie, dans ce cas, n'est pas toujours aussi bénin que Sydenham le croyait : « Si, dit M. le professeur Trousseau, il ne se produit qu'une ou deux convulsions peu avant l'éruption, l'enfant ne court pas de grands dangers ; il n'en est plus ainsi si ces accidents se manifestent plus tôt, se répètent davantage, et, pour ma part, bien que j'aie été rarement à même d'observer la variole chez les enfants, il m'a semblé que les convulsions étaient plutôt une complication fâcheuse qu'un symptôme favorable. Ce phénomène est d'ailleurs d'autant plus trompeur, cette complication est d'autant plus sérieuse, que les accidents convulsifs peuvent, suivant la remarque de Borsieri, emporter les malades avant que l'éruption se soit déclarée (2) . »

L'évolution de la variole semble plus rapide chez le nouveau-né que chez l'adulte. En effet, dans notre observation I, neuf jours après l'apparition de l'éruption, les pustules étaient en pleine dessiccation. Dans l'observation II, les pustules commencèrent aussi à se sécher au bout d'un laps de temps à peu près égal. On pourrait peut-

(1) *Œuvres de médecine pratique de Thomas Sydenham.* Traduction de Jault. Montpellier, 1816, t. I, page 139.

(2) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.* 1861, T. I, p. 63.

être voir là une varioloïde plutôt qu'une variole ; mais les deux enfants n'avaient pas été vaccinés à l'hospice, et ils étaient trop jeunes pour qu'on ne reconnût pas aisément les traces d'une vaccination faite avant leur abandon. De plus, chez l'un comme chez l'autre, la fièvre fut très vive au moment de la suppuration.

La variole est extrêmement grave chez les tout jeunes enfants, suivant la plupart des auteurs. Discrète, a-t-on dit, elle guérit assez souvent ; confluente, elle tue toujours. Cette proposition est assurément par trop exclusive, puisque sur trois enfants placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, une fois nous voyons survenir la guérison. C'est précisément sur cette gravité extrême de la variole, chez le nouveau-né, que se sont appuyés les partisans des vaccinations précoces. La variole, à leur avis, cause la mort de beaucoup plus d'enfants que les accidents consécutifs à la vaccine. Ce fait est vrai, incontestable, mais seulement en temps d'épidémie ; aussi doit-on alors vacciner aussitôt qu'on le peut.

Quand la variole est sporadique, elle est rare dans la première enfance, et même elle l'est d'autant plus, d'après Valleix, qu'on se rapproche davantage du moment de la naissance. En comparant la fréquence et la gravité des accidents consécutifs à la vaccination (1), tels qu'érysipèle, abcès, etc., à la rareté de la variole, ne semble-t-il pas préférable (en dehors de toute épidémie) de vacciner un peu plus tard qu'on ne le fait habituellement ?

(1) Voir la thèse de M. FREZOUL. *Des vaccinations précoces et de la syphilis vaccinale.* 28 juin 1862.

II

DE L'ORCHITE TYPHOIDIQUE (1)

Je me propose, dans ce travail, d'étudier une complication tardive de la fièvre typhoïde, qui, malgré sa fréquence relative, a passé inaperçue chez nous jusqu'à ces dernières années, parce qu'elle se développe le plus souvent dans le cours de la convalescence et que, par suite, on l'attribue à une cause autre que la véritable : je veux parler de l'affection désignée sous le nom d'orchite typhoïdique.

Cette affection semble avoir échappé à l'attention des observateurs qui ont dégagé la fièvre typhoïde du chaos des fièvres dites essentielles (Pinel, Petit et Serres, Louis, Chomel, Bouillaud, de Larroque, Forget de Strasbourg, etc.).

C'est Velpeau (2) qui paraît avoir signalé le premier l'orchite typhoïdique. « On voit, dit-il, à la fin de quelques *fièvres graves*, de la dothiénentérie, de la variole, de certaines inflammations articulaires, de certaines mala-

(1) *Revue de médecine* (1883. T. III, p. 829 et 960).

(2) VELPEAU. *Dictionnaire de médecine ou répertoire général des sciences médicales*, art. TESTICULE (*Inflammation*), 2e édition, 1844, t. XXIX, p. 468.

dies étendues des os, de l'infection purulente, une orchite aiguë survenir sans autre cause extérieure appréciable. Le mal, dépendant en pareil cas d'une cause générale, d'une altération profonde des fluides, constitue nécessairement une inflammation plus grave que dans les cas indiqués jusqu'ici. Tantôt inégale et lente, tantôt d'une très grande rapidité dans son développement, l'orchite ainsi survenue se termine souvent et en général très vite par suppuration..... » Mais cet auteur a le grand tort de mettre l'affection qui nous occupe sur le même rang, au point de vue du pronostic, que d'autres variétés d'orchites qui sont bien autrement graves.

Pendant près de vingt ans, on ne trouve que quelques lignes, écho pour ainsi dire du passage que nous venons de citer de l'illustre chirurgien français, dans les thèses des docteurs Cogombles (1), Zoucas (2), Hardy (3), ainsi que dans le *Traité de chirurgie* de Nélaton (4).

Vidal de Cassis, Curling et son traducteur, J. Harley dans l'article ENTERIC FEVER (fièvre typhoïde) du *System of medecine* de Raynolds, G. Murray Humphry dans l'article TESTICULE du *System of surgery* de Holmes, Erichsen, Groos, dans leurs traités de chirurgie, n'en font aucune mention.

Il faut arriver jusqu'en 1864 pour trouver la relation de faits cliniques et encore sont-ils fort incomplets. Les pre-

(1) COGOMBLES. *De l'orchite aiguë*. Thèse de doctorat. Paris, 1858.

(2) ZOUCAS. *De l'orchite aiguë*. Thèse de doctorat. Paris, 1859.

(3) HARDY (Ch.). *Etude sur les inflammations du testicule, et principalement sur l'épididymite et l'orchite blennorrhagiques*. Th. de doct. Paris, 1859.

(4) NÉLATON. *Pathologie chirurgicale*, 1859, t. V (publié sous la direction du Dr Jamain), p. 538.

miers en date sont ceux de M. Chedevergne (1), en 1864, et celui de M. Bouchut (2), en 1867. Ce n'est qu'en 1873 qu'un médecin français donne une observation complète d'orchite typhoïdique. Cette observation fut publiée par M. Hanot (3), dans les *Bulletins de la Société anatomique*. Vinrent ensuite les deux observations du docteur Cervelle (4), puis celle que M. Vallin (5), signale dans ses annotations à la deuxième édition du *Traité des maladies infectieuses* de Griesinger (6), qui se contente de dire que «rarement on observe, consécutivement à la fièvre typhoïde, des orchites dont le mode de développement est inconnu.»

Dans le courant de l'année 1877, M. Widal (7), médecin principal de l'armée, présente à la Société clinique, dans sa séance du 20 juin, un travail, ayant pour titre *Fièvres typhoïdes compliquées d'orchite*, dans lequel il rapporte trois observations. L'auteur se demande si l'orchite, dans ces cas, ne serait pas due à une thrombose des veines spermatiques. Cette communication souleva une très intéressante discussion, à laquelle prirent part MM. Bucquoy, Dieulafoy, Vallin, Hallopeau, Lereboullet, Desnos, Campenon et Le Dentu (8).

(1) CHEDEVERGNE. *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations*. Th. de doctorat. Paris, 1864.

(2) BOUCHUT. *Traité des maladies des nouveau-nés*, 1867.

(3) HANOT. *Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, 1873, p. 589.

(4) CERVELLE. *Considérations sur une variété d'orchite aiguë compliquant certaines fièvres graves*. Th. de doctorat. Paris, 1874, p. 16 et 21.

(5) GRIESINGER. *Traité des maladies infectieuses*, traduit par Lemattre, 2e édition, revue et annotée par E. Vallin, 1877, p. 386.

(6) *Op. cit.*, p. 386.

(7) WIDAL. *Fièvres typhoïdes compliquées d'orchite* (*Bull. de la Soc. clin. de Paris*, 1877, t. I, p. 142).

(8) *Ibid.*, p. 147.

L'année suivante, M. Sabourin (1) lisait à la même Société, à l'appui de sa candidature, une nouvelle observation recueillie dans le service de M. le docteur Huchard.

Revenant sur sa précédente communication, M. Hanot (2) publie, la même année, dans les *Archives de médecine*, une Revue clinique sur l'orchite typhoïdique, dans laquelle il reproduit son ancienne observation et en rapporte trois autres : l'une recueillie par lui, comme la première, dans le service de M. Bucquoy, une autre qui lui a été communiquée par M. le docteur Bouilly, et une troisième enfin provenant du service du professeur Lasègue.

Ce n'est qu'en 1872 qu'il est question dans la littérature médicale anglaise de l'orchite typhoïdique. A cette époque, le docteur Duffey (3), qui séjourna pendant quatre ans dans l'île de Malte, fit paraître dans le *Dublin Journal* un intéressant mémoire sur l'orchite rhumatismale consécutive aux fièvres qui règnent à Malte, fièvres que l'on désigne communément en Angleterre sous le nom de *fièvre de Malte*, *fièvre de la Méditerranée.*

La nature de cette fièvre a longtemps exercé la sagacité des médecins anglais que leur situation dans l'armée ou dans la marine obligeait à séjourner un temps plus ou moins long dans cette île. Le docteur Marston (4) en 1861,

(1) SABOURIN. *Orchite parenchymateuse dans la convalescence de la fièvre typhoïde*, *ibidem*, 1878, t. II, p. 229).

(2) HANOT. *Orchite dans la fièvre typhoïde (Archives générales de médecine*, 1878, t. II, p. 595).

(3) GEORGES F. DUFFEY. *Dublin journal of medical science*, t. 53, p. 97.

(4) MARSTON. *Army medical Reports*, 1861.

et le docteur Charters (1) en 1865, donnèrent les premiers, je crois, une bonne description de cette fièvre de Malte et la regardèrent comme une fièvre rémittente gastrique, parce que, disent-ils, assez souvent les taches rosées manquent de même que les lésions intestinales.

En 1866, le docteur Boileau (2) étudia à son tour avec beaucoup de soin cette fièvre rémittente gastrique, et la considéra, pour certains cas du moins, comme une fièvre typhoïde ; d'ailleurs, les tracés thermométriques dont il accompagne son mémoire démontrent nettement qu'il s'agit là, non d'une fièvre rémittente, mais bien d'une fièvre continue.

Ce ne fut qu'en 1872 que l'identité d'un grand nombre de ces fièvres avec la fièvre typhoïde fut enfin reconnue par le docteur Duffey. Il montra que, parmi les fièvres dites fièvres de Malte, il existe deux formes principales : la première, éphémère ou *fébricule*, est plus commune pendant l'été ; elle est due au climat, et dure habituellement trois jours ; parfois elle se prolonge une semaine, c'est l'*Ephemera protracta*, elle donne lieu à une grande faiblesse, d'après l'auteur anglais, ce seraient là des cas de ce que Lebert a décrit sous le nom de *typhus abortif*. La seconde, à type continu comme la précédente, qui a été désignée par les différents observateurs sous les noms de *fièvre rémittente gastrique*, *fièvre bilieuse*, *fièvre*

(1) CHARTERS, *ibidem*, 1865. Cette opinion fut reprise plus tard par le Dr ELLIS et combattue de nouveau avec force par le Dr DUFFEY. (*The Lancet*, 1881, t. 1, p. 161).

(2) BOILEAU. *Army medical Reports*, 1866. L'auteur de l'article MALTE dans le *Dictionnaire encyclopédique* n'a décrit la fièvre de Malte que d'après les travaux du Dr BOILEAU. (*Dict. encyclopéd.*, 2e série, t. IV, p. 365).

gastrique, ne serait autre que la fièvre typhoïde ordinaire. C'est chez des malades atteints de cette seconde forme de la fièvre de Malte que Duffey aurait observé 16 cas d'orchites développées pendant la convalescence de cette maladie ; parmi ces cas, il en est un qu'il donne avec détails ; nous le résumons plus loin.

Cette orchite typhoïdique semble avoir échappé à l'observation de Murchison, qui n'en parle dans aucune des deux éditions de son important ouvrage (1).

En 1881, le docteur Ellis (2) eut aussi l'occasion d'observer à Malte 4 cas d'orchite consécutifs à des fièvres de Malte qu'il persiste encore à considérer comme des fièvres rémittentes. Peu de temps après, les docteurs Hamilton (3) et Manly (4) publièrent dans *The Lancet* de la même année deux intéressantes observations d'orchite typhoïdique dont on trouvera les résumés plus loin.

La littérature médicale allemande renferme peu de documents sur le sujet que nous étudions. Le docteur Kocher (5), dans son *Traité des maladies du testicule*, n'en fait pas mention. Seul, Liebermeister (6) dit que quelque-

(1) MURCHISON. *Treatise on continued fever*. London, 1860 et 1873, et traduction française par le Dr LUTAUD, avec une introduction de M. HENRY GUENEAU DE MUSSY. Paris, 1878.

(2) ELLIS. *The Lancet*, 1881, t. I, p. 161.

(3) HAMILTON (J.-B.). *The Lncet*, 1882, t. II, p. 1039.

(4) MANLY (Edward-P.). *Ibidem*, p. 1065.

(5) KOCHER (Theodor). *Krankheiten des Hodens und seiner Hüllen, des Nebenhodens, Samenstrangs und der Samenblasen, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie* von Pitha und Billroth, t. III, 2 partie, 1874.

(6) LIEBERMEISTER, art. ABDOMINALTYPHUS, in *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, t. II, 2e édition, 1876, p. 191.

fois, vers la fin de la maladie ou pendant la convalescence, il peut survenir une orchite, surtout une épididymite ; il l'aurait observée, dit-il, dans la proportion de 3 sur 200.

Enfin, avant de terminer cet historique, peut-être un peu long, nous dirons qu'en France, depuis la discussion provoquée par M. Widal à la Société clinique, trois nouveaux travaux ont paru sur l'orchite typhoïdique : un article de M. Ch. Eloy (1), à propos d'une observation de M. Sevestre, et deux thèses soutenues à la Faculté de médecine de Paris, l'une en 1882, par M. Larquier (2), l'autre, en 1883, par M. Sadrain (3).

Les observations que j'ai pu recueillir dans les différents auteurs sont au nombre de 19, mais je puis dire qu'elles atteindraient un chiffre beaucoup plus élevé si je tenais compte des faits qui ne sont que mentionnés dans les ouvrages que je viens de passer en revue. De mon côté, j'en publie trois inédites : l'une que j'ai recueillie à l'Hôtel-Dieu en 1866, alors que j'étais chef de clinique du professeur Grisolle ; deux autres qui m'ont été communiquées par deux de mes élèves. Je donne *in extenso* ces trois observations et je résume les 19 autres aussi substantiellement que possible et par ordre chronologique.

(1) Eloi (Ch.). *Union médicale*, 1883 p. 818.

(2) Larquier. *De l'orchite dans la fièvre typhoïde*. Th. de doctorat. Paris, 1882.

(3) Sadrain. *De l'orchite dans la fièvre typhoïde*. Th. de doctorat, Paris, 1883. — Consulter aussi Hutinel. *Etude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde*. Thèse d'agrégation. Paris, 1883, p. 185.

Obs. I. — *Orchite survenant le onzième jour d'une fièvre typhoïde de forme légère.*

Un jeune homme de 17 ans, qui n'a jamais eu de blennorrhagie, est atteint de fièvre typhoïde. Le onzième jour, il est pris d'un gonflement testiculaire à gauche avec accroissement de volume de l'épididyme. (Chedevergne. *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations.* Th. de doctorat. Paris, 1864, p. 163.)

Obs. II. — *Double métastase sur la parotide et le testicule dans le cours d'une fièvre typhoïde.*

Un enfant de 4 ans est atteint de fièvre typhoïde qui se complique d'une parotidite suppurée à gauche. Le vingtième jour, le scrotum devient douloureux, se remplit de sérosité; le testicule, l'épididyme et le cordon à gauche deviennent également douloureux, et l'enfant succombe au bout de quelques jours. (Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés,* 1867.)

Obs. III. — *Orchite survenue dans le cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde; suppuration et élimination spontanée du testicule.*

Chez un jeune homme de dix-huit ans atteint d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, et en convalescence depuis treize jours, le testicule droit devient douloureux. Les bourses sont rouges, tendues, tuméfiées; et on constate un léger épanchement dans la vaginale. Le testicule augmente de volume, le cordon est empâté et résistant dans toute sa portion

inguinale. Un abcès se forme à la partie la plus déclive du scrotum ; l'abcès est ouvert, et on constate au microscope que l'on a affaire à du tissu testiculaire. Le malade guérit complètement. (Hanot, *Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, 1873, séance du 25 juillet, p. 589.)

Obs. IV. — *Orchite aiguë, consécutive à une fièvre typhoïde assez grave, survenant dans le cours de la convalescence.*

Un homme âgé de vingt-trois ans, n'a jamais eu d'autres maladies que la fièvre typhoïde. Pendant sa convalescence, il ressent des douleurs sourdes dans le testicule gauche. Malgré cela, il essaye de marcher ; mais il est obligé de prendre le lit. La nuit il a quelques légers frissons, et le matin il s'aperçoit que son testicule est devenu très volumineux. Le scrotum est rouge, la queue de l'épididyme est gonflée et même indurée, le cordon est engorgé, et d'indolore qu'il était au début, est devenu très douloureux. Puis les phénomènes disparaissent graduellement, et le malade quitte l'hôpital complètement guéri, ayant encore quelques petits points d'induration à la queue de l'épididyme (Cervelle, *Considérations sur une variété d'orchite aiguë compliquant certaines fièvres graves*. Th. de doctorat. Paris, 1874).

Obs. V. — *Orchite aiguë suppurée, consécutive à une fièvre typhoïde assez grave et survenant le quinzième jour de la convalescence.*

Un homme de vingt-cinq ans atteint d'une fièvre typhoïde grave. Le quinzième jour de la convalescence, ayant quitté l'hôpital dans un état de faiblesse assez sérieux, il ressent

dans le testicule droit des douleurs sourdes, qui deviennent ensuite très aiguës. En même temps, le testicule augmente de volume. Trois semaines après l'apparition des premiers symptômes, il se forme un abcès, que l'on ouvre; à l'examen microscopique, on reconnaît des détritus de la matière testiculaire. Au toucher, on sent sur l'épididyme de petits noyaux indurés. Le malade guérit au bout de deux mois et demi, mais il persiste un sentiment de tension assez forte dans le cordon, qui reste gros (Cervelle ; *ibidem*).

Obs VI. — *Orchite et épididymite gauches, survenues le troisième jour de la convalescence.*

Un militaire, de constitution chétive, est atteint de fièvre typhoïde de moyenne intensité, à forme adynamique. Le troisième jour de la convalescence, il est pris de frissons suivis de fièvre, éprouve de la pesanteur dans le testicule gauche, qui augmente de volume, mais reste indolore. L'épididyme, peu douloureux, présente un petit noyau induré. Le scrotum est rouge, tendu, mais non œdématié, et les veines du cordon sont développées, tuméfiées, engorgées et molles. Il guérit au bout de huit jours ; il ne reste plus à la queue de l'épididyme qu'un petit noyau induré, indolore. (Widal. *Bulletin de la Soc. clinique*, 1877, t. I, p. 142.)

Obs. VII. — *Orchite et épididymite avec œdème du scrotum, au dixième jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde adynamique.*

Il s'agit d'un militaire qui, au dixième jour de la convalescence, alors qu'il se levait déjà, est pris d'un gonflement des bourses. Le scrotum est parsemé de petites veines sinueuses

et infiltré dans toute son étendue. Le testicule droit est doublé de volume, mais indolore. L'épididyme est induré de la tête à la queue. Au bout de huit jours, la guérison arrive, mais l'épididyme présente à sa partie caudale un petit noyau d'induration. (Widal, *ibidem*, p. 143.)

Obs. VIII. — *Orchite et épididymite au vingtième jour de la convalescence, après une hématurie abondante, dans une fièvre typhoïde de forme adynamique.*

Un militaire qui au commencement de sa convalescence est pris d'une hématurie abondante laquelle se renouvelle trois fois en six jours. Douze jours après le début de cette hématurie, orchite peu douloureuse du testicule droit avec épididymite, sans épanchement dans la tunique vaginale, sans engorgement des veines et sans écoulement urétral. Au bout de six jours le malade quitte l'hôpital ne présentant plus qu'un petit noyau induré sur la queue de l'épididyme. (Widal, *ibidem*, p. 144.)

Obs. IX. — *Orchite parenchymateuse dans la convalescence de la fièvre typhoïde.*

Un homme de trente-quatre ans, atteint d'une fièvre typhoïde légère. Le onzième jour de la convalescence, il ressent de la douleur dans le testicule droit. Le scrotum est volumineux ; pas d'œdème. Le testicule est énorme et excessivement douloureux à la pression, phénomènes à peine sensibles à l'épididyme. La tunique vaginale est intacte, et la douleur spontanée, provoquée par la pression, s'irradie un peu suivant le trajet du cordon. Du côté gauche, on constate un petit kyste de la tête de l'épididyme. Lorsque la douleur du côté droit a

disparu, on constate également de ce côté un petit kyste à la tête de l'épididyme. Au bout de dix jours, le malade est complètement guéri. (Sabourin. Orchite parenchymateuse dans la convalescence de la fièvre typhoïde. *Bull. de la Soc. clinique de Paris*, 1878, t. II, p. 229.)

Obs. X. — *Orchite droite dans le cours d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité.*

Un jeune homme de 21 ans qui, le seizième jour de la maladie, est pris d'une douleur dans l'aine droite, douleur s'irradiant dans la direction du cordon jusque dans le testicule, et remontant par moments jusqu'à la région lombaire. Le testicule est dur, tuméfié, douloureux à la pression. L'épididyme reste intact et indolore. Le malade guérit, mais le testicule droit est un peu atrophié. (Hanot. *Arch. génér. de médecine*, 1878, t. II, p. 596.)

Obs. XI. — *Epididymite droite, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.*

Un homme de quarante ans est atteint d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Le vingt-cinquième jour après le début de la maladie, en pleine convalescence, le scrotum devient rouge à droite, la bourse du même côté est gonflée, au toucher on sent une induration épididymaire et le testicule semble un peu augmenté de volume. Cette épididymite céda en huit jours. (Hanot, *ibidem*, p. 597.)

Obs. XII. — *Orchite droite dans le cours d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité.*

Un homme de trente-deux ans, accuse, le dix-neuvième jour de sa maladie, de la douleur dans le testicule droit qui est augmenté de volume. Il n'y a pas d'épanchement dans la tunique vaginale. La moitié du scrotum est d'un rouge vif, tendue, luisante. Pas de trace de blennorrhagie, pas d'écoulement uréthral. Le malade sort complètement guéri au bout de dix-neuf jours. (Hanot, *ibidem*, p. 597.)

Obs. XIII. — *Orchite droite suppurée, survenant pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde.*

A la suite d'une fièvre typhoïde assez forte, un sergent, délicat et cachectique, encore affaibli par la maladie, a le testicule droit subitement pris pendant sa convalescence. Le gonflement et l'inflammation persistent. Au bout de 25 jours, on constate une fluctuation profonde en un point du testicule, et on diagnostique un abcès dont l'existence est confirmée quelques jours après. L'abcès ouvert laisse échapper une grande quantité de pus. Pendant quelque temps, le malade ressent encore des élancements dans le testicule, et le scrotum reste un peu épaissi, puis la guérison arrive. (G. Duffey, *Dublin Journal of médical science*, 1872, t. 53, p. 97.)

Obs. XIV. — *Orchite droite survenant dans la convalescence d'une fièvre typhoïde très intense chez un jeune officier anglais.*

Un jeune officier est atteint à Dublin d'une fièvre typhoïde très intense. Vingt jours environ après le commencement de

la convalescence, alors qu'il était constipé depuis trente-six heures, il ressent tout à coup une douleur violente dans la fosse iliaque droite. L'examen révèle une grande sensibilité dans une portion considérable de l'abdomen et la présence d'une orchite du testicule droit avec fièvre intense et élévation notable de la température. Le malade guérit très vite. Il est à remarquer que le scrotum ne fut pas enflammé, que l'épididyme ne fut pas atteint, que le cordon droit fut seulement douloureux à la pression. (J.-B. Hamilton. *The Lancet* 1882, t. II, p. 1036.)

Obs. XV. — *Orchite aiguë dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.*

Pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde de forme légère, le malade est atteint brusquement d'une orchite du côté gauche, accompagnée d'une sensibilité extrême des deux mollets avec phlébite présumée de la veine saphène externe. Le testicule devient gros et douloureux, et cet état aigu persiste une dizaine de jours. Le scrotum est rouge; pas d'écoulement uréthral, pas d'épididymite, le cordon spermatique est cependant un peu plus sensible qu'à l'état normal. Au bout de dix jours, tous les phénomènes d'inflammation disparaissent. (Edward-P. Manly, Orchitis in typhoïd fever. *The Lancet*, 1882, t. II, p. 1065.)

Obs. XVI. — *Orchite droite chez un homme de quarante-sept ans, le treizième jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde adynamique de moyenne intensité.*

Pendant la convalescence, le malade, en se promenant, ressent tout à coup une vive douleur dans le testicule droit, dou-

leur qui augmente rapidement d'intensité et l'oblige à se coucher. Le testicule devient volumineux, dur et très douloureux. La bourse droite est rouge et tendue, l'épididyme paraît sain, le cordon est légèrement douloureux. Au bout de vingt jours, le malade est guéri. Il est à remarquer que dix ans auparavant, ce malade avait eu une orchite du côté droit, non consécutive à une blennorrhagie et qui avait cédé en deux ou trois jours. (Sevestre, *Union médicale* du 18 nov. 1882, n° 457.)

Obs. XVII. — *Orchite et épididymite gauches, le troisième jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde assez grave, chez un homme de constitution chétive, présentant des traces de scrofule ancienne.*

Un homme de vingt-trois ans qui est pris au commencement de sa convalescence d'une douleur dans le testicule gauche. Le testicule est volumineux et douloureux à la pression. Le scrotum est tuméfié et d'un rouge violacé. Elancements douloureux dans le cordon. L'inflammation envahit ensuite l'épididyme, qui devient douloureux et présente au niveau de sa tête un petit noyau d'induration indolore. Au bout de seize jours, le malade est guéri ; l'épididyme reste un peu volumineux et présente une légère induration au niveau de sa tête. (Larquier, *De l'orchite dans la fièvre typhoïde*. Th. de doctorat. Paris, 1882).

Obs. XVIII. — *Orchite et épididymite gauches dans le cours d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, chez un jeune homme de dix-neuf ans, d'une constitution chétive et d'un tempérament scrofuleux*

Dans le cours de la fièvre typhoïde, quelques jours avant la convalescence, le malade se plaint de douleurs très vives

dans le testicule gauche. La peau du scrotum est rouge, tendue, tuméfiée, le testicule est gonflé, dur, très douloureux. L'épididyme, qui d'abord était indemne, se tuméfie. Le cordon empâté, rénitent, est le siège de douleurs très vives lorsqu'on le comprime. La tuméfaction et la douleur diminuent peu à peu, et au bout de neuf jours le malade est guéri. (Larquier, *ibidem.*)

Obs. XIX. — *Orchite aiguë chez un jeune homme de 19 ans, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité.*

Pendant la convalescence, ce malade est pris brusquement d'une douleur assez vive dans le testicule gauche. La nuit, vomissements verdâtres. La peau des bourses est rouge, chaude ; la tunique vaginale est le siège d'un épanchement : le testicule est douloureux ainsi que l'épididyme, dont le volume est augmenté. La pression exercée sur le cordon détermine une douleur assez vive. Les phénomènes inflammatoires et la douleur diminuent peu à peu, et au bout de dix-huit jours le malade est guéri ; mais le testicule reste un peu dur. Cinq jours avant le début de l'orchite, il était survenu une poussée fébrile coïncidant avec un catarrhe passager des voies urinaires (Sadrain. *De l'orchite dans la fièvre typhoïde.* Th. de doctorat. Paris, 1883).

Obs. XX. — *Oreillons chez un jeune homme de vingt ans. — Orchite du côté droit, atrophie consécutive du testicule. — Fièvre typhoïde à forme ataxique. — Le dix-septième jour de la convalescence, orchite du testicule gauche. — Guérison.*

Le nommé Guillaume Joseph, âgé de vingt ans, garçon marchand de vin, est admis le 2 mars 1866 dans le service du

professeur Grisolle, salle Sainte-Jeanne, nº 11. C'est un jeune homme vigoureux, qui n'a jamais été malade dans son enfance. Il habite Paris depuis deux ans. Au milieu du mois de janvier, il est atteint d'oreillons ; la tuméfaction de la région parotidienne dure six jours. Au bout de ce temps, il survient un gonflement du testicule droit, qui est très douloureux, et ce gonflement persiste pendant une semaine. Consécutivement, le testicule subit une atrophie considérable. Quant au testicule gauche, il n'aurait été ni douloureux ni tuméfié.

Le malade reprend son travail dans les premiers jours de février ; mais le 27 du même mois, il est obligé de le quitter pour garder le lit. Il ressent une faiblesse générale, n'a plus d'appétit, se plaint d'insomnie et de mal de tête. En outre, il accuse de la diarrhée, tandis qu'auparavant il était le plus souvent constipé.

Le 2 mars, on le transporte à l'hôpital ; la veille et pendant la nuit, il a eu des saignements de nez. A son entrée, on constate que la diarrhée continue (de 3 à 6 selles par jour) ; le ventre est ballonné et douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite. La mensuration des deux testicules donne les résultats suivants :

Longueur du testicule droit : 3 centimètres.

Longueur du testicule gauche : 6 centimètres.

Le malade n'a eu aucune érection depuis le début de l'orchite ourlienne.

Limonade vineuse, bouillon, julep à l'extrait de quinquina.

5 mars. — Le pouls est à 100. Facies hébété, rougeur violacée des joues, lèvres sèches, langue couverte d'un enduit grisâtre. C'est à ce moment qu'apparaissent pour la première fois sur l'abdomen des taches rosées lenticulaires.

La rate est volumineuse, et le malade se plaint d'avoir des bourdonnements d'oreilles.

8 mars. — La peau est sèche et brûlante. Le malade a été très agité. La fièvre paraît prendre la forme ataxique.

Lavement camphré, lotions vinaigrées.

10. — Pouls 120. Cette nuit, le malade a quitté son lit et est même parvenu à aller jusqu'à la porte de la salle. La langue est fuligineuse ; la diarrhée moins abondante. Il se fait des poussées successives de taches rosées.

L'auscultation révèle la présence de râles sous-crépitants de chaque côté de la poitrine.

Potion avec extrait mou de quinquina 4 gr. et musc 1 gr. Ventouses sèches.

Le 11. Pouls 116. L'agitation a diminué ; le regard est moins hébété, les réponses sont plus intelligentes.

Le 13. Les taches rosées ont disparu sur l'abdomen ; elles sont au contraire assez nombreuses sur le devant du thorax et au niveau des clavicules. Dans ces régions, la peau est d'un rouge uniforme et la pression du doigt y laisse une empreinte blanche, qui reprend bientôt la coloration des parties voisines. On dirait d'un rash scarlatiniforme.

Râles sous-crépitants abondants ; on remarque quelques filets de sang dans les crachats.

Ventouses sèches.

Le 15. Pouls, 124. irrégulier. La rougeur érythémateuse du thorax a presque disparu. La diarrhée persiste encore ; le ventre est toujours douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite. On constate la présence de nombreux sudamina sur l'abdomen, aux aines et aux aisselles. A l'auscultation, on trouve des râles muqueux dans toute la hauteur des deux poumons. La respiration est pénible, et les crachats sont mélangés de quelques filets de sang.

Le 18. Pouls, 95. Le malade est plus éveillé. Il n'existe plus de taches rosées nulle part. Les sudamina sont moins nombreux sur la face antérieure de l'abdomen, mais ils sont confluents sur les flancs, où quelques-uns d'entre eux sont exceptionnellement volumineux. — La transpiration est abondante et exhale une odeur nauséabonde.

Le 20. Pouls, 108. La peau, bien différente de ce qu'elle était les jours précédents, est devenue sèche. Au niveau du grand trochanter droit, il s'est formé une eschare d'un demi-centimètre carré. — Depuis deux ou trois jours, il existe un peu de surdité. La toux persiste, et les râles sont toujours en aussi grande abondance.

Nombreuses ventouses sèches.

Le 23. Formation d'une nouvelle eschare sur la région fessière droite; en outre, on voit apparaître trois taches bleues un peu au-dessus de l'ombilic; ces taches ont de 3 à 4 millimètres de diamètre.

Le 30. Les forces reviennent peu à peu. Il n'y a plus de sudamina; mais quelques nouvelles taches bleues se forment encore. Les eschares sont en voie de cicatrisation, et la diarrhée a complètement cessé.

5 avril. — Le malade entre en convalescence. Les taches bleues ont disparu; la toux est devenue rare, l'appétit est revenu, et même il se manifeste si vivement qu'on est obligé de le modérer.

La convalescence suivait son cours et semblait ne devoir être troublée par aucun accident, lorsque le 20 avril, cinquante-trois jours après le début de la maladie, quinze jours après le commencement de la convalescence, le malade me raconte que la veille il est descendu au jardin, qu'il s'y est promené une heure ou deux et qu'après cette promenade il a commencé à ressentir une douleur vive dans l'épididyme gauche, surtout à son extrémité postérieure ou terminale. Cette douleur devint même si forte qu'il fut obligé de se mettre au lit immédiatement après son dîner. Interrogé pour savoir s'il ne s'est pas donné un coup, il répond négativement.

A l'examen, on constate que l'épididyme est plus gros qu'à l'état normal et qu'il est très douloureux à la moindre pression. Le testicule est endolori, mais non tuméfié. Il est à noter qu'il n'existe aucune douleur spontanée dans le pli de l'aine et que le palper n'en provoque pas.

Testicules relevés au moyen d'un coussin, cataplasmes.

Le 21. Même état de l'épididyme; le testicule est douloureux, son volume a augmenté. Il n'existe pas d'épanchement dans la tunique vaginale. Pas de sensibilité anormale sur le trajet du canal déférent.

Le 22. La tuméfaction et la douleur du testicule et de l'épididyme diminuent. Le testicule atrophié, le testicule droit, ne présente aucun changement.

Le 23. La douleur continue à diminuer, mais non la tuméfaction. Le testicule est lourd, consistant, et le scrotum est œdématié. On constate toujours l'absence de douleur au niveau du cordon.

Le 30. Le gonflement du testicule et de l'épididyme ainsi que la douleur ont disparu.

Le malade reste encore quelques jours dans les salles du service, puis demande sa sortie. Il nous a avoué avant de partir que, pendant son séjour à l'hôpital, il n'a eu ni érection ni désirs vénériens.

Je ne sais ce qu'il est devenu.

Obs. XXI. — *Fièvre typhoïde à forme muqueuse. — Le vingtième jour de la maladie, au commencement de la convalescence, orchite du testicule droit. — Guérison.*

En 1874, un de mes externes fut atteint au collège, à l'âge de quatorze ans, d'une fièvre typhoïde légère à forme muqueuse. Envoyé dans sa famille, il y fut pris d'une constipation opiniâtre qui dura huit jours. Le vingtième jour, alors qu'il ne s'était pas encore levé, mais qu'il commençait déjà sa convalescence, il ressentit, en se réveillant, une douleur dans l'aine du côté droit. En même temps, il s'aperçut avec surprise que le testicule de ce côté était gonflé et légèrement douloureux. Il en fit part à son médecin, qui le réprimanda

très vertement et l'accusa d'avoir contracté un écoulement blennorrhagique. Malgré les protestations du malade, le médecin eut l'air de persister dans son idée. Une chose cependant paraissait l'étonner, c'est que ce gonflement testiculaire n'était point douloureux à la palpation. Il ne s'agissait pas là d'oreillons ; ce jeune homme les avait eus quatre ans auparavant.

La peau du scrotum était légèrement rouge, œdémateuse. La tumeur constituée par la glande était ovoïde, nullement bosselée et avait à peu près le volume d'un œuf de poule. Il existait seulement une légère douleur dans le cordon au niveau de l'anneau.

Purgatif et cataplasmes.

Les jours suivants, la tumeur n'augmenta pas de volume, et les douleurs ne devinrent pas plus vives. Au bout de huit jours à peine, tout était terminé, et la semaine suivante le malade put se lever et marcher.

Obs. XXII. — *Fièvre typhoïde de moyenne intensité qui dure ving-cinq jours. — Développement d'une orchite le onzième jour de la convalescence. — Extension à l'épididyme et au cordon. — Guérison au bout de douze à quinze jours.*

Au mois d'octobre de l'année dernière, j'ai eu l'occasion de donner mes soins à un étudiant en médecine, âgé de vingt-six ans et demi, pour une fièvre typhoïde assez grave, dans le courant de laquelle cependant il ne survint aucun accident.

Les débuts de la maladie remontaient au 22 septembre, époque à laquelle il survint un malaise général, de la courbature et un peu de céphalalgie, qui se manifestait surtout à la fin de la journée. Le sommeil était mauvais. Pendant huit jours le malade ne fit aucune attention à ces symptômes et continua sa vie habituelle, lorsque, le 2 octobre, vers dix

heures du soir, étant à se promener, il fut pris tout à coup d'un violent frisson, qui dura quelques minutes seulement. Le lendemain et le surlendemain, le malaise augmenta, la céphalalgie devint plus vive, il eut plusieurs frissons dans la journée du 4 octobre,et le 5 il prit le lit. C'est à ce moment que je le vis pour la première fois.

Je constatai chez lui tous les signes de la fièvre typhoïde : diarrhée, douleurs dans la fosse iliaque, taches rosées, gonflement de la rate, râles bronchiques, etc.

La maladie ne présente rien de particulier, et le 1er novembre j'envoie ce jeune homme en convalescence dans sa famille; onze jours après, il était pris d'une orchite. Voici dans quelles conditions :

Malgré la longueur du voyage, — près de huit heures de chemin de fer,— il n'éprouve aucune fatigue. Le lendemain de son arrivée, après avoir reposé tranquillement toute la nuit, il peut faire au soleil une promenade d'une heure environ. Les jours suivants il garde la chambre, le temps étant devenu très mauvais et la pluie tombant presque continuellement. La convalescence marchait normalement, lorsque le 12 novembre il ressent un peu de gêne, de tiraillement dans l'aine du côté gauche. Par moments, il lui semble que le testicule gauche pèse plus qu'à l'ordinaire. Cette sensation étant en somme peu accusée, il n'y apporte aucune attention.

Le lendemain ces phénomènes sont plus accusés ; une douleur assez vive se fait sentir dans le testicule, et le malade s'aperçoit alors que celui-ci est tuméfié, sans que l'épididyme le soit. La gêne ressentie le long du cordon est également plus accusée ; elle s'exagère lorsque le malade se penche en arrière ; elle diminue au contraire lorsqu'il se courbe en avant.

La journée se passe ainsi ; le malade va et vient dans la maison sans se fatiguer ; cependant le soir, après son dîner, il sort environ une heure. Pendant la nuit, il est réveillé à deux reprises différentes par une douleur cuisante partant du testi-

cule et remontant dans l'aine tout le long du cordon. Le testicule est très douloureux au toucher.

Le 14, douleur dans la fosse iliaque gauche ; le testicule est très gonflé ; la peau du scrotum est distendue, lisse et luisante, et la douleur du pli de l'aine est plus accentuée. Malgré cela, le malade se lève, et se rend avec beaucoup de peine chez son médecin, qui croit à une inflammation du testicule, de l'épididyme et du canal déférent.

Le malade se couche immédiatement. Les testicules sont relevés et soutenus par un coussin ; des onctions à l'onguent napolitain belladonné sont ordonnées ainsi que de grands cataplasmes enveloppant tout le scrotum, et recouvrant le pli de l'aine et même une partie de la fosse iliaque correspondante. La douleur était si intense que, sans l'état de faiblesse du malade, le médecin lui aurait fait poser des sangsues, mais il n'ose pas le faire.

La nuit se passe assez tranquillement, le malade est réveillé plusieurs fois par la douleur, puis se rendort.

Le 15, la douleur et le gonflement sont bien plus accusés. Le soir, un peu de fièvre. La nuit le malade a de la diarrhée, ce qui le fait beaucoup souffrir pour aller à la garde-robe.

Le 16, même état. Les douleurs, qui n'étaient qu'intermittentes, sont devenues continuelles ; le malade est couché sur le dos, la tête brûlante, la langue sèche ; le moindre mouvement qu'il fait lui arrache des cris, tout le bas-ventre du côté gauche est devenu sensible. Il a des vomissements ; la fièvre est très forte, l'appétit nul.

Le sulfate de quinine est ordonné. Le lait et le bouillon sont seuls permis.

La nuit le malade dort peu, il est agité ; chaque mouvement qu'il fait le réveille, et lui cause une violente douleur.

Le 17, les mêmes phénomènes se reproduisent, la fièvre est toujours très forte, et les douleurs sont lancinantes. Dès que les testicules ne sont plus élevés sur le coussin, le cordon devient très douloureux, mais jamais la douleur ne dépasse la

ligne médiane. Rien dans l'aine du côté droit, ni dans la fosse iliaque correspondante.

Le sulfate de quinine est continué ; la nuit, le malade est encore très agité ; il a le délire, et on est obligé de le veiller.

Le 18, un mieux sensible se manifeste ; le matin la fièvre a diminué. La diarrhée est toujours persistante : diascordium et bismuth. Le soir le médecin constate que la fièvre est bien moins forte. Le sulfate de quinine est continué. La nuit est plus paisible, et le malade peut reposer quelques heures assez tranquillement. Lait et bouillon seulement.

Le 19, le testicule est encore douloureux à la pression, mais les douleurs lancinantes, qui se faisaient sentir dans l'aine et sur le trajet de cordon, ont complètement disparu. Le soir un peu de fièvre. La nuit est calme, le malade dort bien et ne se réveille que deux fois, pour boire du lait.

Le 20, la douleur a beaucoup diminué ; le malade peut se mouvoir dans son lit, se tourner sur le côté sans difficulté. L'appétit revient. Le soir, pas de fièvre ; la nuit est très bonne.

Le 21, le mieux se continue ; le testicule est toujours gros ; mais on peut le toucher sans déterminer de douleur. L'aine est devenue également insensible à la pression. Le malade se lève et mange de très bon appétit. Application sur le testicule d'un emplâtre de Vigo ; suspensoir rembourré de ouate.

Le 22 et jours suivants, la guérison s'achève, seules les forces dans les jambes font défaut. Le testicule est toujours induré, mais le malade n'éprouve plus aucune douleur.

Actuellement, le testicule est revenu à son volume normal, toute trace d'induration a disparu : cependant il est resté encore plus sensible au toucher que le testicule droit.

Il importe de remarquer que cette orchite ne peut être mise sur le compte d'une blennorrhagie, le malade n'ayant jamais eu cette affection. D'ailleurs, un examen attentif du linge, dès le début de l'orchite, n'a révélé aucune tache, aucun signe d'écoulement uréthral. Il est à noter aussi que le malade n'a

eu aucun rapport sexuel et n'a fait aucune tentative de masturbation.

Dans le résumé qui précède, je n'ai fait figurer qu'une seule des seize observations dont parle le docteur Dufley (1). Les autres sont trop incomplètes ou doivent être considérées comme des cas d'orchite rhumatismale, sans rapport direct avec la dothiénentérie. En effet, il est difficile d'admettre que pendant moins d'une année (l'automme et l'hiver de 1867 et les deux premiers mois de 1868), un seul observateur ait eu l'heureuse chance de recueillir seize cas d'orchite consécutive à la fièvre typhoïde.

Quoi qu'il en soit, l'orchite typhoïdique n'est pas rare, puisque j'ai pu en rassembler vingt-deux observations. Elle doit donc prendre place dorénavant parmi les complications possibles de la dothiénentérie, au même titre, par exemple, que la phlegmatia alba dolens, avec laquelle elle n'est pas sans avoir, du moins dans certains cas, quelque analogie. Il en sera probablement de l'orchite typhoïdique comme de cette dernière affection (2). Une

(1) DUFFEY. *On rheumatic Orchitis as a Sequel to Fever* (*The Dublin Journal of medical science*, 1872, vol. LIII, p. 9).

(2) La phlegmatia alba dolens fut signalée pour la première fois par Bouillaud en 1823, au déclin d'une fièvre ataxo-adynamique (évidemment fièvre typhoïde) : *De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles : considérations sur les hydropisies passives en général*, in *Arch. gén. de méd.*, 1823, 1re année, t. II, p. 188.

Elle fut d'abord considérée comme très rare, même jusque dans ces dernières années, puis les observations devinrent tellement nombreuses qu'on ne les compte plus aujourd'hui. — Consulter sur ce sujet : HIE (Louis). *Contribution à l'étude de la phlegmatia alba comme complication de la fièvre typhoïde.* Th. de doct., Paris, 1877. — DUPEYRON (Paul).

fois que l'attention sera éveillée sur elle, les observations ne tarderont pas à se multiplier, et l'on pourra alors compléter son histoire (1).

Dans quelles conditions s'est développée l'affection qui nous occupe chez les vingt-deux malades dont je viens de résumer l'histoire ? Quels ont été son époque d'apparition et ses caractères cliniques, ainsi que sa marche, sa durée et sa terminaison : c'est ce que nous allons exposer succinctement.

A part l'observation II, recueillie par M. Bouchut chez un enfant de quatre ans, et qui laisse malheureusement beaucoup à désirer au point de vue des renseignements, nous voyons l'orchite survenir 12 fois sur des individus de 16 à 30 ans, 2 fois de 30 à 35 ans et 2 fois au-dessus de quarante ans. Dans 5 cas, l'âge n'est pas indiqué ; mais, comme il s'agit de militaires, on peut supposer qu'ils étaient jeunes. Il résulterait donc de ces chiffres que l'orchite dothiénentérique s'observe surtout chez des sujets jeunes. Or il n'y a rien là qui doive surprendre

Des thromboses veineuses dans la fièvre typhoïde. Th. de doct., Paris, 1877. — VEILLARD (Albert). *De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde.* Th. de doct., Paris, 1881. — Dr ALBUQUERQUE CAVALCANTI (P.). *De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde.* Th. de doct. Paris, 1883.

(1) Je rappellerai encore que M. LAVERAN, dans son important article OREILLONS du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, mentionne aussi l'orchite consécutive à la fièvre typhoïde. Il l'a rencontrée quatre fois pour sa part, et dans l'un de ces cas l'orchite suppura et le testicule fut éliminé en grande partie par l'ouverture de l'abcès. C'est à ces faits qu'il fait allusion dans les *Nouveaux Eléments de pathologie et de clinique médicales* qu'il a publiés avec M. TESSIER (1883, 2e édition, t. II, p. 50). — Voir aussi l'observation de M. VILLEMIN (GRIESINGER, *op. cit.* Trad. de VALLIN, p. 386).

puisque la fièvre typhoïde a son maximum de fréquence de 18 à 30 ans et qu'elle dépasse rarement 40 ans.

Le degré de gravité de la fièvre typhoïde paraît exercer une certaine influence sur l'apparition de l'orchite. En effet, dans 3 cas, la dothiénentérie était légère ; dans 10 autres, elle était d'une intensité moyenne ; 5 fois elle était grave, et 4 autres fois elle présentait la forme adynamique.

En ce qui concerne la date d'apparition de l'orchite dothiénentérique, nous voyons que celle-ci se montra 6 fois dans le cours de la fièvre même, à savoir 1 fois le onzième jour, 1 fois le seizième, 1 fois le dix-neuvième, 2 fois le vingtième, 1 fois les derniers jours de la maladie (1).

Dans 16 cas elle apparut pendant la convalescence, mais à des époques variées : 2 fois le treizième jour, 1 fois le dixième, 2 fois le onzième, 1 fois le treizième, 1 fois le quinzième, 1 fois le dix-septième, 1 fois le vingtième, 5 fois sans désignation du jour. Il ressort donc de cette analyse que l'orchite est le plus souvent un accident de la convalescence de la fièvre typhoïde.

Les phénomènes qu'offre l'orchite typhoïdique au début varient suivant qu'elle se développe dans le cours ou

(1) On peut ajouter à ces six cas d'orchite, survenus à la période d'état de la dothiénentérie, un septième cas signalé par le docteur Sadrain (*loc. cit.*, p. 13) : « Un médecin de la marine, M. Ch. de Guyon, a observé à l'hôpital Saint-Mandrier de Toulon, un malade âgé de vingt-deux ans, qui, entré avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde arrivée au septième jour, présenta le lendemain même ceux d'une orchite aiguë inflammatoire, que l'absence de traumatisme, d'écoulement uréthral, de symptômes de tuberculose, semblait devoir faire rattacher à la dothiénentérie. Cette orchite se termina par résolution. »

pendant la convalescence de la dothiénentérie. Dans le premier cas, la douleur éveille d'abord l'attention ; dans le second, à ce symptôme s'ajoute souvent un mouvement fébrile plus ou moins intense, précédé quelquefois de frissons et même de vomissements. La douleur apparaît, à peu près dans une égale proportion, tantôt brusquement, tantôt d'une manière lente, graduelle, puis on ne tarde pas à observer tous les symptômes de l'ôrchite parenchymateuse, isolée ou associée à l'épididymite et exceptionnellement à la vaginalite. Dans 12 cas, il y eut orchite et épididymite ; dans 8, le testicule seul fut atteint ; une fois l'inflammation resta presque limitée à l'épididyme ; enfin, dans 2 cas (obs. VI et VII) empruntés à M. Widal, les phénomènes douloureux étaient à peine accusés : chez le premier malade, le testicule et l'épididyme étaient seulement augmentés de volume, mais la peau du scrotum était tendue, et les veines du cordon présentaient un engorgement variqueux ; dans le second, le testicule était doublé de volume et indolent ; l'épididyme avait subi une induration notable de la tête à la queue ; le scrotum, parsemé de petites veines sinueuses, était infiltré dans toute son étendue, surtout dans sa partie déclive ; il conservait l'empreinte du doigt sans être douloureux à la pression. Les veines spermatiques étaient difficiles à reconnaître en raison de l'œdème.

Si nous considérons le côté atteint, nous voyons que le testicule droit l'a été 13 fois et le gauche 9. Dans 9 cas, nous trouvons la peau du scrotum rouge, chaude, tuméfiée et tendue. Trois fois seulement il existait un épanchement dans la tunique vaginale.

La durée moyenne de la maladie a été de douze jours ;

mais, dans 3 cas, l'affection a persisté une fois 28 jours, une autre 51 jours, et une troisième fois deux mois et demi ; mais il convient de dire que, dans ces deux derniers cas, l'orchite avait suppuré.

Relativement au mode de terminaison et à la gravité, nous ferons observer que tous les malades ont guéri à l'exception d'un enfant qui fait l'objet de l'observation II. Il succomba quelques jours après l'apparition de l'orchite. Mais comme l'auteur ne dit pas si l'autopsie a été pratiquée, on ne sait à quoi attribuer la terminaison fatale. Après la disparition des symptômes aigus, il resta dans 5 cas un noyau d'induration à la queue de l'épididyme ; dans un autre cas (obs. X), le testicule subit un certain degré d'atrophie. La suppuration survint dans 3 cas (obs. III, V et XIII), et l'examen microscopique permit de constater, dans les produits de la suppuration, des débris de substance testiculaire. A ces faits on peut ajouter 3 autres cas de terminaison par abcès : l'un a été signalé par le docteur Duffey (1), l'autre par M. Dieulafoy (2), et le troisième par M. Laveran (3). Ce qui porte à 6 le nombre des cas actuellement connus d'orchite typhoïdique ayant abouti à la suppuration.

Nous avons vu que l'orchite peut apparaître soit dans le cours même de la dothiénentérie, soit, et c'est ce qui a lieu le plus fréquemment, pendant la convalescence ; dans le premier cas, son début peut passer inaperçu, les symp-

(1) Mém. cité, p. 101. Ce cas avait été observé par le docteur Marston.

(2) *Bull. de la Soc. clin. de Paris*, 1877, p. 147.

(3) Laveran (A). Article Oreillons, in *Diction. encyclop. des sciences médicales*, 1882, 2e série, t. XVII, p. 352.

tômes de la dothiénentérie masquant ceux de la complication ; dans le second, le retour de la fièvre pourrait faire croire au premier abord à une rechute de la maladie, mais l'hésitation ne saurait être de longue durée, en raison des phénomènes locaux qui attirent bientôt sur eux l'attention du médecin. Il n'est pas possible aujourd'hui, faute de documents, de dire s'il existe une relation entre l'intensité de l'inflammation testiculaire et l'époque de son apparition.

Voyons maintenant comment le diagnostic peut être établi. L'orchite typhoïdique diffère de l'orchite blennorrhagique par plusieurs caractères : elle est, le plus souvent, sinon toujours, unilatérale, l'inflammation atteint le testicule seul ou bien le testicule et l'épididyme ; très exceptionnellement (1 fois sur 22) elle reste limitée à l'épididyme ; enfin son évolution est généralement rapide. Or c'est précisément l'inverse de ce qui s'observe d'habitude dans l'orchite blennorrhagique (1). Par contre, il existe de nombreuses ressemblances entre l'orchite dothiénentérique et l'orchite ourlienne. Dans l'une comme dans l'autre, l'inflammation porte spécialement sur le parenchyme testiculaire, et, lorsque l'épididyme se prend, c'est le testicule qui est le premier et le plus fortement atteint , il n'y a pas en général d'épanchement dans la tunique vaginale ; ces deux variétés d'orchite sont le plus souvent unilatérales ; enfin leur marche, leur durée sont à peu près les mêmes. Mais ce qui les différencie, c'est que, dans l'orchite des oreillons, l'atrophie consécutive est beaucoup plus fréquente que dans l'orchite de la fièvre typhoïde. En effet,

(1). FOURNIER (A.), Article BLENNORRHAGIE du *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques.* 1866, t. V, p. 209.

sur 22 cas de cette dernière variété d'orchite, nous n'avons noté l'atrophie qu'une seule fois (1) tandis que, d'après une statistique de M. Laveran, sur 163 cas d'orchite ourlienne, l'atrophie est survenue 103 fois, c'est-à-dire à peu près dans les deux tiers des cas.

Il nous reste maintenant à rechercher la cause immédiate de l'orchite typhoïdique, et à en établir, s'il est possible, la pathogénie.

Les faits qni ont été analysés précédemment peuvent se diviser en deux groupes de valeur inégale : l'un est composé de vingt observations où manifestement il s'agissait d'une inflammation du testicule et de l'épididyme ; l'autre comprend seulement les deux premières observations de M. Widal (obs. VI et VII de notre mémoire). Dans l'observation VI, le testicule avait augmenté de volume, mais était à peine douloureux au palper ; le scrotum était rouge, tendu, et les veines du cordon du côté malade, tuméfiées, engorgées, ressemblaient par leur volume à un varicocèle. Le malade de l'observation VII avait été pris d'un gonflement énorme des bourses ; il n'y avait eu ni frisson ni chaleur. Le scrotum, parsemé de petites veines sinueuses, était infiltré dans toute son étendue, principalement à sa partie déclive ; il conservait l'empreinte du doigt et n'était pas douloureux à la pression. Le testicule avait doublé de volume ; il était dur, tendu, mais on pouvait le presser entre les doigts sans déterminer de

(1) Je ne parle ici que de l'atrophie spontanée consécutive à l'inflammation testiculaire, atrophie qui reste souvent permanente. Dans le cas où la terminaison s'est faite par suppuration, le testicule diminue naturellement de volume, mais alors ce qui reste de la glande continue suivant toute probabilité à fonctionner comme à l'état normal.

souffrance. L'épididyme était induré de la tête à la queue ; enfin il était difficile de sentir les veines spermatiques sous l'œdème du scrotum. Je ne parle pas de la troisième observation de M. Widal, elle me paraît être un cas de véritable inflammation testiculaire.

En terminant sa communication à la société clinique (1), M. Widal émit, non sans réserve, l'idée que les faits qu'il a rapportés pourraient bien être considérés comme des cas d'engorgement œdémateux du testicule plutôt que d'une inflammation vraie. « Cet engorgement serait analogue à celui qu'on observe sur le membre inférieur à la suite de certaines fièvres typhoïdes, et qui a pour origine une thrombose veineuse de nature cachectique. » En un mot ajoute-t-il, l'orchite consécutive à la fièvre typhoïde ne pourrait-elle pas être le résultat d'une thrombose des veines spermatiques ?

La réponse à cette question ainsi formulée ne peut être que négative, si l'on se rapporte à la totalité des cas d'orchite typhoïdique publiés jusqu'à présent ; mais il n'en est plus de même pour certains faits, tels que ceux de M. Widal. On sait, en effet, qu'il peut se produire dans le décours, et surtout pendant la convalescence de la dothiénentérie, des thromboses dans un grand nombre de veines aux membres inférieurs le plus souvent, quelquefois aux membres supérieurs, à la face, etc. Pourquoi, sous l'influence des mêmes causes, — l'affaiblissement du cœur et l'altération du sang, — les veines spermatiques ne pourraient-elles pas devenir le siège de semblables thromboses, caractérisées par une douleur au début plus ou

(1) T. I, p. 147.

moins brusque et d'intensité variable, par un œdème du scrotum avec ou sans rougeur et s'accompagnant de la dilatation des veines superficielles, enfin par l'engorgement des veines du cordon ? La possibilité de ces coagulations veineuses ne saurait être mise en doute, mais il faut le reconnaître, de pareils faits sont extrêmement rares, et dans la majorité des cas les symptômes cliniques, en l'absence d'autopsies, plaident bien plus en faveur d'une véritable inflammation testiculaire. — Est-il possible de déterminer la nature de cette inflammation ?

Lors de la discussion qui suivit la communication de M. Widal à la Société clinique, M. Bucquoy (1) émit l'opinion que l'orchite consécutive à la fièvre typhoïde pourrait bien reconnaître pour cause la *masturbation*. « Il n'est pas rare, dit-il, de voir dans les collèges des enfants atteints d'orchites développées sous l'influence de la masturbation. Or, le réveil de la vitalité génitale dans la convalescence des maladies aiguës en général, et de la fièvre typhoïde en particulier, ne pourrait-il pas, en excitant les jeunes gens à l'onanisme, provoquer la fluxion testiculaire, et rendre compte ainsi de cette orchite dont M. Widal vient de nous communiquer de si intéressants exemples ? »

Cette influence de la masturbation ne saurait être invoquée dans les faits que j'ai rassemblés ici, puisque les renseignements fournis par les malades ont été négatifs sur ce point. Au reste, la fréquence de l'orchite par masturbation, véritable orchite traumatique, est-elle aussi grande que le suppose M. Bucquoy ? Le fait ne me semble pas démontré. Envisagée comme cause de l'orchite aussi

(1) *Bull. de la Soc. clinique de Paris*, 1877, t. I, p. 147.

bien que de toute autre maladie, la masturbation, comme les excès vénériens et les passions tristes, rentrent dans cette catégorie d'étiologie banale sous laquelle se cache trop souvent notre ignorance des causes réelles des maladies.

Passons maintenant à la discussion des autres causes qui ont été successivement invoquées.

Nous avons vu dans la partie historique que suivant le docteur Duffey l'orchite dothiénentérique reconnaît une origine rhumatismale.

A ce propos, nous avons fait remarquer que très probablement les cas observés par cet auteur à la suite des fièvres de Malte ne rentrent pas dans la variété d'orchite que nous étudions dans ce mémoire. En effet, la coïncidence avec l'inflammation testiculaire, ou l'existence antérieure à celle ci de douleurs rhumatismales dans les muscles et les articulations porte à croire que plusieurs des observations dont il parle, n'étaient probablement autres que de véritables orchites rhumatismales aiguës.

L'orchite rhumatismale signalée par Stoll (1) a été bien décrite par M. Bouisson (de Montpellier) (2) en 1861. Elle présente les caractères suivants : son début est extrême-

(1) Stoll (M). *Ratio medendi.* Pars tertia, Ephemerides anni 1879 septembre. Edition de 1783, p. 72.

(2) Bouisson (E.-P.). *De l'orchite rhumatismale,* in *Tribut à la chirurgie ou mémoires sur divers sujets sur cette science.* Montpellier, 1861, t. II, p. 341.

Consulter encore sur ce sujet : Notta. *Bulletin de thérapeutique,* 1857 t. XLI, p. 231. — Fernet (Ch.). *Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations.* Th. de doct. Paris, 1865, p. 96. — Gerin-Rose. *Gaz. des hôpitaux,* 1867, p. 190. — Besnier (Ern.), article Rhumatisme du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales,* 1876, 3e série, t. IV, p. 666, etc.

ment rapide ; elle arrive avant ou après une attaque de rhumatisme, quelquefois même elle l'accompagne ; elle atteint les enveloppes fibreuses du testicule, de l'épididyme et surtout de la tunique vaginale ; aussi existe-t-il presque toujours, dans celle-ci, un épanchement plus ou moins abondant ; enfin, comme le crémaster et le dartos participent dans certains cas à l'inflammation, la rétraction du testicule est très douloureuse.

Dans l'orchite typhoïdique, au contraire, c'est le testicule même qui est surtout enflammé ; rarement on observe un épanchement dans la vaginale (3 fois sur 22) ; l'inflammation n'est pas si étendue, et enfin la douleur n'est pas en général aussi intense.

Deux autres hypothèses furent encore émises, lors de la discussion dont j'ai parlé, devant la Société clinique, relativement à la nature de l'orchite dothiénentérique.

Suivant M. Hallopeau (1), il s'agirait de lésions parenchymateuses du testicule analogues à celles du foie, de la rate, des ganglions et de toutes les autres glandes. « Ces altérations pathologiques placeraient ces organes dans un état d'imminence morbide tel que la moindre cause occasionnelle (un traumatisme ou l'abus fonctionnel, par exemple) suffirait pour provoquer une inflammation ». Mais à cette hypothèse on peut objecter que s'il est vrai qu'il existe une certaine analogie, dans la fièvre typhoïde, entre les altérations que peuvent présenter le foie, la rate et les ganglions, et celles du testicule, — puisqu'elles sont dues à un même agent infectieux, — on ne saurait nier d'autre part que leur évolution est tout à fait diffé-

(1) *Bull. de la Soc. clin.*, 1877, p. 148.

rente et que toujours, ou presque toujours, l'orchite typhoïdique naît en dehors de toute cause occasionnelle.

On chercha enfin à rapprocher le processus de l'orchite typhoïdique de celui des parotidites qui surviennent également dans la fièvre typhoïde. Pour M. Vallin (1) et M. Desnos, un catarrhe de l'urèthre serait le point de départ de l'inflammation du testicule, de même qu'un catarrhe de la cavité buccale donnerait naissance à l'inflammation de la parotide. Dans l'un et l'autre cas, la propagation se ferait par les canaux excréteurs des deux glandes. D'après M. Dieulafoy (2), les testicules, tout comme les parotides, pourraient, dans la fièvre typhoïde devenir le siège soit d'une simple congestion, éphémère et indolente, se dissipant en quelques jours, soit d'une inflammation franche, aiguë, douloureuse, violente, aboutissant à la suppuration. « Il y aurait donc là comme une échelle dans la phlegmasie. »

L'explication proposée par M. Vallin et M. Desnos ne repose, en réalité, sur aucune donnée certaine. Si l'existence d'un catarrhe buccal, dans certains cas de fièvre typhoïde, et sa propagation à la parotide ne sont plus contestées depuis le travail de Schutzenberger (3), il n'en est pas de même du catarrhe uréthral, dont il faudrait d'abord démontrer l'existence et aussi la fréquence.

Relativement à l'hypothèse de M. Dieulafoy, il est difficile de l'admettre, ou de la rejeter d'une façon absolue, puisque nous ne connaissons pas encore l'anatomie patho-

(1) *Bull. de la Soc. clin.* 1877, t. I, p. 146.

(2) *Bull. clin.* 1877, t. I, p. 148.

(3) Schutzenberger. *Du mode de développement des parotides infectieuses.* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1872, p. 96.)

logique de l'orchite dothiénentérique. Il serait rationnel pourtant de rapprocher, du moins au point de vue clinique, l'orchite et la parotidite qui s'observent dans la fièvre typhoïde. Elles peuvent toutes deux apparaître dans le cours ou pendant la convalescence de la dothiénentérie (1) ; toutes deux présentent des caractères nettement inflammatoires ; toutes deux enfin peuvent se terminer par suppuration. Mais là s'arrête leur analogie. On sait combien est grave le pronostic de la parotidite, tandis que celui de l'orchite est des plus bénins. Cette différence, toutefois, ne serait-elle pas due à la structure anatomique si différente de ces deux glandes ?

Si l'orchite ne se montrait que pendant la période d'état de la dothiénentérie, il serait possible, pour en expliquer l'apparition, d'invoquer comme pour la parotidite, la mammite (2), etc., l'action de l'agent infectieux que l'on suppose exister dans cette pyrexie. Le processus serait le même que celui de la néphrite typhoïdique et des néphrites infectieuses en général (3). L'agent infectieux, par l'intermédiaire du sang, provoquerait des inflammations secondaires dans le testicule, les parotides, les mamelles, etc. Mais comment expliquer les orchites qui apparaissent, comme c'est le cas le plus ordinaire, pendant la convalescence ?

Il vaut mieux, en définitive, avouer notre ignorance

(1) MIRABEL (Mac-Marmir). *De la parotidite dans la fièvre typhoïde*. Th. de doct. Paris, 1883.

(2) C'est à M. LEUDET (de Rouen) que nous devons la connaissance des engorgements du sein dans la fièvre typhoïde. (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 113.)

(3) BOUCHARD (Ch). *Des néphrites infectieuses*. (*Revue de médecine*, 1881, t. I, p. 671.)

sur ce point; mais si l'explication est encore à trouver, le fait clinique est indiscutable.

APPENDICE

Au moment où nous allions livrer ces pages à l'impression, M. le Dr Laveran a bien voulu nous communiquer les quatre observations d'orchite typhoïdique dont il a fait mention dans son article OREILLONS, du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1882, 2e série, t. XVII, p. 252). De son côté, M. le Dr Sorel (1) nous a adressé une note sur un fait de même nature qu'il a rerueilli, en 1880, à l'hôpital de Sétif (Algérie). Nous sommes heureux de pouvoir joindre ces observations aux nôtres, et nous prions nos deux savants confrères d'agréer tous nos remerciements. Le nombre des observations d'orchite dothiénentérique rassemblées dans ce mémoire se trouve ainsi porté à 27.

OBS. XXIII. — *Fièvre typhoïde. — Epididymite du côté gauche. — Guérison.*

V....., soldat aux chasseurs à pied, âgé de trente-deux ans, entre à l'hôpital militaire Saint-Martin le 26 octobre 1869 ; se dit malade depuis trois jours ; nous constatons une fièvre vive

(1) M. SOREL avait déjà eu l'occasion d'observer un cas d'épididymo-orchite à Bône en 1879. Documents sur la fièvre typhoïde en Algérie, in *Mémoires et Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* 1880, 2e série, t. XVII, p. 129.

(40° le soir). Diarrhée séreuse, gargouillement dans la fosse iliaque droite sans douleur vive à la pression.

La fièvre persiste les jours suivants ; le thermomètre marque en moyenne 39° le matin et 40° le soir. Prostration, diarrhée. Le 30 octobre, quelques taches rosées apparaissent sur la paroi antérieure de l'abdomen.

A partir du 7 novembre, la défervescence commence à se faire ; elle est complète le 11 novembre. Le malade mange une portion.

Le 13. Le malade s'est aperçu hier que le testicule gauche était enflé et un peu douloureux à la pression ; il n'existe pas d'uréthrite ; mais le malade a déjà eu une orchite du côté gauche, contractée en montant à cheval, cette orchite était du reste complètement guérie depuis longtemps, et le testicule était revenu à l'état normal. Il existe un gonflement peu douloureux de l'épididyme, qui est très dur ; le testicule du côté gauche est aussi tuméfié et douloureux, mais la tuméfaction du testicule est beaucoup moins marquée que celle de l'épididyme (cataplasmes, applications de pommade mercurielle, suspensoir).

Le 17. La tuméfaction du testicule gauche et celle de l'épididyme ont beaucoup diminué ; mais l'épididyme est encore dur. Pas de douleurs.

Le 23. Le malade sort guéri ; il ne reste plus qu'un peu d'induration de l'épididyme.

Obs. XXIV. — *Fièvre typhoïde.— Orchite à gauche. — Guérison.*

B... soldat au 51e de ligne, entre à l'hôpital militaire Saint-Martin, le 16 septembre 1869, se disant malade depuis une huitaine de jours. B... présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Cette maladie est d'ail-

leurs épidémique à ce moment à la caserne du Prince-Eugène où se trouve caserné le 51e.

La fièvre suit son cours régulier, sans symptôme saillant.

Le 1er octobre, la défervescence est presque complète. A la contre-visite le malade nous fait remarquer que le testicule gauche est tuméfié; il n'y a pas de douleurs vives. B... affirme n'avoir jamais eu de blennorrhagie; il n'y a pas trace d'écoulement par l'urèthre. La tuméfaction porte principalement sur l'épididyme (cataplasmes, pommade mercurielle, suspensoir).

Le 2. La tuméfaction de l'épididyme et du testicule a un peu augmenté; la peau des bourses est tuméfiée, rouge, douloureuse à la pression du côté gauche. Même traitement.

Le 5. L'œdème des bourses a disparu. L'épididyme du côté gauche est encore très dur, peu douloureux à la pression; pas de fièvre.

Le 6. L'épididyme diminue de volume. Etat général très satisfaisant. Le malade mange une portion.

Le 7. Le malade accuse des douleurs lombaires (frictions avec le liniment chloroformé).

Le 9. L'épididyme est encore assez volumineux, dur, non douloureux à la pression. Le malade se lève, mange deux portions.

Le 11. L'épididyme a diminué de volume, mais il reste de l'induration.

Le 22. Le malade part en congé de convalescence; le testicule gauche a son volume et sa consistance normaux, mais l'épididyme est encore induré.

Obs. XXV. — *Fièvre typhoïde. — Epididymite. — Guérison.*

C..., vingt-deux ans, clairon au 125e de ligne, entre au Val-de-Grâce, le 12 juin 1875, pour une fièvre typhoïde dont le

début remonte à quatre jours. Le malade présente les symptômes caractéristiques de la fièvre typhoïde, sauf les taches rosées qui n'apparaissent que le 16 juin. La fièvre est très continue; température de 40° en moyenne jusqu'au 23 juin; à partir de ce moment, on observe des oscillations descendantes assez étendues; le 6 juillet, l'apyrexie est complète matin et soir. Les symptômes thoraciques ont été très marqués pendant tout le cours de la maladie.

Le traitement a consisté en purgatifs au début, lotions fraîches et potion avec extrait de quinquina 4 grammes, bouillon, vin.

Le 8 juillet, le malade commence à se lever; il mange avec appétit une portion, et il paraît être en pleine convalescence.

Le 11. C... est pris de fièvre dans le courant de la journée; il est obligé de se coucher; la température, qui était de 37°, le matin, monte à 38°,4 le soir. En même temps, le malade ressent une vive douleur dans le testicule droit; à la contre-visite nous constatons qu'il existe une épididymite du côté droit. Le testicule ne paraît pas malade.

Le 12. La peau des bourses est rouge, tuméfiée, douloureuse à la pression. L'épididyme du côté droit est volumineux, douloureux à la pression; le testicule n'a pas augmenté de volume. Le malade affirme qu'il n'a jamais eu de blennorrhagie; il n'y a pas trace d'écoulement par l'urèthre. Nous recherchons en vain la cause de cette épididymite; le malade n'a pas reçu de coup sur les parties, il n'y a pas de tuméfaction des parotides. Apyrexie (onguent mercuriel, ouate, suspensoir).

Le 15. L'épididyme est moins volumineux, les douleurs ont disparu. Etat général très satisfaisant. Apyrexie; les forces reviennent.

Le 24. La tête de l'épididyme est encore volumineuse, indurée; pas de douleurs spontanées, ni à la pression.

Le 28. Encore un peu d'induration de la tête de l'épididyme; le malade part en convalescence.

OBS. XXVI

A ces trois faits d'orchite et d'épididymite dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde, je puis en ajouter un quatrième, dont malheureusement je n'ai pas l'observation complète : il s'agit d'un malade placé à l'hôpital Saint-Martin, dans le service de M. le docteur Coindet, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde très grave, fut atteint d'une orchite qui suppura, il fallut ouvrir un foyer fluctuant; et la plus grande partie du testicule fut éliminée par l'ouverture de l'abcès. Le malade guérit.

OBS. XXVII. — *Epididymite droite et diminution de consistance du testicule gauche, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.*

F.., François, vingt-trois ans, artilleur, entre à l'hôpital de Sétif, le 10 novembre 1880, au 6e jour d'une fièvre typhoïde restée légère. Taches rosées à la base du thorax et sur l'abdomen. Apyrexie au 22e jour, le 22 novembre.

Le 26 novembre, constatation d'une épididymite à droite datant de la veille, en même temps le testicule gauche peu volumineux est flasque et sans consistance. Le malade n'a eu ni oreillons ni blennorrhagie.

Le 1er décembre, le testicule a repris sa consistance normale ; il reste encore un point à la tête de l'épididyme qui disparaît bientôt.

L'adjonction de ces cinq observations aux 22 qui ont été réunies dans la première partie de ce mémoire font ressortir mieux encore la grande fréquence (21 fois sur 27)

de l'orchite typhoïdique *tardive* ou de la convalescence, par rapport à l'orchite *précoce* ou du cours même de la maladie.

Ces observations montrent en outre que l'orchite typhoïdique a pour caractère d'être unilatérale, de ne siéger qu'exceptionnellement dans l'épididyme seul (3 fois sur 27), et de se terminer par suppuration, à peu près dans le cinquième des cas (6 fois sur 27).

MALADIES GRAVIDIQUES

I

INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LE DÉVELOPPEMENT DES MALADIES ORGANIQUES DU CŒUR. — PATHOGÉNIE DE L'HÉMIPLÉGIE PUERPÉRALE (1).

§ 1er.

En 1863, j'eus l'occasion d'observer à l'hôpital de la Charité, chez une femme de 25 ans, un cas d'insuffisance mitrale qu'il était impossible de rapporter à une des causes connues des maladies organiques du cœur. J'inclinai donc à penser qu'il s'agissait là d'une endocardite développée d'emblée, primitivement. Toutefois un détail m'avait beaucoup frappé, c'est que cette femme, mère de deux enfants, disait que les palpitations dont elle se plaignait si vivement dataient de sa première grossesse, ou plutôt de son premier accouchement.

A quelque temps de là, je rencontrai un cas pareil chez une femme de 27 ans. Dès lors mon attention fut éveillée, et depuis cette époque j'ai pu observer cinq autres femmes

(1) *Mémoires de la Société de Biologie*. 1868, 4e série. T. V, p. 195.

atteintes d'endocardite valvulaire chronique évidemment d'origine gravidique ou puerpérale.

Le fait suivant que j'ai recueilli, cette année, à l'hôpital Saint-Antoine est un exemple de cette espèce d'endocardite; de plus, il permet d'étudier la pathogénie de quelques-unes des paralysies décrites sous le nom de *paralysies puerpérales*.

Voici ce fait :

Obs. — Le 7 juillet 1868, la nommée Anne B..., âgée de 30 ans, est admise à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Agathe, nº 8.

Avant de venir à Paris qu'elle n'habite que depuis dix mois, cette femme a travaillé pendant plusieurs années à la manufacture des tabacs de Bordeaux.

Son père vit encore et est bien portant. Sa mère est morte hydropique à l'âge de 50 ans; elle n'avait jamais présenté de signes de nervosisme.

Un de ses frères est mort phtisique à l'âge de 18 ans; un autre d'un coup de sang, croit-elle, à 24 ans.

Jamais elle ne s'est adonnée à l'ivrognerie; elle a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques, usant d'une alimentation saine et suffisante, et habitant un logement salubre.

Elle n'a jamais eu — et sur ce point elle est très affirmative — de douleurs rhumatismales, musculaires ou articulaires. Il n'est point possible non plus de trouver dans ses antécédents rien qui puisse se rapporter à la syphilis. Notons seulement que dans son enfance elle a eu, à plusieurs reprises, des engorgements ganglionnaires au cou, ainsi que des croûtes dans les cheveux. Elle n'a jamais eu la chorée, non plus que la fièvre typhoïde, la scarlatine ou la variole. Enfin, elle n'était point sujette à s'enrhumer, et n'a jamais eu ni pleurésie ni

pneumonie. La menstruation s'est établie chez elle de bonne heure, et depuis a toujours été parfaitement régulière.

La femme B..., mariée à l'âge de 24 ans, a eu cinq enfants. Toutes ses grossesses ne sont pas arrivées à terme. Le premier accouchement s'est fait au bout de neuf mois, l'enfant a vécu un an; le deuxième à neuf mois, l'enfant était mort; le troisième à cinq mois; le quatrième à terme; le cinquième à six mois.

Vers l'âge de 23 ans elle eut, à la suite d'une forte contrariété, une très violente attaque d'hystérie. Plus tard, lorsqu'elle travaillait à la manufacture des tabacs, de nouvelles attaques se manifestèrent. Plusieurs ouvrières du même atelier étaient fréquemment prises d'attaques de nerfs : aussi, à la vue des mouvements désordonnés de ses compagnes, lui arriva-t-il plusieurs fois de les imiter, de jeter des cris, de pleurer et de se débattre, au point qu'on fut obligé de la porter hors de l'atelier.

Indépendamment de ces attaques franchement hystériques, la malade en eut d'autres, à l'époque de chacune de ses grossesses, bien distinctes des premières et caractérisées par des contractures très douloureuses, occupant exclusivement les membres supérieur et inférieur du côté gauche. Ces attaques, qui se sont répétées une vingtaine de fois durant la première grossesse, se sont reproduites dans les suivantes avec un moindre degré de fréquence. Une contrariété ou le simple fait de l'extension prolongée des membres dans le lit suffisaient pour en provoquer le développement. Elles avaient ordinairement lieu deux ou trois fois la nuit, plus rarement le jour. Chaque attaque durait environ cinq minutes.

A la suite de sa seconde grossesse, la femme B..., fut prise de palpitations continues, qui allèrent toujours en augmentant. Il importe de noter que le second accouchement, pas plus que les autres, ne fut suivi de douleurs articulaires.

Il y a trois ans, — elle était alors enceinte de son troisième

enfant et presque à terme, — la malade rentrait chez elle portant un paquet de linge sur son bras gauche, lorsqu'elle le vit tomber tout à coup. Au moment où elle se baissait pour le ramasser, elle glissa elle-même à terre et ne put se relever malgré tous ses efforts. Elle conserva toute sa connaissance, mais elle perdit l'usage de la parole ; la bouche était déviée du côté gauche, et les yeux, lui a-t-on dit, regardaient obliquement. Malheureusement il est impossible de savoir en quel sens.

Ce ne fut qu'au bout de cinq minutes qu'elle put articuler quelques mots à peine intelligibles ; mais bientôt elle s'aperçut qu'elle était paralysée complètement du côté gauche et que le bras seul était resté sensible ; il n'y avait aucun trouble des sens spéciaux, si ce n'est un peu de surdité. Cinq jours plus tard, elle accoucha ; sa délivrance n'offrit rien de particulier. Il est à remarquer que dans tout le cours de cette grossesse les jambes n'avaient pas été enflées ; du reste ce fut seulement pendant la première grossesse qu'il survint un peu d'œdème de ces parties.

La malade n'allaita pas son enfant, la paralysie ne lui permettant pas de le porter.

Depuis cette époque, les membres du côté gauche n'ont jamais recouvré leur force antérieure ; la malade rappelle à ce propos que, dans une attaque d'hystérie qu'elle eut l'année suivante à l'occasion de la mort de sa mère, les mouvements convulsifs des membres paralysés étaient bien plus faibles que ceux des membres du côté opposé.

L'intelligence et la mémoire se sont aussi un peu affaiblies, et il est survenu un peu de surdité à gauche.

Il y a six mois, c'est-à-dire dix-huit mois après l'attaque de paralysie, la femme B... est redevenue enceinte. Durant cette sixième grossesse les contractures ont reparu dans les membres du côté gauche, à partir du deuxième mois.

Le 7 juillet, elle vient demander un lit à l'hôpital.

Voici l'état qu'elle présente au moment de son entrée dans la salle Sainte-Agathe :

Masses musculaires bien développées, moins cependant à gauche qu'à droite. Pas trace d'œdème des membres inférieurs. Il est facile de reconnaître que les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont complètement paralysés de la motilité.

La face ne semble pas à prime abord participer à cette hémiplégie ; mais à un examen plus attentif on ne tarde pas à constater que la commissure labiale droite est moins mobile que la gauche. Il existe donc encore là des traces d'une paralysie faciale alterne.

Le bras gauche est lourd et ses mouvements sont imparfaits ; c'est ainsi que la malade ne peut le lever à la hauteur de la tête qu'avec beaucoup de lenteur et de difficulté. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut se faire complètement. Enfin les doigts sont légèrement contracturés. La paralysie du membre inférieur est bien moins prononcée que celle du membre supérieur. Elle a beaucoup diminué du reste depuis un an. Autrefois les pieds étaient roides, les orteils contracturés ; aujourd'hui ils sont redevenus très mobiles. La malade traîne à peine la jambe en marchant.

Il existe dans les masses musculaires de l'avant-bras et dans les doigts une douleur spontanée, intermittente, qui se présente sous forme de fourmillements ; elle se développe surtout lorsqu'on maintient l'avant-bras dans l'extension forcée. Rien de semblable ne s'observe au membre inférieur.

A côté de ces troubles de la motilité il est curieux de ne rencontrer, à la face comme dans les membres paralysés, ni anesthésie, ni analgésie, ni thermo-anesthésie. Tout au contraire, la sensibilité semble un peu exagérée ; mais, hâtons-nous de le dire, cette légère hyperesthésie n'est point localisée au côté gauche du corps, elle se retrouve également sur tout le côté opposé.

Les sens spéciaux sont parfaitement intacts, à part l'ouïe; on remarque un peu de surdité de l'oreille gauche.

Le sommeil est généralement bon.

La malade est promptement essoufflée quand elle marche; elle se plaint de palpitations très pénibles qui dateraient, suivant elle, de sa seconde grossesse. Le cœur, en effet, est augmenté de volume et abaissé; la pointe bat dans le sixième espace intercostal à deux centimètres en dehors du mamelon; les battements sont énergiques et tumultueux. A la palpation on sent un frémissement cataire très net. La matité mesure 8 à 10 centimètres en tous sens; il est difficile d'être plus précis en raison du volume du sein. A l'auscultation on entend à la pointe un bruit de souffle systolique intense, ayant tous les caractères du souffle en *jet de vapeur*. Le pouls est assez fort, mais par moments irrégulier et intermittent.

Les deux poumons sont dans un état d'intégrité parfaite.

L'appareil digestif est en bon état; l'appétit est satisfaisant, les aliments sont bien supportés, les selles régulières et normales. Le foie et la rate ne présentent rien de particulier à signaler.

Les urines sont claires; elles ne contiennent ni albumine ni sucre.

Il est aisé de reconnaître l'existence d'une grossesse de six mois environ.

Sous l'influence du bromure de potassium, les contractures diminuèrent notablement et la malade quitta l'hôpital le 14 août.

Mon intention n'est point d'insister sur toutes les particularités que présente l'observation précédente. Je désire surtout, comme je l'ai dit au début de cette étude, insister sur les deux points suivants : 1° l'origine de la lésion mitrale constatée chez la femme B...; 2° l'hémiplégie qui

frappa cette malade vers la fin de sa troisième grossesse.

Quelques mots sur chacun de ces points.

Il résulte évidemment des renseignements fournis par la femme B..., que l'insuffisance mitrale constatée chez elle ne saurait être rapportée ni au rhumatisme, ni à l'alcoolisme, ni à une fièvre grave, ni même à une inflammation de la plèvre ou des poumons, etc., en un mot à aucune des causes actuellement bien connues des affections organiques du cœur. D'un autre côté, si l'on tient compte de ce fait, qu'à partir de sa seconde grossesse, elle fut prise de palpitations qui ne discontinuèrent jamais, qui même devinrent de plus en plus accusées, n'est-on pas en droit de voir là le début de l'endocardite valvulaire dont elle est atteinte, et de considérer celle-ci comme un des effets de l'état puerpéral ? Comment expliquer, d'ailleurs, ces palpitations chez une femme qui n'y était point sujette auparavant ? L'expérience de chaque jour ne nous montre-t-elle pas en outre que le plus souvent, sinon toujours, l'endocardite dégagée de toute complication est une maladie essentiellement indolente, et par cela même fréquemment méconnue ?

Pour ces raisons, il me semble donc qu'il s'agit bien là d'une lésion cardiaque d'origine puerpérale.

Les cas de ce genre ne sont assurément pas aussi rares que semblerait le faire croire le silence gardé par les auteurs sur ce point de l'étiologie des affections organiques du cœur. C'est en vain qu'on en chercherait même une mention dans les traités spéciaux publiés depuis vingt-cinq à trente ans. Ainsi le professeur Bouillaud (1),

(1) BOUILLAUD. *Traité clinique des maladies du cœur*, etc., 2e édit. Paris, 1841.

Pigeaux (1), Aran (2), Forget (3), en France ; Hope (4), Latham (5), Bellingham (6), Stockes (7), Walshe (8), Blakiston (9), en Angleterre ; en Amérique, Flint (10) ; en Allemagne, Bamberger (11), Friedreich (12), Oppolzer (13), n'en disent pas un mot. Il en est de même des auteurs de traités généraux de pathologie interne, les professeurs Grisolle (14), Béhier et Hardy (15), Monneret (16), Tardieu (17),

(1) PIGEAUX. *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1837.

(2) ARAN. *Manuel pratique des maladies du cœur et des gros vaisseaux*. Paris, 1842.

(3) FORGET. *Précis théorique et pratique sur les maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*. Strasbourg et Paris, 1851.

Ajoutons que dans l'article CŒUR du *Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1868, t. VIII, M. MAURICE RAYNAUD ne mentionne pas non plus l'*état puerpéral* parmi les causes des lésions valvulaires du cœur.

(4) HOPE. *A treatise on the diseases of the heart and great vessels*, etc., 3e édit. London, 1839.

(5) LATHAM. *Lectures on diseases of the heart*, 2e édit. London, 1846.

(6) BELLINGHAM. *A treatise on diseases of the heart*. Dublin, 1853.

(7) STOKES (WILLIAM). *The diseases of the heart and the aorta*. Dublin, 1854.

(8) WALSHE. *A practical treatise of the diseases of the heart and great vessels*. London, 1862.

(9) BLAKISTON. *Clinical observations of diseases of the heart and thoracic aorta*. London, 1865.

(10) FLINT (AUSTIN). *A practical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the heart*. Philadelphia, 1859.

(11) BAMBERGER. *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*. Wien, 1857.

(12) FRIEDREICH. *Krankheiten des Herzens*, 2e édit. 1867.

(13) OPPOLZER. *Vorlesungen ueber die Krankheiten des Herzens*. Erlangen, 1867.

(14) GRISOLLE. *Traité de pathologie interne*, 9e édit., 1865.

(15) BEHIER et HARDY. *Traité élémentaire de pathologie interne*, 2e édit. 1864.

(16) MONNERET. *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864-66.

(17) TARDIEU. *Manuel de pathologie et de clinique médicale*, 3e édit., 1866.

Valleix (1), Niemeyer (2). Par contre, tous ou presque tous signalent plus ou moins longuement cette variété d'endocardite désignée sous le nom d'endocardite *ulcéreuse*, *typhoïde*, *pyohémique*, etc. et qui, pour la première fois, a été décrite par Senhouse Kirkes (3), ensuite par Virchow (4), Bamberger (5), Friedreich (6), et enfin par MM. Charcot et Vulpian (7).

Ce n'est point sur l'endocardite ulcéreuse que je désire appeler l'attention, mais bien sur ces endocardites subaiguës, latentes, insidieuses, qui se développent chez les femmes pendant l'état puerpéral, c'est-à-dire pendant la grossesse, la parturition et la lactation, absolument comme bon nombre d'endocardites rhumatismales, que presque toujours le médecin laisserait passer inaperçues, s'il ne prenait la précaution d'ausculter chaque jour le cœur. Elles marchent lentement, ne se traduisent par aucun symptôme bruyant, et sont le point de départ de lésions valvulaires graves.

L'influence de l'état puerpéral sur le développement de l'endocardite est variable ; tantôt elle s'exerce d'une façon

(1) VALLEIX. *Guide du médecin praticien*, 5e édit., refondue par le docteur LORAIN. 1866.

(2) NIEMEYER. *Eléments de pathologie interne et de thérapeutique*, traduction française. Paris, 1865.

(3) SENHOUSE KIRKES. *Edinb. medical and surgical Journal*, 1853, t. XVIII, p. 119.

(4) VIRCHOW. *Gesamm. Abdhandlungen*, 1856, p. 711. — *Monatschrift fur Geburtskunde*, t. II, p. 409, 1858.

(5) *Loc. cit.*

(6) *Loc. cit.*

(7) CHARCOT et VULPIAN. *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde*, in Comptes-rendus et mémoires de la Société de biologie. 1861, 3e série, t. III, p. 205.

aiguë ou suraiguë, rapide, et alors on observe le plus souvent tous les signes de l'endocardite ulcéreuse ; tantôt d'une façon subaiguë, et lente. Dans ce dernier cas la lésion de la membrane interne du cœur parle peu, elle échappe même souvent à l'observateur qui n'est pas prévenu, et se transforme sourdement en endocardite valvulaire chronique.

Le premier mode d'action a été découvert et parfaitement décrit, dès 1854, par Simpson (1), puis par Virchow en 1856 (2). Mais, je le répète, ces deux éminents pathologistes ne se sont guère occupés que de l'endocardite ulcéreuse avec tous ses accidents, — variété d'endocardite qui a une physionomie spéciale, et qui, à ce titre, mérite une description distincte de l'endocardite puerpérale simple subaiguë. Cette dernière n'a pour ainsi dire été qu'entrevue. En effet, en 1857, M. de Lotz (3), dans une communication à l'Académie de médecine, chercha bien à établir le rapport étiologique de l'endocardite avec l'état puerpéral, mais il ne fit aucune des distinctions dont je viens de parler. A l'appui de son opinion il rapporta cinq observations : or le diagnostic de l'une d'elle est douteux, et une autre paraît être un cas d'endocardite typhoïde.

Est-il possible, dans l'état actuel de la science, d'éta-

(1) SIMPSON. *Edinb. Bonthly Journal*, févr. 1854, et *The obstetric mémoirs and contributions*, t. II, 1856.

(2) *Loc. cit.*

(3) DE LOTZ. *De l'état puerpéral considéré comme cause d'endocardite*. BULLET. DE L'ACAD. DE MÉD., 1857, p. 744.

Dans leurs thèses d'agrégation soutenues en 1866, MM. SIMON (*Des maladies puerpérales*) et MARTINEAU (*Des endocardites*) font également mention de l'endocardite puerpérale, mais leur description ne s'applique qu'à l'endocardite ulcéreuse ou typhoïde.

blir la pathogénie de l'endocardite puerpérale, qu'elle soit suraiguë ou subaiguë ? Je ne le pense pas. Aucune des théories proposées jusqu'à ce jour, quelque séduisantes qu'elles soient, ne repose sur des faits suffisamment démontrés (1). Cela tient sans doute à ce que nous ne savons pas encore exactement, malgré de remarquables travaux, en quoi consiste la cause première ou essentielle de l'état puerpéral, « ce το θεῖον de la clinique des femmes en couche (2). »

Cependant il est permis de supposer que les altérations du sang qui se produisent chez les femmes enceintes, jouent un rôle important dans le développement de l'endocardite puerpérale. On peut même, sous ce rapport, rapprocher l'endocardite puerpérale des endocardites rhumatismale et albuminurique, mais surtout de l'endocardite rhumatismale. En effet, le rhumatisme et l'état puerpéral déterminent une modification profonde du sang, et peuvent donner lieu à l'endocardite ulcéreuse comme à l'endocardite simple. Seulement, si l'on juge d'après les faits jusqu'ici connus, la première de ces deux formes serait la plus commune dans l'état puerpéral, tandis que ce serait l'inverse pour la diathèse rhumatismale.

La connaissance de cette forme subaiguë, latente, insidieuse de l'endocardite puerpérale doit imposer au praticien l'obligation d'examiner fréquemment le cœur pen-

(1) On ne saurait expliquer, dans le cas que je viens de rapporter, le développement de l'endocardite par la coïncidence de ces arthropathies qui s'observent quelquefois chez les femmes nouvellement accouchées, et qui ont été désignées par quelques auteurs sous le nom de *rhumatisme puerpéral*. La femme B... n'a jamais éprouvé de semblables douleurs.

(2) Bouillaud. *Rapport sur le travail de M. de Lotz.* Bull. de l'Acad. de méd., 1857, p. 751.

dant toute la durée de la grossesse, de la parturition et de l'allaitement. Il serait sans doute possible, en intervenant dès les premiers symptômes, d'enrayer la maladie, et de prévenir ainsi le développement de ces lésions valvulaires chroniques contre lesquelles la thérapeutique est malheureusement presque toujours impuissante.

Le second point sur lequel je désire appeler l'attention n'est pas moins important que le premier : c'est l'interprétation qu'il convient de donner à l'hémiplégie observée chez la femme B...

Nous avons vu dans quelles circonstances cette hémiplégie était survenue. Quelques jours avant son troisième accouchement, la femme B... fut subitement frappée d'hémiplégie gauche, avec paralysie faciale du côté opposé, perte de la parole et déviation des yeux. A ce moment elle conserva toute son intelligence. L'hémiplégie du mouvement était complète ; en outre, au dire de la malade, il y avait une anesthésie du membre inférieur et un peu de surdité. Les autres sens spéciaux ne furent pas atteints.

Trois ans plus tard, je constatai l'état suivant : hémiplégie gauche incomplète, sans trouble aucun de la sensibilité du même côté ; intégrité parfaite de la vue, du goût et de l'odorat, un peu de surdité à gauche ; signes légers d'une paralysie faciale droite.

Le fait d'une attaque d'hémiplégie survenue soudainement, sans signes précurseurs, sans cause apparente *chez une jeune femme, enceinte de huit à neuf mois*, devait naturellement éveiller l'idée d'une paralysie puerpérale. C'est ainsi, comme on sait, que débutent le plus souvent ces sortes de paralysies.

Cependant, comme la femme B... avait eu, à plusieurs

reprises de violentes attaques d'hystérie, il était également rationnel de se demander si l'hémiplégie, que nous avions sous les yeux, n'était point une manifestation de la même névrose. L'hémiplégie, en effet, n'est pas rare chez les hystériques ; elle serait même, suivant M. Briquet, la forme la plus commune de la paralysie hystérique (1). Dans la majorité des cas, elle a un début brusque ; en général elle n'est pas précédée de perte de connaissance, elle est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite ; enfin elle peut être complète.

Mais si l'hémiplégie de la femme B... présentait quelques caractères, qui la rapprochaient de l'hémiplégie hystérique, elle en présentait aussi d'autres, qui l'en séparaient d'une manière complète. Parmi ces derniers, j'indiquerai surtout :

1° L'existence d'une paralysie faciale, très rare dans l'hémiplégie hystérique ;

2° L'absence, au moment de l'attaque, de troubles profonds des sens spéciaux. Or ces troubles sont très fréquents, sinon constants, dans la paralysie hystérique.

3° La presque intégrité, dans le côté paralysé, des diverses espèces de sensibilité, qui au contraire sont pres-

(1) BRIQUET. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris, 1858, p. 461.

Sur 430 malades, M. Briquet a observé 140 cas de paralysie musculaire. Voici dans quel ordre : La paralysie a frappé les muscles principaux du tronc et ceux des quatre membres chez 6 malades ; ceux des membres du côté gauche du corps, chez 46 ; ceux des membres du côté droit chez 14 ; ceux des deux membres supérieurs seulement, chez 5 ; ceux du membre supérieur gauche chez 7 ; ceux du membre supérieur droit chez 2 ; ceux des deux membres inférieurs chez 18 ; ceux du membre inférieur gauche chez 4 ; ceux des pieds et des mains chez 2 ; ceux de la face chez 6 ; ceux du larynx chez 3 ; le diaphragme chez 2 (*Ibid.*, p. 445.)

que toujours plus ou moins affaiblies dans l'hémiplégie hystérique (1) ;

4° La déviation des yeux qui, lorsqu'elle apparaît dans le cours d'une maladie semblable, ne s'observe guère que dans les affections organiques du cerveau (ramollissement, hémorrhagie, etc.) (2) ;

5° Enfin, la longue durée de l'hémiplégie, l'amaigrissement des membres.

Pour toutes ces raisons, il était donc logique de diagnostiquer dans le cas actuel une hémiplégie puerpérale.

Ce premier pas fait, là ne devait point s'arrêter l'analyse. Il restait encore à déterminer, s'il était possible, la cause intime de cette paralysie, c'est-à-dire sa pathogénie.

Les paralysies puerpérales sont très variées dans leurs manifestations. C'est ainsi qu'on rencontre l'hémiplégie, la paraplégie, la paralysie localisée à un membre, à la face, enfin l'amaurose et la surdité (3). Leurs causes

(1) « L'hémiplégie hystérique est presque toujours accompagnée, non seulement de l'anesthésie de la peau du membre paralysé, mais encore de l'anesthésie des muscles paralysés, et, dans certains cas, l'anesthésie a été jusqu'à frapper le périoste et les os. » (Briquet, *op. cit.*, p. 461.

(2) PRÉVOST (J.-L.). *De la déviation conjuguée des yeux*, etc. Thèse de doct. Paris, 1868.

(3) Il ne saurait évidemment entrer dans le plan de cette étude de tracer l'histoire complète des paralysies puerpérales. On pourra consulter sur cet intéressant sujet :

FLEETWOOD CHURCHILL. *Traité pratique des maladies des femmes dans l'état de grossesse, pendant la grossesse et après l'accouchement ;* traduit de l'anglais sur la cinquième édition par MM. WIELAND et DUBRISAY. Paris, 1866, p. 1106.

IMBERT-GOURBEYRE. *Des paralysies puerpérales*, in MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 1861, t. XXV, p. 1.

CHURCHILL a rassemblé 35 observations empruntées à divers auteurs ou

doivent donc être probablement multiples. Telle n'a point été cependant l'opinion des premiers observateurs qui les

recueillies par lui. Sur ces 35 observations : « 23 fois, dit-il, l'accès a eu lieu pendant la grossesse, 12 fois pendant ou après le travail.

« Dans 24 cas où le fait a été noté, je trouve que 10 fois c'était à une première grossesse, 1 fois à une deuxième, 4 fois à une troisième, 2 fois à une quatrième, 3 fois à une cinquième, 2 fois à une sixième, 1 fois à une treizième grossesse, et enfin 1 fois il est dit que la femme avait eu plusieurs enfants, sans que le nombre en soit spécifié.

« Sur 35 cas il y eut 18 fois une hémiplégie complète et une incomplète, 2 fois de la paraplégie, 2 fois une seule jambe avait été paralysée, 6 fois il y eut de la paralysie faciale, 5 fois de l'amaurose, 3 fois de la surdité ; mais il faut dire que dans plusieurs circonstances ces paralysies partielles coïncidaient avec l'hémiplégie. Dans 16 cas d'hémiplégie où le côté affecté est mentionné, je trouve 11 fois le côté droit, 4 fois le côté gauche. Sur les 35 malades, 4 ont succombé.

« Il pourra être utile d'étudier encore de plus près ces observations, et dans ce but, je crois bon de les diviser en deux catégories, celles où la paralysie s'est produite pendant la grossesse, et celles où l'affection s'est déclarée pendant où après le travail. Sur les 23 cas de paralysie développée pendant la grossesse, 13 fois nous rencontrons la forme hémiplégique, une fois la forme paraplégique. Quatre observations se rapportent à des faits de paralysie faciale : 2 fois à de l'amaurose, et 3 fois à de l'acousie. Il n'y a aucune régularité quant à l'époque de la grossesse à laquelle ces phénomènes se sont produits. Disons cependant que sur 14 cas où le moment est indiqué, 1 fois ce fut au deuxième mois, 1 fois du troisième au quatrième, 1 fois au cinquième mois, 1 fois du sixième au septième, 2 fois au huitième et 4 fois au neuvième mois ; d'où l'on pourrait, avec quelque apparence de raison, conclure que c'est dans les derniers mois de la grossesse que les femmes sont plus exposées à ces derniers accidents.

« Sur 20 cas, 12 paraissent avoir été guéris avant la délivrance, ou par le fait même de l'accouchement : 8 fois la maladie a persisté un temps plus ou moins long après l'accouchement. Sur 21 femmes, une seule mourut, et dans ce cas la mort paraît bien plutôt due à une lésion centrale, qui était antérieure à la conception, qu'aux progrès mêmes de la paralysie pendant la grossesse. Aussi, je crois que ce cas ne doit en rien augmenter la gravité du pronostic dans ces attaques de paralysie pendant la gestation. » (P. 1128.)

ont étudiées ; ils ont cherché au contraire à les rattacher toutes à une seule et même origine.

La plus ancienne des théories, qui aient été hasardées sur la pathogénie des paralysies puerpérales, date des temps hippocratiques : c'est la *rétention des lochies*. Elle régna pendant près de deux mille ans.

La théorie qui lui succéda fut celle des *métastases laiteuses*. Défendue surtout par Puzos, elle était encore acceptée au commencement de ce siècle.

De nos jours ont surgi trois nouvelles théories basées, l'une sur l'hématologie moderne, l'autre sur les récentes conquêtes de la physiologie, une troisième enfin sur les données fournies par l'anatomie pathologique. Ce sont les théories de l'*urémie*, de l'*action réflexe* et de l'*hémorrhagie cérébrale*.

La découverte de l'albuminurie puerpérale eut pour conséquence naturelle de faire rattacher bon nombre de paralysies, qui s'observent chez les femmes enceintes ou récemment accouchées, aux convulsions éclamptiques et à l'urémie. Suivant Churchill et Imbert-Gourbeyre ce serait même là presque l'unique cause de ces paralysies. Cette opinion peut être vraie pour l'amaurose et la surdité, mais assurément elle cesse de l'être, lorsqu'il s'agit de l'hémiplégie et des autres paralysies. En effet, les auteurs qui ont écrit sur l'urémie soutiennent presque tous que les paralysies y sont extrêmement rares, et que toutes les fois qu'il s'en est produit une, on peut, dans la grande majorité des cas, sinon toujours, affirmer qu'elle relève d'une cause locale, et qu'elle n'est pas sous la dépendance de la maladie de Bright (1).

(1) LASÈGUE. *Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours*

Une telle origine ne pourrait être invoquée pour l'hémiplégie de la femme B..., puisque cette malade n'a présenté aucun des symptômes de l'albuminurie et de l'éclampsie.

Je n'insisterai pas sur la théorie de l'action réflexe soutenue par Romberg et par le professeur Brown-Séquard, ni à celle de l'épuisement nerveux défendue par M. Jaccoud. La persistance de l'hémiplégie après l'accouchement, et sa longue durée dans le cas actuel ne permettent pas non plus de l'expliquer au moyen de ces théories.

Ne reconnaîtrait-elle point pour cause un foyer apoplectique ?

L'hémorrhagie cérébrale idiopathique n'est pas rare chez les femmes enceintes. Un grand nombre de faits le démontrent d'une manière péremptoire. Il y a quarante ans, Ménière (1) publia sur ce sujet un intéressant mémoire. Douze ans plus tard, M. Paul Dubois (2) soutenait également qu'il existe un rapport entre l'apoplexie et la grossesse. Cette opinion régna sans conteste jusqu'à l'époque de la découverte de l'albuminurie puerpérale. Dès lors les observations d'apoplexie puerpérale antérieurement publiées furent soumises à une analyse minutieuse, et l'on ne tarda pas à découvrir que quelques-unes d'entre elles n'étaient que des cas de maladies de Bright terminés par

de la maladie de Bright. Arch. gén. de méd., 1852, 4e série, t. XXX, p. 143.

Fournier (A.). *De l'urémie*, thèse d'agrégation, 1863, p. 23.

(1) Ménière (P.). *Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement.* Arch. gén. de méd., 1828, t. XVI, p. 489.

(2) Dubois (Paul). Journ. de méd. et de chir. prat., 1840, p. 401.

hémorrhagie cérébrale (1). M. Imbert-Gourbeyre va même jusqu'à donner cette origine à la grande majorité des faits d'apoplexie puerpérale.

Il est évident que, si chez la femme B... l'hémiplégie dépend d'une hémorrhagie cérébrale, il ne saurait être question que d'une hémorrhagie primitive, développée en dehors de l'albuminurie et de l'urémie.

Mais l'existence de cette hémorrhagie cérébrale est-elle bien certaine ? Est-elle démontrée par les symptômes qu'a présentés la malade ? Je ne le crois pas.

La femme B... a été subitement frappée d'une hémiplégie complète, comme il arrive dans certaines formes d'apoplexie cérébrale. Cela est vrai. Mais notons, — détail fort important, — qu'elle n'a pas perdu connaissance, qu'elle n'a pas eu d'état apoplectique proprement dit. Or, ne sait-on pas que dans l'hémorrhagie cérébrale, qui est assez considérable pour déterminer la paralysie complète d'une moitié du corps, il y a très souvent, sinon toujours, perte de connaissance ? Ne sait-on pas aussi que la perte de connaissance est infiniment plus rare dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie cérébrale ? Il est vrai qu'on a nié cette proposition, mais les observations de nombre d'auteurs sont là pour en confirmer l'exactitude.

Enfin, et surtout, l'existence d'une endocardite — développée presque certainement pendant la seconde grossesse — ne rend-elle pas infiniment plus probable le diagnostic : *ramollissement cérébral ?* Certes il ne s'agit pas ici du ramollissement cérébral par athérome artériel,

(1) IMBERT-GOURBEYRE. *Loc. cit.*, p. 41.
LÉVI (Pellegrino). *Etude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie*. Thèse de doct. Paris, 1864, p. 40.

spécial pour ainsi dire à la vieillesse, mais bien du ramollissement des sujets jeunes, celui qui succède à une embolie ou une thrombose des artères cérébrales.

Notre malade était atteinte, au moment de l'attaque, d'une endocardite déjà ancienne; d'autre part, elle fut subitement frappée d'hémiplégie. N'est-il pas rationnel de rapprocher ces deux faits, de les subordonner l'un à l'autre, et d'admettre qu'une végétation valvulaire, un dépôt fibrineux, est venu oblitérer l'artère sylvienne droite, et produire la paralysie de tout le côté gauche ?

Aucun auteur, que je sache, n'a songé à invoquer le ramollissement embolique comme cause de l'hémiplégie puerpérale proprement dite (1). Les embolies cérébrales ont bien été signalées dans l'état puerpéral, mais seulement dans l'endocardite ulcéreuse, au même titre que les embolies rénales, spléniques, pulmonaires, etc. Il n'en pouvait être autrement, puisque l'on ne connaissait pas la variété d'endocardite subaiguë, devenant souvent chronique, sur laquelle je viens d'attirer l'attention.

(1) Comparez :

IMBERT-GOURBEYRE, *op. cit.*

CAZEAUX. *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements.* Paris, 1867, 7e édit., revue et annotée par S. TARNIER.

JOULIN. *Traité complet d'accouchements.* Paris, 1867.

Voici ce que Churchill dit seulement à ce sujet : « L'obstruction des artères a été signalée comme un fait assez commun pendant l'état puerpéral par le professeur SIMPSON. L'artérite peut, ainsi que l'embolie, produire ce phénomène et déterminer un certain degré de paralysie ; mais comme généralement la mort du membre, et enfin de la malade, est la conséquence d'un pareil accident, il faut éloigner cet ordre de causes chez les malades dont j'ai cité l'observation. » (*Op. cit.*, p. 1131.)

§ 2.

Ainsi, en 1868 (1), je cherchais à établir que sous l'in-

(1) Depuis la présentation de mon travail à la Société de biologie, deux auteurs, MM. BUCQUOY et DECORNIÈRE, ont fait mention de la variété d'endocardite puerpérale sur laquelle je me suis efforcé d'attirer l'attention.

Voici en quels termes M. BUCQUOY s'exprime à propos des lésions valvulaires dans les intéressantes leçons cliniques qu'il a publiées sur les maladies du cœur : « Il faut que vous sachiez bien que, en dehors du rhumatisme proprement dit, dans sa forme classique, c'est-à-dire en dehors du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, il y a d'autres affections très voisines, quelques-unes peut-être de même nature, capables d'exercer sur le cœur une action fâcheuse. Ce sera, par exemple, la scarlatine, dont le professeur TROUSSEAU a si bien étudié les complications cardiaques, ou encore la chorée, qui a, avec le rhumatisme, des affinités aujourd'hui parfaitement établies, comme j'ai pu vous le démontrer moi-même dans une autre conférence. J'y ajouterai aussi l'état puerpéral, que je considère comme une cause puissante d'endocardite valvulaire, ainsi que vous avez pu l'observer vous-mêmes dans les cas relativement assez nombreux que nous en avons rencontrés dans notre service de crèche. Souvent, en effet, des affections du cœur chez des femmes jeunes encore ne reconnaissent d'autre cause que des grossesses répétées suivies elles-mêmes d'allaitements prolongés, ce qui permet, jusqu'à un certain point, de rapprocher ces faits de ceux rapportés récemment par mon savant collègue et ami le docteur LORAIN, à l'appui des idées extrêmement ingénieuses qu'il a développées devant la Société médicale des hôpitaux, sur le rhumatisme puerpéral ». (J. BUCQUOY. *Leçons cliniques sur les maladies du cœur*, in *Union Médicale*, 1869, 3e série, t. VII, p. 114.)

Quant à M. DECORNIÈRE, qui, dans sa dissertation inaugurale soutenue le 27 juillet 1869, a rassemblé la plupart des faits relatifs à l'endocardite puerpérale, il ne s'occupe guère que « de la forme presque toujours constante qu'elle revêt », c'est-à-dire de l'endocardite suraiguë, ulcéreuse ou végétante. Or, d'après les faits que j'ai observés, la forme subaiguë, latente, est loin d'être rare, et, de plus, elle mérite au plus haut point de fixer l'attention des médecins, puisqu'elle peut devenir l'origine de lésions valvulaires chroniques.

fluence de l'état puerpéral il peut se développer des endocardites subaiguës, souvent même latentes, point de départ de lésions valvulaires chroniques, et qu'il faut aujourd'hui, par conséquent, ranger l'état puerpéral parmi les causes des maladies organiques du cœur, au même titre que le rhumatisme, l'alcoolisme, etc.

En outre, m'appuyant sur la connaissance de ce fait important, j'ai signalé comme une cause fréquente de l'hémiplégie qui survient chez les femmes enceintes ou pendant l'allaitement, le transport d'un dépôt fibrineux, d'une végétation valvulaire dans une des artères de la base du cerveau.

Dans le courant de l'année 1870, j'ai pu recueillir, tant à l'hôpital Lariboisière qu'au Bureau central, de nouvelles observations d'endocardite chronique puerpérale, et vérifier ainsi l'exactitude de ce que j'avais avancé.

Ces faits nouveaux, qui sont au nombre de huit, ont servi de base au travail suivant (1).

Obs. I. — *Femme de 21 ans ; bonne hygiène ; nuls antécédents pathologiques ; grossesse à l'âge de 16 ans ; insuffisance mitrale; augmentation du volume du cœur ; hémiplégie du côté droit.*

La nommée Ch. Marie, âgée de 21 ans, brossière, est admise, le 1er juin 1869, à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, nº 7.

(1) Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérale (mém. de la Soc. de biol., 1869, 5e série, t. I, p. 123).

Ses parents vivent encore et jouissent d'une excellente santé.

Au point de vue de l'hygiène elle a toujours été dans de bonnes conditions : habitation salubre, nourriture saine, point d'excès de travail, jamais d'habitudes alcooliques.

Ses antécédents pathologiques se réduisent à quelques indispositions légères.

Mariée à l'âge de 15 ans, elle devint presque aussitôt enceinte. Dans les derniers mois de sa grossesse, elle commença à ressentir des palpitations, qui depuis n'ont pour ainsi dire plus cessé. L'accouchement eut lieu en février 1864 et se fit sans aucun accident. Bientôt l'état de la malade s'aggrava sensiblement : elle était prise d'essoufflement à la moindre course, au moindre exercice un peu violent. Il lui était impossible de monter de suite deux étages, sans devenir aussitôt haletante. Il est à noter qu'elle ne toussait point, et ne présentait du reste aucun phénomène qui pût se rapporter à une affection pulmonaire.

Tel était l'état de sa santé en avril 1868, lorsque subitement, sans aucun prodrome, elle fut frappée d'hémiplégie pendant la nuit. Le lendemain matin, on la trouva, absolument sans connaissance, paralysée de la moitié du corps, de la face aussi bien que du bras et de la jambe.

Lorsqu'elle reprit ses sens, elle ne pouvait plus parler, et ce ne fut qu'au bout d'un mois qu'elle put s'exprimer comme auparavant. Il nous a été impossible de savoir si, à cette époque, la motilité de la langue était ou non troublée.

L'hémiplégie diminua graduellement et cinq mois après, la malade, quoique non guérie, était en état de retourner à son travail. Mais elle ne tarda pas à être prise de contracture des doigts, et de douleurs dans le côté paralysé. Ne pouvant plus travailler, elle se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée je constate les symptômes suivants :

Symétrie parfaite des deux moitiés du visage.

Hémiplégie incomplète de la motilité à droite : la malade rumue bien son membre supérieur, mais elle a peu de force dans la main ; elle marche sans appui, mais en traînant fortement la jambe. Il n'y a pas de contracture.

Du même côté, notable diminution des différentes espèces de sensibilité (tact, douleur, température et chatouillement). En même temps, fourmillements continuels des doigts et des orteils.

Aucun trouble des sens spéciaux. Réponses nettes, intelligentes même ; toutefois affaiblissement de la mémoire. Pas de céphalalgie. Excitabilité très grande, nervosisme, mais non hystérie vraie. Cœur volumineux ; choc violent de la pointe à 2 centimètres en dehors du mamelon ; souffle systolique très rude à la pointe. Ce souffle s'entend très bien en arrière, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. A la base, nul bruit morbide. Pouls petit, régulier, parfois intermittent. Pas de souffle vasculaire au cou. Respiration calme pendant le repos, essoufflement très rapide sous l'influence de la marche. Intégrité complète des fonctions digestives. Urines normales. Menstruation régulière, un peu de leucorrhée.

La malade prit pendant une quinzaine de jours 1 gramme de bromure de potassium : au bout de ce temps les fourmillements avaient disparu et elle partait pour le Vésinet. L'hémiplégie semblait un peu moins prononcée que le jour de l'entrée.

Obs. II. — *Femme de 40 ans; pas de maladies graves, pas d'exès alcooliques; trois fausses couches causées par divers accidents ; à dater de la dernière grossesse, palpitations, essoufflement, etc.; à l'entrée à l'hôpital: asystolie très prononcée, œdème des membres inférieurs; à la pointe du cœur, bruits de souffle systolique et léger roulement diastolique; mort. — A l'autopsie : hypertrophie du ventricule gauche, épaississement et induration de la valvule mitrale produisant une insuffisance avec rétrécissement de l'orifice; cirrhose.*

La nommée K., âgée de 40 ans, est admise le 14 août 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, nº 23.

Cette femme ne peut fournir de renseignements précis sur l'état de santé de ses parents.

Depuis vingt ans, elle habite Asnières, où elle occupe un logement très salubre. Elle n'a jamais subi de privations ni fait d'excès alcooliques.

Dans ces antécédents pathologiques, on ne trouve aucune maladie sérieuse ; elle n'a eu ni scarlatine, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni affection pulmonaire ou pleurale.

Elle se maria à l'âge de 26 ans. Quatre mois après, première fausse couche provoquée par un effort violent qu'elle fit pour soulever un lourd fardeau. L'année suivante, seconde fausse couche survenue dans des conditions à peu près semblables. Enfin, il y a six ans, troisième fausse couche de cinq mois à la suite d'une chute dans un escalier.

A dater de cette dernière grossesse, la femme K..., se plaignit de palpitations, qui augmentèrent graduellement d'intensité et finirent par amener une gêne presque continuelle de la respiration.

Il y a un an, ses jambes commencèrent à enfler le soir ;

l'œdème, léger et de courte durée d'abord, ne tarda pas à devenir permanent.

Peu de temps après, le ventre grossit d'une façon notable, alors que l'œdème des membres inférieurs n'était pas encore bien prononcé. Il n'était le siège d'aucune douleur.

L'état de la malade s'aggravant de plus en plus, elle fut transportée à l'hôpital.

Voici ce que l'on constata le lendemain de son arrivée :

Décubitus sur le côté droit. Cyanose très prononcée ; refroidissement des extrémités.

Dyspnée très grande. Amaigrissement du tronc et des membres supérieurs. Œdème considérable des membres inférieurs, des grandes lèvres et de la moitié droite des parois abdominales. Expectoration séreuse, aérée.

Abolition des vibrations thoraciques, matité, souffle, égophonie à la partie postérieure du poumon droit ; râles sous-crépitants à la partie antérieure du même poumon et dans toute l'étendue du poumon gauche. Impulsion vive de la pointe du cœur en dehors du mamelon ; matité précordiale très étendue ; battements du cœur tumultueux, irréguliers ; au niveau de la pointe, souffle systolique très net, léger roulement diastolique. Epanchement intra-péritonéal donnant à l'abdomen la forme d'un ventre de batracien ; développement très accusé des veines sous-cutanées abdominales ; foie peu volumineux ; rate au contraire très grosse. Urines foncées, non albumineuses.

Malgré une médication très énergique (digitale, drastiques, diurétiques, ventouses sèches, vésicatoires), la malade succomba quatre jours après son entrée.

Résultats fournis par l'autopsie :

Hydrothorax à droite ; congestion et œdème considérables des deux poumons. A peine quelques cuillerées de sérosité dans le péricarde ; aucune trace de phlegmasie ; cœur volumineux ; hypertrophie portant presque exclusivement sur le ventricule gauche ; intégrité des orifices aortique, pulmonaire et bicus-

pide. Orifice auriculo-ventriculaire gauche tellement rétréci par la soudure d'une partie des deux moitiés de la valvule mitrale, qu'on ne peut y introduire que l'extrémité du petit doigt. La valvule mitrale est notablement épaissie ; elle présente les caractères anatomiques ordinaires de l'endocardite chronique. Pas d'athérome de l'aorte. A l'ouverture de la cavité abdominale, écoulement d'une grande quantité de sérosité verdâtre. Epaississement de la capsule de Glisson et adhérences partielles avec le diaphragme. Foie petit, globuleux, granulé à sa surface. A la coupe il est dur, résistant, et présente des granulations semblables à celles de la surface.

L'examen microscopique fait constater que les groupes de cellules hépatiques sont séparés par une couche épaisse de tissu connectif déjà ancien (1).

(1) Ce sont là, sans nul doute, les vrais caractères de la cirrhose. Il reste maintenant à déterminer sous quelle influence cette maladie s'est développée. Nous avons vu qu'il était impossible, dans le cas actuel, de la rattacher à aucune des causes ordinaires de la cirrhose (alcoolisme, syphilis, impaludisme). Il semble donc rationnel, au premier abord, de considérer les altérations du foie observées chez notre malade comme une simple conséquence de l'affection cardiaque dont elle souffrait déjà depuis longtemps. Il y a vingt ans une pareille interprétation eut été acceptée sans conteste ; mais aujourd'hui des recherches plus rigoureuses ont montré que Becquerel (*Recherches anatomo-pathologiques sur la cirrhose du foie*, Arch. gén. de. méd., 1840, 4e série, t. VII, p. 397 et t. VIII, p. 40) a singulièrement exagéré l'influence des maladies du cœur sur le développement de la cirrhose. » On a maintes fois accusé, dit Frerichs, les troubles de la circulation qui se produisent dans le foie à la suite d'une lésion du cœur, de causer la cirrhose. Becquerel, dans quarante-deux cas de cette affection, a trouvé vingt et une fois le cœur malade ; dans treize de ces cas, il est vrai, existait simplement l'état que Becquerel nomme cirrhose du premier degré, et qui est inoffensif ou ne produit que des troubles insignifiants. Cet état, comme nous l'avons vu plus haut, est essentiellement différent de l'induration cirrhotique, aussi le résumé des observations de Becquerel est pour nous d'une médiocre valeur. Il est certain que des lésions du cœur peuvent coïncider avec la cirrhose ; j'ai vu cette coïncidence exister quatre fois sur trente-six cas ;

Rate presque triplée de volume. Le péritoine n'est le siège d'aucune altération, si ce n'est au niveau de la face convexe du

seulement ces lésions ne nous représentent pas le point de départ de la dégénérescence cirrhotique, ce sont des complications qui hâtent l'issue funeste de l'affection, et modifient l'ensemble de ses symptômes ». *Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires*, traduction française par DUMÉNIL et PELLIGOT. Deuxième édition. Paris, 1866, p. 303).

Ayant voulu, de mon côté, étudier cette question, j'ai pu recueillir six observations d'affection cardiaque compliquée de cirrhose : dans quatre cas les reins présentaient en même temps, à divers degrés, tous les caractères de la maladie de Bright. Aucun de mes malades (5 hommes et 1 femme) n'avait eu antérieurement de rhumatisme articulaire, mais, par contre, tous avaient commis de nombreux excès alcooliques. Il est évident que dans ces cas la cirrhose, pas plus que la maladie de Bright, n'était consécutive à l'affection du cœur, mais que ces trois maladies ne reconnaissaient qu'une seule et même cause, l'*alcoolisme*.

Chez les sujets atteints de lésions organiques du cœur d'origine *rhumatismale*, ce n'est pas la véritable cirrhose que l'on a occasion de rencontrer, mais bien cet état particulier du foie qui a été désigné sous le nom de *foie muscade*, et qui résulte de la stase sanguine longtemps prolongée dans la glande hépatique.

Comme on le voit, il serait impossible de rattacher à aucune des causes signalées par les auteurs la cirrhose constatée chez la malade dont l'histoire est rapportée dans l'observation II. D'un autre côté, si l'on se rappelle que cette femme avait eu plusieurs enfants, on pourrait, ce me semble, invoquer ici l'influence des grossesses répétées ou plutôt de l'état puerpéral. Depuis cinq ans, j'ai pu observer, chez des femmes indemnes de toute autre affection organique, trois cas de cirrhose de cause complètement inconnue ; mais, particularité commune à chacune d'elles, ces trois malades avaient eu un grand nombre d'enfants. Frappé de l'existence de ce fait, je recherchai s'il n'avait pas été déjà mentionné dans les divers travaux que nous possédons sur la cirrhose.

Aucun auteur n'en parle, si ce n'est BECQUEREL : « Une des femmes atteintes, dit-il, avait eu quatorze enfants. Ces quatorze grossesses ont-elles eu une influence sur la production de la maladie, en déterminant une gêne de la circulation veineuse de l'abdomen? C'est ce que nous ne pouvons décider. » (Mém. cité, *in* Arch. de méd., 3e série, t. VIII, p. 57).

Quinze ans plus tard, le même auteur avait complètement oublié les lignes qui précèdent, car dans des leçons qu'il fit à cette époque sur la

foie, où s'observent quelques adhérences fibreuses. Rien de particulier dans l'estomac et l'intestin. Congestion des reins. Utérus normal. Plusieurs petits kystes séreux dans chaque ovaire.

OBS. III. — *Femme de 38 ans ; bonne santé antérieure, pas d'excès alcooliques ; presque successivement six grossesses régulières ; quelques années plus tard, septième grossesse, avortement le sixième mois à la suite d'un accident. — A dater de ce moment, palpitations, essoufflement, etc. ; hypertrophie du cœur ; insuffisance mitrale.*

Le 14 septembre 1869, est admise à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 27, la nommée Charlotte G..., âgée de 38 ans, journalière.

Cette femme ne peut fournir aucun renseignement au sujet

cirrhose, il ne dit mot de l'influence des grossesses répétées sur le développement de cette maladie (BECQUEREL. *Leçons sur la cirrhose*, etc., *in* Moniteur des hôpitaux, 1855, t. III, p. 913).

Aux faits que je viens de signaler, il faut joindre les observations IV et VIII, dans lesquelles l'autopsie n'a pas été pratiquée. Je crois, en effet, malgré l'absence de cette lacune, pouvoir rapporter à la cirrhose plusieurs des phénomènes observés pendant la vie.

Ainsi donc, toutes ces observations tendent à démontrer que la cirrhose peut se développer sous l'influence de la grossesse. Or si l'on réfléchit que la cirrhose, quoique plus fréquente chez l'homme que chez la femme, est cependant assez commune chez cette dernière (16 sur 36 cas ou 4 sur 9 d'après FRERICHS, 63 sur 223 cas ou 2 sur 5 d'après la statistique médicale des hôpitaux de Paris pour 1861, 1862 et 1863), et si d'autre part on se souvient que l'alcoolisme est infiniment plus rare dans le sexe féminin, on arrive à conclure qu'il faut attribuer la fréquence relative de la cirrhose chez la femme à une cause encore inconnue, ou qui du moins n'a pas encore attiré l'attention des observateurs. Cette cause, je crois l'avoir saisie, c'est l'*état puerpéral* qui vient remplacer en quelque sorte l'influence des excès alcooliques chez le sexe où ils sont moins habituels et l'on peut accorder à la puerpéralité une place à côté de l'alcoolisme, de l'impaludisme et de la syphilis, parmi les causes qui exercent une influence manifeste sur le développement de la cirrhose.

de son père qui est mort depuis longtemps. Sa mère vit encore et se porte bien.

De bonne heure, elle fut occupée aux rudes travaux des champs, qu'elle supporta facilement. Elle était convenablement nourrie, et habitait un logement salubre. Enfin elle ne commit jamais d'excès alcoolique.

Dans son enfance, elle a eu de l'impétigo du cuir chevelu et des maux d'yeux assez tenaces. Ce sont là les *seules* affections que l'on puisse trouver dans son passé.

A l'âge de 20 ans, elle se maria et eut six enfants presque consécutivement. Trois de ces enfants sont vivants et bien portants. Les six grossesses furent très régulières, et se terminèrent sans le moindre accident.

En 1867, la femme G... devint enceinte pour la septième fois. Elle était parvenue au sixième mois de sa grossesse lorsque, à la suite d'un mouvement brusque, elle fut prise de douleurs utérines, et ne tarda pas à faire une fausse couche. C'est à partir de ce moment que, sans autre cause appréciable, elle ressentit des palpitations qui sont toujours allées en augmentant d'intensité.

L'année suivante, elle entra dans le service de M. Lorain, à l'hôpital Saint-Antoine. On la traita, nous dit-elle, pour une maladie du cœur, et on lui prescrivit de la digitale. Elle en sortit au bout de vingt jours, et reprit son travail habituel.

Il y a deux mois, elle remarqua que, le soir, elle avait le bas des jambes enflé ; en même temps elle devenait promptement essoufflée lorsqu'elle marchait un peu vite ou montait un escalier. Cet état s'étant aggravé, elle vint demander un lit à l'hôpital Lariboisière, où je la trouvai dans l'état suivant, le lendemain de son admission :

Dyspnée qui oblige la malade à rester presque assise dans son lit.

Cyanose considérable de la face et des extrémités.

Légère teinte ictérique des conjonctives.

Saillie des veines jugulaires.

Œdème des membres inférieurs, des grandes lèvres et des parois abdominales ; un peu de liquide dans le péritoine.

Impulsion énergique de la pointe du cœur dans le sixième espace intercostal, à 3 centimètres en dehors du mamelon; matité précordiale s'étendant de la troisième à la septième côte, souffle systolique très intense, *en jet de vapeur*, à la pointe; aucun bruit péricardique. Pouls petit, irrégulier, intermittent.

Toux et expectoration rares; râles sous-crépitants disséminés à la partie postérieure et inférieure des deux poumons.

Fonctions digestives presque normales. Foie mesurant 12 à 13 centimètres verticalement au niveau de la ligne mamelonnaire. Rate assez grosse.

Urine chargée, sans albumine ni sucre ; règles supprimées depuis plusieurs mois; aucun signe de grossesse.

Etourdissements fréquents, lourdeur de tête, léger affaiblissement de la vue.

Sous l'influence de la digitale, des purgatifs répétés et des diurétiques, l'hydropisie disparut, les symptômes cardiaques s'amendèrent peu à peu, et vers le milieu du mois de décembre, la malade put sortir de l'hôpital. Le bruit de souffle du cœur offrait toujours la même intensité

Obs. IV. — *Femme de 38 ans ; bonnes conditions hygiéniques; pas de maladies antérieures; huit grossesses à terme ou fausses couches; à dater de la quatrième grossesse, palpitations, essoufflement, etc. — A l'entrée à l'hôpital : asystolie, œdème des membres inférieurs, insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral ; ascite, foie petit, rate volumineuse, cirrhose probable; mort; autopsie non faite.*

La nommée B..., âgée de 38 ans, journalière, entre le 16 septembre 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 19.

Son père est mort à l'âge de 43 ans d'une fièvre typhoïde. Sa mère vit encore et se porte bien.

Hygiène toujours satisfaisante : nourriture saine, logement salubre, pas d'habitudes d'ivrognerie.

Santé antérieure presque constamment bonne : ni fièvres éruptives, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni affection pulmonaire.

La femme B... se maria à l'âge de 17 ans. L'année suivante, elle fit une fausse couche de trois mois à la suite d'une vive frayeur.

A 19 ans, nouvelle grossesse, accouchement normal. L'enfant mourut un mois après,et la mère se plaça comme nourrice.

A 21 ans, troisième grossesse, accouchement aussi normal que le précédent, enfant vivant.

A 24 ans, quatrième grossesse menée à bon terme, vers le milieu de laquelle palpitations qui n'ont pas cessé depuis, et n'ont fait que s'accroître jusqu'à ce jour. Enfant mort au bout de quelques jours. Après son accouchement, la femme B... se plaça de nouveau comme nourrice.

A 30 ans, cinquième grossesse, accouchement régulier sans accident. Enfant bien portant.

A 32 ans, sixième grossesse, accouchement également régulier. Enfant mort de rougeole.

A 33 ans, septième grossesse menée à terme, pendant le cours de laquelle la malade contracte une bronchite intense. A partir de ce moment, la respiration gênée déjà le devient de plus en plus.

Enfin cette année, huitième grossesse, qui au bout de quatre mois se termine par un avortement.

Il importe de noter que pendant les deux dernières grossesses les jambes avaient présenté à plusieurs reprises un certain degré d'œdème.

Bientôt cet œdème s'établit d'une façon permanente, et fit de tels progrès que la malade dut entrer à l'hôpital.

Le lendemain, je la trouvai dans l'état suivant : cyanose et bouffissure de la face ; œdème des membres inférieurs, de la vulve, des parois abdominales antérieures et de la région lombaire ; ascite assez considérable ; dyspnée très grande ; râles sous-crépitants disséminés dans toute la hauteur des deux poumons ; battements du cœur tumultueux et désordonnés, au point de rendre impossible l'auscultation. (Digitale, purgatif drastique, diurétiques).

Quelques jours plus tard, la dyspnée devient de plus en plus forte par suite de l'augmentation de l'ascite ; je fis la paracentèse abdominale, qui fournit 11 litres de sérosité citrine.

Il me fut alors possible de compléter mon examen.

Le choc de la pointe du cœur avait lieu dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors du mamelon ; la matité précordiale était notablement accrue. L'auscultation fit constater à la base un souffle anémique, à la pointe un souffle systolique de moyenne intensité et un léger roulement diastolique. Le pouls était filiforme, irrégulier, intermittent.

L'état des organes respiratoires était resté à peu près le même.

Le foie mesurait seulement 8 centimètres dans son diamètre vertical. La rate était volumineuse. Les urines ne contenaient pas d'albumine.

Les jours suivants, l'œdème diminua un peu et la malade put même se lever et aller jusqu'auprès du calorifère.

Le 6 novembre au matin, on la trouva morte dans son lit.

L'autopsie ne put malheureusement être faite.

Obs. V. — *Femme de 34 ans ; pas de privations ; pas d'excès ; bonne santé antérieure ; quatre grossesses presque successives. — A dater de la dernière grossesse, palpitations et essoufflement, etc. — A l'entrée à l'hôpital : cyanose, asystolie, œdème des membres inférieurs, augmentation du volume du cœur, insuffisance mitrale.*

La nommée Clémence B..., âgée de 34 ans, est admise, le 21 septembre 1869, à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 14.

Sa mère est morte en état de démence, à l'âge de 62 ans. Son père vit encore et se porte bien. Elle a trois frères et deux sœurs qui jouissent tous d'une excellente santé.

Elle a toujours vécu à l'abri de la misère et n'a jamais commis d'excès. Disons cependant que, depuis quatre mois, elle servait dans un restaurant et qu'elle y était surmenée.

Antérieurement, elle n'a eu ni fièvres éruptives, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni affection pulmonaire. Elle fut réglée pour la première fois à l'âge de 17 ans : la menstruation ne s'établit chez elle d'une manière régulière que très difficilement.

Elle a toujours été très impressionnable et parfois même elle a eu de légères attaques d'hystérie.

Mariée à l'âge de 20 ans, elle eut quatre enfants presque successivement. Les deux premiers sont morts, l'un en nourrice, l'autre quelques jours après sa naissance. Les deux derniers sont vivants et bien portants.

Dès les premiers mois de sa quatrième grossesse et sans aucune cause apparente, elle fut prise de palpitations qui, pour ainsi dire, n'ont plus discontinué. A partir de cette époque sa santé fut toujours chancelante.

Dans le courant de février 1868, elle s'aperçut pour la pre-

mière fois que ses jambes enflaient le soir : elle se fit alors admettre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Hérard, où elle resta pendant trois mois. On la traita, dit-elle, pour une affection mitrale et une déviation utérine. Lorsqu'elle sortit de l'hôpital, l'œdème était complètement disparu, les palpitations avaient notablement diminué.

En mai 1869, elle se crut assez forte pour entrer comme servante chez un restaurateur ; mais sous l'influence du travail pénible auquel elle était obligée de se livrer, l'œdème des jambes reparut : en même temps les palpitations et l'essoufflement devinrent tels qu'on dut la transporter à l'hôpital Lariboisière.

Voici dans quel état je la trouvai à la visite du 22 septembre : face cyanosée, orthopnée, œdème des membres inférieurs.

Pouls petit, très irrégulier et très intermittent. Battements du cœur tumultueux et désordonnés, au point de rendre impossible l'auscultation de cet organe.

Nombreux râles sous-crépitants dans les deux poumons, principalement en arrière.

Foie et rate volumineux. Pas d'ascite. Urines très colorées, non albumineuses.

L'emploi de la digitale et des diurétiques amène, au bout de quelques jours, une diminution notable de tous ces phénomènes d'asystolie, et l'examen du cœur put alors être fait. On constata nettement l'existence d'une notable augmentation du volume de cet organe, avec insuffisance mitrale.

Sous l'influence du repos et de la médication, les battements du cœur reprirent un peu de régularité, bien que le souffle conservât son caractère, et l'hydropisie disparut.

La malade quitta l'hôpital le 30 octobre.

Obs. VI. — *Femme de 36 ans; première grossesse à l'âge de 20 ans; fausse couche à la suite d'un accident: depuis lors, cinq autres grossesses très régulières. — Il y a deux ans, attaque soudaine d'hémiplégie du côté gauche avec aphasie probable. — A l'entrée à l'hôpital: en même temps que l'hémiplégie, augmentation du volume du cœur, insuffisance aortique et insuffisance mitrale déjà anciennes.*

La nommée P... (Sophie), âgée de 36 ans, femme de ménage, entre le 23 septembre 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, nº 27.

Ses parents sont parvenus à un âge déjà fort avancé sans aucune maladie sérieuse; le père, cependant, a souffert autrefois d'une sciatique rebelle, consécutive à un refroidissement.

La femme P..., demeure depuis sa naissance aux environs de Paris. Elle s'est toujours convenablement nourrie, et n'a jamais habité de logement humide ; en outre, elle n'a jamais fait abus des boissons alcooliques.

Les maladies qu'elle a eues antérieurement sont: la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, d'assez fréquentes attaques d'hystérie et récemment une pleurésie du côté gauche.

Elle a toujours été très régulièrement menstruée.

A l'âge de 19 ans, elle se maria.

L'année suivante, elle fait une fausse couche à la suite d'une chute. Depuis lors elle a eu, à deux ans d'intervalle environ, cinq enfants qu'elle a tous allaités. Ces enfants sont vivants et bien portants.

Dans le courant de juin 1867, au milieu d'une époque menstruelle, elle fut réveillée vers deux heures du matin par un violent mal de tête. Elle s'aperçut alors qu'elle était paralysée du bras et de la jambe gauches. Cette triste découverte lui fit une telle impression qu'elle fut immédiatement prise d'une

série d'attaques de nerfs. Ce ne fut qu'à midi qu'elle devint calme et reconnut les personnes qui l'environnaient. Elle voulut parler, mais ses efforts furent inutiles : elle bredouillait, dit-elle, et ne pouvait se faire comprendre.

Les traits du visage étaient déviés du côté gauche, c'est-à-dire du côté paralysé.

La vue n'était point troublée, et les paupières avaient conservé leur immobilité. L'ouïe était également intacte.

La paralysie du mouvement était complète à gauche, mais la sensibilité n'y était pas altérée.

Voici ce que je notai quelques jours après l'admission de la malade à l'hôpital :

Il n'existe plus aucune trace de paralysie faciale.

Le membre supérieur gauche est peu mobile. Les doigts sont fortement fléchis, et il est difficile de les ramener complètement dans l'extension. Cette contracture paraît ne s'être développée que peu à peu.

Le membre inférieur gauche est bien plus mobile que le supérieur. La malade peut faire exécuter à sa jambe des mouvements assez étendus, mais son pied reste constamment dans un certain degré d'extension; aussi n'est-ce que sa moitié antérieure qui, dans la marche, supporte le poids du corps.

Il n'existe aucune différence entre le volume des deux membres supérieurs; il n'en est pas de même pour les membres inférieurs : la circonférence de la jambe gauche mesure 1 centimètre de moins que celle de la jambe droite.

La sensibilité générale est intacte dans ses diverses modalités, aussi bien du côté droit que du côté gauche. Seulement la malade ressent depuis plusieurs mois des douleurs le long du membre supérieur gauche.

La vue, le goût, l'odorat ne sont point altérés. Quant à l'ouïe, elle est un peu affaiblie à gauche.

La parole est toujours un peu embarrassée, bien que la langue semble parfaitement mobile.

Enfin la mémoire a subi un affaiblissement assez marqué.

L'examen du cœur permet de constater :

1° Que la pointe bat dans une étendue de 3 centimètres et en dehors du mamelon ;

2° Que la matité précordiale est notablement augmentée ;

3° Qu'il existe à la base un bruit de souffle diastolique, doux et prolongé (insuffisance aortique), et à la pointe un souffle systolique de moyenne intensité (insuffisance mitrale).

Les autres organes ne présentent rien qui mérite d'être signalé.

Jusqu'à ce jour, il n'a jamais été observé d'œdème aux membres inférieurs.

Après un court séjour à l'hôpital, la malade fut rappelée chez elle.

Comme elle nous l'avait promis, elle revint deux mois après à la consultation. Son état s'était un peu amélioré, et le jour même, elle avait pu faire une lieue à pied.

Obs. VII. — *Femme de 26 ans ; parents bien portants ; bonne hygiène ; peu de maladies antérieures ; cinq grossesses successives. — A dater de la dernière, palpitations, vertiges, etc., augmentation du volume du cœur, insuffisance aortique et insuffisance mitrale.*

J'ai eu l'occasion d'observer, le 2 octobre 1869, à la consultation du Bureau central, où j'étais de service, une femme âgée de 26 ans, qui se plaignait de violentes palpitations et de fréquents vertiges. Elle était remarquablement pâle. Ses jambes n'offraient aucune trace d'œdème.

Voici ce que je constatai à l'examen de l'appareil circulatoire :

Voussure précordiale très manifeste par suite du peu de volume des seins ; choc assez fort de la pointe du cœur dans le

sixième espace intercostal, à 1 centimètre 1/2 en dehors du mamelon ; léger frémissement cataire ; matité considérable ; à la base bruit de souffle diastolique doux et prolongé; à la pointe bruit de souffle systolique assez intense. Souffle continu anémique dans les vaisseaux du cou, surtout à gauche.

Pouls assez large, dépressible, régulier.

Les autres appareils ne présentaient rien de particulier à signaler.

J'obtins de cette jeune femme les renseignements suivants sur ses antécédents héréditaires, hygiéniques et pathologiques :

Ses parents vivent encore et se portent très bien.

Elle n'a jamais fait d'excès alcooliques. Sa nourriture a toujours été bonne et son logement salubre. Elle est couturière et travaille chez elle. Enfin elle ne se rappelle point avoir jamais souffert du froid.

Sa santé a presque toujours été bonne jusqu'en 1866 ; elle n'a eu ni fièvres éruptives, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni phlegmasie pulmonaire ou pleurale.

Mariée à l'âge de 18 ans, elle a eu cinq enfants qu'elle n'a pas allaités elle-même. Ses deux premières grossesses ont été régulières. Il n'en a pas été de même de la troisième qui a été pénible, et pendant le cours de laquelle, en 1866, elle fut prise de palpitations qui, depuis lors, n'ont pour ainsi dire plus discontinué.

La malade dit spontanément, sans qu'on attire son attention sur ce point, que ses battements de cœur proviennent de sa troisième couche.

Les deux dernières grossesses ont été aussi très pénibles.

Aucun de ces cinq accouchements ne se compliqua d'arthropathie puerpérale.

Obs. VIII. — *Femme de 44 ans ; bonne hygiène ; jamais d'excès alcooliques ; pas de maladies graves antérieures ; dix grossesses dans l'espace de quinze ans ; à dater de la dernière (il y a dix ans), palpitations, essoufflement, etc. — A l'entrée à l'hôpital : asystolie, insuffisance mitrale ; ascite, cirrhose probable ; mort ; autopsie non faite.*

La nommée B. (Marie), âgé de 44 ans, femme de ménage, est admise le 10 octobre à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Eugénie, n° 3, dans le service de M. Millard.

Les parents de cette femme sont morts à un âge avancé, et ne se sont jamais plaints de battements de cœur.

Elle a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques, et n'a jamais fait d'excès alcooliques.

Elle n'a eu ni la scarlatine ni la chorée ; à aucune époque, elle n'a eu de douleurs rhumatismales, ni présenté de symptômes de syphilis ; enfin elle n'a jamais eu d'affection pulmonaire ou pleurale.

Mariée à l'âge de 18 ans, elle a eu dix enfants qu'elle a tous allaités pendant plusieurs mois. Le plus jeune est né il y a dix ans. Or c'est à partir de cette époque qu'elle a commencé à ressentir des palpitations qui depuis n'ont point cessé, et se sont accompagnées peu à peu d'une gêne graduellement croissante de la respiration.

Voici dans quel état je la trouvai le 25 octobre :

Maigreur très grande du thorax et des membres, qui contraste avec le volume considérable de l'abdomen. Pas d'ictère. Nombreuses varices des membres inférieurs.

Matité précordiale mesurant 10 centimètres en tous sens. Choc de la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors du mamelon. Souffle systolique rude à la pointe ; bruits normaux à la base.

Dyspnée sans toux ni expectoration. Pas de râles dans la

poitrine, seulement respiration un peu soufflante et prolongée au sommet du poumon droit.

Appétit conservé, digestion assez facile; alternative de diarrhée et de constipation ; ascite considérable. Veines sous-cutanées abdominales très développées.

Le foie déborde les fausses côtes de 2 centimètres environ, mais son augmentation de volume n'est pas aussi grande qu'on pourrait le croire au premier abord, car la limite supérieure de cet organe est distante du mamelon de 3 à 4 travers de doigt.

La rate mesure 12 centimètres dans son diamètre vertical.

Les urines sont très foncées ; elles ne contiennent ni albumine ni sucre.

Le 15 novembre, l'épanchement abdominal a tellement augmenté que la ponction est devenue nécessaire. On retire 6 litres de sérosité citrine.

Le 20 décembre, nouvelle ponction et évacuation de 8 litres de liquide.

Quelques jours après, la malade fut prise d'un érysipèle de la face et du cuir chevelu qui l'enleva rapidement.

Il ne fut malheureusement pas possible de faire l'autopsie.

Il ne saurait, ce me semble, exister de doute sur la véritable origine de l'endocardite constatée chez les huit malades dont je viens de rapporter l'observation. L'interrogatoire le plus minutieux ne révéla chez elles, comme on a pu le voir, aucune des causes jusqu'ici bien connues des affections organiques du cœur (rhumatisme, alcoolisme, maladie de Bright, fièvres éruptives, etc.) (1).

(1) Je n'ai pas voulu rapporter dans cette note deux autres observations d'endocardite, d'origine probablement puerpérale, recueillies chez des femmes âgées de plus de 45 ans, afin qu'on ne pût invoquer l'influence de l'*âge* qui, à lui seul, comme on le sait, peut provoquer des lésions athéromateuses de l'endocardite.

D'un autre côté, presque toutes les malades avaient eu plusieurs enfants, et c'était pendant le cours ou à la suite d'une grossesse qu'étaient apparus les premiers symptômes de la maladie valvulaire qui les amenait à l'hôpital.

En présence de ces deux ordres de faits, toujours les mêmes, — grossesses répétées, endocardite concomitante ou consécutive, — n'est-il pas logique d'admettre entre eux un enchaînement, une relation de cause à effet, et de considérer ici l'état gravidique comme le véritable et seul point de départ des altérations observées du côté de l'endocarde ?

Il me reste maintenant à étudier les caractères anatomiques et cliniques de l'espèce particulière d'endocardite dont je crois avoir suffisamment démontré l'existence.

Les lésions que l'on rencontre dans la forme subaiguë de l'endocardite puerpérale ne paraissent pas différer beaucoup de celles qui caractérisent l'endocardite rhumatismale la plus commune. Dans l'un comme dans l'autre cas, les valvules sont le siège d'un processus inflammatoire peu actif, n'ayant dès le principe aucune tendance à l'ulcération, et qui, s'il ne rétrocède pas, aboutit à l'endocardite chronique ; ce processus diffère essentiellement de celui de l'endocardite suraiguë, soit puerpérale, soit rhumatismale. Ce dernier consiste d'abord en une formation très abondante de cellules embryonnaires ; puis il se produit bientôt de petites ulcérations à la surface desquelles vient se déposer la fibrine sous forme de granulations (1).

(1) Ce processus a été fort bien étudié par MM. CORNIL et RANVIER dans le mémoire qu'ils viennent de publier sous ce titre : *Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, t. II, 1869, p. 569).

Comme on le voit, il n'y a point ici de spécificité dans les lésions : la différence existe seulement dans la marche du processus morbide. Les diverses endocardites ne sont probablement que des variétés *étiologiques* et non des variétés *anatomiques*.

Le siège de la lésion mérite d'être signalé. Dans presque tous les faits rapportés précédemment, c'est la valvule mitrale qui était malade : sept fois sur sept, dans mon premier mémoire, j'ai noté l'existence d'une lésion mitrale ; dans les huit cas qui font la base de ce nouveau travail, il en est six où la lésion porte exclusivement sur la valvule mitrale, et deux autres, où elle affecte simultanément les deux orifices du cœur gauche (insuffisance aortique et mitrale). C'est donc l'orifice mitral qui subit le plus souvent les atteintes de l'état puerpéral. Ce caractère constitue un nouveau rapprochement entre l'endocardite puerpérale et l'endocardite rhumatismale, tout en établissant une différence entre les lésions de cet ordre et celles qui résultent de la sénilité : ces dernières, comme on le sait, occupent dans le plus grand nombre des cas l'orifice aortique.

Les symptômes qui traduisent au dehors les lésions de l'endocardite puerpérale subaiguë sont les suivants. Le début est à peine marqué ; on observe seulement quelques palpitations, un peu d'anxiété précordiale qu'on est naturellement disposé à attribuer soit à la chlorose, soit à l'état de grossesse, soit enfin aux fatigues causées par l'allaitement. Voilà pourquoi, dans la majorité des cas, l'affection passe inaperçue. Aussi doit-on souvent interroger le cœur pendant toute la durée de la période puerpérale, car il serait possible, en intervenant dès les pre-

miers symptômes, d'arrêter la maladie, comme on le fait quelquefois dans les cas d'endocardite rhumatismale.

Quelle différence avec l'endocardite suraiguë ! Ici nous voyons au contraire les symptômes suivre une évolution rapide : bruit de souffle facile à reconnaître, souvent déjà intense au bout de quelques jours, palpitations violentes ; anxiété, dyspnée, enfin des symptômes généraux promptement graves ; en voilà bien assez pour montrer la différence qui sépare ces deux degrés de la même maladie. Une telle diversité dans les symptômes s'explique par une différence profonde dans les lésions. Dans la forme subaiguë le travail morbide est lent et ne présente tout d'abord aucune tendance à l'ulcération ; dans la forme suraiguë, au contraire, le processus est bien autrement actif et aboutit rapidement à l'ulcération, qui déverse dans le sang des substances étrangères : de là sur divers points des embolies qui donnent naissance à de nouveaux symptômes. Cette seconde variété de l'endocardite puerpérale est toujours mortelle, tandis que la subaiguë, si elle ne rétrocède pas, se transforme en une affection chronique de durée très variable. Dans deux cas suivis d'autopsie, elle avait été de six ans (obs. II) et de dix ans (obs. VIII).

Quant à la terminaison, elle est la même que celle des autres maladies du cœur, qui finissent toujours par amener l'asystolie, si la mort n'a pas été déterminée par une complication quelconque ou par un accident imprévu.

Après l'exposition des faits, la question qui se présente le plus naturellement à l'esprit est la suivante : Comment agit l'état puerpéral ? Par quel mécanisme parvient-il à développer ces endocardites si diverses par la forme, et qui doivent évidemment reconnaître une commune ori-

gine ? C'est là un problème difficile, mais qui n'en est pas moins digne d'être étudié. Si les observations précédentes ne suffisent pas pour le résoudre, elles permettent au moins d'approcher beaucoup de la vérité en circonscrivant le champ des hypothèses possibles.

Il est certain que l'épuisement qu'entraîne si souvent à sa suite un *allaitement prolongé* ne peut être considéré comme la cause essentielle, efficiente de l'endocardite, puisque plusieurs de mes malades n'avaient allaité aucun de leurs enfants, ou même n'avaient conduit à terme aucune de leurs grossesses.

On ne saurait invoquer non plus d'une manière exclusive l'influence de ces arthropathies que l'on voit quelquefois se développer soit pendant la grossesse, soit immédiatement après l'accouchement, soit enfin au cours de l'allaitement, et dont on a fait une variété particulière de rhumatisme désignée sous le nom de *rhumatisme puerpéral* (1). En effet, dans aucun des cas rapportés plus haut il n'a existé de semblables accidents.

Enfin ne pourrait-on pas invoquer les altérations qu'éprouve le sang chez les femmes en état de gestation, et sur lesquelles Simpson s'est appuyé pour établir la pathogénie de la forme ulcéreuse de l'endocardite qu'il avait si bien décrite (2) ? Suivant cet observateur célèbre, le sang

(1) Cette variété de rhumatisme a été particulièrement étudiée dans ces derniers temps par MM. LORAIN et VAILLE.

LORAIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 2e série, t. III, p. 292 et 350.

VAILLE (Olidat). *Du rhumatisme puerpéral*, thèse de doctorat. Paris, 1867.

(2) SIMPSON (J.). *The obstetric.* Memoirs and contributions. Edinburgh, 1856, vol. II, p. 69.

présente alors des caractères semblables à ceux qu'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu et la maladie de Bright : il y aurait un excès de fibrine avec diminution des globules rouges, augmentation du sérum et accumulation de l'urée et de l'acide lactique. C'est là sans doute un rapprochement d'une grande importance, mais l'état de nos connaissances en hématologie ne permet guère d'émettre des assertions bien positives à cet égard.

Quoi qu'il en soit, ni l'*allaitement*, ni le *rhumatisme puerpéral*, ni les *altérations du sang* ne suffisent pour expliquer l'endocardite des femmes grosses. Cette affection, de même que plusieurs autres maladies, reconnaît une cause d'un ordre plus élevé : c'est là une manière de voir que je me propose de développer dans un travail ultérieur.

Comme je l'ai montré dans la précédente étude, la connaissance de la forme subaiguë, insidieuse de l'endocardite puerpérale peut servir à expliquer le mécanisme des hémiplégies dites *puerpérales*.

Par le seul fait de la marche progressive de la maladie, des dépôts fibrineux, des végétations valvulaires peuvent donner naissance à des embolies cérébrales par suite de la gêne circulatoire que détermine l'utérus gravide. Cet accident est commun aux deux formes d'endocardite puerpérale, mais dans les cas chroniques c'est une simple complication ; dans l'endocardite suraiguë, au contraire, c'est pour ainsi dire un des symptômes de la maladie, tant les embolies viscérales sont fréquentes.

De nouveaux exemples d'hémiplégie puerpérale ne se

sont pas offerts à mon observation dans le cours de cette année; mais dans deux des cas rapportés quelques pages plus haut (obs. I et IV), les malades présentaient une hémiplégie en même temps qu'une lésion valvulaire d'origine manifestement puerpérale. Or il est très vraisemblable que la paralysie, bien qu'elle fût survenue, dans l'un comme dans l'autre cas, en dehors de la gestation, reconnaissait pour unique cause une embolie cérébrale.

L'hémiplégie qui survient durant la période puerpérale se produit *le plus souvent* par le mécanisme que j'ai indiqué; seulement l'affection cardiaque ne reconnaît pas toujours pour cause la gravidité. En effet, si déjà il existe avant la fécondation une ancienne maladie du cœur, la gêne circulatoire qui succède toujours à l'ampliation de l'utérus, peut très bien provoquer le détachement d'une végétation valvulaire et produire ainsi l'oblitération d'une des branches artérielles de la base du cerveau. C'est ce que j'ai pu observer chez deux jeunes femmes qui avaient eu autrefois une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu, compliqué d'endocardite. L'hémiplégie survint chez la première au sixième mois de la grossesse et au huitième chez la seconde.

II

PATHOGÉNIE DE L'ALBUMINURIE PUERPÉRALE (1)

§ 1

L'époque précise du début de l'albuminurie dans le cours de la grossesse est difficile à déterminer ; on comprend sans peine, du reste, qu'il en soit ainsi. D'un côté, les femmes enceintes ne sont généralement admises dans les services hospitaliers qu'au moment du travail ou peu de temps auparavant ; d'un autre côté, lorsque la marche de la grossesse est régulière, s'il ne survient aucun symptôme particulier capable d'éveiller l'attention, l'examen des urines n'est ordinairement pratiqué qu'à des intervalles assez éloignés ; de telle sorte que le début de l'albuminurie peut facilement échapper à l'attention des observateurs.

Le passage de l'albumine dans les urines est cependant un accident assez fréquent de la grossesse, puisque, sur 205 femmes enceintes, M. Blot l'a observé 41 fois (2).

(1) Mémoire de la Soc. de biol., 1870. T. XXII, p. 101.

(2) Blot (Hippolyte). *De l'albuminurie chez les femmes enceintes ; ses rapports avec l'éclampsie, son influence sur l'hémorrhagie utérine après l'accouchement.* Th. de doct. Paris, 1849, p. 22.

Les chiffres donnés par M. Blot ont été contestés plus tard : Wieger.

L'examen suivi des urines a pu cependant être fait dans un certain nombre de cas. Il a permis de constater que l'albuminurie des femmes enceintes peut parfois apparaître de très bonne heure.

Il existe déjà dans la science plusieurs observations d'albuminurie puerpérale précoce. D'après Cazeaux (1), M. Bach (de Strasbourg) l'aurait observée six semaines après le début de la grossesse. Cet auteur dit l'avoir vue lui-même, à quatre mois, chez une primipare qui accoucha deux mois plus tard d'un enfant mort-né, et qui, dix-huit mois après sa délivrance, présentait encore des traces d'albumine dans son urine, bien que tout œdème eut disparu depuis six mois. M. Cahen (2) rapporte dans sa thèse une observation dans laquelle l'albuminurie a débuté au cinquième mois.

En 1865, j'eus l'occasion d'observer, à l'Hôtel-Dieu, le passage de l'albumine dans les urines, dès le troisième mois de la grossesse, chez une primipare, agée de 27 ans. Il ne survint aucun accident et l'accouchement fut régulier et facile, malgré la persistance de l'albuminurie. Mais la délivrance n'amena point la guérison de cette femme ; Il se déclara plus tard de la bouffissure de la face, puis un œdème généralisé, et vingt mois après son accouchement, elle succombait avec tous les symptômes de la maladie de

Recherches sur l'éclampsie urémique. In *Gaz. Méd. de Strasbourg*, 1854, t. XIV, p. 292. Je dois cependant ajouter que, d'après mes propres recherches sur ce sujet, les chiffres de M. Blot ne me paraissent pas exagérés.

(1) Cazeaux. *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements.* 7e édition, revue et annotée par Tarnier. Paris, 1867, p. 491.

(2) Cahen (Mayer). *De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes.* Th. de doct. Paris, 1846, p. 15.

Bright arrivée à sa dernière période. L'autopsie n'a pu être faite. Néanmoins, il ne saurait s'élever aucun doute sur l'exactitude du diagnostic, en raison des phénomènes observés durant la vie, et de l'état des urines qui nous présentèrent constamment au microscope des cylindres hyalins en assez grand nombre.

Il n'entre point dans mes intentions de retracer ici l'histoire de l'albuminurie puerpérale qui a déjà fait l'objet de si nombreux travaux. Je désire seulement présenter quelques observations sur les caractères spéciaux que peut revêtir cette albuminurie dans un certain nombre de cas. Habituellement l'albuminurie, après avoir accompagné la grossesse jusqu'à la délivrance, disparaît peu de temps après sans laisser de traces ; dans ces conditions, il ne s'agit évidemment que d'une albuminurie passagère, accidentelle. Mais il n'en est pas toujours ainsi : l'albuminurie peut persister, passer à l'état chronique et constituer la véritable maladie de Bright. L'observation que je viens de rapporter en est une preuve évidente. Cette opinion, combattue par plusieurs auteurs, a été défendue, à peu près en même temps, par MM. Leudet (1) et Imbert-Gourbeyre (2), qui ont apporté à son appui des faits parfaitement concluants.

D'après Roberts (3), sur 6,220 personnes qui ont succombé à la maladie de Bright, en Angleterre, de 1857 à

(1) LEUDET. *Mémoire sur la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses.* In *Gaz. méd.*, 1854, t. Ier, p. 456 et 504.

(2) IMBERT-GOURBEYRE. *De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie.* In *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1856, t. XX, p. 1.

(3) ROBERTS. *A pratical treatise on urinary and renal disease, etc.* 1865, p. 289.

1861, il y avait 3,699 hommes et 2,521 femmes. La proportion relative entre les deux sexes, pour tous les âges, était donc de 60 femmes pour 100 hommes. Mais, dans la période de la vie où la grossesse est possible (de 20 à 45 ans), la mortalité des femmes était bien supérieure à cette proportion : elle était de 80 femmes pour 100 hommes. La seule conclusion, ajoute Roberts, que l'on puisse tirer d'une telle statistique, c'est que l'état puerpéral est une cause puissante (*a prolific cause*) de maladie de Bright. On doit donc, aujourd'hui, faire entrer en ligne l'état puerpéral dans l'étiologie de cette affection.

§ 2

Il est un autre point très important sur lequel je désire appeler l'attention : je veux parler de la pathogénie de l'albuminurie puerpérale.

Cette question si controversée peut, à mon avis, être élucidée par les faits que j'ai mentionnés quelques lignes plus haut.

Diverses théories, comme on sait, ont été proposées pour expliquer l'albuminurie des femmes enceintes (1). Toutes peuvent, en somme, se résumer en deux principales.

Dans la première, on a admis que la gêne apportée par le développement du fœtus à la circulation veineuse des

(1) LITZMANN. *Die Krankheit und die Eclampsie der Schwangeren, Gebærenden und Wæchnerinnen,* in *Deutsche Klinick*, 1852, t. IV, p. 206 a signalé une variété d'albuminurie puerpérale qui n'a rien de commun avec celle que nous étudions et qui reconnaît pour cause une irritation catarrhale ou blennorrhée de la vessie. Cet auteur ne l'a guère observée que chez les femmes en couches.

reins amenait une augmentation de tension, et, par suite, à travers ces organes une filtration exagérée du sérum du sang entraînant l'albumine. L'albuminurie serait donc la conséquence d'une hyperhémie rénale passive (Lever (1), etc.). Mais la possibilité d'une compression quelconque exercée par l'utérus gravide tombe nécessairement dans les cas dont il vient d'être question. L'albumine apparut dans les urines dès les premiers mois de la grossesse. — Du reste cette théorie, si plausible à première vue, ne soutient pas l'examen, même quand il s'agit d'une grossesse de sept à huit mois ; en effet, si l'hypothèse de la compression était fondée, on devrait très fréquemment, sinon toujours, constater de l'albuminurie dès cette époque. D'un autre côté, comment se fait-il qu'on n'observe pas le même phénomène avec ces tumeurs abdominales énormes qui sont capables d'exercer une action mécanique tout au moins égale à celle de l'utérus gravide ?

M. le professeur Gubler (2) a victorieusement réfuté la théorie de la compression mécanique. Aussi ne saurions-nous mieux faire que de citer le passage suivant, pour en finir avec cette théorie : « Quant au refoulement excentrique exercé par le globe utérin, je remarque que portant à la fois sur tous les points de la paroi du ventre et des coussins élastiques, représentés par la masse intestinale, cette pression se ferait obstacle à elle-même en réduisant les parenchymes en même temps que le calibre des canaux veineux. De plus ceux-ci placés en arrière,

(1) Lever. *Case of puerperal convulsions with remarks.* In *Guy's Hospital reports*, 1843, p. 495.

(2) A. Gubler. Article *Albuminurie*, in *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1865, t. II, p. 472-473.

dans un enfoncement, et protégés par la saillie de la colonne vertébrale, ressentiraient moins que d'autres organes les effets de cette compression.

« D'ailleurs si le refoulement des intestins par la tumeur hypogastrique, en déterminant un obstacle à la circulation en retour, devient cause d'albuminurie, ce trouble fonctionnel doit être proportionnel au développement de l'utérus, et doit se produire de même par le fait de la présence d'un kyste ovarique ayant atteint, en quelques mois, des dimensions comparables à celles de l'utérus gravide. Or, d'une part, les femmes affectées d'hydramnios, ne sont pas plus exposées que d'autres à l'albuminurie et à ses conséquences ; d'autre part, les ascites et les hydropisies enkystées de l'ovaire ne déterminent pas le passage de l'albumine dans l'urine. »

Une autre théorie plus généralement acceptée est celle qui fait dépendre l'albuminurie d'une altération dans la composition du sang. La grossesse est en effet l'un des états dans lesquels ce liquide subit les modifications les plus importantes. Parmi ces modifications, il en est une, la diminution de l'albumine, à laquelle on a fait jouer un grand rôle. Cette diminution de l'albumine signalée pour la première fois par Becquerel et Rodier (1), a été bien étudiée, quelques années plus tard, par MM. Devilliers et J. Regnauld (2). On sait que pour 1,000 parties de sang

(1) Becquerel et Rodier. *Recherches sur les altérations du sang.* Paris, 1884.

(2) Jules Regnauld. *Des modifications de quelques fluides de l'économie pendant la grossesse.* Th. de doct. Paris, 1847. — Devilliers fils et J. Regnauld. *Recherches sur les hydropisies des femmes enceintes.* In *Arch. gén. de méd.*, 1848, 1re série, t. XVII, p. 312.

la quantité normale de l'albumine est en moyenne de 70. Ces observateurs ont trouvé que, pour les sept premiers mois de la grossesse, la moyenne donne 68,6 pour le chiffre de l'albumine; mais, dans les derniers mois, la diminution est bien plus frappante, puisque ce chiffre tomba dans dix analyses à 66,4.

Comme on le voit, la décroissance de l'albumine est surtout apparente dans les derniers mois de la grossesse. Il est donc difficile d'expliquer par là les albuminuries précoces, survenant dès les premiers mois de la grossesse.

M. Gubler, s'appuyant également sur les changements que subit la composition du liquide sanguin, a proposé une autre explication de l'albuminurie puerpérale : « Pendant la grossesse, dit le savant professeur, le sang de la mère doit fournir au fœtus les matériaux de sa nutrition, mais seulement sous une forme soluble et diffusible, puisqu'il n'y a pas d'inosculation entre les vaisseaux des cotylédons fœtaux et maternels. Ce sont, en conséquence, les diverses modifications de l'albumine qui sont appelées à nourrir le nouvel être, et pendant ce temps-là l'organisme maternel doit pourvoir à une double dépense. Par une ingestion plus copieuse, par une économie plus stricte des éléments protéiques, ou bien par ces deux causes réunies, il faut qu'une plus grande quantité de ces matériaux se trouve à chaque instant disponible.

« Il suffit par exemple qu'en vertu d'un simple changement dans le mode de combustion respiratoire, les substances ternaires venues du dehors soient seules brûlées, et que les matières albuminoïdes, échappant à l'action catalytique du foie comme à la combustion

directe dans les capillaires artériels, soient complètement réservées pour le rôle d'aliment plastique. Or, dans ce mode nouveau de fonctionnement, une économie mal réglée ou novice et s'essayant pour la première fois, peut aller au delà du but, et l'albumine devenir excessive relativement aux besoins des deux organismes greffés l'un sur l'autre. La chose est même d'autant plus facile, que l'albumine qui a traversé le corps du fœtus, sans être employée à son développement, revient incomburée, puisque la respiration n'est pas encore établie chez ce dernier, dont l'urine contient normalement de l'albumine, comme celle des batraciens, et ne renferme jamais d'urée. De plus cette albumine intacte, rentre en presque totalité dans la circulation de la mère, attendu que la sécrétion rénale, sans issue au dehors, est presque nulle durant la vie intra-utérine.

« L'albuminurie chez la femme enceinte implique, d'après cette manière de voir, une production excessive des substances albuminoïdes eu égard aux besoins des deux organismes. Mais tantôt c'est la mère qui fabrique trop, tantôt c'est le fœtus qui ne consomme pas assez; d'autres fois, les deux circonstances concourent au résultat. Si les produits naissent avec les dimensions et le poids ordinaires, on doit en conclure que l'albuminurie provenait du désordre de l'organisme maternel. Si une mère albuminurique donne le jour à un enfant exigu et malingre, il y a lieu d'accuser l'insuffisance de ce dernier d'avoir occasionné la superalbuminose sanguine et la filtration albumineuse par les urines (1). »

(1) A. GUBLER. *Loc. cit.*, p. 473.

Si cette manière de voir répondait réellement aux faits, l'albuminurie devrait être un épiphénomène fréquent, sinon presque constant, de la grossesse. Mais on sait qu'il n'en est pas tout à fait ainsi. On ne pourrait non plus expliquer le passage de l'albumine dans les urines dès les premiers mois de la grossesse, alors que les dépenses occasionnées par la nutrition du fœtus sont encore peu considérables. Enfin — et cette objection s'applique également à l'hypothèse de l'hypoalbuminose — comment se rendre compte de la cessation, quelquefois si rapide, de l'albuminurie après l'accouchement? Il faudrait, dans ce cas, admettre qu'une aussi profonde altération du sang peut disparaître presque instantanément. Or cela ne paraît guère vraisemblable.

Aussi, quelque séduisante, quelque ingénieuse que soit la théorie de l'albuminurie puerpérale donnée par M. Gubler, croyons-nous devoir lui préférer une autre explication basée sur des faits physiologiques bien connus, et pouvant s'appliquer à beaucoup d'autres états pathologiques développés également sous l'influence de la grossesse.

On sait combien sont fréquents les phénomènes sympathiques ou réflexes qu'on observe chez les femmes enceintes. La présence du fœtus dans la cavité utérine détermine, par action réflexe, des troubles de circulation, de nutrition, des modifications de structure dans un grand nombre d'organes. De là des états pathologiques variés, dont les uns apparaissent très fréquemment, d'une manière régulière, pour ainsi dire, tandis que d'autres ne se montrent que d'une façon presque exceptionnelle. Parmi ces derniers, nous citerons l'augmentation de volume du corps thyroïde, l'hypertrophie du cœur, etc., etc.

Les reins n'échappent pas à cette remarquable action exercée sur la plupart des organes par le produit de la conception. Sous l'influence de l'irritation que celui-ci détermine à distance, il se produit dans les reins une suractivité de nutrition, une congestion plus ou moins intense qui peut donner naissance à une néphrite catarrhale, décelée par la présence de l'albumine dans les urines.

Le processus peut s'arrêter là et disparaître après l'accouchement. L'altération passagère du rein ne laisse dans ce cas aucune trace après elle.

Dans certaines circonstances, au contraire, l'altération persiste après la délivrance, devient permanente, et passe à l'état chronique. On observe alors une véritable néphrite parenchymateuse, une maladie de Bright qui pourra plus tard amener à sa suite tous les accidents que comporte cette redoutable maladie.

On peut donc dire que l'albuminurie puerpérale n'est pas un fait particulier, mais qu'elle reconnaît une cause plus générale, qui embrasse une grande partie de la pathologie de la grossesse.

III

COUP D'ŒIL D'ENSEMBLE SUR LES MALADIES CHRONIQUES D'ORIGINE PUERPÉRALE (1)

L'état de grossesse amène dans la constitution de la femme des modifications organiques et fonctionnelles, et ces modifications non seulement existent dans l'utérus, mais encore retentissent sur la plupart des autres organes. Il en résulte que la femme enceinte se trouve soumise à des accidents aussi nombreux que variés, les uns passagers, les autres permanents. Les premiers disparaissent d'habitude après l'accouchement, les autres persistent et deviennent ainsi le point de départ de certaines maladies chroniques.

Le silence gardé sur l'influence de la grossesse par les auteurs qui ont traité de l'étiologie des maladies chroniques, m'a engagé à publier le résultat des recherches que, depuis plusieurs années, je poursuis sur ce sujet, et qui ont fait l'objet des études précédentes.

Quelques-uns des faits que j'ai essayé de mettre en lumière avaient passé inaperçus; d'autres ont été mentionnés dans divers mémoires, mais sans lien aucun. Personne n'avait songé, que je sache, à les rattacher à une cause commune, à un même processus. J'ai donc cru qu'il serait utile de réunir en un seul et même groupe les principales maladies chroniques qui reconnaissent pour origine l'état puerpéral.

(1) *Archives générales de médecine*, 1873.

Lorsque la femme devient mère, son organisme tout entier subit des modifications physiologiques qui sont en rapport avec la fonction nouvelle qui lui est dévolue.

A mesure que le fœtus se développe, l'utérus augmente de volume : non seulement sa cavité s'agrandit, mais ses parois deviennent plus épaisses qu'elles ne le sont à l'état normal ; il n'y a pas seulement dilatation d'un organe creux, mais accroissement dans l'épaisseur, dans la force, dans la résistance de ses parois : épaisseur et résistance pour contenir et renfermer le fœtus, force active pour amener, par contraction des parois, l'expulsion du fœtus au terme de la grossesse. L'épaisseur et la résistance sont données par le développement considérable du tissu conjonctif interstitiel, la force active par l'hypertrophie des fibres musculaires préexistantes et la formation de fibres nouvelles. De plus, comme on sait, il se produit dans l'épaisseur de la paroi un riche réseau vasculaire.

Cette action irritative du nouvel être qui agit si puissamment sur l'utérus, s'étend plus loin encore ; elle affecte, pour ainsi dire, tous les organes et modifie toutes les fonctions de la femme enceinte.

Ainsi les mamelles augmentent de volume ; pendant la première grossesse, des vésicules glandulaires nouvelles se forment ; il y a là, comme dans l'utérus, apparition d'éléments nouveaux. A la grossesse suivante, la mamelle augmente encore de volume, mais cette fois sans que de nouvelles vésicules se développent en elle (1).

Le cœur n'est pas indifférent à ces transformations. La

(1) Ces résultats sont dus aux travaux de C. LANGER. Ueber den Bau und die Entwickelung der Milchdrüsen in Denkschriften der Wiener Akademie. 1854, t. III.

suractivité fonctionnelle augmente, la nutrition s'accroît en même temps. Il en résulte une hypertrophie qui a été signalée pour la première fois par M. Larcher (1).

Les organes respiratoires sont peut-être aussi le siège d'altérations, mais aucune recherche anatomique précise n'a encore été faite sur ce sujet. J'en dirai autant de l'appareil digestif, notamment de l'estomac (2).

Le foie subit des modifications organiques ou fonctionnelles, qui peuvent être le point de départ d'états pathologiques graves (3).

(1) MENIÈRE (P.) Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement ; in *Arch. gén. de méd.*, 1828, 1re série, t. XVI, p. 489. — Ce mémoire renferme une note de LARCHER, relative à l'hyperthropie du ventricule gauche chez les femmes enceintes (p. 521).

LARCHER. De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique ; in *Arch. gén. de méd.*, 1857, 5e série, t. XIII, p. 291 et C. R. séances et mém. de l'Acad. des sciences. 1857, t. XLIV, p. 719, et 1860, t. L, p. 230.

« D'après l'invitation des membres de la commission des prix de médecine de l'Institut, ZAMBACO a fait des recherches analogues sur des femmes mortes en couches, et sur d'autres qui n'étaient point en gestation, et il a également noté pour les premières l'augmentation de volume du ventricule gauche. BÉRAUD, qui a fait la même vérification, est arrivé au même résultat à la Maternité. De plus, il a noté que cet excès de volume ne s'observait pas seulement alors dans le cœur, mais qu'on le retrouvait dans d'autres organes comme les glandes lymphatiques et la rate. Enfin, BLOT, procédant d'une autre manière, s'est borné à peser comparativement les cœurs vides de sang, et a noté un excès de pesanteur chez celui des femmes en gestation. Le fait anatomique semble donc bien établi : l'hypertrophie coïncidait avec l'augmentation de volume de l'utérus, et le retour des deux organes à leurs dimensions physiologiques aurait lieu simultanément. » JOULIN. Traité complet d'accouchements, 1866, p. 383.

(2) GUÉNIOT (ALEXANDRE). Des vomissements incoercibles pendant la grossesse. Thèse d'agrégation. Paris, 1863, p. 43.

(3) Dès 1803, LAENNEC signalait l'altération graisseuse du foie chez les

Les reins n'échappent pas non plus à ces modifications : ils sont fréquemment congestionnés, et l'albuminurie peut survenir comme un des termes extrêmes de cette congestion.

Il n'est pas rare de voir, pendant la grossesse, le corps thyroïde augmenter de volume, subir une véritable hypertrophie, et constituer ainsi une espèce particulière de goître, le *goître des femmes enceintes*.

Le retentissement de l'évolution fœtale sur l'organisme atteint aussi le système nerveux ; et si nous ne pouvons connaître la lésion anatomique, point de départ de ces troubles si graves, — manie, paralysies, névralgies, etc.

femmes enceintes. Voici ce qu'il dit à propos de l'autopsie d'une femme morte de péritonite puerpérale : « Le foie, d'un volume considérable, refoulait en haut le diaphragme... ; son parenchyme se déchirait très facilement, graissait fortement le scalpel et avait extérieurement et intérieurement une couleur d'un jaune d'ocre pâle, mêlée de points blancs, ce qui lui donnait l'aspect de certains granits. Les moyens chimiques y démontraient la présence d'une très grande quantité de graisse. » In *Journal de médecine, chirurgie, pharmacie*, vendémiaire an XI, p. 22 Mais il est à remarquer que l'illustre anatomo-pathologiste n'ose décider si c'est à la grossesse elle-même ou bien à l'inflammation du péritoine qu'il faut rapporter l'altération du foie.

En 1856, M. TARNIER communiqua à la Société de biologie une importante note sur l'*état graisseux du foie dans la fièvre puerpérale* (C. R. des séances et mém. de la Soc. de biol., 1856, 2e série, t. III, p. 209). Dans sa dissertation inaugurale soutenue l'année suivante, le même auteur s'exprime ainsi : « Tout d'abord, j'ai pensé que cette altération graisseuse était un état pathologique, résultat de la fièvre puerpérale, plus tard, j'ai vu que c'était un état anatomique transitoire qu'on retrouvait chez les femmes grosses. » (*De la fièvre puerp.* Paris, 1857, p. 18.)

Consulter encore :

BLOT. C. R. des séances et mém. de la Soc. de biol., 1856, 2e série, t. III, p. 213.

CORNIL ET RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*. 1869, p. 53.

RANVIER. C. R. des séances et mém. de la Soc. de biologie, 5e série, t. IV.

— qu'on observe au cours de la grossesse, on ne saurait en nier l'origine puerpérale.

La peau elle-même est le siège de troubles de nutrition; en différents points, les cellules du corps de Malpighi se remplissent de pigment, et ainsi se forme l'aréole brune du mamelon, la traînée brunâtre de la ligne médiane de l'abdomen, et les taches du visage qui forment le masque de la grossesse.

Enfin, il n'est pas jusqu'au système osseux qui ne puisse devenir le siège de modifications plus ou moins importantes. Il suffit de rappeler l'ostéomalacie, les ostéophytes, ces singulières productions de tissu osseux nouveau, etc.

Comme on le voit, les modifications anatomiques et physiologiques — troubles de circulation et de nutrition — que subissent les divers organes, sous l'influence de la grossesse, sont extrêmement nombreuses.

Tantôt ces modifications ne dépassent pas certaines limites, et alors elles disparaissent le plus habituellement après l'accouchement.

Tantôt elles sont portées à un plus haut degré et donnent lieu à des accidents aigus, quelquefois même mortels.

Tantôt enfin, quel qu'ait été leur mode d'apparition, aigu ou subaigu, elles peuvent ne pas disparaître et continuer à évoluer lentement, progressivement, en dehors de l'état puerpéral. Il en résulte alors des lésions chroniques diverses, reconnaissant une origine commune (1).

(1) Il est un autre ordre de lésions chroniques d'origine puerpérale, dont je n'ai pas à m'occuper ici. Ces lésions reconnaissent une cause purement mécanique et sont la conséquence de la *tumeur abdominale* (compression des vaisseaux, tiraillements, inflammation de voisinage, etc.). Telles sont

C'est l'étude de ces lésions, à sens pathogénique bien défini, qui fera l'objet du présent mémoire.

Comme cette étude, prise dans son ensemble, m'entraînerait beaucoup trop loin, je choisirai, parmi les lésions chroniques d'origine puerpérale, celles qui peuvent servir de types ; je veux parler des lésions chroniques du corps thyroïde, du cœur, du foie et des reins.

§ 1. — *Corps thyroïde.*

Tous les auteurs s'accordent à dire que le goître est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Cette opinion est démontrée par des statistiques très probantes. En 1854, Tourdes notait cette prédominance chez la femme comme un fait général à Strasbourg (1). En Ecosse, Mitchell (2) trouvait, sur 100 personnes atteintes de goître 80 à 90 femmes. Enfin, Laycock (3) dit qu'il n'a vu que 26 hommes sur 551 cas de goître, c'est-à-dire 4,7 sur 100. Ces chiffres montrent suffisamment que la femme est bien plus que l'homme prédisposée au goître.

L'étiologie du goître est encore très obscure, malgré les nombreuses recherches dont elle a été l'objet.

Parmi les observateurs, les uns ont voulu y voir une

les varices, les hémorrhoïdes, les oblitérations veineuses des membres inférieurs, les phlegmasies des organes contenus dans le petit bassin.

(1) TOURDES (M.-G.) Du goître à Strasbourg, recherches statistiques et médicales. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1854, t. XIV, p. 209.

(2) MITCHELL (ARTHUR). On the Nithsdale neck, or goitre in Scotland, in *British and foreign Med. chir. Rev.*, 1862. t. XXIX, p. 504.

(3) LAYCOCK (THOMAS). On the cause and nature of the vascular kind of bronchocele and of pulsations and palpitations termed anemic. In *Edinb. Med. Journ.*, 1863, v. IX, p. 8.

maladie développée sous l'influence de l'air humide et non renouvelé (Saussure, Fodéré, Bénédict) ; d'autres ont accusé l'usage de certaines eaux (eaux provenant de la fonte des neiges, eaux désoxygénées, eaux séléniteuses), l'absorption de la magnésie dans la boisson et les aliments ou bien l'absence d'iode ; enfin, on a invoqué une influence tellurique pour certaines contrées. Mais aucune de ces opinions n'a été appuyée, jusqu'à ce jour, sur des preuves certaines, et la cause réelle du goître est encore à trouver. Ajoutons que parmi les causes occasionnelles on a également signalé les efforts qui amènent une turgescence du corps thyroïde.

Quoi qu'il en soit, en admettant que toutes les causes que je viens d'indiquer aient une influence sur la production du goître, l'hypertrophie du corps thyroïde serait aussi fréquente chez l'homme que chez la femme ; mais nous venons de voir que tous les auteurs s'accordent à dire qu'il n'en est pas ainsi. Il doit donc y avoir quelque chose de spécial qui rende compte de la plus grande fréquence du goître chez la femme ; or cette fréquence se lie à la fonction utérine : la menstruation, la ménopause et surtout la grossesse influent sur la production du goître.

Cette influence de la grossesse — fait des plus importants — a été négligée par la plupart des auteurs et à peine mentionnée par quelques-uns d'entre eux.

Vidal (de Cassis) la passe entièrement sous silence (1).

M. Lebert, dans un long et compendieux mémoire sur les maladies du corps thyroïde, publié en 1862, se contente

(1) Vidal (de Cassis). Traité de pathologie externe et de médecine opératoire. 14e édit. Paris, 1855.

de dire que le goître est plus fréquent chez la femme que chez l'homme et parmi les causes de cette affection il ne cite ni la menstruation ni la ménopause, ni la gestation (1).

Boyer (2) et Nélaton, après avoir indiqué la plus grande fréquence du goître chez la femme, ne font aucune mention de l'influence de l'état puerpéral.

Cependant, déjà, au siècle dernier, J.-L. Petit avait entrevu cette influence sur la production du goître, quand il dit : « Il arrive assez souvent aux femmes, à la suite de leurs couches, qu'en conséquence de nombreux efforts qu'elles ont faits pour mettre leurs enfants au monde, la glande thyroïde se gonfle et forme une tumeur plus ou moins considérable : cette maladie arrive quelquefois aux filles qui n'ont pas encore leurs règles ou en qui cette évacuation naturelle s'établit difficilement » (4).

A une époque plus rapprochée de nous, l'attention fut attirée sur le goître des femmes enceintes par une intéressante communication que fit à la Société médicale des Hôpitaux, mon regretté maître, le professeur Natalis Guillot (5). Il s'agissait de deux cas de goître sporadique développés chez deux femmes non scrofuleuses, pendant la durée de la grossesse, sans que ni l'une ni l'autre n'eût

(1) LEBERT (HERMANN). Die Krankheiten der Schilddruse und ihre Behandlung. Breslau, 1862.

(2) BOYER (A.-L.). Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent. 5e édition, t. VII, p. 61.

(3) NÉLATON. Eléments de pathologie chirurgicale, 1854, t. III, p. 366.

(4) J.-L. PETIT. Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent. Ouvrage posthume, mis au jour par M. LESNE. Nouvelle édition corrigée. Paris, 1740, t. I, p. 255.

(5) NATALIS GUILLOT. De l'hypertrophie de la glande thyroïde des femmes enceintes. In *Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 5e fascicule, p. 470, et *Arch. gén. de méd.*, 1850, 5e série, t. XVI, p. 503.

été soumise, avant ou pendant la gestation, aux conditions regardées comme nécessaires à la production d'une semblable maladie. Ces deux femmes succombèrent par suite du développement des organes hypertrophiés, et M. Guillot put faire l'étude anatomique de l'une d'elles. Il constata « une hypertrophie des éléments fibreux et granuleux qui constituent la glande thyroïde. »

« J'aurais peut-être dû — dit-il en terminant son travail — me contenter de présenter à la Société les deux observations de goître sporadique que je viens de lire; leur rareté, la gravité des effets produits peuvent les rendre intéressantes ; mais, conduit par habitude à chercher le rapport mutuel des phénomènes pathologiques, à concevoir la plupart des faits de détails comme l'expression d'un ensemble que le médecin doit s'efforcer de découvrir, j'ai tenté de rapprocher ces particularités, qui peut-être, quoiqu'elles soient produites simultanément, n'ont entre elles aucun lien appréciable.

« Cette simultanéité de production, au milieu d'un état général commun, m'a frappé. C'est pour cela qu'avec beaucoup de réserve j'ai pu dire que *peut-être* l'hypertrophie du corps thyroïde, chez la femme enceinte, était une des conséquences et un des témoignages de l'activité imprimée au système d'éléments fibreux, non pas que je crois exprimer une vérité démontrée, me permettant seulement d'énoncer une manière de voir personnelle, et de la soumettre à l'appréciation éclairée de la Société. »

Il est juste aussi de dire que les accoucheurs français ont, à plusieurs reprises, fait mention de ces sortes de goître, qui paraissaient avoir échappé à l'observation des accoucheurs étrangers.

M. Paul Dubois en a observé un exemple à la clinique de la Faculté (1).

Voici ce que dit M. Chailly (2) sur ce sujet : « Le gonflement de la glande thyroïde survient plus souvent après l'accouchement que dans d'autres circonstances. Il paraît deux ou trois jours après la délivrance et alors on l'attribue au froid, ou bien aux efforts du travail et aux cris. »

Dans les importantes additions qu'il a faites au livre de Cazeaux, M. Tarnier dit que l'hypertrophie du corps thyroïde, en dehors de toute influence endémique, n'est pas rare pendant la grossesse (3).

Enfin, dans une thèse récemment soutenue devant la Faculté, thèse qui est due à un ancien élève de l'Ecole de Reims, M. Levêque (4), et qui renferme un grand nombre d'observations de goître, recueillies par lui-même ou empruntées à divers auteurs (5) se trouvent sept observations (obs. 2, 9, 10, 11, 18, 19 et 29) qui sont manifestement d'origine puerpérale. La cause ressort nettement de la lecture de ces observations sans que l'auteur ait pensé à en

(1) In NATALIS GUILLOT. Mém. cité, p. 504.

(2) CHAILLY (Honoré). Traité pratique de l'art des accouchements. Paris, 1845, p. 763.

(3) CAZEAUX. Traité théorique de l'art des accouchements. 1867, 7e édition, revue et annotée par S. Tarnier, p. 448.

(4) LEVÊQUE (Paul-Louis). Des injections interstitielles iodées dans le goître. Th. de doct. Paris, 1872.

(5) MOREL (A.). Du goître et du crétinisme. In *Arch. gén. de méd.*, 1863, 6e série, t. II, p. 129. — Ibid., 1864, 6e série, t. 3, p. 173, 322 et 440.

LUTON (A.) Nouvelles observations d'injections de substances irritantes dans l'intimité des tissus malades. In *Arch. gén. de méd.*, 1867, 6e série, t. X, p. 438.

BERTIN (DE GRAY). Des injections irritantes dans l'intimité des tissus. In *Arch. gén. de méd.*, 1868, 6e série, t, II, p. 444.

tirer aucune conclusion au point de vue de la pathogénie du goître. C'est là une lacune que je lui ai signalée lorsque j'ai eu, comme l'un des juges de cette thèse, à l'argumenter publiquement.

Le goître puerpéral apparaît habituellement vers le troisième ou le quatrième mois de la grossesse.

Il peut revêtir dans son évolution plusieurs formes distinctes que nous retrouverons dans les maladies de même origine qu'on peut observer dans d'autres organes.

I. — Dans une première série de faits, le goître, — *goître subaigu et passager* — se développe lentement, et ce n'est que par exception qu'il atteint des dimensions considérables ; quelquefois même il est si peu accusé qu'il passe inaperçu chez certaines femmes peu soigneuses de leur personne, et il ne devient apparent que longtemps après l'accouchement ou à une grossesse ultérieure. Il ne détermine point de douleur, et généralement la femme arrive au terme de la grossesse sans avoir éprouvé aucune gêne de la respiration. Enfin, il n'est sujet à aucun battement, et c'est ce qui le distingue essentiellement du goître vasculaire et du goître exophthalmique. L'accouchement terminé, il diminue graduellement de volume et, après un laps de quelques semaines à plusieurs mois, il n'en reste plus de trace.

Le fait suivant est un type de goître passager chez une femme enceinte.

Obs. I. — R...., Marie, âgée de 20 ans, couturière, est admise le 1er septembre 1867, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Pierre, n° 14, dans le service de M. Tardieu, que je suppléais alors en qualité de médecin du bureau central.

Cette jeune femme est enceinte de huit mois et demi.

Elle est originaire de Bourgogne, et dans sa famille il n'existe pas de goîtreux.

Vers la fin du troisième mois de sa grossesse, elle s'aperçut que son cou devenait plus gros, sans être toutefois douloureux. Cette augmentation de volume ne fit que s'accuser de plus en plus, mais lentement, graduellement. Elle finit par amener un peu de gêne de la respiration, et même, depuis quelques jours, par rendre le sommeil assez difficile.

Voici ce que nous constatons le 2 septembre :

Les deux lobes du corps thyroïde sont hypertrophiés, mais non d'une manière uniforme. La partie supérieure du lobe droit a pris un développement considérable et dépasse le bord de la mâchoire inférieure. La partie inférieure du lobe gauche descend dans le triangle susclaviculaire. La masse de la tumeur est allongée et dirigée de haut en bas et de droite à gauche. La circonférence du cou, prise au niveau de la *pomme d'Adam*, est de 44 centimètres.

L'accouchement eut lieu sans accident le 8 septembre.

Dès le lendemain, le cou ne mesurait plus que 41 centimètres.

Aucun traitement ne fut institué. Le goître diminua peu à peu de volume et lorsque la malade quitta l'hôpital, le 1er novembre, le cou ne présentait plus rien d'extraordinaire, et sa circonférence n'était plus de 37 centimètres.

II. — Dans un second ordre de faits, on voit le goître se développer *très rapidement* et donner lieu à des accidents de suffocation.

On peut rapprocher de ces faits le cas suivant rapporté par M. Tarnier, et dans lequel les accidents déterminés par un goître préexistant à la grossesse devinrent tellement menaçants qu'on fut obligé de recourir à l'accouchement prématuré.

Obs. II. — En 1861, j'ai observé le fait suivant à l'hôpital des Cliniques. Une primipare goîtreuse depuis longtemps vit la tumeur du cou faire de rapides progrès pendant la grossesse. Au sixième mois, la respiration devint très difficile et de véritables accès de suffocation l'amenèrent à l'hôpital. Les accidents étaient si menaçants à la fin du huitième que je fus obligé de provoquer l'accouchement prématuré. Quelques heures après l'accouchement, la malade mourut dans un accès de suffocation. Mon ami, le docteur Tillaux, alors prosecteur de la Faculté, voulut bien se charger de la dissection de la tumeur, et constata que la glande thyroïde hypertrophiée comprimait la trachée (1).

Les faits de ce genre sont rares, j'ajouterai même qu'ils sont exceptionnels.

Lorsque le goître prend une marche rapide, il peut encore se terminer par la suppuration. Il s'agit alors d'une véritable thyroïdite aiguë. La glande, après avoir présenté tous les caractères d'une affection inflammatoire, devient le siège d'un abcès de volume variable, qu'on ouvre par la ponction ou l'incision. Cette forme est importante à connaître, car si on ne livre pas au pus un passage à l'extérieur, il peut arriver, au moment où l'on s'y attend le moins, de redoutables accidents. Le pus se fraye un chemin à travers la trachée, ou bien, fusant le long des gaines du cou, il pénètre dans la cavité thoracique. C'est là, du reste, un fait commun à tous les abcès du corps thyroïde, mais qu'il est bon de signaler comme pouvant arriver dans le cours de la grossesse ou après l'accouchement.

(1) Tarnier. Op. cit., p. 449.

III. — Enfin, il est une troisième forme de goître puerpéral : c'est la forme *chronique*. Tantôt la tuméfaction du corps thyroïde, survenue lentement au cours de la grossesse, reste stationnaire après l'accouchement, ou même subit de légers accroissements à chaque nouvelle grossesse ; tantôt elle succède à un goître à marche rapide qui s'est arrêté dans son évolution. D'autres fois, le goître n'apparaît ou plutôt n'est reconnu que quelque temps après une grossesse. Il s'est développé d'une façon lente, progressive, insidieuse et sans cause appréciable. Cette forme est loin d'être rare, et souvent, on méconnaît, faute d'être prévenu, son origine réelle.

Je donnerai, comme exemple de goître chronique d'origine puerpérale, l'observation suivante :

Obs. III. — La nommée L..., âgée de 30 ans, couturière, est admise, le 1er février 1871, à la Maternité de l'hôpital Cochin, salle nº 4, lit nº 35, dans le service de M. de Saint-Germain.

Son père est mort à la suite d'un accident, à l'âge de 33 ans. Sa mère vit encore et se porte bien ; seulement elle est d'un tempérament très nerveux. Il n'y a jamais eu de goîtreux dans la famille.

La femme L... a toujours été placée dans de bonnes conditions hygiéniques. Elle est née à Nevers et depuis quatorze ans elle habite Paris dans le quartier Saint-Jacques. Mariée depuis 1857, elle n'a jamais supporté de privations ni fait d'excès alcooliques.

Ses antécédents pathologiques sont presque nuls. Comme sa mère, elle est très nerveuse, mais on ne retrouve chez elle aucun des signes caractéristiques de l'hystérie proprement dite.

Elle devint enceinte pour la première fois, à l'âge de 18 ans.

La grossesse fut régulière et l'accouchement facile. Pendant le cours de cette grossesse, le corps thyroïde augmenta graduellement de volume, puis reprit ses dimensions normales quelque temps après l'accouchement.

Seconde grossesse à l'âge de 20 ans ; même augmentation de volume du corps thyroïde, laquelle disparut un ou deux mois après la délivrance.

Troisième grossesse à 24 ans, aussi régulière que les deux précédentes. Vers le quatrième mois, nouvelle tuméfaction du cou dont il n'existait plus de trace un mois environ après l'accouchement.

Trois ans plus tard, deux fausses couches presque successives, l'une de trois mois, l'autre de six mois. Le corps thyroïde ne subit aucun changement de volume lors de la première de ces fausses couches ; au moment de la seconde, il était devenu notablement plus gros qu'à l'état normal. La tuméfaction persista pendant près de trois mois.

Enfin, en juin 1870, commencement d'une sixième grossesse au quatrième mois de laquelle on vit de nouveau un goître se développer. Survint le siège de Paris et les dures privations qui en furent la conséquence. La femme L... fut complètement dénuée de ressources, souffrit particulièrement du froid.

Le 26 janvier 1871, après avoir ressenti, pendant quelques jours, des fourmillements dans les doigts et les orteils, elle fut prise de contracture des extrémités. Elle ne pouvait ni se lever, ni s'habiller seule. C'est alors qu'elle se fit transporter à l'hôpital.

On constata à son entrée tous les signes de la tétanie : les doigts étaient fortement contracturés surtout ceux du côté gauche, le pouce infléchi dans la main, la main contournée vers le bord cubital, l'avant-bras fléchi sur le bras. Mêmes contractures aux orteils. Toutes ces parties étaient le siège de fourmillements, de douleurs continues et lancinantes par moments. Pas de trismus, aucun autre phénomène nerveux grave. Ces symptômes durèrent sept jours.

Chargé, pendant le siège de Paris, du service des vaccinations dans les hôpitaux situés sur la rive gauche de la Seine, j'eus l'occasion de voir cette malade à plusieurs reprises. Voici quel était son état le 10 février :

Grossesse de huit mois environ. Au cou tumeur constituée par le corps thyroïde hypertrophié; à son niveau, peau unie, non enflammée, parfaitement mobile : pas de battements, aucun bruit de souffle; pas de douleurs spontanées ni à la pression ; pas de gêne pendant la déglutition.

La circonférence du cou mesure :

A sa partie supérieure.....	33	centimètres.
A sa partie moyenne	36	—
A sa partie inférieure.....	37	—

Souffle intermittent dans les vaisseaux du cou. Rien au cœur, si ce n'est un léger souffle systolique à la base, Pouls à 80 pulsations.

Toux assez fréquente, expectoration séro-muqueuse, quelques râles sibilants disséminés dans les deux poumons.

Fonctions digestives bonnes — quatre portions.

Depuis 24 heures, apparition, à la suite d'une émotion, de légères contractures de la main gauche qui, en même temps présente un peu d'insensibilité au toucher, à la douleur et à la température.

Cinq jours après, les signes de bronchite et les contractures avaient disparu.

Le 15 mars, la femme L... accouche naturellement d'un garçon vivant, pesant trois kilogrammes. Pendant le travail qui dura quatre heures et demie, les contractures reparurent, mais aux mains seulement et cessèrent après l'accouchement.

Cette malade se rétablit promptement, et le 1er avril, elle quittait l'hôpital, ayant le cou aussi volumineux qu'au moment de son entrée. Une année après, le goitre présentait encore les mêmes dimensions.

Au lieu de rester stationnaire, le goître puerpéral chronique peut poursuivre son évolution et, à une époque plus ou moins éloignée de la grossesse pendant laquelle il a débuté, on voit ses dimensions augmenter rapidement au point de comprimer la trachée, d'amener la suffocation et la mort. Les deux faits qui sont rapportés dans le travail de Natalis Guillot sont deux exemples frappants de cette variété de goître chronique (1).

Ces goîtres chroniques peuvent aussi, après un temps plus ou moins long, s'enflammer et même suppurer. Il existe, dans les œuvres de J.-L. Petit, un bel exemple de ce mode de terminaison, observé sur la femme de cet éminent chirurgien. Je ne saurais mieux faire, je pense, que de reproduire ici cette intéressante observation, qui est en même temps un type de la manière dont les chirurgiens de cette époque entendaient l'étude des maladies.

Obs. IV. — Mon épouse, après une couche suivie d'un gros rhume qui la fit tousser pendant plus d'un mois, s'aperçut d'une tumeur au col, au-dessous du cartilage thyroïde ; elle était mollette et ne lui causait aucune douleur ; elle resta même longtemps sans grossir, au point de n'être pas aperçue par d'autres que par elle : il est vrai que la graisse la cachait en partie. Au bout de quatre ou cinq ans, devenue plus considérable, elle commença d'inquiéter la malade ; on appliqua tous les remèdes usités : de temps en temps je touchais cette tumeur sans y trouver de changement ; elle était toujours dure, sans douleur, mais augmentait de grosseur. Un jour, se plaignant qu'elle sentait quelquefois des lancements assez vifs, je crus y apercevoir un point moins résistant ; quelques jours

(1) Natalis Guillot. Mém. cité. In *Arch. gén. de méd.* 1860, 5e série, t. XVI, p. 514 et 515.

après, ayant touché au même endroit, j'y trouvai un peu plus de mollesse, et je commençai d'espérer que peu à peu et de proche en proche cette mollesse augmentant, on pourrait obtenir un amollissement général ; cette tumeur fut cependant encore cinq ou six ans presque dans le même état ; les élancements devenant plus fréquents, elle augmentait de grosseur, et quelquefois, je n'y retrouvais plus cette mollesse sur laquelle je fondais toutes mes espérances ; heureusement, excepté quelques élancements que la malade y sentait de temps en temps, elle n'avait point de douleurs suivies ; mais elle commençait de se plaindre de la difficulté d'avaler, qui cependant n'était pas continuelle : enfin, après plusieurs années, la tumeur parvint à s'amollir, et j'y apercevais une fluctuation à faire juger qu'il y avait déjà plus d'une chopine de fluide amassé ; mais, suivant le principe que j'ai ci-devant établi, je ne jugeai point à propos d'évacuer ce fluide, parce que la circonférence de la tumeur était encore fort dure. D'ailleurs la malade ne souffrait point ; elle buvait, mangeait et vaquait à toutes ses affaires dans la maison ; enfin, à force de patience, la tumeur devint universellement molle ; et, comme la difficulté d'avaler augmentait, je me déterminai à faire l'opération que j'avais méditée sans lui dire précisément le jour. Je mandai MM. Boudou, Marlaval et plusieurs autres de mes confrères qui avaient vu et examiné la tumeur plusieurs fois dans les différents degrés de son accroissement ; je leur déclarai mon dessein ; l'ayant approuvé, nous entrâmes chez la malade : je la fis asseoir dans un fauteuil, lui faisant tenir la tête ferme appuyée sur un oreiller ; alors appuyant une de mes mains sur la tumeur pour en augmenter encore la tension, de l'autre, je la perçai dans le lieu le plus déclive avec l'espèce particulière de trocart, qu'on peut voir dans la figure. Il sortit environ une pinte de matière, qui était tout au plus la moitié de ce qui y était contenu ; j'en retirai autant douze heures après, et le lendemain, il en sortit encore plus d'une chopine ; et comme l'ouverture avait envi-

ron huit lignes de longueur, je ne mis plus rien dans la plaie et laissai couler la matière à son gré : cette matière était mêlée ; il y en avait de blanchâtre, de sanieuse, de grise, de consistance et couleur d'huile, mais il n'y avait aucun grumeau ; tout pouvait passer dans la plaie sans difficulté, diminuant la quantité à chaque pansement ; le huitième ou le dixième jour, la source fut tarie ; il n'y eut qu'un suintement de matière lymphatique en fort petite quantité, qui cessa peu après ; la plaie se consolida, et la malade se guérit de cette maladie qui avait duré plus de vingt-cinq ans.

Les premiers jours de l'opération, la malade eut des étouffements qui paraissaient dépendre de ce que l'air entrait avec trop de facilité dans la trachée-artère. Je pensai que, comme les évacuations avaient été promptes et abondantes, les parties voisines de la tumeur avaient été trop brusquement délivrées de la gêne où elles étaient pendant plusieurs années. Dans cette pensée, je crus qu'il fallait les comprimer et les soutenir : et pour y faire une compression analogue à celle qu'elles avaient soufferte, je pris une vessie demi-pleine de lait chaud que je plaçai sur le devant de la gorge, depuis le menton jusqu'aux clavicules ; je la retins en ce lieu par un bandage légèrement compressif, et la malade fut soulagée.

La charpie, les compresses, tout autre moyen de compres sion, n'eût pas produit le même effet ; le lait renfermé dans la vessie s'ajustait mieux aux endroits qu'il fallait comprimer ; c'était, pour ainsi dire, mettre au dehors un fluide égal à celui que j'avais tiré du dedans. C'est ce qui me fait dire que cette compression est analogue à celle que faisait la matière lorsque la tumeur existait. (Op. cit., 1740, t. I, p. 256.)

En résumé :

Deux formes de goître, le *goître passager*, qui apparaît avec la grossesse et disparaît avec elle, et le *goître permanent;* tels sont les troubles de circulation et de nu-

trition que la grossesse peut amener dans la glande thyroïde.

§ 2. — *Cœur.*

Le cœur, ainsi que le corps thyroïde, peut subir, sous l'influence de l'état de grossesse, des modifications de différente nature. Ces modifications portent tantôt sur le muscle cardiaque lui-même, tantôt sur l'endocarde et spécialement sur les valvules.

Jusqu'à ce jour je n'ai encore observé aucun exemple de lésion primitive du péricarde développée dans le cours et par le seul fait de la grossesse; mais il est possible que d'autres observateurs soient plus heureux que moi, car on ne comprendrait pas pourquoi l'une des deux séreuses serait plutôt atteinte que l'autre.

Myocarde. — La suractivité nutritive imprimée au myocarde par la grossesse peut donner naissance à une *hypertrophie passagère* ou *permanente*. Si l'irritation est portée plus loin, au lieu d'une simple hypertrophie, la lésion est plus accusée et aboutit à l'inflammation du muscle lui-même et à sa dégénérescence.

C'est en 1828 que M. Larcher signala le premier cette particularité intéressante que la grossesse peut être une cause d'hypertrophie du cœur, et surtout du ventricule gauche. Plusieurs auteurs, entre autres Rochoux (1), s'élevèrent contre cette assertion. Mais en 1846, alors

(1) ROCHOUX, article Apoplexie cérébrale, in *Dictionnaire de médecine ou Répertoire général des sciences médicales*, 1833. T. III, p. 304.

qu'il était interne à la Maternité, Ducrest (1), sous l'inspiration de Beau, porta son attention sur ce point d'anatomie pathologique et confirma les recherches de Larcher. Il trouva que sur 100 femmes mortes en couche et âgées de 20 à 30 ans, les parois du ventricule gauche avaient en moyenne $0^m,015$ d'épaisseur, c'est-à-dire 5 millimètres de plus que le chiffre normal, $0^m,01$, indiqué par Bizot (2). Or ces données corroboraient entièrement le travail de Larcher qui avait indiqué que, dans les cas observés par lui, les parois du ventricule gauche étaient augmentées d'un quart ou d'un tiers au plus, tandis que le ventricule droit et les oreillettes conservaient leur épaisseur normale.

Plus récemment, M. H. Blot s'est livré sur ce sujet à de nouvelles recherches dont il a communiqué le résultat à M. Tarnier (3). Sur 20 femmes mortes en couche, il a trouvé que la moyenne du poids total du cœur était de 291 gr. 95, tandis qu'il n'est, comme on le sait, que de 220 à 230 grammes à l'état normal chez une femme adulte. On voit donc que, pendant la grossesse, le poids du cœur subit une augmentation notable qui doit être rapportée principalement à l'hypertrophie du ventricule gauche.

Dans la grande majorité des cas, cette hypertrophie du cœur développée sous l'influence de la gestation est passagère comme l'hypertrophie de la glande thyroïde. Elle s'accroît lentement jusqu'au moment de l'accouche-

(1) Ducrest, cité par Beau. In Nouvelles recherches sur les bruits des artères et application de ces recherches à l'étude de plusieurs maladies. (*Arch. gén. de méd.*, 4e série. T. X, p. 28.)

(2) Bizot. *Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1837. T. I, p. 284.

(3) Cazeaux. Op. cit., 1857, p. 133.

ment, puis, à partir de la délivrance, elle disparaît sans laisser aucune trace après elle.

Dans certains cas cependant elle peut persister, continuer son évolution, et ne donner lieu à des symptômes graves qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Elle constitue alors, si l'endocarde n'a pas été atteint en même temps que le myocarde, une variété d'hypertrophie simple du cœur, sur laquelle l'attention des cliniciens n'a pas été suffisamment attirée.

Le fait suivant est un exemple frappant de cette hypertrophie cardiaque liée à la grossesse, ayant continué sa marche après l'accouchement.

Obs. V. — Au mois de septembre 1867, une femme âgée de 38 ans, de robuste apparence, se présente à la consultation du Bureau central d'admission des hôpitaux, se plaignant de dyspnée et de palpitations. La face était animée sans toutefois être cyanosée. La respiration était fréquente, mais il n'existait ni toux, ni expectoration. La percussion et l'auscultation ne firent, du reste, découvrir rien d'anormal dans les organes respiratoires. La pointe du cœur battait dans le sixième espace intercostal, à 2 centimètres en dehors du mamelon. L'impulsion était énergique et se faisait sentir dans une grande étendue. La matité cardiaque, considérablement augmentée mesurait environ 8 à 9 centimètres carrés. A l'auscultation, on n'entendait ni frottement péricardique, ni souffle endocardique, mais les claquements valvulaires étaient très éclatants, à timbre métallique. Le pouls radial était plein, vibrant et régulier, et les parois de l'artère avaient conservé leur souplesse normale. Il n'y avait aucune trace d'œdème, et les urines ne contenaient pas d'albumine.

Cette femme, dont les antécédents hygiéniques, étaient très bons, — aucun excès alcoolique, aucunes privations, — avait

toujours joui d'une bonne santé. Ses règles avaient toujours été régulières et jamais elle n'avait présenté de symptômes hystériques. Mariée à l'âge de 28 ans, elle eut deux enfants dans les trois premières années de son mariage, et depuis cette époque, elle ne cessa d'être souffrante. Vers le septième mois de sa seconde grossesse (à la première grossesse elle ne ressentit rien de pareil) elle commença à se plaindre de palpitations. L'accouchement se fit sans accidents, mais les palpitations ne discontinuèrent plus. Une émotion, une marche précipitée, l'ascension d'un escalier les rendaient très violentes. Peu à peu, aux battements de cœur se joignit de la gêne de la respiration, et aujourd'hui, ces deux symptômes sont tellement prononcés qu'il constituent pour elle une véritable infirmité.

J'ai revu cette femme six mois plus tard ; les palpitations et la dyspnée étaient aussi accusées que lors de mon premier examen.

En lisant cette observation, il ne peut y avoir aucun doute sur la véritable cause du développement énorme du cœur. En effet, on ne saurait faire entrer en ligne de compte aucune maladie antérieure de l'endocarde; la lésion du myocarde paraît tout à fait primitive. On ne peut non plus rattacher cette hypertrophie à l'alcoolisme, à l'athérome artériel, à une maladie de Bright pas plus qu'à des émotions vives et répétées, autant de causes qui ont été considérées, à juste titre, comme capables de donner naissance à une hypertrophie simple du cœur.

Ce premier point établi, faut-il admettre avec M. Larcher que si le cœur s'hypertrophie dans la grossesse, c'est « pour apporter à la fois son contingent d'énergie à deux

organismes unis encore et sur le point de se séparer, à la mère d'une part, d'autre part, à l'embryon » (1) ; ou bien faut-il penser avec M. Raynaud que « la cause gît dans un accroissement de la tension aortique occasionnée par la compression que l'utérus gravide exerce sur la partie inférieure de ce tronc et sur les artères iliaques » (2). Je ne le pense pas. Cette hypertrophie du cœur reconnaît, à mon avis, une cause bien plus générale : comme l'hypertrophie de la glande thyroïde, elle est la conséquence de la suractivité imprimée à la nutrition de divers organes par la présence du fœtus dans la cavité utérine.

Alors même que l'hypertrophie cardiaque devient permanente, chronique, elle n'amène d'accidents, en général, qu'après un laps de temps assez long. Mais si les manifestations apportées à la nutrition du cœur dépassent certaines limites, si le processus irritatif est très actif, il peut se développer des lésions infiniment plus graves, c'est-à-dire une *inflammation* ou une *dégénérescence graisseuse* de cet organe. Sans me charger de décider si ces deux modes pathologiques sont identiques ou absolument distincts l'un de l'autre, je me crois autorisé, d'après les faits rapportés par les auteurs et d'après ce que j'ai observé moi-même, à avancer que ces lésions peuvent naître sous l'influence seule de l'état de grossesse, et bien que le microscope ne soit pas encore suffisamment intervenu pour permettre de préciser tous leurs caractères

(1) LARCHER. De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique. In *Arch. gén. de méd.*, 1859. 5e série, T. XIII, p. 305.

(2) RAYNAUD (MAURICE). Article : Cœur. In *Dict. de méd. et de chirur. pratiques*, 1868. T. VIII, p. 482.

histologiques, je n'hésite pas à les faire rentrer dans la présente étude.

Il existe dans la science des faits que les auteurs rattachent à la myocardite sans que la preuve histologique ait été donnée. J'établirai, comme les observateurs que j'aurai occasion de citer, une distinction entre la myocardite ou inflammation du muscle cardiaque et la dégénérescence graisseuse des fibres de cet organe, me bornant à constater que ces altérations sont dues à l'influence de la grossesse.

Spiegelberg (1) rapporte une observation qui est un exemple remarquable de myocardite. Cet auteur l'intitule ainsi : « Mort subite trois jours après l'accouchement. Rupture du ventricule gauche à la suite d'une myocardite aiguë. » Voici un résumé de cette observation :

Obs. VI. — S... R..., enceinte pour la seconde fois, entre, le 31 mars 1866, à la Maternité de Fribourg en Brisgau. Ni le jour de son admission dans l'établissement, ni le 4 avril, au moment où Spiegelberg l'examine, cette femme ne présente rien de particulier. Elle déclare, en outre, n'avoir jamais eu de maladies sérieuses.

Le 9 avril, elle accouche à terme, avec de fortes douleurs qui durèrent peu de temps.

Le 12 au matin, sans avoir accusé le moindre malaise, elle est subitement prise d'un accès convulsif qui se termine par la mort au bout de cinq minutes.

L'autopsie faite par le professeur Kusmaul donne les résultats suivants :

(1) Spiegelberg (Otto). Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik. In *Monatschrift der Geburtskunde und Frauenkrankheiten*, 1866. T. XXVIII, p. 459.

La cavité du péricarde est distendue par environ 15 onces de sang en partie liquide, en partie coagulé. Le cœur est contracté ; son volume dépasse un peu celui du poing d'une femme ; la pointe du ventricule gauche présente une saillie hémisphérique. Sous le péricarde il existe beaucoup de graisse, principalement vers la pointe et autour des vaisseaux. La surface de la séreuse est lisse partout, excepté au niveau de la pointe du ventricule gauche, là où l'épithélium a disparu dans une étendue de 2 millim. 1/4 de long sur 13 millim. 1/2 de large. Il existe en ce point une déchirure longue de 11 millim. 1/4, qui est verticale et intéresse toute la paroi épaissie du muscle cardiaque dont les fibres apparaissent jaunâtres et parsemées d'ecchymoses. A la pointe, la paroi est excavée et ramollie depuis la face interne du ventricule jusqu'au péricarde, qui est épaissi. Dans les autres parties du même ventricule, le tissu, quoique encore mou, a cependant une consistance plus ferme ; il présente une coloration gris jaunâtre. Le ventricule droit est plus consistant ; il a une couleur jaune brune. Le cœur tout entier, du reste, est flasque et cassant.

Les valvules sont normales et la surface interne de l'aorte est parfaitement lisse.

Les poumons n'ont subi qu'une faible rétraction. Le lobe supérieur du poumon gauche paraît très congestionné. Au sommet, il existe un noyau induré, de couleur noirâtre, ainsi que quelques nodules tuberculeux grisâtres et ramollis. Des nodules de même nature se voient aussi au sommet du poumon droit. Les branches de l'artère pulmonaire ne présentent aucune altération. Les bronches contiennent une matière purulente. La muqueuse de la trachée, tuméfiée et injectée, est recouverte d'un mucus grisâtre. Les ganglions bronchiques sont noirâtres et volumineux. Le corps thyroïde, transformé en deux tumeurs du volume d'un œuf de poule, est rempli de matière colloïde. L'estomac et l'intestin sont très distendus. La rate est un peu grosse et molle. Le foie est volumineux et

ramolli. Les voies biliaires sont perméables et la vésicule ne renferme qu'une faible quantité de bile. Les reins sont très injectés ; les veines de la muqueuse du bassinet présentent des dilatations variqueuses. L'utérus fait une saillie notable dans l'abdomen : il a encore le volume des deux poings réunis, et son tissu ne paraît point altéré. Rien à noter du côté des ovaires. La dure-mère est très adhérente aux os du crâne. Il existe de nombreuses ostéophytes à la face interne de ces os. Les sinus contiennent une assez grande quantité de sang liquide. L'arachnoïde et la pie-mère ne sont pas altérées. Quant à l'encéphale, il est pâle et de consistance un peu molle. Les ventricules semblent rétrécis.

Dans les remarques qui accompagnent cette observation, Spiegelberg la considère comme un cas de myocardite avec anévrisme partiel aigu, ouvert dans le péricarde. Après avoir montré qu'on ne peut la rattacher à aucune des causes ordinaires des maladies du cœur, il en fait une affection primitive et spontanée, s'étant développée *sans cause appréciable*. Nul symptôme pendant la vie n'avait permis d'en soupçonner l'existence. L'auteur allemand se fonde sur l'état du muscle cardiaque au voisinage de la déchirure pour affirmer que la lésion ne devait pas remonter bien loin, et il pense que très probablement elle s'est développée dans les trois jours qui ont suivi l'accouchement (?) Il croit aussi que l'on doit faire entrer en ligne de compte, au point de vue de l'étiologie, les efforts violents de la malade pendant un accouchement rapide.

Spiegelberg termine en considérant cette lésion comme une des rares causes de la mort subite dans l'état puerpéral.

Sans insister davantage sur cette observation, je dirai

que, selon moi, elle est un remarquable exemple de myocardite développée sous l'influence de l'état de grossesse et ayant amené la mort dans un bref délai.

Indépendamment de l'hypertrophie et de l'inflammation, le muscle cardiaque peut encore subir, dans le cours de la grossesse, une véritable *dégénérescence graisseuse*. Ce fait a été noté par divers auteurs — et j'ai eu plusieurs fois occasion de le vérifier — chez des femmes récemment accouchées, ayant succombé à une syncope ou à une maladie intercurrente.

Le Mémoire de Quain renferme une observation de dégénérescence graisseuse du cœur qui me paraît être d'origine puerpérale (1). Voici le résumé de cette observation due à Henry Bennett ;

Obs. VII. — Une dame âgée de 23 ans, d'une constitution lymphatique, avait traversé sa grossesse dans un état de santé passable, ne se plaignant que par intervalle de gêne de la respiration, Elle eut une légère hémorrhagie due à une adhérence partielle du placenta, mais l'écoulement du sang cessa peu de temps après la délivrance. On avait employé le chloroforme à faible dose. La malade se rétablit mais sans recouvrer complètement ses forces. Le pouls était faible et petit. Elle mourut subitement d'une syncope. A l'autopsie, le cœur parut hypertrophié ; ses cavités étaient dilatées. Les parois musculaires étaient molles et d'une consistance semblable à celle du cuir mouillé.

En 1852, M. Mac Nicholl publia un cas de mort subite

(1) Quain. On the fatty diseases of the heart. In *medico-chirurgical Transactions*. 1850. Vol. XXXIII, p. 186.

chez une femme accouchée depuis douze jours. En descendant de son lit, cette femme s'écria : « Je suis perdue, quelque chose vient de se rompre dans ma poitrine, » et elle mourut vingt minutes après. Le ventricule droit s'était rompu et une grande quantité de sang s'était épanché dans le péricarde. Il existait en même temps une dégénérescence graisseuse du cœur (1).

La même année, M. Danyau communiqua à la Société de chirurgie l'histoire d'une dame qui mourut subitement vingt jours après un accouchement des plus faciles. A l'autopsie, on ne découvrit qu'un certain degré de dégénérescence graisseuse du cœur avec un peu de vascularisation du péricarde (2).

Enfin, les mémoires plus récents de M. Mordret (3) et de M. Moynier (4) renferment plusieurs exemples d'état graisseux du cœur observés chez des femmes mortes subitement dans l'état puerpéral et dont la mort a été attribuée à une autre cause. L'un de ces deux auteurs, M. Mordret, refuse même à la grossesse toute influence sur l'altération que je décris ici : Quant à l'état graisseux du cœur, dit-il, c'est une coexistence que j'aurai à noter plusieurs fois. Cependant je ne saurais admettre aucun rapport entre cette dégénérescence graisseuse du cœur et l'état puerpéral » (p. 207).

(1) Mac Nicholl. Case of Rupture of The heart. In *the Lancet*. 1852. Vol. I, p. 280.

(2) Danyau. *Bulletin de la Société de chirurgie*. Paris, 1852. T. II, p. 412.

(3) Mordret (Ambroise). De la mort subite dans l'état puerpéral. In *Mém. de l'Académie de médecine*, 1858. T. XXII, p. 153.

(4) Moynier (Eugène). Des morts subites des femmes enceintes ou récemment accouchées. Paris, in-8, 1858.

Il ressort clairement de ces citations, qu'il me serait facile de multiplier, que l'on peut observer chez les femmes récemment accouchées une véritable dégénérescence graisseuse du cœur. Cette altération, de même que l'hypertrophie et la myocardite, se rattache directement à l'état de grossesse. Dans un certain nombre de cas elle a pu être la cause de ces morts subites survenues dans l'état puerpéral et que l'examen nécroscopique — fait à l'œil nu seulement — n'avait permis d'expliquer par aucune lésion bien apparente. C'est à propos de ces faits négatifs que Gerdy et Velpeau ont dit qu'il y a des morts subites dont les causes sont tout aussi obscures après qu'avant l'autopsie (1).

Il est préférable, ce me semble, de rapporter dans certains cas la mort subite à l'état de dégénérescence du cœur — pouvant, chez la femme enceinte déjà prédisposée aux syncopes, amener une syncope mortelle — que d'invoquer le *poison puerpéral*. Cette conception ingénieuse de l'empoisonnement puerpéral, due à M. Hervieux (2), n'est qu'une théorie : la matérialité du poison n'est pas démontrée : il échappe à toute analyse.

En somme, l'inflammation et la dégénérescence graisseuse du myocarde, survenues sous l'influence de l'état de grossesse, peuvent causer la mort subite ou par rupture du cœur ou seulement par syncope. L'arrêt du cœur, au lieu d'être momentané comme cela arrive si souvent chez la femme grosse lorsque le muscle cardiaque est sain,

(1) GERDY et VELPEAU. *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1837. T. I, p. 907.

(2) HERVIEUX (E.). Traité clinique et pratique des maladies puerpérales. Paris, 1870.

devient définitif et amène subitement la mort lorsque ce muscle est altéré (1).

Endocarde. — Les modifications que l'endocarde peut subir sous l'influence de la grossesse ne diffèrent pas de celles que présentent, sous la même influence, la glande thyroïde et le muscle cardiaque : on retrouve en quelque sorte les mêmes formes, les mêmes types morbides. Tantôt le processus est aigu ou plutôt subaigu, et alors l'endocardite guérit ou passe à l'état chronique ; tantôt il est suraigu et la mort survient après un court laps de temps, au milieu de symptômes typhoïdes ou pyohémiques : c'est l'endocardite végétante ou ulcéreuse ; tantôt enfin l'inflammation de l'endocarde se développe lentement, insidieusement, et est ainsi chronique d'emblée. L'endocardite *de la grossesse* peut donc être chronique soit primitivement, soit consécutivement à une endocardite aiguë ou subaiguë.

I. — La forme *subaiguë* de l'endocardite puerpérale a, pour ainsi dire, échappé à l'attention des premiers observateurs qui se sont occupés de cette maladie : ils n'ont vu et

(1) Il n'entre point, dans le plan de ce travail, de faire l'histoire de la mort subite dans l'état puerpéral. On trouvera dans l'ouvrage de Winckel. (Die Pathologie und Therapie des Wochenbetts, 2e édit. Berlin, 1869) un résumé complet de la question et une classification bien faite des différentes causes auxquelles on peut rapporter la mort. On consultera également avec fruit l'important ouvrage de M. Hervieux. Ce que je désire surtout faire remarquer, c'est que dans plusieurs observations consignées dans divers recueils et où la mort est attribuée à la lésion d'un viscère, le poumon, par exemple, on trouve noté un état particulier du cœur — cœur flasque, mou et vide de sang — et qu'il serait possible que le rôle principal, dans ces cas de mort subite, appartînt seulement au cœur, dont les lésions ont été indiquées, il est vrai, mais n'ont pas été interprétées comme elles auraient pu l'être.

décrit que la forme suraiguë avec toutes ses complications d'origine embolique, qui lui donnent une physionomie spéciale.

M. de Lotz (1), dans une note communiquée à l'Académie, chercha le premier en France à démontrer l'influence de l'état puerpéral sur le développement de l'endocardite. Mais il n'établit aucune des distinctions dont je viens de parler, et de plus ses observations laissent beaucoup à désirer. C'est ce que fit ressortir, dans son rapport, l'illustre membre de l'Académie chargé d'examiner le travail de M. de Lotz. Je ne saurais mieux faire que de reproduire ici le passage suivant de ce rapport :

« Nous n'en concluons pas cependant que, considéré en lui-même, l'état puerpéral ne puisse, comme le pense M. le Dr de Lotz, constituer une cause nouvelle d'endocardite. Nous dirons purement et simplement que cette proposition n'est pas encore suffisamment démontrée. Nous sera-t-il permis d'ajouter que, pour résoudre complètement ce problème, il conviendrait d'abord d'en résoudre un autre non moins délicat : celui de savoir en quoi consiste d'une manière claire et précise la cause première ou essentielle de l'état dit puerpéral, ce το θεῖον de la clinique des femmes en couche » (2).

« M. Hervieux est allé bien plus loin que M. le professeur Bouillaud dans l'appréciation du travail de M. de Lotz. Sur les cinq observations qui font la base de ce travail, « deux, dit-il, se rapportent à des accouchées

(1) De Lotz. De l'état puerpéral considéré comme cause d'endocardite. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1857, p. 744.

(2) Bouillaud. Rapport sur le travail de M. de Lotz. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1856-57, p. 751.

qui, à la suite d'hémorrhagies utérines abondantes, présentèrent des signes de chloro-anémie pris par l'auteur pour des phénomènes d'endocardite. Une troisième malade, en proie aux symptômes de la cachexie tuberculeuse, offrait cliniquement quelques troubles cardiaques parfaitement explicables par un état cachectique, sans qu'il fût nécessaire d'invoquer l'existence d'une endocardite. La quatrième accouchée, atteinte d'un érysipèle de la face, aurait éprouvé en même temps un sentiment de gêne dans la région sternale, et des palpitations coïncidant avec un léger bruit de souffle au premier temps. Mais si l'on considère que tous ces prétendus signes d'endocardite avaient disparu au bout de quelques jours, on aura peine à croire à la réalité de cette assertion » (1).

Une seule de ces cinq observations paraît à M. Hervieux à l'abri des reproches qu'il adresse aux autres. En voici un résumé :

Obs. VIII. — Primipare, quinze heures de travail; le lendemain, signes d'une pneumonie à droite. Le troisième jour, douleur sourde dans la région cardiaque, dont la matité est de 68 à 70 millimètres carrés; battements visibles, forts, étendus; bruit de souffle systolique au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Mort le septième jour à partir de l'invasion de la pneumonie.

Autopsie. — Lésions de la pneumonie au deuxième degré occupant les 4/5 postérieurs et inférieurs du poumon droit. Caillots volumineux dans les quatre cavités du cœur et s'étendant dans l'aorte. Quelques concrétions fibrineuses adhèrent à l'intérieur des cavités gauches et sur le bord libre de la valvule

(1) Hervieux. Op. cit., p. 874.

bicuspide, qui paraît plus épaisse qu'elle ne l'est normalement. Sa coloration d'un rouge foncé se propage en diminuant d'intensité sur la membrane ventriculaire. Cette membrane paraît plus friable, mais sur la valvule seulement, laquelle, débarrassée des concrétions, ferme complètement l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Les valvules aortiques offrent une rougeur moins intense que celles de la valvule bicuspide et ne sont sensiblement ni plus épaisses ni plus friables qu'à l'état normal.

Cette observation, malgré son intérêt, présente cependant des lacunes regrettables. L'auteur est trop bref dans la description des symptômes et des lésions constatées à l'autopsie. Ainsi, il est impossible de savoir en quel état se trouvaient les autres viscères, s'ils étaient ou non le siège d'infarctus, si la valvule mitrale était uniformément rouge ou présentait des arborisations vasculaires. Les concrétions fibrineuses du cœur n'étaient-elles pas simplement la conséquence de la pneumonie ?...

Pour toutes ces raisons, il me semble difficile de voir dans l'observation précédente un exemple d'endocardite aiguë simple, d'origine puerpérale, s'étant terminée rapidement par la mort.

Ce n'est pas généralement ainsi que les choses se passent dans la forme aiguë ou subaiguë. Si la mort survient, elle n'a pas lieu au bout d'un ou deux septénaires comme dans la forme ulcéreuse, mais bien après un assez long espace de temps comme dans l'endocardite rhumatismale, alors que la maladie s'est transformée en lésion valvulaire chronique (1). Dans d'autres cas, beaucoup moins

(1) La 98e observation du *Traité clinique des maladies du cœur* de M. BOUILLAUD pourrait bien être un exemple d'endocardite aiguë d'origine puerpérale. Voici le sommaire de cette observation, dont le diagnostic

fréquents, dont il est encore impossible d'indiquer exactement la fréquence, l'endocardite est passagère et finit par guérir.

Plusieurs des faits que j'ai publiés sont manifestement des exemples d'endocardite aiguë ou subaiguë, développée sous l'influence de la grossesse. En effet, à une époque plus ou moins rapprochée de l'accouchement, les malades avaient ressenti des palpitations qui depuis n'ont jamais cessé, et se sont accompagnées d'une gêne graduellement croissante de la respiration. J'ajouterai que j'ai pu observer, vers la fin de l'année 1869, dans le service de mon ami le Dr Millard, un bel exemple d'endocardite aiguë simple, survenue vers la fin d'une grossesse, et caractérisée par la présence d'un souffle systolique rude au niveau de la pointe du cœur, par un pouls fréquent, petit et parfois irrégulier et un certain degré de dyspnée. Les symptômes s'amendèrent peu à peu, et le bruit de souffle avait presque disparu au bout de deux mois et demi.

Quant à la forme *suraiguë*, elle est aujourd'hui parfaitement connue. Découverte par Simpson (1) et Virchow (2),

est : endocardite (cas moyen). « Femme de 24 ans. A la suite de couches, fièvre, bruit de souffle râpeux, frémissement vibratoire, etc., dans la région du cœur. Convalescence. Accidents intercurrents, diarrhée, marasme, eschares au sacrum, etc. Mort. Rougeur, épaississement, végétations des valvules, taches laiteuses sur le péricarde, concrétions sanguines dans le cœur. Adhérences entre le poumon gauche et les parois costales. » 2e édit., 1841. T. II, p. 144.

(1) Simpson. *Edinburgh monthly Journal*, fév. 1854, et *The obstetric memoirs and contributions*, t. II, 1856.

(2) Virchow. *Gesamm. Abhandlun*, 1856, p. 711, *und Monatschrift für Geburtskunde*, 1858, t. II, p. 409.

elle fut ensuite bien étudiée par Westphal (1), MM. Charcot et Vulpian (2), etc. Plus récemment, M. Décornière (3) a consacré presque entièrement sa thèse à l'exposé des travaux qui ont été publiés sur cette intéressante question.

Je n'insisterai pas sur des faits qui maintenant sont acquis à la science et qu'on trouve décrits dans tous les traités de pathologie, et je passerai immédiatement à l'étude de la forme chronique.

Je crois avoir été le premier à signaler cette forme d'endocardite puerpérale dans une note communiquée en 1868 à la Société de biologie (4). L'année suivante, M. Bucquoy en fit mention dans ses *Leçons cliniques* sur les maladies du cœur (5). Enfin, dans un second travail, je suis revenu sur ce sujet en ajoutant huit observations à celles que j'avais publiées.

L'observation suivante est un nouvel exemple de cette forme d'endocardite :

Obs. IX. — La nommée L..., âgée de 36 ans, ouvrière dans une fabrique de chapeaux, est admise, le 7 avril 1870, à la Cha-

(1) Westphal. Endocarditis ulcerosa im Puerperium, unter dem Schien von Puerperalmente auftretend. In *Virchow's Archiv.*, 1861, t. XX, p. 542.

(2) Charcot et Vulpian. Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde. In *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*, 1861, 3e série, t. III, p. 205.

(3) Décornière. Essai sur l'endocardite puerpérale; th. de doct. Paris, 1869.

(4) Ollivier (A.). Note sur une cause peu connue des maladies organiques du cœur (*C.-R. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1868, 4e série, t. V, p. 195, et Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérales. Ibid., 1869, 5e série, t. I, p. 123).

(5) Bucquoy (J.). Leçons cliniques sur les maladies du cœur (*Union médicale*, 1869, 3 série, t. VII, p. 114).

rité-Annexe, salle Saint-Joseph, n° 28. Son père est mort à 66 ans; quant à sa mère, elle se porte bien et a près de 82 ans.

Elle a été réglée à l'âge de 12 ans 1/2, et les règles se sont établies sans difficulté et sans troubles de la santé : depuis lors elles ont toujours été bien régulières.

Elle n'a pas souffert de privations et jamais elle n'a habité de logement humide et malsain.

Dans ses antécédents pathologiques on ne trouve aucune des causes habituelles de l'endocardite, ni rhumatisme articulaire ou musculaire, ni chorée, ni fièvres éruptives, ni alcoolisme, etc. Sa santé fut toujours excellente jusqu'à l'âge de 29 ans. A cette époque, elle devint enceinte. Six semaines ou deux mois après, elle commença à se plaindre de palpitations : sitôt qu'elle marchait un peu vite, elle avait promptement de l'essoufflement. Vers le cinquième mois de sa grossesse, elle fut prise d'une grande envie de se promener, et parcourut à pied l'espace qui sépare la Bastille de la Port-Saint-Denis, s'arrêtant un grand nombre de fois pour se reposer. La nuit suivante, elle faisait une fausse couche. Bien qu'il ne fût survenu aucun accident grave, elle resta toujours souffrante à partir de ce moment, et les palpitations et l'essoufflement allèrent graduellement en augmentant.

Au commencement de décembre 1869, elle dut entrer à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Pidoux : elle avait de l'enflure des membres inférieurs. Sous l'influence du repos, de plusieurs purgatifs et de la digitale, l'œdème disparut complètement, et, le 24 janvier, la malade partait pour l'asile des convalescentes du Vésinet. Les palpitations et l'essoufflement ne diminuant point, elle se décida à entrer à la Charité-Annexe.

Voici dans quel état je la trouvai, le 6 au matin, embonpoint conservé, face très colorée, aucune trace d'œdème aux membres inférieurs. Palpitations pénibles. La pointe du cœur bat dans les cinquième et sixième espaces intercostaux en dehors du mamelon ; l'impulsion est énergique et produit un soulèvement très manifeste dans une grande étendue. La percussion permet

de constater une notable augmentation de la matité du cœur. Au niveau de la pointe, on perçoit un souffle systolique rude et râpeux qui commence et finit avec le premier bruit; à la base, on entend assez distinctement les deux bruits du cœur. La respiration est gênée, fréquente, mais sans toux ni expectoration, et l'auscultation, à part quelques râles sous-crépitants dans les parties déclives des deux poumons, ne révèle rien de particulier. L'appétit est conservé et les garde-robes faciles. Menstruation régulière. Urines non albumineuses.

Depuis cinq ou six mois la vue est moins bonne qu'autrefois ; après un séjour de deux semaines à l'hôpital, la malade demande à être envoyée de nouveau au Vésinet.

Le début de l'affection varie suivant qu'elle succède à une inflammation aiguë ou subaiguë de l'endocarde, ou qu'elle est chronique d'emblée. Dans le premier cas, les symptômes sont en général assez accusés pour qu'on puisse les reconnaître pendant le cours de la grossesse. Dans le second cas, la marche est lente, insidieuse, et la lésion cardiaque passe souvent inaperçue du médecin, surtout si ce dernier n'est pas prévenu de la possibilité d'une semblable complication. Les palpitations, la gêne respiratoire sont si habituellement rapportées à la grossesse ou à la chlorose qu'elles ne commandent pas l'attention. Arrivée à une certaine période de son évolution, à une époque déjà bien éloignée de son début et de la cause qui l'a produite, l'endocardite puerpérale chronique se comporte comme les affections valvulaires anciennes d'origine rhumatismale, et rien à ce moment, à part l'étiologie, ne peut distinguer ces deux affections l'une de l'autre. Elles sont caractérisées par des lésions anatomiques absolument identiques.

Des nombreuses observations que j'ai recueillies, je n'ai publié que celles où l'influence de l'état de grossesse était manifeste et sans coïncidence avec les autres causes bien connues de l'endocardite. C'est ainsi que j'ai écarté avec soin toutes les observations où il existait en même temps des signes d'endocardite et des douleurs articulaires plus ou moins aiguës, dans la crainte qu'on ne pût invoquer l'influence de la diathèse rhumatismale. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur cette question qui réclame encore de nouvelles études : les arthropathies qu'on observe chez les femmes enceintes pourraient bien, — de même que les arthropathies uréthrales, — avoir simplement une origine réflexe et partant reconnaître la même cause que la tuméfaction du corps thyroïde, l'hypertrophie du cœur dont j'ai parlé précédemment (1), etc.

La découverte des modifications que l'endocarde peut subir sous l'influence de la grossesse fournit, pour certains cas, au moins, une explication naturelle de l'hémiplégie dite *puerpérale*. Par suite de la marche progressive de la lésion valvulaire et aussi de la gêne circulatoire que détermine l'utérus gravide, des dépôts fibrineux, des végétations peuvent se détacher et aller oblitérer une des branches artérielles de la base du cerveau.

(1) On consultera avec fruit, à propos de l'histoire du rhumatisme puerpéral, les auteurs suivants :

SIMPSON. *The obstetric memoirs and contributions*. Edinburgh, 1856, T. II.

LORAIN. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*. 1866, 2e série, T. III, p. 295 et 320.

VAILLE. Du rhumatisme puerpéral. Th. de doct. Paris. 1867.

CHARCOT. Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques. Paris, 1868, p. 229.

BRAUNBERGER (Jules). Essai sur les manifestations rhumatoïdes de la puerpéralité. Th. de doctorat. Paris, 1869.

Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit ailleurs (1) de cette cause de paralysie puerpérale. D'un autre côté, je ne saurais, sans sortir des limites que comporte ce Mémoire, tracer ici l'histoire de ces singulières paralysies qui ont si vivement préoccupé les pathologistes depuis Hippocrate jusqu'à nos jours et qui ont donné lieu à tant d'interprétations diverses. Je me contenterai donc de rapporter une nouvelle observation d'hémiplégie survenue au cours d'une grossesse et manifestement d'origine embolique.

Obs. X.— La nommée N... (Marie), âgée de 41 ans, est admise, le 29 juin 1870, à la Charité-Annexe, salle Saint-Joseph, n° 16.

(1) L'observation qui fait la base de ma première note m'avait paru un exemple bien net d'hémiplégie d'origine embolique, et j'avais cru pouvoir indiquer l'endocardite des femmes enceintes comme une des causes de l'hémiplégie puerpérale. Mais, dans une monographie récente (Contribution à l'histoire des paralysies puerpérales. Paris, 1872, p. 12) M. Charpentier est venu critiquer l'interprétation que j'avais donnée de mon observation : « Quelque intéressante qu'elle soit, dit-il, cette observation ne nous semble pas concluante, car il s'agit ici d'une femme hystérique ; de plus, elle travaillait à la manufacture des tabacs, et nous ne croyons pas qu'on puisse tenir aussi peu compte que l'a fait Ollivier de ces deux conditions, qui nous semblent au contraire avoir ici une importance capitale. Ajoutons enfin la présence de contractures que nous allons retrouver du reste dans les deux observations suivantes, et qui nous semblent devoir rapprocher ces faits de ceux signalés par Trousseau, des paralysies des nourrices avec contracture des extrémités. »

De pareilles objections ont tout lieu de surprendre. Comment, en effet la manipulation des feuilles de tabac peut-elle donner naissance à une hémiplégie ? En outre, loin de ne tenir aucun compte des symptômes d'hystérie constatés chez ma malade, j'ai montré que l'hémiplégie dont elle était atteinte ne présentait pas les caractères de l'hémiplégie hystérique (ces caractères sont aujourd'hui parfaitement connus des pathologistes), mais bien ceux du ramollissement cérébral d'origine embolique. J'ajouterai enfin que M. Charpentier me semble avoir pris pour de la tétanie la griffe caractéristique des anciennes paralysies.

Son père est mort à l'âge de 35 ans d'une fluxion de poitrine; sa mère vit encore et se porte bien.

Depuis près de 25 ans, elle fait le métier de journalière et se livre à des travaux manuels parfois très rudes. Elle n'a jamais souffert de privations, jamais non plus elle n'a fait d'excès alcooliques.

Ses antécédents pathologiques se réduisent à quelques indispositions : elle n'a eu ni rhumatisme, ni chorée, ni fièvres éruptives, ni manifestations syphilitiques. Enfin elle n'a jamais présenté de phénomènes nerveux pouvant se rapporter à l'hystérie ou même au nervosisme.

Elle avait 17 ans lorsque ses règles apparurent pour la première fois, et depuis lors, celles-ci n'ont cessé d'être régulières. Elle a eu quatre enfants : le premier, il y a dix-sept ans, le second, il y a dix ans, le troisième en 1862, et le quatrième en 1867. Les deux premiers sont morts, l'un de convulsions, l'autre des suites d'un accident.

Vers la fin de sa troisième grossesse, la malade en fait elle-même la remarque, elle fut prise de palpitations qui, loin de disparaître après l'accouchement, allèrent en augmentant peu à peu; en même temps, elle devenait promptement essoufflée lorsqu'elle marchait vite ou qu'elle montait un escalier.

Au commencement du second mois de sa deuxième grossesse, elle eut une violente discussion avec son mari. Presque aussitôt après, elle éprouva des fourmillements à l'extrémité des doigts de la main gauche, puis le bras s'engourdit, se paralysa ainsi que le membre inférieur correspondant. Elle fut alors transportée à l'hôpital de la Charité, où l'on constata une paralysie complète de la moitié gauche du corps, membres et face. Après un séjour de quatre mois et demi pendant lequel elle prit beaucoup d'iodure de potassium, elle sortit un peu améliorée. Il ne survint aucun accident pendant la grossesse, et, le 27 août 1867, elle accoucha à l'hôpital Beaujon. Les symptômes de paralysie disparurent graduellement, et vers la fin de

la même année, elle put reprendre son métier de journalière, mais en évitant, à cause des palpitations, les travaux pénibles.

Vers le milieu de février 1870, elle était occupée à laver lorsqu'elle sentit son bras gauche retomber inerte, elle regagna son domicile à pied, mais avec peine et en traînant fortement la jambe. Quatre mois après, elle entrait à la Charité-Annexe, présentant les symptômes suivants : hémiplégie incomplète du côté gauche, portant à la fois sur les membres et la face; conservation de la sensibilité générale de ce côté; sens spéciaux intacts (il est à noter qu'ils n'ont pas été troublés non plus, lors de la première attaque); marche possible, mais en fauchant. Battements du cœur énergiques; double souffle systolique très rude, l'un à la base et l'autre à la pointe, s'entendant nettement dans la fosse sous-épineuse gauche; pouls petit et parfois irrégulier. Aucun bruit anormal dans les poumons, fonctions digestives normales; ni albumine, ni sucre dans les urines.

La malade quitta le service au bout d'un mois, sans qu'il fût survenu aucun changement dans son état.

Comme on le voit, l'état de grossesse peut déterminer dans la nutrition du cœur des troubles *passagers* ou *permanents* et partant donner naissance à certaines maladies chroniques de cet organe.

§ 3.

Dans les paragraphes précédents, j'ai étudié les altérations du corps thyroïde et du cœur qui peuvent résulter de l'état de grossesse; je chercherai maintenant si des lésions, de nature analogue et reconnaissant la même cause, peuvent aussi s'observer dans d'autres organes, et

comme types, je choisirai les altérations du foie et du rein.

Le foie est un organe simple formé d'un très grand nombre d'éléments similaires (lobules hépatiques), je n'aurai donc à étudier qu'une seule série de lésions, et non point, comme pour le cœur où il y avait à considérer les membranes, le muscle et les valvules, des séries parallèles de lésions.

Les troubles de circulation et de nutrition peuvent se borner à une simple congestion, donner lieu à une légère suffusion ictérique (ictère simple), mais si le processus irritatif s'accuse davantage, il peut se développer une inflammation diffuse, et souvent une destruction rapide du tissu même de l'organe, l'atrophie jaune aiguë.

Mais ce processus irritatif, tout en se bornant au début à une simple congestion du foie, peut persister ; et il en résulte un travail pathologique à évolution lente, à marche chronique, qui ne se découvre souvent qu'après plusieurs grossesses ; c'est l'hépatite interstitielle, la cirrhose. Il n'est pas nécessaire que le processus irritatif ait amené de l'ictère ; il existe à la première grossesse et chaque grossesse nouvelle en accentue les progrès.

C'est là un point assez nouveau dans l'étiologie de la cirrhose, et qui peut rendre compte de certains cas assez obscurs où l'on observait la cirrhose chez la femme, sans pouvoir la rapporter à aucune des causes qui habituellement la produisent.

L'*ictère simple* se rencontre assez fréquemment dans la grossesse et on a beaucoup discuté quelle pouvait en être la pathogénie.

L'influence de la grossesse sur la production de l'ictère

est reconnue par tous les auteurs. Il y a même des observations dans lesquelles cette influence est tellement évidente, qu'on ne peut élever le moindre doute à ce sujet. Mais, par cela seul qu'une femme en état de grossesse est atteinte d'ictère, cet ictère n'est pas nécessairement lié à la grossesse, il peut reconnaître pour cause une impression morale vive, et cela d'autant plus facilement que la femme, par le fait de la grossesse, a une exagération de la sensibilité que l'on ne saurait mettre en doute. Il faut donc écarter de notre cadre ces ictères succédant à une vive émotion, à un accès de colère, à une frayeur ; il faut écarter aussi les ictères qui peuvent, chez la femme enceinte comme chez tout autre sujet, être la conséquence d'un catarrhe gastro-duodénal.

Mais il est incontestable qu'un certain nombre d'ictères survenant chez la femme enceinte ne reconnaissent pas d'autre cause que la grossesse. Cette variété d'ictère est connue depuis longtemps. L'opinion de Sauvages (1) et de Portal (2) qui prétendaient que cet ictère était dû à la *pléthore*, n'a pas prévalu contre l'idée plus ancienne de Van Swieten (3), idée de la *compression* des voies biliaires par l'utérus augmenté de volume.

(1) SAUVAGES. Nosologie méthodique, traduction de GOUVION. Lyon, 1772, t. IX, p. 472.

(2) A. PORTAL. Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. 1813, p. 136.

(3) Voici comment s'exprime VAN SWIETEN à ce sujet : Observavi in quibusdam mulieribus icterum graviditatis tempore, licet nec ante graviditatem, nec post puerperium, hoc morbo afficerentur. Forte a tumente utero, abdominalia viscera comprimente, et intestina sæpe miro modo a situ removente, hoc fieri potuit : quandoque et durissimas fæces, et magnæ admodum molis, aliquot diebus post puerperium alvo reddebant et

Cette explication de l'ictère par compression a été acceptée par tous les auteurs ; c'est encore avec le catarrhe des conduits hépatiques et les émotions morales, la seule cause à laquelle Frerichs (1) a recours pour donner une explication de l'ictère des femmes grosses. Cependant elle ne satisfait pas tellement l'esprit qu'on n'ait pas élevé de doute à son égard. C'est ce qu'ont encore fait récemment MM. Pouchet (2) et Meunier (3) dans leurs dissertations inaugurales. Comment se fait-il en effet qu'avec des conditions si favorables à la compression des canaux biliaires, l'ictère soit si peu fréquent ? On ne saurait nier absolument la possibilité d'un pareil mécanisme dans quelques cas, mais évidemment ils sont l'exception, car si c'était là réellement la cause efficiente de l'ictère, on l'observerait bien plus fréquemment. On devrait l'observer en même temps que l'œdème ou l'ascite, et surtout dans tous les cas de développement exagéré de l'utérus (grossesse gémellaire ou compliquée de tumeurs).

Mais il est une autre cause que l'on peut invoquer, il me semble, dans bon nombre de cas, particulièrement dans ceux où il ne saurait être question de compression, alors

paulo post omnis color ictericus evanescebat : unde non improbabilis suspicio nascitur, colon illo in loco, ubi sub hepate ponitur, fæcibus talibus accumulatis distentum ductum cysticum comprimere potuisse. » — G. Van Swieten. *Commentaria in Boerhaave aphorismos de cognoscendis, et curandis morbis.* Lugd. Batav., 1753, t. III, p. 95 et 96.

(1) Frerichs. Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires. Traduit de l'allemand par Dumesnil et Péligot. 2e édit. Paris, 1866, p. 174.

(2) Pouchet (Albert). Quelques considérations sur l'ictère des femmes enceintes. Th. de doct., Paris, 1872.

(3) Meunier (Jules). Essai critique sur l'ictère des femmes enceintes à propos de l'épidémie de Paris, 1871-1872.

que la maladie apparaît dans les premiers temps de la grossesse, je veux parler de la congestion hépatique.

L'idée d'une congestion hépatique pour expliquer l'ictère dans les cas où l'utérus n'a pas dépassé le petit bassin, se trouve dans Churchill (1). Monneret s'était fait le défenseur de cette opinion, ainsi qu'il résulte du passage suivant : « Dix observations d'ictère gravidique simple et bénin, que nous avons recueillies dans nos hôpitaux, nous ont montré surabondamment que la congestion du foie et, dans quelques cas, la simple irritation sécrétoire en étaient la seule cause. La compression mécanique exercée par l'utérus ne peut être invoquée ici : s'il en était ainsi, l'ictère puerpéral serait plus commun qu'il ne l'est » (2).

Cette congestion reconnaît le même mécanisme que celle du corps thyroïde ; c'est un effet réflexe. Elle peut aboutir à l'ictère simple.

Voici un exemple de cette forme d'ictère par congestion du foie :

Obs. XI. — La nommée R... (Louise), âgée de 20 ans, se présente, le 13 février 1872, à la consultation du Bureau central des hôpitaux. Elle est atteinte d'ictère, et de plus, enceinte de quatre mois.

Il y a huit jours, elle s'aperçut que, sans cause bien appréciable (ni émotions vives, ni troubles gastriques antérieurs), ses yeux d'abord, puis le reste du corps prenaient une teinte

(1) Churchill (Fleetwood). Traité pratique des maladies des femmes hors l'état de grossesse, pendant la grossesse et après l'accouchement. Traduit de l'anglais sur la cinquième édition par Wieland et Dubrisay. Paris, 1866, p. 771.

(2) Monneret. Traité élémentaire de pathologie interne, 1864, t. I, p. 602.

jaunâtre ; presque en même temps, survenait un dégoût prononcé pour les aliments.

Cette femme a toujours joui d'une bonne santé. Mariée il y a deux ans, elle eut un enfant au bout de dix mois de ménage, La grossesse n'offrit rien de particulier à signaler.

Voici ce que je constatai : ictère intense aux conjonctives, moins accusé sur les téguments ; pas d'éruption cutanée ni de démangeaisons. Inappétence, nausées, garde-robes faciles, non décolorées, sensation de poids dans l'hypochondre droit, mais la matité du foie mesure au moins 12 centimètres au niveau de la ligne mamelonnaire. Urines verdâtres, donnant par l'acide nitrique les réactions caractéristiques de la présence du pigment biliaire. Le fond de l'utérus arrive à peu près au niveau du détroit supérieur.

Cette femme revint me voir trois semaines après, son ictère persistait encore, mais il avait notablement diminué.

L'*ictère grave* peut être la conséquence de l'irritation gravidique lorsqu'elle est très intense (1).

L'influence de la grossesse sur le développement de l'ictère grave a été signalée par divers auteurs. « On observe surtout cette affection, dit Frerichs, chez des individus appartenant au sexe féminin ; sur 31 cas nous en trouvons 9 concernant les hommes et 22 les femmes, de sorte que ces dernières fournissent un contingent de plus du double. Sur ces 22 femmes, la moitié étaient enceintes, par conséquent un tiers des cas se trouvait lié à la grossesse ; ce fait indique une relation de causalité entre les deux états » (2).

(1) Ozanam (A.). De la forme grave de l'ictère essentiel. Th. de Paris, 1849 (obs. 8), p. 50. — Meunier, thèse citée (obs. 1), p. 29, etc.

(2) Op. cit., p. 261. Frerichs ajoute ensuite — ce qui est en contra-

Niemeyer insiste également sur cette influence de la grossesse. « L'atrophie jaune aiguë du foie, dit-il, se présente plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes et le plus souvent pendant la grossesse. Il est remarquable que la grossesse qui présente une prédisposition si marquée aux inflammations parenchymateuses des reins, entraîne également une prédisposition à une

diction avec ce qui précède — : « Cependant, d'une manière générale, l'atrophie aiguë du foie est une complication rare de la grossesse ; en effet, sur 33,000 femmes en couche, Spaeth ne l'a rencontrée que deux fois. » Ces chiffres ne me semblent pas être l'expression exacte de la vérité. Toutes les femmes atteintes d'ictère aux différentes périodes de la grossesse sont, le plus souvent, admises dans les hôpitaux généraux et non dans les maternités. En outre, des observations assez nombreuses, publiées dans ces dernières années, ont montré que l'ictère grave n'est pas aussi rare chez les femmes enceintes que les chiffres de Spaeth ne permettraient de le supposer.

Il est à remarquer que dans les épidémies d'ictère qui se développent spontanément dans une ville ou une petite région, on voit assez souvent la maladie devenir grave chez les femmes enceintes, alors qu'elle était bénigne chez les autres femmes.

Epidémie de Lüdenscheid, en 1794.—Von einer epidemischen Gelbsucht von Frid. Kercksig, in *Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde*, 1798, Bd. 7, S. 94.

Epidémie de Roubaix, en 1852. — CARPENTIER. Du danger de l'ictère chez les femmes enceintes. *Revue médico-chirurgicale de Paris*, 1854, t. XV, p. 268.

Epidémie de Saint-Pierre de la Martinique, en 1858. — DOUILLÉ. Quelques mots sur l'ictère. Th. de doct. Montpellier, 1861. — SAINT-VEL. Note sur une forme d'ictère grave chez les femmes enceintes. *Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 538.

Epidémie de Limoges, en 1859. — BARDINET. De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes ; de son influence comme cause d'avortement et de mort. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1863, t. XXIX, p. 117, et ELOT (H.). Rapport sur le mémoire de M. Bardinet, même recueil, 1864, t. XL, p. 155.

Epidémie de Paris, en 1872 — MEUNIER. Th. citée, p. 842.

affection analogue du foie, c'est-à-dire à l'atrophie jaune aiguë de cet organe » (1).

J'ai dit plus haut que la congestion subaiguë du foie, accompagnée d'ictère peut, chez la femme enceinte, aboutir à la *cirrhose*, mais que cependant celle-ci se présente parfois comme lésion primitive, sans avoir été précédée d'ictère. Ce fait s'explique facilement par les modifications dont la glande hépatique peut être le siège pendant la grossesse. La cirrhose est précédée de troubles vasculaires qui ont pour conséquence une congestion de l'organe; celui-ci augmente de volume, son tissu devient plus ferme. Pendant ce temps, les cellules du tissu conjonctif interstitiel prolifèrent à la périphérie des lobules et autour des parois des vaisseaux. A cette prolifération est due la tuméfaction du foie qu'on observe à la première période. Plus tard, ce tissu de nouvelle formation se rétracte, comprime les lobules hépatiques et finalement amène la diminution du volume de l'organe.

Ces diverses phases d'un même processus ont une marche fort lente, et il est souvent difficile, sinon impossible, de suivre l'évolution progressive de la maladie, d'autant plus que l'attention n'est pas toujours attirée de ce côté.

Cependant on a vu, chez une femme enceinte, une congestion du foie, persister après l'accouchement et donner lieu à une hypertrophie notable de tout l'organe, comme le montre l'observation suivante :

(1) NIEMEYER (F. DE). Traité de pathologie interne et de thérapeutique. Traduction française de la septième édition. Paris, 1869, t. I, p. 842.

MURCHISON (Clinical Lectures on diseases of the liver, jundice and abdominal dropsy. London, 1868, p. 232 et 389) range également la grossesse parmi les causes prédisposantes de l'ictère grave.

Obs. XII. — Le Dr Imbert dit avoir observé une jaunisse chez une femme de 40 ans qui en était à son neuvième enfant et au second mois de sa grossesse. Il dit que le foie dépassait de trois largeurs de doigt le bord inférieur des côtes, et même après l'accouchement, il était encore plus large qu'à l'état normal. Il eut d'abord grand peur de cet accident : pendant quatre jours, cette femme eut une légère atteinte de fièvre, puis les seins se distendirent, la sécrétion du lait s'établit, la jaunisse disparut entièrement, et quinze jours après, cette femme avait repris ses occupations ordinaires, bien que le foie continuât à être hypertrophié (1).

Dans un travail antérieur sur un tout autre sujet (2), j'ai montré qu'on peut rencontrer chez la femme un état cirrhotique du foie qu'il est impossible de rattacher à une autre cause que la grossesse. Dans les trois cas que j'ai publiés, rien ne pouvait faire admettre l'influence de l'alcoolisme, de la syphilis ou de l'impaludisme, causes habituelles de la cirrhose. Bien que les malades fussent atteintes toutes trois d'une affection cardiaque, la cirrhose ne pouvait être rapportée à cette affection. On sait aujourd'hui, contrairement à l'opinion de Becquerel, qui, sur 42 cas de cirrhose, prétendait avoir trouvé 21 fois une maladie du cœur que les lésions organiques n'engendrent pas la véritable cirrhose, mais bien cet état particulier du foie qui a été désigné sous le nom de foie muscade et qui résulte de la stase du sang longtemps prolongée dans la glande hépatique.

Mais il est certain que la cirrhose peut coïncider avec

(1) Churchill (Fleetwood). Op. cit., p. 772.

(2) Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérale. *C. R. des séances et Mém. de la Soc. de biologie*, 4e série, t. V, p. 123.

une affection cardiaque. Frerichs a vu cette coïncidence 4 fois sur 36 cas. J'ai moi-même recueilli 6 observations dans lesquelles les malades présentaient à la fois une affection cardiaque et de la cirrhose du foie ; de plus, chez quatre d'entre eux il existait dans les reins les lésions de la maladie de Bright. Mais, dans ces cas, la cause de la maladie était l'alcoolisme qui avait atteint à la fois le cœur, le foie et le rein. L'action irritative du fœtus peut agir en même temps sur plusieurs organes et déterminer des lésions dont l'origine était complètement méconnue.

Aux trois cas de cirrhose déjà publiés, j'en joindrai un quatrième.

Obs. XIII (1). — La nommée Françoise Urban, âgée de 42 ans, couturière, est admise, le 27 avril 1869, à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 15.

Les antécédents héréditaires de cette femme ne présentent rien de particulier à signaler.

Au point de vue de l'hygiène, elle a toujours été dans de bonnes conditions : nourriture saine, logement salubre, pas d'excès de travail, pas d'habitudes d'ivrognerie.

Jusqu'à ces derniers temps sa santé a toujours été bonne, à part quelques indispositions légères.

Mariée à l'âge de 25 ans, elle a eu cinq enfants, dont deux sont morts en bas âge. Les quatre premiers accouchements furent très réguliers, mais au cinquième, on dut appliquer le forceps. Aujourd'hui elle se dit enceinte de huit mois.

Il y six semaines, elle s'aperçut que sa figure, ses pieds et ses mains commençaient à enfler. A partir de ce moment, elle

(1) Une partie de cette observation, intéressante à divers titres, a déjà paru dans un autre travail. A. Ollivier : Note sur un cas d'utérus et de vagin doubles. (*C. R. des séances et mém. de la Soc. de biologie*, 1870, 5e série, t, II, p. 35.).

ressentit de la céphalalgie frontale et des douleurs lombaires.

Le 12 avril dernier, elle éprouva des troubles de la vision qui durèrent deux jours : les objets ne lui apparaissaient plus qu'à travers un nuage.

Le 28, nous la trouvons dans l'état suivant : face bouffie, œdème des mains ainsi que des membres inférieurs ; céphalalgie presque continue, pas de troubles des sens ; dyspnée non accompagnée de toux ; palpitations, léger souffle systolique à la base du cœur ; inappétence, nausées, constipation ; urines très albumineuses. De plus, on constate tous les signes d'une grossesse arrivée au moins au huitième mois. L'administration d'un purgatif amena une diminution notable de la céphalalgie.

Dans la soirée du 1er mai, violente attaque d'éclampsie qui se répéta deux fois pendant la nuit.

Le lendemain, nouvelle attaque au moment de la visite : saignée de 600 grammes. Quelques heures plus tard, la malade accouchait sans difficulté d'un enfant probablement mort déjà depuis plusieurs jours.

Le 3, les attaques d'éclampsie n'ont pas reparu, mais les urines sont encore fortement albumineuses.

A la première attaque, la langue, violemment serrée entre les arcades dentaires, avait été déchirée en plusieurs endroits. Bientôt survint un gonflement considérable de cet organe qui fit hernie entre les dents. En même temps il se développa un œdème du cou et de la partie inférieure de la face. L'haleine ne tarda pas à prendre une odeur fétide ainsi que la salive qui s'écoulait en abondance par les commissures labiales. Le gonflement commença à diminuer le quatrième jour, mais ce ne fut que le 7 mai qu'il fut possible d'explorer la bouche. Voici ce que l'on constata : langue intacte à sa face supérieure ; mais sur son bord gauche, à égale distance de la pointe et du pilier palatin antérieur, ulcération déchiquetée, à grand diamètre dirigé en dedans et en avant. Sur le bord droit, ulcération en tout semblable à la précédente. Ces deux ulcérations

semblaient faire partie d'une courbe correspondant à celle des arcades dentaires. Il existait également des ulcérations au niveau du sillon qui sépare du plancher de la bouche la partie libre de la face inférieure de la langue. Le frein avait disparu et à sa place se voyait une ulcération à diamètre antéro-postérieur.

Plusieurs de ces ulcérations étaient en partie recouvertes de fausses membranes jaunâtres qu'il était impossible de détacher par le grattage.

A la suite de l'accouchement, il survint une incontinence absolue d'urine; puis un gonflement considérable des grandes et des petites lèvres sur lesquelles il se développa plusieurs ulcérations très douloureuses.

Le cathétérisme fut néanmoins pratiqué matin et soir pour prévenir l'action irritante de l'urine. On put constater ainsi la diminution graduelle de l'albuminurie, et le 10 mai, il n'y avait plus trace d'albumine dans les urines.

Le 12, chute des pseudo-membranes ou plutôt des eschares de la langue; suppuration très abondante; fétidité de l'haleine. La malade non seulement respire un air qui traverse un foyer purulent, mais encore doit avaler du pus, à chaque mouvement de déglutition, malgré des lavages fréquents de la bouche. Bientôt apparaissent des frissonnements, indices d'une septicémie commençante, en même temps que de la diarrhée. Malgré l'emploi des astringents, du bismuth et du diascordium, des toniques, de la viande crue, etc., ces accidents persistent jusqu'à la guérison des ulcérations de la langue, c'est-à-dire jusqu'à la fin de mai.

A ce moment, la maladie entre dans une phase nouvelle, ou plutôt des phénomènes, demeurés inaperçus jusqu'alors, deviennent de plus en plus marqués. L'abdomen se développe graduellement, et l'on ne tarde pas à reconnaître tous les signes d'une ascite.

Le 4 juillet, on constate l'état suivant : la palpation de l'abdomen ne fait découvrir l'existence d'aucune tumeur. Le foie

ne déborde pas les fausses côtes ; sa matité verticale, au niveau de la ligne mamelonnaire, est difficile à apprécier, en raison, d'une part, de la sonorité des intestins refoulés en haut, et, de l'autre, d'un notable degré d'emphysème pulmonaire. La rate mesure 7 à 8 centimètres dans son plus grand diamètre. Les digestions sont lentes et difficiles. L'appareil cardio-pulmonaire n'offre rien de particulier à signaler que l'emphysème pulmonaire dont je viens de parler. Les urines sont rares et d'un rouge briqueté ; elles ne renferment ni albumine, ni sucre. Le toucher vaginal montre que l'utérus est parfaitement libre dans la cavité pelvienne. L'examen au spéculum n'est pas fait, et l'on ne s'aperçoit pas qu'il existe deux vagins et deux utérus.

L'ascite fait des progrès. Les deux membres inférieurs deviennent le siège d'un œdème qui s'étend graduellement aux parois abdominales. Les membres supérieurs, au contraire, s'amaigrissent de plus en plus.

Au commencement du mois d'août la malade est prise d'une gêne très grande de la respiration, produite par le développement d'un double hydrothorax, et elle succombe quinze jours après avec tous les signes de l'asphyxie.

Autopsie faite vingt-deux heures après la mort. Le cadavre ne présente encore aucune trace de putréfaction.

Le crâne n'est pas ouvert.

Les deux plèvres contiennent une grande quantité de sérosité citrine. Adhérences résistantes et anciennes au sommet du poumon gauche. Il existe de l'emphysème à la partie antérieure de chaque poumon et de la congestion hypostatique à leur partie postérieure et inférieure.

Le péricarde renferme un demi-verre de sérosité citrine ; son feuillet externe adhère à la plèvre gauche.

Le cœur est petit, globuleux, à parois épaisses, à cavités rétrécies. Les orifices artériels et auriculo-ventriculaires sont dans un état d'intégrité parfaite.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule plusieurs litres de sérosité également citrine.

On ne découvre sur le péritoine aucune trace de phlegmasie récente ou ancienne.

Tous les organes abdominaux sont remarquables par leur décoloration.

Le foie est petit, résistant au toucher, comme ratatiné. Ses dimensions sont les suivantes : diamètre transversal, 22 centimètres ; diamètre antéro-postérieur, 15 ; diamètre vertical, 6. A la coupe, on trouve le tissu jaune, parsemé de petites granulations. L'examen microscopique permet de constater, autour des lobules hépatiques, l'existence de larges cloisons de tissu conjonctif.

La rate est augmentée de volume ; sa capsule fibreuse est très épaissie.

Les deux reins sont très anémiés : la seule altération qu'y révèle le microscope, consiste dans un certain degré de dégénérescence graisseuse.

Quant à l'intestin, il présente, à 1 mètre environ au-dessus de la valvule iléo-cœcale, une tumeur constituée par une invagination qui se défait aisément. Il n'y a pas de trace d'inflammation entre les deux séreuses, et partant, il ne s'agit là que d'une invagination *post mortem*.

La veine porte et la veine cave inférieure ne contiennent que du sang fluide, tandis que les veines fémorale et saphène de chaque membre inférieur sont remplies de caillots dont les uns sont noirâtres, et les autres d'un blanc jaunâtre. Ces derniers sont résistants et adhèrent aux parois.

§ 4. — *Reins.*

Depuis longtemps, on sait que l'albuminurie peut exister pendant la grossesse, indépendamment des causes diverses

(alcoolisme, refroidissement, syphilis, etc.) qui, chez la femme enceinte comme chez tout autre sujet, peuvent lui donner naissance.

Dans un travail antérieur (1) j'ai mentionné la statistique de Roberts (2) d'après laquelle le chiffre de la mortalité, en ce qui concerne la néphrite albumineuse, serait de 80 femmes pour 100 hommes, et cela entre 20 et 40 ans, c'est-à-dire pendant la période de la vie où la gestation est possible. Au delà de cette époque, la proportion est moindre, et cependant les causes habituelles de maladie de Bright existent aussi bien chez la femme après 45 ans qu'avant cet âge : mais avant 45 ans, une cause nouvelle vient s'ajouter, l'influence de la grossesse.

J'ai relevé, dans la statistique des hôpitaux de Paris pour 1861, 1862, 1863 et 1864, en ne tenant compte que des chiffres fournis par les hôpitaux d'adultes, 673 cas de néphrite albumineuse, et sur ce nombre 231 femmes et 442 hommes ; la proportion est un peu moindre que dans la statistique de l'auteur anglais ; mais il est un fait incontestable, c'est que les causes habituelles de la néphrite albumineuse s'exercent, pour la femme, comparée à l'homme, dans une proportion moindre que ne le pourraient faire croire les chiffres précédemment donnés ; il est donc certain qu'aux causes habituelles de la néphrite, on en doit joindre une importante qui n'a point été suffisamment signalée, la grossesse.

Pour le rein, le processus est le même que pour la

(1) Note sur la pathogénie de l'albuminurie puerpérale, in *C. R. des séances et Mém. de la Soc. de biologie*, 1870. 5e série, t. II, p. 101.

(2) ROBERTS (W.). A pratical treatise on urynary and renal diseases, etc. London, 1865, p. 289.

glande thyroïde, le cœur et le foie : c'est, comme point de départ, l'action irritative du produit de la conception, amenant, comme premier trouble, une congestion subaiguë avec albuminurie légère, qui peut ne pas s'accompagner d'œdème, mais dont la marche lente peut aboutir à l'état chronique et déterminer une véritable maladie de Bright.

Mais il peut se faire que l'action irritative soit plus intense ; il en résulte une lésion suraiguë ; l'urine est très albumineuse et on observe souvent les graves accidents de l'éclampsie.

Enfin il est des cas de maladie de Bright qui ne sont reconnus que longtemps après un ou deux accouchements et qu'il n'est possible de rattacher à aucune cause connue. Dans ces cas, il est fort probable qu'une congestion des reins, survenant pendant la grossesse et persistant après elle, a passé inaperçue ; et il est facile de comprendre pourquoi rien n'appela l'attention sur l'état des urines. Cette congestion légère ne donna lieu à aucun trouble grave de la santé ; ajoutons que souvent, et c'est là un fait capital, elle peut ne pas s'accompagner d'œdème.

Mais passons en revue avec plus de détails les trois états de ces troubles du rein liés à la grossesse.

Une des formes les plus fréquentes que présente l'albuminurie des femmes grosses est bien celle qui est due à la *congestion subaiguë* du rein. Cette variété d'albuminurie apparaît habituellement dans les derniers mois de la grossesse, mais elle peut être beaucoup plus précoce. M. Bach (1) l'aurait vue survenir six mois après

(1) Cité par CAZEAUX. Op. cit., p. 491.

le début de la grossesse, Cazeaux à quatre mois, et M. Cahen (1) au cinquième mois. Dans un travail antérieur, j'ai moi-même rapporté une observation concernant une femme qui avait présenté de l'albumine dans les urines dès le troisième mois de la grossesse.

Ordinairement la quantité d'albumine contenue dans l'urine est peu considérable; souvent même il n'y en a que des traces. Les symptômes qui pourraient en déceler la présence sont nuls ou peu marqués. Il existe bien quelquefois un léger œdème périmalléolaire, mais qui est peu apparent et disparaît rapidement. Dans le plus grand nombre des cas, cette forme d'albuminurie dure jusqu'après l'accouchement, et bientôt après la délivrance, on ne retrouve plus de traces d'albumine dans les urines. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; l'albumine peut persister : peu à peu il se forme une néphrite albumineuse chronique dont les symptômes ne se manifestent que longtemps après l'accouchement. Souvent ce n'est qu'en recherchant avec soin dans les antécédents que l'on peut, remonter à la grossesse comme cause. L'observation dont j'ai parlé dans mon travail sur ce sujet, et que je rapporterai plus loin, est un exemple remarquable de cette forme d'albuminurie.

Nous avons vu que l'albuminurie qui accompagne la grossesse peut disparaître sans avoir déterminé aucun accident grave pendant toute sa durée : la congestion des reins, dans ce cas, disparaît avec la cause productrice, sans laisser aucune trace. Mais il peut arriver que la

(1) CAHEN. De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes. Th. de doct. Paris, 1856, p. 15.

lésion rénale, au lieu de se borner à une congestion subaiguë, devienne plus intense ; c'est alors une véritable *inflammation aiguë*, à évolution rapide, qui détermine des accidents graves. Les symptômes varient : il existe assez souvent de l'œdème des membres inférieurs, une bouffissure du visage ; on peut aussi observer de la céphalalgie et même des troubles de la vue. On a enfin le tableau symptomatique de la néphrite aiguë. Sous l'influence de l'état physiologique spécial de la femme, il survient parfois brusquement des attaques convulsives qui vont se répétant et finissent par déterminer la mort. Le fait de l'action combinée de la néphrite avec la présence du fœtus dans l'utérus pour produire l'éclampsie paraît aujourd'hui bien démontré, du moins pour bon nombre de cas. Si la mort ne survient pas au milieu de ces désordres, l'albuminurie disparaît après l'accouchement dans un espace de temps habituellement très court.

Les deux formes de lésions rénales que je viens de signaler peuvent passer à l'état *chronique*. Ordinairement l'albumine a disparu de l'urine des femmes accouchées après un temps très court. M. Blot (1) admet quatre jours comme maximum, MM. Devilliers et Regnauld (2) quinze jours. Comme dernier terme, Frerichs donne douze jours. M. Cahen a vu, dans un cas, l'urine présenter de l'albumine onze jours après l'accouchement. Dans tous ces cas,

(1) Blot (H.). De l'albuminurie chez les femmes enceintes ; ses rapports avec l'éclampsie, son influence avec l'hémorrhagie utérine après l'accouchement. Th. de doct. Paris, 1849.

(2) Devilliers fils et J. Regnauld. Recherches sur les hydropisies des femmes enceintes. In *Arch. gén. de méd.*, 1848. 1re série, t. XVII,

l'albumine disparaît définitivement et les malades guérissent.

En analysant les observations publiées il y a près de vingt ans par M. Leudet (1) sur la néphrite albumineuse, consécutive à l'albuminurie des femmes grosses, on voit, en effet, dans la première, l'albuminurie persister encore vingt-neuf jours après l'accouchement. Le même auteur rapporte une observation de Rayer (2) dans laquelle on trouva encore l'albumine dans l'urine près de cinq mois après la délivrance (obs. 2). Dans l'observation III du Mémoire de M. Leudet, nous voyons un œdème apparaître vers le cinquième mois de la grossesse. Les urines ne furent examinées que le neuvième mois et trouvées très albumineuses. L'accouchement s'accompagna d'attaques d'éclampsie qui se reproduisirent encore longtemps après la délivrance. La malade était accouchée le 16 octobre 1852, et le 20 mars 1854, elle rentrait dans le service de Rayer avec tous les signes de la maladie de Bright.

Dans un travail qui parut peu de temps après celui de M. Leudet, M. Imbert-Gourbeyre est encore plus explicite, et il dit expressément « que l'albuminurie puerpérale disparaîtrait rapidement du douzième au quatorzième jour des suites de couches, comme on l'a dit, et dans un sixième des cas (11 sur 65), elle persisterait et passerait à l'état chronique (3). »

Ces faits suffiraient pour démontrer l'existence d'une

(1) LEUDET. Mémoire sur la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses. In *Gaz. hebd.*, 1854, t. I, p. 656 et 504.

(2) RAYER. Traité des maladies des reins, vol. II, p. 405.

(3) IMBERT-GOURBEYRE. De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie. In *Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1856, t. XX, p. 34 et 35.

néphrite albumineuse chronique reconnaissant pour cause la grossesse, persistant après la délivrance et suivant sa marche habituelle. Cependant on a contesté cette origine du mal de Bright.

Ainsi, d'après Rosenstein (1), la grossesse, évidemment favorable à la production d'œdème, d'albuminurie et de congestion des reins, grâce à la diminution de densité du sang et à la compression des veines rénales, n'est cependant que rarement le point de départ d'inflammations sérieuses des reins. Même dans ces cas si rares, eu égard au nombre total des femmes enceintes, où la grossesse a amené une néphrite diffuse, il est bien plus rare encore que la maladie arrive à l'atrophie granuleuse.

Vogel (2) croit également que, dans l'albuminurie qui survient pendant la grossesse, celle-ci ne joue aucun rôle bien important : elle est tout au plus une cause prédisposante. « Ce sont, dit-il, les causes occasionnelles, telles que les refroidissements, etc., qui agissent dans ces cas plus facilement sur les reins. — « Pourquoi ? l'auteur se garde bien de le dire. — « Probablement aussi la compression directe des uretères peut amener la stagnation de l'urine dans les calices et le bassinet, de la pyélite et par extension de l'inflammation, du catarrhe des papilles rénales et des tubes droits. »

Mais quelle que soit l'autorité des deux pathologistes allemands, leur opinion ne saurait contredire les observations faites par les auteurs que j'ai cités antérieurement.

(1) Rosenstein. Die Pathologie und Therapie der Nieren-Krankheiten. Berlin, 1870, p. 225.

(2) Vogel (J.). Krankheiten der harnbereitenden Organe. In *Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, 1865, t. VI, p. 642.

Ces observations restent avec toute leur valeur ; je pense que celle qui m'est personnelle et que je vais reproduire ici, ajoute encore à la réalité de cette cause occasionnelle de la maladie de Bright, la grossesse.

Obs. XIV. — « En 1865, j'eus l'occasion d'observer, à l'Hôtel-Dieu, le passage de l'albumine dans les urines, dès le troisième mois de la grossesse, chez une primipare, âgée de 27 ans. Il ne survint aucun accident et l'accouchement fut régulier et facile, malgré la persistance de l'albuminurie. Mais la délivrance n'amena point la guérison de cette femme ; il se déclara plus tard de la bouffissure de la face, puis un œdème généralisé, et vingt mois après son accouchement, elle succombait avec tous les symptômes de la maladie de Bright arrivée à sa dernière période. L'autopsie n'a pu être faite. Néanmoins, il ne saurait s'élever aucun doute sur l'exactitude du diagnostic, en raison des phénomènes observés durant la vie et de l'état des urines qui nous présentèrent constamment au microscope des cylindres hyalins en assez grand nombre. »

Au reste, en Allemagne même, tous les auteurs ne partagent pas l'opinion de Vogel et de Rosenstein. C'est ainsi que, dans un livre classique, Lebert dit expressément : « qu'il n'est pas si rare qu'on le croyait autrefois qu'une véritable maladie de Bright se développe vers la fin de la grossesse. Dans ces dernières années, j'ai vu mourir trois femmes enceintes de maladie de Bright, et j'ai trouvé à l'autopsie la dégénérescence des reins la mieux caractérisée ; dans plusieurs autres cas, l'affection a suivi, après l'accouchement, la marche ordinaire de la maladie de Bright (1) ».

(1) Lebert (H.) Handbuch der praktischen Medicin. Tübingen, 1863, t. II, p. 684.

A l'autorité de Lebert, je joindrai celle d'un auteur anglais, W. Roberts, qui, dans son excellent ouvrage sur les maladies des reins, s'exprime ainsi : « On a beaucoup discuté au sujet de la nature exacte de la relation entre les phénomènes que je viens d'énumérer (l'albuminurie) et l'état puerpéral. Les uns affirment, les autres nient que la grossesse puisse être une cause efficiente de la maladie de Bright ; on a également affirmé et nié l'origine urémique de l'éclampsie puerpérale.

« Il est hors de doute qu'un grand nombre de cas de maladie de Bright, coexistant avec la grossesse ou la suivant, ne sont que des exemples de coïncidence de deux états parfaitement indépendants. Les femmes enceintes sont certes tout aussi sujettes que d'autres personnes à contracter une maladie de Bright dérivant des causes ordinaires, et réciproquement des femmes atteintes de maladie de Bright peuvent devenir enceintes. Mais après élimination des cas rentrant dans ces deux catégories, *il en reste, à mon avis, un nombre considérable où la maladie de Bright a été réellement causée par la grossesse* » (1).

§ 5.

Jusqu'à présent, j'ai étudié les lésions organiques qui, dans le corps thyroïde, le cœur, le foie et les reins, peuvent se développer sous l'influence de la grossesse ; mais cette influence ne se fait pas seulement sentir sur les viscères que je viens de nommer. Il est d'autres organes

(1) Oper. cit., 289.

qui, très probablement, subissent les mêmes modifications de circulation et de nutrition, et, pour ne parler ici que des centres nerveux, il est certain que parmi les troubles qui peuvent dépendre de la grossesse, il n'en est guère de plus fréquents que les troubles psychiques.

« Ces troubles sont de deux ordres : les uns constituent de simples dispositions morales qui n'arrivent pas à priver la malade de son libre arbitre, mais impriment à ses allures et à sa physionomie un caractère tout particulier : les autres constituent un état d'aliénation mentale à forme variable, mais bien caractérisée » (1).

Les deux principales formes de ce que l'on appelle la folie puerpérale sont la mélancolie et la manie. Il convient de faire remarquer que, sous ce titre de folie puerpérale, on n'a pas seulement compris la folie qui survient chez la femme enceinte, mais celle qu'on observe après la grossesse et pendant la lactation. Je dois restreindre les cas de folie que je me propose d'étudier à ceux qui se développent chez la femme enceinte et qui ne reconnaissent pas pour cause l'hérédité ou un ébranlement moral continu et prolongé ; il faut qu'on ne puisse trouver à la folie aucune cause nécessaire autre que la grossesse ; il faut que ce soient de ces cas dont parle Ramsbotham dans son remarquable Traité de médecine et de chirurgie obstétricales, lorsque — après avoir énuméré les principales causes de la folie, l'hérédité, les passions, les troubles digestifs, etc., — il ajoute : « *mais, dans beaucoup de cas que j'ai observés, il n'existait aucune cause exci-*

(1) MARCÉ. Traité de la folie des femmes enceintes, des accouchées et des nourrices, etc. Paris, 1858, p. 32.

tante à laquelle on pouvait l'attribuer avec quelque apparence de raison » (1).

Bien que la folie ne soit pas un accident fréquent pendant la grossesse, les auteurs ont pu cependant en rassembler un certain nombre de cas. Marcé, sur 310 cas de folie puerpérale, en a compté 27 se rapportant à la grossesse, 180 survenus après l'accouchement, 103 pendant la lactation.

Plus récemment, Tuke, sur 155 cas de folie puerpérale observés pendant dix-huit années à l'Asile royal d'Edimbourg, a trouvé une proportion un peu différente : 28 cas de folie de gestation (près du double proportionnellement de ce que donne la précédente statistique), 73 après l'accouchement, 54 pendant la lactation (2).

L'influence de la grossesse, et de la grossesse seule, à été, dans certains cas, absolument incontestable. Ainsi Montgomery (3) a rapporté l'observation d'une femme qui devint maniaque à chacune de ses grossesses, et cela pendant huit grossesses successives. Chaque fois, elle recouvra la raison peu de temps après la délivrance.

La folie gravidique peut être passagère et se terminer par la guérison. C'est là même le cas le plus fréquent. Quelquefois, cependant, les troubles cérébraux sont assez intenses pour amener la mort (1 fois sur 19 cas d'après Marcé).

(1) RAMSBOTHAM (Francis H.). The Principles and Practice of obstetric medecine and surgery, etc. London, 1868, 5e édit., p. 583.

(2) TUNE. On the statistics of puerperal insanity as observes in the Royal Edinburgh Azylum, Morningh side. *Edinburgh med. Journ.*, 1865, vol. X, p. 1013.

(3) MONTGOMERY (W.-F.). *Dublin Journal of med. and chem. science*, 1834, vol. V, p. 64.

On peut donc rapprocher la folie des femmes enceintes des diverses affections précédemment décrites. Ici encore, suivant l'intensité de l'action réflexe, on observe des cas légers ou graves comme pour le goître, l'ictère et l'albuminurie.

Mais, de même que toutes ces affections peuvent persister après la grossesse et prendre la forme chronique, de même aussi la folie gravidique peut aboutir à cette forme. La guérison, la mort et l'état de démence sont les trois modes de terminaison que nous trouvons indiqués dans les auteurs pour la folie puerpérale. Comme on le voit, l'analogie entre les troubles si variés de la grossesse se poursuit jusqu'au bout.

Je vais maintenant donner des types vraiment tranchés des deux formes de la folie des femmes enceintes : la forme *passagère* cessant ordinairement au moment de la délivrance ou peu de temps après, et la forme persistante, *chronique*, aboutissant à la démence.

I. — Voici d'abord une observation que j'ai recueillie pendant mon internat. Elle est intéressante par ce fait que les troubles intellectuels cessèrent, pour ainsi dire, immédiatement après l'expulsion du fœtus.

Obs. XV. — L. M..., âgée de 19 ans originaire d'une grande ville de province, est admise, au commencement d'avril 1863, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Beau.

Cette jeune fille a reçu une bonne éducation et appartient à une famille honorable dans laquelle il n'y a jamais eu d'aliénés. Ne pouvant plus dissimuler une grossesse de cinq à six mois, elle s'enfuit à Paris pour se soustraire aux reproches et même

aux menaces de son père. Des amis de sa famille l'accueillirent chez eux.

Elle était à Paris depuis une quinzaine de jours l'orsqu'on s'aperçut que son caractère changeait beaucoup, qu'elle devenait d'une susceptibilité excessive ; enfin des symptômes d'excitation maniaque ne tardèrent pas à se manifester. C'est alors qu'on amena cette jeune fille à la Charité.[1]

Malgré le désordre qu'elle causait dans les salles par ses violences, ses cris et ses chants, les injures qu'elle prodiguait autour d'elle, M. Beau ne consentit point à ce qu'on la dirigeât sur un établissement d'aliénés, espérant voir tous ces troubles intellectuels cesser après l'accouchement. Son attente ne fut pas trompée. Etant de garde le jour où l'accouchement eut lieu — accouchement à terme et sans accident, — je pus assister au retour de cette jeune fille à la raison. Dix minutes environ après la délivrance, je la vis, à ma grande surprise, devenir aussi réservée qu'elle avait été grossière auparavant.

Depuis lors aucun trouble intellectuel n'a reparu.

Dans le cas suivant, la guérison eut lieu quelques mois seulement après la délivrance. Cette observation m'a été communiquée par M. le Dr Bouchereau, médecin à Sainte-Anne.

Obs. XVI. — La femme G..., âgée de 35 ans, entre au Bureau d'admission des aliénés de la Seine le 16 décembre 1870.

Son père était buveur et a divorcé. D'un caractère jaloux, portée à l'avarice comme divers membres de sa famille, la femme G... se refusait à faire pour elle et les siens les dépenses les plus indispensables : cependant on ne l'a jamais considérée comme aliénée.

Une première grossesse n'a pas été accompagnée ni suivie d'accidents. L'enfant, une petite fille, s'est élevée facilement.

Parvenue au huitième mois d'une seconde grossesse, la femme

G... est prise de délire mélancolique avec idées de persécution : elle s'imagine qu'on cherche à lui nuire, qu'on parle d'elle dans les rues ; elle s'accuse de fautes imaginaires et entend continuellement frapper à ses côtés. Un jour, convaincue qu'on vient pour la tuer, elle jette sa petite fille par la fenêtre et la suit, croyant échapper ainsi à une mort imminente. La mère, conduite d'abord à l'hôpital Beaujon, est ensuite dirigée sur le Bureau d'admission. Le délire mélancolique, les hallucinations persistent ; on constate en outre un épanchement sanguin au niveau des articulations tibio-tarsiennes, des contusions à la partie inférieure du tronc, et de la fièvre.

Le 19 décembre, la malade accouche à sept heures du soir ; ces douleurs furent peu intenses et durèrent moins d'une heure. La délivrance se fait immédiatement après l'accouchement. Le fœtus était mort et paraissait âgé de 8 mois.

Le 26. Les idées mélancoliques subsistent encore.

Le 2 janvier. Par instants, la malade manifeste encore des signes de frayeur : on crie à ses oreilles : « tue-moi, poignarde-moi » ; ces paroles doivent être à son adresse. Elle est inquiète, mais répond assez facilement.

Le 6. Amélioration sensible, les hallucinations ne sont plus aussi nettes. La malade passe à l'Asile Sainte-Anne, dans le service de M. Lucas, où elle demeure jusqu'au 2 juin 1871. L'état intellectuel et physique a progressivement continué à s'améliorer, et le 2 juin, jour de la sortie de la femme G..., on pouvait la considérer comme guérie.

II. — Les faits de folie chronique d'origine gravidique sont loin d'être aussi rares que le croyait Ellis (1). Marcé a

(1) « Dans les cas de folie survenant pendant la grossesse que j'ai observés, l'amélioration avait ordinairement lieu à l'approche du terme de la grossesse, et la guérison a presque toujours été complète quelques semaines après la délivrance. » ELLIS. Traité de l'aliénation mentale. Trad. par ARCHAMBAULT, 1840, p. 334.

trouvé, en effet, que neuf fois la maladie est restée incurable ou n'a disparu que longtemps après la délivrance.

J'emprunterai à son excellente monographie l'observation troisième (1), qui me paraît être un type de démence consécutive à une manie chronique.

Obs. XVII. — Madame C..., entrée le 24 février 1824 à la Maison de Charenton; elle avait alors 39 ans et était grosse de sept mois. Depuis qu'elle était enceinte, elle offrait des signes notables d'exaltation maniaque, avec quelques traits mélancoliques; ainsi, elle se croit perdue, damnée, etc., etc.

5 avril. La grossesse marche régulièrement, mais la malade est toujours délirante et fort agitée.

5 mai. L'accouchement a lieu après un travail de trois heures et sans accident fâcheux; l'enfant est bien portant; la mère, après la délivrance, est un peu moins agitée.

Le 13. La malade est toujours emportée, délirante, acariâtre, et offre de temps en temps quelques moments de calme très courts.

Elle quitta la maison le 24 mai, malgré l'avis du médecin, mais au dehors son agitation est telle qu'on est obligé de la ramener. Elle sort de nouveau le 21 juillet 1824, pour rentrer d'une manière définitive.

La malade est restée depuis lors dans la maison sans que son état ait éprouvé la moindre amélioration. En janvier 1830, elle eut une perte utérine qui mit ses jours en danger; en 1832, elle succomba aux suites d'une entérite chronique.

L'enfant dont elle était accouchée fut une fille qui ne vécut que peu de temps.

A côté de ce fait, je crois pouvoir en citer un autre qui,

(1) Op. cit., p. 62.

sans être précisément un exemple de folie des femmes enceintes, est une preuve bien manifeste de l'influence de la grossesse sur le retour d'accidents de manie chez une femme précédemment folle, mais depuis longtemps guérie. J'ai vu cette femme à l'Asile Sainte-Anne, et je dois son observation à l'obligeance de M. le Dr Magnan.

Obs. XVIII. — Clémentine de G..., pianiste, née à Varsovie âgée de 26 ans, est admise, le 23 juillet 1868 au Bureau d'admission des aliénés de la Seine. Elle est en proie à une excitation maniaque très accusée : désordre dans les idées et dans les actes, cris, chants, alternative de tristesse et de gaieté, hallucinations ; la malade aperçoit une foule d'enfants qui passent devant ses yeux : elle parle à son amant et lui répond. Au bout de deux mois de traitement, elle quitta l'Asile Sainte-Anne, étant complètement guérie.

Seconde admission, le 3 mai 1869, pour les mêmes troubles intellectuels. Guérison après un séjour de trois mois.

Clémentine de G... part alors pour Londres, d'où elle revient en juillet 1871 dans un état de grossesse à terme. Elle est admise une troisième fois à Sainte-Anne, le 4 août de la même année. Vers le huitième mois de sa grossesse, elle avait été reprise d'excitation maniaque avec incohérence très grande dans les idées et dans les actes, elle veut s'ouvrir le ventre pour se délivrer elle-même. Elle prétend en outre qu'on veut lui faire du mal, elle voit des objets effrayants...

L'accouchement se fait facilement et rapidement, mais les troubles intellectuels ne sont pas amendés.

Aujourd'hui, 20 avril 1873, on constate chez Clémentine de G... tous les signes d'une manie chronique avec hallucinations, idées de persécution, allures bizarres, irrégulières. Ces phénomènes s'exagèrent à chaque époque menstruelle.

Les seuls renseignements qu'il nous fut possible de nous

procurer sur les parents de cette malade sont relatifs à deux sœurs qui se portent bien et n'ont jamais présenté de troubles intellectuels.

Je terminerai par les quelques considérations précédentes sur les troubles cérébraux passagers ou persistants (excitation maniaque, mélancolie ou démence), l'étude que je me suis proposé de faire des accidents qui, chez la femme, sont liés à la grossesse. J'aurais voulu, si je n'avais craint d'être, bien à tort cependant, accusé de néologisme, les désigner sous le nom d'accidents *gravidiques ;* le mot de gravidité revient souvent dans les vieux auteurs, et il a l'avantage de bien désigner l'état de grossesse, tandis qu'on est loin d'être d'accord aujourd'hui sur la signification précise du mot de puerpéralité.

Ainsi que je le disais au début de ce travail, comme cette étude prise dans son ensemble m'aurait entraîné trop loin, j'ai dû choisir, parmi les lésions chroniques d'origine gravidique, celles qui peuvent servir de types.

L'idée générale qui m'a guidé est celle-ci : laissant de côté les altérations du sang dans la grossesse, nous ne trouvons dans cet état physiologique qu'un seul élément, le fœtus. Par sa présence dans l'utérus, il peut, dans certains cas, être le point de départ d'actions réflexes diverses. Je dis que c'est dans certains cas seulement; en effet, ces accidents de la grossesse sont relativement rares ; mais personne ne met en doute la réalité des convulsions réflexes causées par la présence des vers intestinaux, et cependant le nombre est immense des enfants qui ont des oxyures sans avoir des convulsions.

Ces actions réflexes se résument en des troubles vaso-

moteurs, qui ont pour conséquence la congestion des différents viscères. Ces troubles peuvent être passagers ; c'est un fait que chacun sait et admet sans discussion ; ils disparaissent après la délivrance ; *sublata causa, tollitur effectus.*

Mais le fait sur lequel j'ai insisté est le suivant : ces congestions viscérales peuvent persister d'une façon latente et amener quelquefois des lésions organiques dont la cause première resterait toujours méconnue si on ne songeait à la grossesse.

J'ai suivi parallèlement l'évolution de ces accidents gravidiques dans la glande thyroïde, le cœur, le foie, les reins : accidents passagers, légers ou graves, subaigus ou aigus, maladies chroniques.

Mais je n'ai entendu prendre que des types. D'autres organes présentent très vraisemblablement des lésions de même ordre, et, par exemple, certains troubles gastriques chez la femme pourraient, éclairés du même jour, être élucidés dans quelques-unes de leurs causes souvent si obscures. C'est en réalité une étude d'étiologie que j'ai eu surtout en vue de faire. En présence d'une maladie chronique qui a évolué lentement, ce que le médecin a le plus intérêt à connaître, ce sont les causes qui ont amené cette maladie. L'étude des causes domine toute la thérapeutique des maladies chroniques et elle a été jusqu'ici trop négligée. Je crois avoir, pour un certain nombre de ces maladies chez la femme, démontré l'influence d'une cause qui avait pour ainsi dire jusqu'ici passé inaperçue, la grossesse. C'était là le but de mon travail, et c'en est la conclusion.

CONTAGION DE LA GRIPPE [1]

Il peut y avoir quelque intérêt à ne laisser passer inaperçu, en temps d'épidémie, aucun petit détail d'observation, si futile qu'il paraisse. Voici, en effet, un fait qui prouve manifestement que, sinon chez l'homme, au moins chez certains animaux, la grippe peut être contagieuse par l'intermédiaire du mucus des fosses nasales et des bronches.

En 1868, pendant que sévissait une épidémie de grippe, un jeune chat malade, ayant un écoulement catarrhal aux conjonctives et aux fosses nasales, éternuant, soufflant et très amaigri, un chat grippé, en un mot, se réfugia auprès de braves gens fort amis de la race féline; car ils avaient déjà cinq chats tous bien portants. Le nouveau venu ne fut pas repoussé; il était malheureux, on lui fit place et il mangea à la même pâtée que les autres, laissant tomber sur elle les mucosités filantes qui s'écoulaient de son nez ou de sa bouche, mucosités prove-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* 1875, 6e série, T. II, p. 43.

nant, suivant toute vraisemblance, du larynx ou des bronches.

Durant six jours, tous les chats vivent ainsi en commun. Après ce laps de temps, le nouveau venu succombe, épuisé par la toux et les vomissements. Voici les résultats de son autopsie :

Les fosses nasales sont remplies d'un mucus épais : leur muqueuse, boursouflée, fortement injectée, est le siège de petites ecchymoses. Il est impossible d'y découvrir la moindre ulcération.

La surface interne du larynx est recouverte d'une couche de muco-pus, parsemée de quelques stries sanguinolentes. La muqueuse est très hyperhémiée ; les replis aryténo-épiglottiques, épaissis, forment des bourrelets saillants d'une couleur brune violacée. La face inférieure ou laryngienne de l'épiglotte est également très vascularisée. Sur la face glottique des cartilages aryténoïdes on observe deux exulcérations à fond grisâtre.

La trachée, dans une étendue de cinq centimètres à partir du larynx, est tapissée par une couche de muco-pus verdâtre et striée de sang. A ce niveau, il existe une hyperhémie intense, hyperhémie, qui se retrouve, mais à un bien moindre degré, dans le reste de la trachée ainsi que dans les divisions bronchiques.

Les plèvres ne contiennent pas de liquide et n'offrent aucune trace d'inflammation. Le poumon gauche est sain. Le lobe supérieur du poumon droit est très congestionné à sa partie inférieure. Quant au lobe moyen, il est atélectasié dans presque toute son étendue ; mis dans un vase rempli d'eau, il reste à peu près à égale distance du fond du vase et de la surface du liquide. Sur la surface externe

du même lobe, on aperçoit, au milieu de taches violacées, deux points blancs jaunâtres. Une section pratiquée au niveau de ces points permet de constater que ce sont des nodules tout à fait analogues à ceux qui ont été signalés dans la pneumonie lobulaire des enfants. A la partie supérieure du lobe inférieur se voient des granulations demi-transparentes, résistantes au toucher, qu'à l'œil nu on serait tenté de confondre avec des granulations tuberculeuses ; mais en ràclant la surface de section d'une de ces granulations, on obtient un suc blanchâtre qui présente sous le microscope tous les caractères histologiques du pus ; de plus, il n'y a pas de grandes cellules comme dans la pneumonie catarrhale de l'homme.

L'examen des autres organes ne révèle rien de particulier.

Le jour où mourut l'animal étranger, on s'aperçut que deux des chats de la maison étaient malades ; ils avaient du larmoiement et éternuaient fréquemment ; il s'écoulait de leurs fosses nasales un liquide séreux. Le lendemain et le surlendemain, les trois autres chats furent pris des mêmes symptômes. Chez tous, l'affection suivit une marche identique, rappelant trait pour trait la maladie du premier chat, et devint fatale, au bout de 8 à 9 jours à 4 de ces animaux.

L'autopsie permit de constater chez eux des traces non équivoques d'inflammation avec sécrétion muco-purulente dans les fosses nasales, le larynx, la trachée et les bronches, ainsi que plusieurs noyaux dans les deux poumons.

On ne saurait évidemment conclure du chat à l'homme, mais ce ne serait pas trop forcer l'analogie que de rappro-

cher de ces faits les cas de coryza et de grippe propagés de la mère à l'enfant, d'un enfant à un autre enfant dans une asile ou un pensionnat, par l'usage du même mouchoir. Y a-t-il simplement coïncidence ? Il me semble qu'on peut admettre la contagion.

PATHOGÉNIE DE L'ANGINE HERPÉTIQUE [1]

§ 1er

Le zona ophtalmique n'a été bien décrit que dans ces derniers temps. En 1861, Bærensprung (2), dans les Annales de l'hôpital de la Charité à Berlin, rapporte plusieurs cas de zona ophtalmique ; mais la description qu'il donne de cette affection laisse à désirer. Ce n'est qu'à partir de 1866 qu'Hutchinson (3) rassembla, dans une série de mémoires, toutes les observations, publiées avant lui, de cette variété de zona, et qu'avec ses observations personnelles il décrivit d'une manière précise le zona ophtalmique et attira l'attention des observateurs sur les lésions oculaires coexistant avec cette affection. Pour lui, ces lésions oculaires, — conjonctivite, kératite, iritis, — existent toutes les fois que la branche nasale est recouverte de vésicules d'herpès ; la cause de cette affection

(1) *Mém. de la Soc. de biol.*, 1871, 5e série, t. 3, p. 227.

(2) Bœrensprung. Die Gürtelkrankheit, in *Annalen des Charité-Krankenhauses*, 1861. Vol. IX, p. 40.

(3) Hutchinson (Jonathan). A clinical report of herpes zoster frontalis, seu ophthalmicus, shingles affecting the forehend and nose, in *Ophthalmic Hospital Reports*. Vol. V, 1866, p. 191 et 331. A second report of herpes zoster frontalis. Ibid. Vol VI, p. 181. Third series of cases of herpes frontalis. Ibid., p. 362.

est due à l'irritation de la branche ophtalmique pour le zona du front et à l'irritation des branches ciliaires pour les lésions oculaires. Cette irritation peut porter soit sur le ganglion de Gasser, soit sur le mésocéphale, soit aussi sur les rameaux nerveux après leur division, suivant que l'éruption est généralisée ou localisée à certaines branches.

Après lui, Bowman (1) fait paraître dans le même journal un article où, par des observations nouvelles, il prouve qu'avec l'éruption herpétique de la branche oculo-nasale ne correspondent pas toujours des lésions oculaires. L'éruption herpétique, pour lui, n'est qu'une manifestation de l'irritation des extrémités nerveuses et le traitement efficace qu'on doit employer pour les douleurs qui survivent quelquefois à cette éruption est la section sous-cutanée des nerfs sus et sous-orbitaires.

Après les mémoires de ces auteurs distingués, nous trouvons quelques observations publiées par M. Mougeot (2), Bowater S. Vernon (3), Jeffries (4), Rudolf, Jacksch (5) et Steffan (6).

Ce dernier auteur insiste sur le diagnostic du zona

(1) Bowman (W.-M.). Cases of Zoster, or unilateral confluent Herpes of the ophtalmie region, in *Ophtalmic Hospital Reports.* Vol. VI, part. 1, 1867, p. 1.

(2) Mougeot. Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Th. de doct. Paris, 1867.

(3) Bowater S. Wernon. Cases of herpes ophthalmicus, in *Saint-Bartholomew's Hospital Reports.* 1868, vol. IV, p. 121.

(4) Jeffries. A case of herpes zoster ophtalmicus, in *Boston med. and surg. Journal.* May 27, and June 3.

(5) Rudolf Jacksch. Zur Kasuistik des Herpes Zoster frontalis seu ophthalmicus. Inaug. Diss. Breslau, 1869.

(6) Steffan. Klinische Erfahrungen und Studien über Herpes Zoster ophthalmicus und seine Beziehung zum Auge. Erlangen, 1869, p. 25-47.

ophtalmique et de l'érysipèle de la face. Il aborde ensuite la question de pathogénie ; d'après lui, les lésions de la cornée dans le zona ophtalmique seraient dues à l'irritation de nerfs spéciaux, nerfs trophiques, qui accompagnent le trijumeau.

Depuis cette époque aucun nouveau travail, que je sache, n'a été publié sur cette intéressante question ; aussi ai-je cru devoir rapporter (1) l'observation suivante qui est non seulement un cas d'herpès du nerf ophtalmique, mais encore du nerf maxillaire supérieur.

Obs. — Le 14 mai 1871 entre à la Charité-Annexe, rue de Sèvres, le nommé Pic... (Jean-Charles), apprêteur en cuivre, âgé de 54 ans.

Son père est mort d'une phtisie pulmonaire, sa mère mourut de vieillesse. De ses deux sœurs, l'une est en bonne santé, l'autre est d'une faible constitution.

Etant enfant, ce malade eut des croûtes dans les cheveux, des maux d'yeux fréquents, mais jamais d'abcès froids. Jamais de manifestation rhumatismale, ni de douleurs névralgiques. A l'âge de 28 ans, il eut la syphilis, dont il fut soigné à l'hôpital du Midi par M. Ricord. Depuis cette époque, aucun accident consécutif.

Depuis un an, il perd ses forces, s'enrhume facilement et a des sueurs nocturnes ; mais jamais il n'a craché de sang.

Le 2 mai 1871, en travaillant dans un atelier humide et froid, ce malade contracta un coryza avec mal de gorge. Le coryza s'accompagna d'une céphalalgie frontale modérée, et le mal de gorge occasionna une difficulté assez grande pour la déglutition. Notons aussi qu'en se mouchant, cet homme

(1) *Mém. de la Soc. de biol.*, 1871, 5e série, t. III, p. 227.

rendit à plusieurs reprises des stries sanguines mêlées au mucus.

Le 9 mai, après avoir été exposé pendant un certain temps à un courant d'air, il vit sa céphalalgie augmenter d'intensité et de légers frissons, ainsi qu'une courbature générale s'emparer de lui. Le lendemain matin en se réveillant, il ressentit sur le côté gauche de la face une cuisson insupportable, et en même temps il s'aperçut qu'il existait sur la tempe gauche de petits boutons blanchâtres agglomérés, très douloureux à la pression. Dans la journée l'éruption augmenta, de petites vésicules transparentes apparurent sur d'autres points du front à gauche. Les jours suivants, il s'en montra encore de nouvelles sur la moitié gauche de la lèvre supérieure et autour de l'œil du même côté, mais bientôt à la sensation de cuisson qui accompagnait l'éruption viennent s'ajouter des douleurs lancinantes et même ce furent ces douleurs excessivement vives qui déterminèrent le malade à entrer à l'hôpital.

Voici dans quel état nous le trouvons le 15 mai.

Nous sommes d'abord frappés de l'aspect différent des deux moitiés du visage. A droite, la face ne présente rien de particulier ; à gauche, au contraire, rougeur inflammatoire parsemée de vésicules isolées ou agglomérées. Au front, à gauche de la ligne médiane, se trouvent deux traînées de vésicules herpétiques, s'étendant parallèlement de la racine du nez et du sourcil à la naissance des cheveux et suivant exactement le trajet des nerfs frontal interne et externe.

Quelques vésicules suivent la distribution de ces nerfs dans le cuir chevelu. Un peu plus en dedans, sur le trajet d'une des branches ascendantes du nasal externe, deux ou trois vésicules superposées. Dans le sourcil gauche ou trouve aussi quelques vésicules et croûtes desséchées.

Sur la moitié antérieure de la région temporale gauche, au niveau de la branche nerveuse qui sert d'anastomose entre le nerf frontal et le nerf facial, on constate une plaque rougeâtre

au centre de laquelle la peau, paraissant ulcérée en plusieurs points, est recouverte de croûtes noirâtres qui ne sont autre chose que de la sérosité desséchée provenant de vésicules d'herpès. Plus près de l'oreille, en avant, on voit aussi plusieurs petits amas de vésicules intactes entourées d'une auréole rouge. Enfin les paupières de l'œil gauche sont un peu tuméfiées et rouges, et aux deux angles interne et externe de cet œil existent des vésicules intactes. La conjonctive aussi, de ce côté, est plus rouge que celle de l'autre côté, et nous constatons à cet œil un larmoiement assez intense.

Au niveau du trou sous-orbitaire, ainsi que sur la moitié gauche de la lèvre gauche, dans la moustache — territoire animé par les branches du maxillaire supérieur, — on voit également plusieurs groupes de vésicules les unes intactes, les autres desséchées et remplacées par des croûtes.

Notons que dans toutes les parties du visage où siège l'éruption herpétique et surtout au crâne, le malade ressent des douleurs continuelles extrêmement vives qu'il compare à une sensation de cuisson ou de brûlure. A cette douleur continuelle viennent s'ajouter par instants des douleurs lancinantes passagères, et dont l'apparition est rendue manifeste par le geste du malade qui porte immédiatement sa main à la tête.

Sur le côté droit de la face, la peau est parfaitement intacte ; il n'existe aucune trace d'éruption et le malade n'y ressent aucune douleur.

En examinant la gorge, on constate, du côté gauche, une rougeur assez intense de la face postérieure du pharynx, des piliers du voile du palais, de l'amygdale et de la face interne de la joue. Sur la muqueuse du pharynx, sur le pilier antérieur du voile du palais, ainsi que sur la muqueuse de la joue correspondante, on remarque des petits points blanchâtres, transparents, parfaitement arrondis qui ne sont autre chose que les restes de vésicules d'herpès. La déglutition est pénible pour le

malade, mais beaucoup moins que quelques jours avant l'éruption de la face.

Dans la narine gauche, à l'extrémité postérieure du cornet moyen et sur la muqueuse du cornet supérieur, on découvre des points blancs qui semblent être la trace de vésicules d'herpès desséchées. Tout autour de ces points blancs la muqueuse nasale est sèche. A la partie inférieure de la cloison des narines et à la partie antérieure, près de la lèvre, on voit une croûte adhérente certainement constituée par de la sérosité desséchée d'une ou de plusieurs vésicules herpétiques. (Pour cette exploration de l'intérieur du nez, on a eu soin de faire moucher le malade à plusieurs reprises successives.) La surface de la narine droite est humide et recouverte de mucus ; l'écoulement nasal est assez abondant, et, en se mouchant, le malade rend des stries sanguines mêlées au mucus.

L'examen des divers appareils nous fournit les résultats suivants : Légère diminution de l'appétit, pas de nausées, ni de vomissements; selles régulières. Rien dans les urines: ni sucre, ni albumine. Les battements du cœur sont réguliers ; on n'entend aucun bruit de souffle anormal ni à la base, ni à la pointe de l'organe. Apyrexie complète. Pouls à 76. Pas de chaleur de la peau.

Du côté des poumons, on constate au sommet du poumon gauche, en arrière, une expiration un peu prolongée, un léger retentissement de la voix et de la toux. En avant, on entend sous la clavicule gauche une expiration un peu prolongée, mais la toux et la voix ne résonnent pas comme en arrière du même côté. Ce retentissement est au contraire fort apréciable sous la clavicule droite. A part ces quelques signes particuliers, la respiration est normale dans le reste des deux poumons. A la percussion on ne constate pas de différence entre les deux côtés. Le malade sort peu vu l'intensité des douleurs dont les exacerbations sont assez rapprochées.

Traitement. — Poudre d'amidon sur les vésicules et bandage contentif.

Le lendemain, 16 mai, l'état du malade est sensiblement le même que celui de la veille.

Le 17. L'éruption vésiculeuse de la moitié gauche de la face ne semble pas avoir augmenté, la rougeur inflammatoire a même notablement diminué.

Les douleurs lancinantes viennent moins fréquemment s'ajouter à la sensation de brûlure que le malade ressent continuellement au niveau des plaques herpétiques.

La rougeur de la face interne des paupières a considérablement diminué, et le larmoiement de l'œil gauche n'est plus aussi abondant que les jours précédents, mais on remarque implantée sur la muqueuse palpébrale, à l'angle externe de cet œil, une vésicule de couleur brunâtre qui n'avait pas encore été constatée.

Le mal de gorge a diminué, la gêne de la déglutition est de moins en moins prononcée. Du reste bon appétit, digestions faciles et apyrexie complète.

Le 18. La rougeur entourant les vésicules herpétiques disparait; le malade dort mieux. Les douleurs sont moins vives, les élancements moins rapprochés. Le mal de gorge a disparu. Au front et aux lèvres les vésicules se dessèchent et sont, pour la plupart, remplacées par des croûtes.

Le 19. La sensation de brûlure, continuellement ressentie par le malade, a disparu ; les douleurs lancinantes, passagères, existent seules maintenant.

L'éruption pâlit.

Le malade a pu dormir plusieurs heures cette nuit sans être réveillé par la douleur.

Le 20. Les croûtes qui existent sur la moitié gauche de la lèvre supérieure sont tombées, ainsi que toutes celles qui avaient succédé aux vésicules développées sur différents points de la moitié gauche du visage autres que le front et la tempe. L'épaisse couche de poudre d'amidon qui recouvre l'éruption du front empêche de se rendre compte de l'état de cette éruption, mais

le malade ne ressent plus aucune espèce de douleur sur le trajet des nerfs frontaux externe et interne. Il n'accuse plus que des douleurs lancinantes au niveau des larges croûtes dont nous avons déjà signalé l'existence sur la tempe gauche. Ces douleurs sont, sans doute, déterminées par le tiraillement que ces croûtes exercent sur les parties voisines, car elles n'ont pas du tout le caractère névralgique. Le malade dort mieux. Etat général toujours excellent.

Le 22. La poudre d'amidon étant enlevée par le lavage, on voit que la plupart des vésicules qui existaient au front ont disparu, ainsi que la rougeur qui les entourait. Les croûtes de la tempe persistent et le malade accuse toujours des douleurs lancinantes à ce niveau. Pas de névralgie sur le trajet des nerfs frontaux.

Le 24. Les croûtes de la tempe ne sont pas encore tombées, mais il n'existe plus autour d'elles ni vésicules, ni rougeur.

L'inflammation de la conjonctive de l'œil gauche a disparu ainsi que le larmoiement. L'examen de la cavité buccale ne fournit plus que des résultats négatifs. La muqueuse des joues est également colorée à droite et à gauche; le pharynx ne présente plus de rougeur anormale ; aucune gêne maintenant dans la déglutition.

Le coryza n'existe plus, et l'inspection des fosses nasales ne laisse plus découvrir dans la narine gauche ces points blancs que nous avons signalés au moment de l'entrée du malade dans le service, et qui, selon toute probabilité, étaient des croûtes ayant succédé à des vésicules herpétiques. Les deux narines sont aussi humides l'une que l'autre et le malade ne mouche plus de stries de sang.

Le 29. État de plus en plus satisfaisant.

Aucune douleur névralgique au niveau des points où siégeaient les séries de vésicules d'herpès. Encore quelques tiraillements au niveau de la tempe où les croûtes ne sont pas encore tombées.

2 juin. Le malade ayant arraché lui-même une des croûtes qui existaient à la tempe, tout près de l'oreille, a souffert un peu en ce point, mais la douleur n'a pas été assez vive pour l'empêcher de dormir.

Le 5. Toutes les croûtes sont tombées et laissent après elles des ulcérations peu profondes. Au niveau de ces surfaces ulcérées, il y a quelques petits élancements, mais non des douleurs névralgiques s'irradiant en divers sens. (Pansement avec le cérat opiacé.)

Le 10. Le malade sort complètement guéri de son zona. Il présente encore à la tempe gauche quelques petites cicatrices indélébiles, mais il ne ressent plus à ce niveau ni élancements ni tiraillement. La pression sur les divers points du front et du reste de la face, où existaient les vésicules d'herpès, ne provoque aucune douleur.

Que nous montre l'observation précédente ? Nous voyons, premièrement, un zona ophtalmique se développer sous l'influence du froid, cause invoquée par tous les auteurs. A huit jours d'intervalle, notre malade est soumis à un courant d'air. La première fois il est pris d'une angine avec coryza ; la deuxième fois, à cette angine et à ce coryza vient s'ajouter le zona. Sont-ce deux maladies distinctes nées sous une même influence, le froid ? C'est possible, mais il se peut qu'avec le mal de gorge coïncidait une éruption herpétique au fond de la gorge, et alors nous aurions eu deux manifestations de la même maladie. Aucun médecin n'ayant avant nous examiné le malade, nous ne pouvons que faire des conjectures à ce sujet. Mais le jour de l'entrée, en explorant la gorge, nous découvrîmes de petits points blanchâtres, arrondis, caractéristiques de l'éruption herpétique, sur une des amygdales,

le pilier correspondant et la muqueuse de la joue du même côté. A ce moment aucun doute pour nous. Avec l'éruption de la face coexistait une éruption semblable sur la muqueuse du nez, de la bouche et de l'arrière-bouche, laquelle affectait une disposition toute particulière. Elle existait d'un seul côté, du côté correspondant à l'éruption de la face et suivait certainement les ramifications de la branche moyenne du trijumeau. A la face, et correspondant à des branches du maxillaire supérieur, il y avait aussi des vésicules au niveau du tronc sous-orbitaire et sur la lèvre supérieure. Donc, chez notre malade, il y avait à la fois, zona de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur.

Le zona simultané des branches inférieure et supérieure du trijumeau est rare. C'est là, d'ailleurs, l'opinion de Hutchinson, et, en parcourant toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, nous trouvons à peine une douzaine de cas où le territoire de ces deux branches nerveuses soit envahi en même temps.

D'un autre côté, je ne sache pas que des exemples de zona circonscrit à la branche moyenne du trijumeau aient été rapportées par les auteurs. Est-ce à dire que cette variété de zona n'existe pas ? Non, car indépendamment d'un fait que j'ai observé, en 1864, dans le service de mon regretté maître le professeur Natalis Guillot, je pense que bon nombre d'angines herpétiques pourraient bien n'être qu'un zona de cette branche moyenne du trijumeau et du glosso-pharyngien. En effet, que voyons-nous dans les descriptions d'angine herpétique données par les auteurs ? Dans presque toutes, on signale l'existence d'un groupe de vésicules siégeant sur une des amygdales, un

des piliers du voile du palais, la luette, la joue, les gencives et les lèvres d'un seul côté. M. Gubler, à qui revient l'honneur d'avoir fait connaître l'herpès guttural, nous dit dans son mémoire, à propos d'une observation : « Chose remarquable, la lésion de l'orifice buccal existait du même côté que la principale lésion de l'orifice guttural et du pharynx (1) ». A l'article Angine herpétique, du Dictionnaire encyclopédique, nous trouvons aussi cette phrase : « L'herpès labial accompagne souvent l'herpès de la gorge ; il peut être lui-même confluent et s'arrêter à la face. Si l'herpès guttural jouit d'une tendance extensive analogue, l'inflammation peut se propager au larynx, mais le fait est rare, et l'on voit plus souvent cet herpès envahir les fosses nasales et la trompe d'Eustache (2) ». Enfin, M. Lasègue, dans son Traité des angines (3), fait également remarquer que l'herpès peut bien ne siéger que sur une seule des deux moitiés de la gorge et de la muqueuse buccale et qu'il est fréquemment accompagné d'une éruption semblable sur la peau des lèvres.

En lisant ces descriptions, n'est-on pas frappé par ce fait que les vésicules d'herpès siègent sur les territoires animés par le maxillaire supérieur et le glosso-pharyngien. Outre le groupement de ces vésicules, il y a encore l'étiologie, l'évolution, la marche et la terminaison de cette affection qui pourraient montrer plus d'un point d'identité

(1) A. Gubler. Mémoire sur l'herpès guttural (angine couenneuse commune) et sur l'ophtalmie due à l'herpès de la conjonctive. In *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*. 1857, t. III, et *Union médicale*. 1858, t. XII, p. 11.

(2) Peter (M.) *Dictionnaire encyclopédique*. 1866, t. IV, p. 715.

(3) Ch. Lasègue. Traité des angines, Paris, 1868, p. 58 et 69.

entre l'angine herpétique d'une part et de l'autre le zona de la branche moyenne du trijumeau et celui du glosso-pharyngien.

Je ne m'étendrai pas plus longtemps sur ce sujet ; j'ai voulu seulement, en publiant cette observation, attirer l'attention des pathologistes sur un point qui n'avait pas encore été étudié jusqu'à ce moment, et provoquer ainsi de nouvelles recherches.

§ 2

L'opinion que j'exprimais en 1871 était fondée sur la coexistence, chez le même individu, d'un zona des nerfs ophthalmique et maxillaire supérieur, d'une éruption vésiculeuse siégeant sur l'amygdale droite et les piliers correspondants du voile du palais, sur la moitié droite de la luette et des muqueuses pharyngée, buccale et nasale.

Une opinion semblable a été soutenue neuf ans plus tard, par M. Herzog, dans le *Pester medizinish-chirurgische Presse* (1). Je n'ai pas eu entre les mains, le travail de cet auteur, je ne l'ai connu que par deux analyses faites l'une par le professeur Monti (2), l'autre par le professeur Rosentbal (3).

Voici, en résumé, la doctrine de M. Herzog relativement à l'origine nerveuse de l'angine herpétique. Cette

(1) *Ueber Herps des Rachens*, 1880. Consulter aussi sur ce sujet : CAMUS. *Contribution à l'étude du zona de la face.* (Th. de doct. Paris, 1880.)

(2) *Archiv. für Kinderheilkunde*, t. II, p. 184.

(3) *Centralblatt der medizinischen Wissenschaften*, 1880, n° 41, 760.

angine se développerait dans le territoire du trijumeau, la cause en serait soit une irritation du ganglion sphéno-palatin, au voisinage du trou du même nom, soit des excitations se produisant sur les terminaisons des rameaux efférents de ce ganglion.

J'ai été heureux de voir l'idée que j'avais formulée neuf ans auparavant acceptée et défendue par un confrère hongrois, qui peut-être n'avait pas eu connaissance de mon travail.

Il me paraît intéressant de revenir sur l'origine nerveuse de l'angine herpétique et d'apporter en faveur de cette origine un fait clinique nouveau, que j'ai eu l'occasion d'observer cette année à l'hôpital des Enfants-Malades (1).

Voici cette intéressante observation, recueillie avec un très grand soin par M. Gabriel Lepage.

Obs. I. — La nommée Charlot (Marie), âgée de 14 ans, est admise, le 12 juin 1884, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Sainte-Elisabeth, n° 32.

Son père et sa mère sont bien portants ; ils n'ont jamais eu de douleurs rhumatismales.

Elle a trois frères, sur lesquels elle ne peut donner aucun renseignement important au point de vue pathologique.

Née à Paris, elle a eu dans sa première enfance un eczéma impétigineux du cuir chevelu et du pourtour des oreilles, une otorrhée du côté droit et une ophtalmie qui a laissé à sa suite une légère opacité de la cornée de l'œil gauche. Il y a trois mois, la menstruation s'est établie pour la première fois et depuis

(1) Communication faite au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences le 5 septembre 1884 (*Union méd.*, 1884.)

elle a été assez régulière. Toutefois, la jeune malade souffre du ventre pendant les deux ou trois jours qui précèdent l'apparition des règles. Enfin, il est à noter qu'elle n'est point sujette aux maux de gorge et que sa santé est habituellement bonne.

Le 9 juin, il faisait un temps humide et froid. La malade se sent mal à l'aise, sans toutefois avoir éprouvé un refroidissement appréciable : elle accuse de la pesanteur de tête et de la douleur dans la gorge, ainsi qu'une courbature générale. Malgré ces symptômes, elle continue son travail jusqu'au 11. Ce jour-là, le malaise est beaucoup plus accusé, la douleur de gorge est très vive, surtout pendant les mouvements de déglutition; il survient des vomissements alimentaires et bilieux. Pas de frissons ; céphalalgie très intense. Entrée à l'hôpital le lendemain.

Etat le 12 juin. — Langue humide, recouverte d'un enduit blanchâtre ; pas de douleurs abdominales ; constipation (un purgatif avait été donné deux jours auparavant).

Le timbre de la voix est altéré, il y a du nasonnement, dû probablement au coryza, à l'enchifrènement ; respiration bruyante ; la malade est obligée d'ouvrir la bouche pour respirer. L'auscultation de la poitrine ne révèle rien d'anormal. Les yeux sont larmoyants ; il y a un peu de congestion de la face.

La malade se plaint d'un violent mal de tête et d'une douleur de gorge bien plus accusée du côté droit. A l'inspection du pharynx, on constate que les deux amygdales, surtout la droite, sont volumineuses, rouges, et présentent de petites vésicules irrégulières, de coloration blanchâtre.

Il existe une gêne assez considérable de la déglutition à cause de la douleur, et les liquides seuls peuvent être ingérés.

La peau est chaude, moite ; temp. ax., 39°,5 ; pouls, 100. (Gargarismes émollients ; diète lactée.)

Le 13. Il est survenu dans la nuit une nouvelle poussée d'herpès en différents points. On reconnaît d'abord que le nombre

des vésicules amygdaliennes a augmenté, surtout à droite. Des vésicules ont apparu aussi sur la paroi postérieure du pharynx, notamment sur sa moitié gauche.

La langue présente, dans son tiers postérieur, de petites vésicules disséminées ; on en voit également à la pointe, surtout à gauche : elles ont la grosseur d'une tête d'épingle.

Les deux yeux sont larmoyants, mais le phénomène est plus accusé à droite qu'à gauche. Du côté de l'œil droit, on constate quelques vésicules herpétiques au pourtour de la caroncule lacrymale, sur le bord libre et la face antérieure de la paupière supérieure ; en outre, il existe une légère conjonctivite avec sécrétion muqueuse assez abondante, surtout à l'angle interne.

Au pourtour de l'orifice antérieur de chaque narine, groupe de petites vésicules reposant sur un fond érythémateux. Au-dessus du lobule du nez, et un peu sur l'aile gauche, on aperçoit un autre groupe de la dimension d'une pièce de 20 centimes et formé de petites vésicules très nombreuses.

Sur les lèvres se voient aussi plusieurs groupes de vésicules confluentes, surtout au niveau des commissures. Sur la lèvre supérieure, il en existe à la base de la sous-cloison. Les lèvres sont très rouges.

Soif vive, bouche pâteuse, perte d'appétit, respiration bruyante. Les narines semblent en grande partie obstruées. Rien d'anormal à l'auscultation. La voix est nasonnée, un peu faible.

Les mouvements de déglutition sont douloureux. A l'angle de la mâchoire, du côté droit, ganglion assez volumineux et très douloureux à la pression. Temp. ax., 38° le matin, 39°,6 le soir.

Le 14, pas de nouvelle poussée d'herpès. La fièvre est moins vive. Temp., 37°,6 le matin, 38°,4 le soir. Les mouvements de déglutition sont moins douloureux, la céphalalgie a disparu. Le catarrhe oculo-nasal est toujours abondant, l'œil droit continue à pleurer.

Le 15, la rougeur des amygdales, des piliers du voile du palais et du pharynx a notablement diminué; il ne reste plus que quelques rares vésicules sur les amygdales. La plupart des vésicules du nez, celles de la paupière droite et des lèvres sont devenues troubles et ont pris une coloration blanchâtre. La déglutition est moins pénible, mais l'engorgement ganglionnaire persiste encore à droite avec les mêmes caractères.

Dans la nuit, les règles apparaissent; elles sont peu abondantes comme d'habitude.

Le 16. Appétit revenu, langue humide, rosée. La douleur de gorge a presque entièrement disparu; les amygdales ont notablement diminué de volume et ne présentent plus de points blanchâtres. Les vésicules d'herpès développées sur la face se dessèchent et s'affaissent.

Le 17. La déglutition se fait normalement et l'enfant commence à s'alimenter.

Elle sort complètement guérie le 22 juin.

Je pourrais rapporter quelques autres exemple d'angine herpétique, mais comme ils n'offrent rien de spécial, je me contenterai de donner en résumé deux observations qui, tout en appartenant au même ordre de faits, fournissent quelques éléments nouveaux sur la question qui nous occupe. L'une montre que l'angine herpétique peut apparaître en même temps qu'une arthropathie rhumatismale et, partant, peut être considérée jusqu'à un certain point comme une manifestation de la diathèse; l'autre est un exemple d'angine herpétique coïncidant avec un zona développé sur le trajet d'un autre nerf que le trijumeau, le nerf sous-occipital.

Obs. II. — La nommée R... (Emilie), cuisinière, âgée de 18 ans, entre le 22 février 1879 à l'hôpital Necker, salle Sainte-Eulalie, n° 36.

A chaque époque menstruelle, cette jeune fille est sujette à la migraine. Ses règles sont irrégulières et généralement peu abondantes. Jamais d'angine auparavant.

Le 18 février, elle sort quelques instants de sa cuisine à un moment où il y faisait très chaud et se refroidit. Elle ne tarde pas à être prise de frissons et est obligée de s'aliter.

Le lendemain, elle éprouve des picotements dans la gorge et de la gêne dans la déglutition.

Le 20, un médecin constate qu'elle a de petits *boutons* dans la gorge.

Le 21, apparition sur le front de plaques rouges surmontées de vésicules ; en même temps, tuméfaction et endolorissement des deux cous-de-pied.

Etat actuel. — Langue blanche et humide ; inappétence, nausées et même vomissement, diarrhée. Au front, de chaque côté de la ligne médiane, plusieurs traînées de vésicules herpétiques suivant exactement le trajet des nerfs frontal interne et externe ; quelques vésicules sur chaque paupière supérieure et sur les caroncules lacrymales.

A l'examen de la gorge, on aperçoit sur la face interne de chaque amygdale, sur les piliers, le voile du palais et même sur la paroi postérieure du pharynx, de petits cercles dépourvus d'épithélium à côté de vésicules d'herpès encore intactes. Au niveau de chaque angle de la mâchoire inférieure, ganglion peu volumineux, mais très douloureux.

Le gonflement et la douleur des articulations tibio-tarsiennes ont notablement diminué.

Le 28, la gêne de la déglutition a presque disparu.

Le 31, réapparition des douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes ; les deux genoux sont envahis à leur tour, puis on constate un érythème noueux aux deux jambes et un érythème papuleux sur la face dorsale des mains et les deux avant-bras.

Le 8 mars, tous ces symptômes avaient disparu.

Obs. III. — Une jeune fille de 19 ans entre, le 22 juin 1878, dans mon service à l'hôpital Lariboisière.

Après avoir fait des excès de toutes sortes dans la journée du 18, elle éprouve un refroidissement vers dix heures du soir.

Le lendemain matin, elle est prise d'un violent frisson, qui dure plus d'une heure et est accompagné de claquements de dents. Dans la nuit, elle ressent à la gorge des douleurs qui l'empêchent de dormir.

Voici dans quel état nous la trouvons au moment de la visite : fièvre vive ; température rectale, 40°,6 ; pouls extrêmement fréquent ; rougeur intense de l'isthme du gosier ; tuméfaction des amygdales (de la droite surtout), qui sont parsemées de petites vésicules blanchâtres. Rien d'anormal dans les fosses nasales.

Le 24, de nombreuses vésicules d'herpès se sont développées à la région postérieure de la nuque, sur le trajet du nerf sous-occipital droit, et en même temps sur tout l'isthme du gosier, mais avec prédominance du côté droit. Du même côté, à l'angle du maxillaire inférieur, légère adénopathie douloureuse à la pression.

Le même jour, la malade se plaint de douleurs dans les fosses nasales et ne peut respirer la bouche fermée.

Cet état reste à peu près le même pendant deux jours, puis apparaissent de nouvelles vésicules d'herpès sur la langue et la lèvre supérieure. Sur la langue, elles sont situées à la pointe et du côté droit seulement ; sur la lèvre, des deux côtés.

Le 30, il se développe une plaque érysipélateuse au voisinage des croûtes qui ont succédé aux vésicules de la lèvre supérieure. Cet érysipèle envahit la face entière et une partie du cuir chevelu.

Huit jours après, la malade sortait guérie.

Je ne puis insister ici sur les particularités cliniques de ces observations. Cela m'entraînerait trop loin. Je désire

seulement faire ressortir les enseignements qu'elles peuvent fournir sur la pathogénie de l'angine herpétique.

Chez nos trois malades les vésicules se sont développées sur les amygdales, les piliers, la luette, comme il arrive le plus ordinairement. Mais l'éruption ne s'est pas limitée à ces parties : elle a envahi le pharynx (obs. I et II), les fosses nasales, la face interne des joues, les lèvres et la langue (obs. I et III), ce qui est moins commun ; de plus, elle a coïncidé avec un zona de la branche ophtalmique du trijumeau (obs. I).

En somme, elle a porté sur des territoires innervés : 1° par le nerf trijumeau (voile du palais, luette, face interne des joues et des lèvres, deux tiers antérieurs de la langue, fosses nasales et conjonctive ; et, en même temps, téguments du front, des paupières, du nez et des lèvres) ; 2° par le nerf glosso-pharyngien (amygdales, muqueuse du pharynx et du tiers postérieur de la langue).

Dans les trois cas, les vésicules correspondaient exactement au trajet des branches nerveuses, et deux fois elles étaient plus confluentes d'un côté que de l'autre. J'ajouterai que chez le malade, dont j'ai communiqué l'observation à la Société de Biologie en 1871, elles étaient même unilatérales.

Le siège habituel de l'éruption sur la muqueuse de l'isthme du gosier, laquelle reçoit ses nerfs du trijumeau, la coïncidence moins rare qu'on ne croit, de vésicules sur les téguments innervés par un ou plusieurs rameaux de l'ophtalmique ou du maxillaire supérieur, sont de puissants arguments en faveur de l'origine nerveuse de l'angine herpétique et permettent, il me semble, de la considérer comme un véritable zona.

Mais, d'un autre côté, il ne faut pas perdre de vue que l'herpès se développe habituellement aussi sur les amygdales, qu'il envahit souvent le pharynx, exceptionnellement le tiers de la langue, parties qui, comme on sait, reçoivent leurs nerfs du glosso-pharyngien. Il n'est donc pas possible d'expliquer dans tous les cas les faits cliniques par l'hypothèse d'un zona limité. Il faut de toute nécessité recourir aux deux suppositions suivantes, qui du reste sont toutes deux plausibles.

1° Il y a deux zonas isolés et indépendants. La chose n'est nullement impossible. Nous avons vu dans l'observation II que le zona des muqueuses innervées par le trijumeau était accompagné d'un zona du nerf sous-occipital. On ne saurait admettre qu'il y ait eu dans ce cas propagation de l'un à l'autre. Nous avions bien affaire à deux zonas isolés et contemporains, développés sous l'influence de la même cause. Il n'est pas nécessaire de forcer ni même de pousser très loin l'analogie pour admettre que ce qui se passe pour le trijumeau et le sous-occipital peut se passer pour le trijumeau et le glosso-pharyngien.

Cependant nous sommes obligé d'avouer que les zonas multiples et concomitants sont extrêmement rares, comme l'a noté dans son intéressante monographie mon ami et ancien élève, le docteur Fabre (de Commentry) (1) ; que, d'autre part, les amygdales sont le siège habituel et le plus souvent principal de l'éruption, et que l'herpès de la paroi postérieure du pharynx est assez commun. Or, nous savons qu'il est dangereux en clinique de chercher dans les raretés l'explication des faits vulgaires.

(1) FABRE (PAUL). *Du zona*. Paris, 1882, p. 48.

2° Il me semble bien plus simple et plus rationnel d'admettre l'existence de rameaux anastomotiques entre le trijumeau et le glosso-pharyngien. Aucun anatomiste, pourrait-on me dire, n'a vu ces anastomoses, aucune expérience physiologique ne les a démontrées. Soit ; mais ni l'anatomie, ni la physiologie n'ont dit leur dernier mot sur ce point, et il ne nous est pas défendu d'espérer qu'elles confirmeront un jour une hypothèse à laquelle nous a conduit tout naturellement l'observation clinique.

En admettant que notre manière d'envisager cette question soit la bonne, que l'angine herpétique soit identiquement la même chose que le zona ophtalmique par exemple, nous ne sommes pas renseignés sur les causes proprement dites de la maladie.

Sous ce rapport, la science présente des lacunes, il faut bien l'avouer. Dans certains cas, il est impossible de découvrir aucune cause appréciable. Cependant nous pourrions peut-être trouver un nouvel argument dans le rapprochement et la comparaison des causes assignées à l'angine herpétique et au zona par les auteurs qui n'ont pas songé à établir de relations entre l'une et l'autre de ces affections. Le zona, a-t-on dit, — et d'après ce que nous avons observé nous-même, cette opinion est celle qui semble se rapprocher le plus de la vérité, — est surtout produit par l'action du froid.

Le froid contribue également dans bon nombre de cas au développement de l'angine herpétique. Il est même possible qu'il agisse plus souvent qu'on ne le croit, parce que les malades n'ont pas toujours conscience de son action.

Tout le monde est d'acord sur un point depuis le tra-

vail de Bertholle (1), c'est que l'angine herpétique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, plus fréquente au moment de la menstruation qu'à toute autre époque, plus fréquente enfin chez les femmes dysménorrhéiques que chez celles qui sont bien réglées, à tel point que Bertholle la considère comme en relation directe avec les troubles de la fonction menstruelle. Notons que ces troubles constituent des causes d'affaiblissement, de diminution de la résistance aux influences nocives de toute nature. A l'époque des règles, la femme est toujours sous le coup d'une véritable dépression organique, et cette dépression est d'autant plus prononcée que la fonction est moins régulière et plus laborieuse. Ce sont là autant de facteurs éminemment propres à favoriser l'action du froid, à la multiplier, pour ainsi dire, à faire qu'un *insultus* léger, passé inaperçu, qui n'aurait aucune suite dans les circonstances ordinaires, puisse déterminer une angine herpétique ou un zona d'un autre siège.

Comme on le voit, l'observation que je viens de rapporter soulève d'intéressants problèmes d'anatomie et de physiologie pathologique. Elle contribuera peut-être à compléter l'œuvre qu'avait si magistralement commencée le professeur Gubler (2); on sait en effet que c'est lui qui, le premier, a établi les caractères cliniques de cette variété d'angine.

(1) BERTHOLLE. *De l'herpès guttural en général et principalement dans ses rapports avec les troubles de la menstruation*, in *Union médicale*, 1886, nos 65-70.

(2) *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1857, t. III, p. 386.

MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

I

L'HYPERTROPHIE DU VENTRICULE GAUCHE DU CŒUR DANS LA MALADIE DE BRIGHT (1)

Bright, passant en revue les principales lésions qu'il avait rencontrées dans cent cas d'affections rénales avec urines albumineuses, s'exprime ainsi à propos des altérations du cœur : « Ces altérations sont très dignes de remarque ; leur grande fréquence démontre qu'il existe entre elles et l'affection dont nous parlons une importante et étroite connexion. Dans 27 cas on ne découvrit aucune trace de maladie, et, dans 6 autres, comme on ne nota rien de particulier, il est probable que le cœur était à l'état normal. Les altérations consistaient spécialement en une hypertrophie avec ou sans lésions valvulaires, et, chose intéressante, sur 52 cas d'hypertrophie on ne put trouver aucune lésion valvulaire dans 34 cas ; toutefois, dans 11 de ces derniers les tuniques de l'aorte étaient plus

(1) *Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, 1854, 4e série. T. I, p. 122.

ou moins altérées, par conséquent chez 23 malades il n'y avait probablement point de cause organique capable d'expliquer l'hypertrophie notable qui avait atteint surtout le ventricule gauche. Ce fait nous conduit naturellement à rechercher une autre cause moins locale du surcroît d'activité qu'avait dû éprouver le cœur, et voici l'explication qui paraît la plus vraisemblable : ou le sang altéré produit directement sur le cœur une excitation irrégulière et inaccoutumée, ou bien il agit de telle manière sur les capillaires de l'organisme que le cœur est forcé de se contracter avec plus d'énergie pour rendre possible la circulation dans les branches les plus éloignées du système vasculaire » (1).

La fréquence dans la néphrite albumineuse d'une hypertrophie du ventricule gauche, sans autre altération cardiaque ou pulmonaire, n'est pas admise par tous les auteurs. Suivant Rayer (2) les exemples en seraient même assez rares. Ayant eu l'occasion d'observer deux faits de ce genre, j'ai pensé qu'il serait peut-être intéressant de les rapporter ici et de les comparer.

Bright, comme on peut le voir dans le passage cité plus haut, ne se prononce pas sur le mécanisme de l'hypertrophie du ventricule gauche ; mais l'une de ses deux hypothèses, à savoir l'embarras de la circulation capillaire tant générale que rénale, fut adoptée par la plupart des médecins anglais qui vécurent après lui (3). Cette opinion

(1) BRIGHT. Tabulav view of the morbid appearences in 100 cases connected with albuminores urine, in *Guy's Hospital Reports*, 1836. Vol. I, p. 396 et 397.

(2) P. RAYER. Traité des maladies des reins, t. II, p. 259.

(3) GEORGE JOHNSON. *On the diseases of the Kidney*, 1852, p. 246.

a été reprise par Traube (1) qui, n'envisageant que la gêne de la circulation rénale, a proposé l'explication suivante. Sous l'influence de la maladie, les capillaires des reins s'altèrent, se rétrécissent, et la circulation de ces organes devient de plus en plus difficile. La pression du sang augmentant alors au-dessus des artères rénales, le ventricule gauche se contracte plus énergiquement; et par suite s'hypertrophie. Suivant Traube cette hypertrophie du ventricule gauche dans les cas d'albuminurie chronique indiquerait que les reins sont atrophiés.

Cette théorie rencontra beaucoup d'incrédules. Il est évident que toutes les fois qu'il existe, en même temps que de l'hypertrophie du ventricule gauche, de la péricardite ou des lésions valvulaires, on ne saurait décider, si l'hypertrophie est primitive ou consécutive à ces lésions. Mais dans les cas où les valvules sont intactes, et où il a été, pour ainsi dire, permis de suivre le développement de l'hypertrophie ventriculaire, l'opinion de M. Traube mérite d'être prise en sérieuse considération.

L'observation physiologique aurait pu résoudre cette intéressante question de pathogénie; malheureusement les deux essais que j'ai faits jusqu'ici ont été sans succès.

Dans une précédente communication (2) faite à la Société, j'ai rapporté l'histoire d'un jeune homme de 20 ans, (Manc..., Louis) atteint d'albuminurie saturnine persistante, et qui ne présentait aucun signe d'affection cardiaque, lorsque je le vis pour la première fois à l'hôpital de

(1) TRAUBE. *Ueber Zusammenhang zurischen Haerz und Nierenkrankheiten*. Berlin, 1856.

(2) *Comptes rendus de la Société de biologie*, août 1864, et *Gaz. méd.* de la même année, p. 246.

la Charité en 1863. Une année après, ce même malade revint à la Charité, et je pus alors constater une augmentation dans l'impulsion cardiaque. Il mourut quelques jours après. Je rappellerai sommairement ce que l'autopsie révéla du côté du cœur et des reins.

« Le cœur est très volumineux et n'est pas surchargé de graisse. Les parois du ventricule gauche, qui est extrêmement saillant, ont 3 centimètres et demi d'épaisseur ; elles sont cinq fois plus épaisses que celles du ventricule droit ; leur tissu est ferme. Les valvules aortiques et mitrale ne sont le siège d'aucune altération appréciable : il en est de même pour les valvules du cœur droit.

« Les vaisseaux des glomérules et surtout les capillaires qui entourent les tubes urinifères ont leurs parois infiltrées de granulations graisseuses situées le plus souvent autour des noyaux allongés de ces capillaires. »

Dans le mois de janvier 1864, j'ai également présenté à la Société, les reins et le cœur d'un homme de 32 ans atteint d'albuminurie saturnine, et qui succomba en présentant l'ensemble de phénomènes décrits sous le nom d'urémie dyspnéique. A l'autopsie on trouva le ventricule gauche un peu hypertrophié; les valvules auriculo-ventriculaires et artérielles n'étaient point altérées. Les reins étaient atrophiés et offraient la dégénération graisseuse des cellules épithéliales, des vaisseaux capillaires et des glomérules, lésions qui sont la caractéristique de la néphrite albumineuse ou parenchymateuse persistante.

Enfin le fait suivant n'est pas moins intéressant que les deux précédents au double point de vue de l'hypertrophie ventriculaire simple et des lésions rénales.

Coliques de plomb, albuminurie persistante, péricardite ; convulsions, puis coma. A l'autopsie, néphrite parenchymateuse avec altération des vaisseaux ; hypertrophie du ventricule gauche sans lésions valvulaires.

Le nommé Laur...(Hubert), âgé de 33 ans, peintre en bâtiments, est admis le 13 juillet 1864 à l'hôpital de la Charité, salle St-Michel. Cet homme est bien constitué, non amaigri, mais seulement un peu pâle. Il n'a jamais fait d'excès alcooliques ; à aucune époque il n'a éprouvé de rhumatisme soit articulaire, soit musculaire ; il n'a jamais eu non plus d'attaques épileptiques. C'est la troisième fois qu'il est atteint de coliques de plomb, et c'est là, du reste, la seule maladie qu'il ait eue autrefois. Indépendamment de la douleur abdominale et de la constipation, le malade présente de l'arthralgie aux coudes, aux genoux et aux pieds, mais les muscles extenseurs des avant-bras ne sont point affaiblis. La respiration s'exécute normalement ; l'auscultation du cœur fait entendre des battements profonds et un peu rudes, mais sans souffle bien apparent. La sensibilité n'est point altérée ; seulement depuis la dernière attaque de coliques, qui remonte à deux mois environ, la vue s'est troublée, et il est toujours resté un certain degré d'amblyopie. Depuis cette époque aussi le malade a des sifflements dans les oreilles. Aujourd'hui il n'y a pas trace d'œdème ni à la face ni aux extrémités inférieures. Les urines traitées par la chaleur et par l'acide nitrique donnent un abondant précipité albumineux ; en outre l'examen microscopique permet d'y découvrir un grand nombre de dépouilles épithéliales très granuleuses.

17 juillet les coliques ont disparu et le ventre est libre, mais le malade accuse une grande lassitude.

1er août. Les douleurs arthralgiques persistent encore ; insomnie.

Le 3. Le malade s'est refroidi en sortant d'un bain sulfureux.

Le 5. Malaise général, inappétence, soif vive ; respiration 28 ; aucune espèce de râles dans les poumons ; pouls à 104 pulsations ; palpitations, sensation de constriction au niveau du cœur. A l'auscultation on entend un bruit de frottement assez prononcé dans toute l'étendue de la région cardiaque (Plusieurs vésicatoires sur cette région).

Les mêmes symptômes persistent jusqu'au 15.

Le 17. Le malade, dont la respiration est plus libre et les palpitations bien moins fortes, se plaint de céphalalgie et d'un peu d'étourdissement ; il a quelques nausées.

Le 18. Abattement, somnolence.

Le 19. Assoupissement continu ; quelques mouvements convulsifs, un peu d'écume à la bouche ; dans la soirée, véritable coma qui dure toute la nuit.

Le 20. La sensibilité et le mouvement reviennent un peu, mais dans la journée nouvelles attaques convulsives auxquelles succède bientôt le coma.

Cet état ne fait que s'aggraver et le malade succombe le lendemain matin.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort; le cadavre ne présente aucun signe de décomposition, et il n'y a pas trace d'œdème.

Les méninges non infiltrées de sérosité se détachent aisément des circonvolutions, qui ne sont point aplaties ; la substance cérébrale a sa consistance ordinaire ; elle est uniformément pâle, et les coupes pratiquées en tous sens ne révèlent rien de particulier. Les ventricules latéraux renferment deux cuillerées de sérosité transparente.

La seule altération que l'on rencontre dans les poumons consiste dans un peu d'emphysème au niveau du bord antérieur de ces organes.

Lorsqu'on ouvre le péricarde, on aperçoit des adhérences en divers points de la face antérieure du cœur ; elles sont

filamenteuses, se rompent facilement, et semblent de formation toute récente. Au niveau du bord gauche il existe dans une étendue de 5 millimètres une adhérence blanchâtre et assez résistante. Le ventricule gauche est globuleux et très saillant; ses parois ont 2 centimètres 1/2 d'épaisseur, tandis que celles du ventricule droit atteignent environ 1 centimètre. Les valvules aortique et pulmonaire, la valvule tricuspide sont parfaitement saines et suffisantes. La valvule mitrale est légèrement opaque dans une étendue de 4 millimètres carrés au niveau de l'insertion de l'une des colonnes charnues; cependant cette valvule peut se fermer hermétiquement; car l'eau versée dans le ventricule gauche ne peut passer dans l'oreillette correspondante. Les cavités des deux ventricules ne sont pas sensiblement agrandies.

Le rein droit a 10 centimètres de long sur 4 centimètres 1/2 de large et 3 centimètres d'épaisseur. Le gauche a 11 centimètres de long, 4 1/2 de large et 3 d'épaisseur. Lorsqu'on détache la capsule fibreuse de ces organes, on aperçoit une surface mamelonnée recouverte de granulations excessivement nombreuses. A la coupe, la surface corticale est épaissie et paraît jaunâtre.

A l'autopsie, on trouva les tubes urinifères remplis de granulations protéiques et graisseuses; il existait en même temps une dégénération athéromateuse des vaisseaux, des glomérules et des capillaires qui entourent les tubes urinifères.

Il fut malheureusement impossible d'enlever les yeux pour constater l'état de la rétine.

Ces trois observations viennent évidemment à l'appui de la théorie proposée par Traube. Dans l'une d'elles la nature nous fit, pour ainsi dire, assister à une expérience physiologique: quelque temps avant la mort du malade on put constater une augmentation de volume du cœur, qui

n'existait pas l'année précédente. Néanmoins, cette théorie, pour être établie d'une manière définitive, aurait encore besoin d'observations plus nombreuses.

Il est une dernière particularité sur laquelle je désire appeler l'attention, c'est que les trois malades dont il a été question plus haut, étaient atteints d'albuminurie saturnine. L'albuminurie saturnine se comporte donc comme les autres formes d'albuminurie et présente les mêmes complications.

II

TUMEUR DU STERNUM SIMULANT UN ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE (1)

L'histoire anatomique des anévrysmes de l'aorte est aujourd'hui parfaitement connue ; mais on ne saurait jamais se lasser de contribuer à leur histoire clinique ; chaque jour, en effet, des erreurs nouvelles viennent montrer combien le diagnostic de cette lésion est parfois difficile. Il m'a donc semblé utile de publier l'observation suivante, malgré les lacunes qu'elle présente. La science peut profiter tout autant de nos erreurs que de nos succès, lorsque les uns et les autres sont fidèlement rapportés.

Obs. — La nommée V..., Flore, porteuse de pain, âgée de 53 ans, est admise le 15 novembre 1865 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine, n° 20, dans le service de M. le professeur Grisolle.

Cette femme a toujours été régulièrement menstruée jusqu'à l'âge de 44 ans ; elle a eu cinq enfants qui se portent tous bien.

En 1845 elle tomba malade pour la première fois ; elle fut prise d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui envahit successivement les poignets, les pieds et les genoux, et dura

(1) *Mém. de la Société de Biol.*, 1868, 4e série, t. 5, p. 221.

quatre semaines. Depuis lors sa santé redevint excellente et resta telle jusqu'à l'année 1862.

A cette époque elle aurait ressenti, dit-elle, un jour qu'elle cherchait à soulever un lourd fardeau, un craquement d'abord, puis une douleur vive au niveau de la fourchette du sternum. Ce fut seulement au bout de plusieurs mois que cette douleur céda tout à fait.

Au commencement de 1863, elle vit se développer à la partie supérieure du sternum une petite tumeur dont le volume s'accrut peu à peu. A quelque temps de là, elle eut une seconde attaque de rhumatisme, limitée cette fois aux deux poignets, et vers la fin de l'année, elle s'aperçut qu'elle avait une nouvelle tumeur au sommet du crâne.

Il y a un mois et demi environ, ses membres inférieurs, spécialement le droit, devinrent plus faibles et furent envahis par des douleurs intenses reparaissant de temps en temps.

Son état alla toujours en s'aggravant, et il lui fut bientôt impossible de se tenir debout. Cette paraplégie avait du reste été précédée, pendant un certain temps, de douleurs très aiguës, au niveau des premières vertèbres dorsales.

Enfin nous devons ajouter, comme renseignement important, que le père de cette malade est mort à l'âge de 67 ans d'une affection chronique de l'estomac. Quant à sa mère, elle vit encore et, malgré ses 86 ans, jouit d'une excellente santé.

Etat actuel. — La malade est couchée dans le décubitus dorsal; elle est très pâle, mais non amaigrie.

Ce qui attire avant tout l'attention, c'est l'existence d'une tumeur située à la partie supérieure du sternum. Cette tumeur mesure 12 centimètres de large sur 7 de long; elle est arrondie, assez molle, comme fluctuante, légèrement pulsatile dans toute son étendue, mais non réductible. Les battements dont elle est le siège sont parfaitement isochrones aux pulsations cardiaques. Il est impossible d'y percevoir la moindre trace de frémissement vibratoire. A la percussion elle donne un son

mat et fait entendre un bruit de souffle rude qui correspond au premier bruit du cœur. Ce souffle se retrouve avec les mêmes caractères dans la carotide droite, tandis qu'il est très faible dans la carotide gauche.

La tumeur n'est point douloureuse par elle-même; elle ne le devient que lorsqu'on exerce sur elle un certain degré de pression. Cependant la malade ressent par moments des élancements dans la région sous-claviculaire droite et le membre supérieur du même côté. Il n'existe rien de semblable dans le membre supérieur gauche.

Ce ne sont point là les seuls phénomènes morbides que présente la malade : sur le crâne, au niveau des pariétaux, à peu de distance de leur articulation avec le frontal, se voit une autre tumeur placée en quelque sorte à cheval sur la ligne médiane, mais plus développée à droite, où elle a 5 centimètres de largeur, qu'à gauche, où elle n'a que 1 centimètre et demi. Cette tumeur n'est pas non plus douloureuse ; elle est le siège de battements perceptibles à la vue et au toucher, mais qui disparaissent en grande partie quand on vient à comprimer les artères temporales. A l'auscultation, on n'entend aucun susurrus.

L'examen du cœur fournit les résultats suivants : la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors du mamelon ; les battements sont fréquents et énergiques. La matité semble augmentée et se continue avec celle de la tumeur. A l'auscultation, on constate à la base l'existence d'un souffle systolique de médiocre intensité qui devient de plus en plus fort à mesure qu'on approche de la tumeur.

Pas d'accès de dyspnée ; pouls radial d'égale force des deux côtés, 93 pulsations. Respiration, 28.

Le timbre de la voix est un peu altéré.

Le lobe droit du corps thyroïde offre un volume double de celui du lobe gauche. Mais cette espèce de goître unilatéral date déjà de quelques années.

L'appétit est bon et les aliments sont bien digérés. Seulement la malade se plaint de constipation depuis trois à quatre semaines. Il lui est impossible, en outre, de retenir ses urines ; celles-ci ne contiennent ni albumine ni sucre.

Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume.

Le toucher vaginal permet de constater que l'utérus est parfaitement mobile et que son col est intact.

Depuis une quinzaine de jours, les irradiations douloureuses du bras droit sont devenues tellement rapprochées qu'elles empêchent tout sommeil. Elles rendent également difficiles l'exploration de la colonne vertébrale, car le moindre mouvement les augmente encore.

Un rapide examen permet, cependant, de constater qu'il n'existe aucune déformation apparente du rachis, mais que lorsqu'on appuie sur les apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales, la malade accuse à ce niveau la sensation que donnerait une plaie vive ; souvent aussi, en dehors de toute pression, elle y accuse des élancements très douloureux. Il lui semble, en outre, qu'elle a le tronc serré comme par une courroie. Ce sentiment de constriction la gêne beaucoup et rend assez irréguliers les mouvements respiratoires.

Il n'y a point de troubles de la vue ; les pupilles sont parfaitement contractiles et d'un égal diamètre. Bourdonnements d'oreilles pour ainsi dire continus.

Les deux membres inférieurs sont presque complètement paralysés ; c'est à peine si la malade peut leur imprimer quelque mouvement ; en même temps il existe un affaiblissement assez notable de la sensibilité au toucher, à la douleur et à la température. La moité inférieure du tronc présente les mêmes altérations de la sensibilité.

Le chatouillement de la plante des pieds n'est pas perçu et ne provoque aucun mouvement réflexe bien appréciable.

Il importe de noter qu'en aucun point du corps on ne constate d'engorgement ganglionnaire.

Prescription : Digitale, baume tranquille, 2 pilules écossaises. — 2 portions.

Le 21. Les deux tumeurs offrent toujours les mêmes caractères. L'intensité des douleurs en ceinture est excessive. La malade, pour calmer sa souffrance, se serre fortement l'abdomen avec les deux mains. Parfois les muscles de chaque cuisse sont le siège de contractions spontanées ; parfois aussi les genoux et les pieds deviennent douloureux.

Pouls à 86, respiration 30. Constipation et incontinence d'urine. Légère eschare au sacrum.

Mêmes prescriptions.

Le 26, l'appétit continue à être assez bon : la malade mange bien ses deux portions, mais elle ne peut dormir, tant sont violentes et les douleurs en ceinture et les irradiations dans le membre supérieur droit. C'est spécialement au moment des crises qu'elle éprouve la sensation d'un resserrement douloureux dans les genoux et les pieds. A ce moment aussi elle accuse des envies d'uriner.

Pouls à 90, respiration 28. Constipation opiniâtre.

2 pilules écossaises. Ext. théb. 10 centigrammes.

Le 30, même état. L'eschare du sacrum s'est beaucoup agrandie. Perte d'appétit.

Ce matin la malade a eu un léger frisson qui a duré sept à huit minutes. Insomnie persistante. Amaigrissement notable.

3 pilules écossaises. Ext. théb. 20 centigrammes.

Le 2 septembre, état cachectique de plus en plus prononcé. Second frisson, très violent cette fois.

Le 5, frissons répétés, chaleur vive à la peau. Mort dans la soirée.

Voici ce que l'ouverture cadavérique, autant qu'il nous fut permis de la faire, révéla d'intéressant.

Elle fut faite trente-six heures après la mort.

Crâne et rachis.— Le cuir chevelu s'enlèva avec facilité. Au-dessous de lui apparut la tumeur dont nous avons indiqué déjà

les principaux caractères. Elle présentait une coloration violet clair, qui devint plus nette à mesure qu'on détacha la couche celluleuse qui l'environnait.

Sa surface, ainsi débarrassée des parties molles, est convexe, lisse et nettement limitée.

Au moyen d'une quadruple section faite avec la soie on enleva la portion de la voûte crânienne sur laquelle elle reposait. On constata alors que la paroi osseuse avait subi une notable augmentation d'épaisseur.

Sur la face concave, au point correspondant à la tumeur, le sinus longitudinal supérieur était soulevé d'avant en arrière dans une petite étendue.

La tumeur, y compris la portion d'os qui la contenait, étant coupée transversalement, il fut aisé de voir qu'en certains points la plus grande partie de la paroi osseuse et en d'autres la totalité de cette même paroi avaient été détruites et que le tissu anormal qui s'y était développé communiquait largement avec le sinus. Ce tissu offrait une coloration grisâtre ou rougeâtre suivant le point qu'on examinait; il était très vasculaire et si peu consistant qu'on pouvait y enfoncer un bistouri avec une grande facilité.

Il nous avait été interdit d'enlever le cerveau. Disons cependant que cet organe ne parut point altéré, autant qu'il fut possible d'en juger par l'ouverture que l'on pratiqua pour l'ablation de la tumeur.

L'examen de la totalité du rachis nous ayant été aussi interdit, nous enlevâmes les deux dernières vertèbres cervicales et les deux premières dorsales. Une coupe fit découvrir que la partie inférieure du corps de la première vertèbre cervicale, le corps entier de la première vertèbre dorsale ainsi que le disque qui sépare ces deux vertèbres étaient entièrement dégénérés en un tissu analogue à celui que nous avons trouvé dans la tumeur crânienne. Le corps de la première vertèbre dorsale n'était point déformé à sa face antérieure, mais à sa face pos-

térieure se voyait une saillie, grosse comme une noisette, qui comprimait manifestement la moelle.

Cou. — Le lobe droit du corps thyroïde était très hypertrophié : il était au moins le double de celui du côté opposé.

Thorax. — La tumeur sternale occupait toute l'épaisseur de la partie supérieure du sternum qu'elle avait détruit presque entièrement. Elle n'offrait aucune adhérence avec les organes voisins. La saillie qu'elle faisait en arrière comprimait d'une manière notable l'origine de la portion ascendante de la crosse aortique.

Cette tumeur était en tout semblable, quant à l'aspect et à la consistance, aux deux tumeurs décrites quelques lignes plus haut.

Des fragments de ces diverses tumeurs furent mis de côté pour être étudiés au microscope, mais il furent malheureusement égarés. Quoi qu'il en soit, si l'examen histologique fit défaut, on peut dire qu'à l'œil nu ils présentaient les caractères des sarcomes ou des carcinomes des os.

Le péricarde ne contenait pas de liquide.

Le cœur était hypertrophié : il mesurait en effet 10 centimètres et demi en hauteur et près de 12 centimètres en largeur, mais cette hypertrophie portait surtout sur le ventricule gauche dont les parois étaient épaissies. La cavité du ventricule droit semblait un peu dilatée.

Les orifices artériels et auriculo-ventriculaires n'étaient le siège d'aucune altération.

Il en était de même de l'aorte, qui ne présentait pas la moindre trace d'athérome.

Les plèvres étaient saines ainsi que les poumons qui crépitaient parfaitement bien. Il existait seulement un peu de congestion dans le lobe inférieur de chaque côté.

On ne découvrit rien d'anormal dans les différents viscères de l'abdomen, que l'on dut péniblement enlever par une ouverture pratiquée au diaphragme.

Quelques mots maintenant sur les particularités intéressantes que ce fait nous paraît présenter.

Le diagnostic porté par M. Grisolle et tous les élèves de la clinique fut le suivant : anévrysme de la crosse de l'aorte ayant perforé le sternum et faisant saillie à l'extérieur.

Il n'y eut aucune discussion à cet égard, et tous les médecins qui plus tard examinèrent la malade acceptèrent ce diagnostic sans hésiter. Le siège de la tumeur (1), les battements d'expansion dont elle était le siège, le bruit de souffle qu'elle offrait à l'auscultation, la raucité de la voix, toutes ces données semblaient converger vers le même point. Quant aux phénomènes douloureux, quant aux signes de paraplégie, ils se rapportaient bien naturellement à la compression qu'une tumeur intra-thoracique peut exercer sur l'axe médullaire ou sur les cordons nerveux qui en émanent.

Il est vrai qu'un symptôme signalé dans la plupart des cas d'anévrysme de la crosse aortique, nous voulons parler de l'inégalité entre les pulsations des deux artères radiales, faisait complètement défaut chez notre malade. Mais l'absence de ce symptôme s'expliquait facilement ici par

(1) On sait que les poches anévrysmales de l'aorte, lorsqu'elles se présentent à l'extérieur, sont plus souvent situées à droite qu'à gauche, et que dans la majorité des cas elles sont placées au-dessous de la clavicule, mais il ne faut pas oublier qu'on les voit aussi *perforer directement le sternum et se montrer sur la ligne médiane*, ou proéminer en arrière et se montrer sur les côtés du rachis. Ajoutons encore que presque toujours les malades éprouvent un soulagement provisoire et respirent plus facilement quant la poche anévrysmale est parvenue à se faire jour au dehors ; ce qui s'explique aisément par la diminution momentanée de la pression intra-thoracique. Voyez CHARCOT et BALL, article *Anévr. de l'aorte*, in *Dic. encycl. des scienc. méd.*, 1876, t. V, p. 549.

le développement de la tumeur sur l'aorte ascendante avant la naissance du tronc brachio-céphalique. En effet, la différence entre les deux pouls ne peut se produire que lorsque l'anévrysme est situé entre les deux points d'origine des troncs artériels des membres supérieurs. Si l'obstacle siège au-dessus, comme on l'avait supposé dans le cas qui nous occupe, on ne peut constater aucune différence entre les deux radiales.

L'idée d'un cancer du sternum s'était bien présentée à notre esprit ; nous n'ignorions point en effet, que parmi les diverses lésions qui peuvent simuler un anévrysme de l'aorte thoracique, il n'en est aucune qui prête aussi facilement à une méprise que le cancer des parties voisines (1). Mais chez notre malade la tumeur était molle, semi-fluctuante ; elle offrait, grâce aux pulsations que lui communiquait le cœur, des battements d'expansion analogues à ceux des poches anévrysmales. Enfin l'absence d'amaigrissement, d'adénopathie, de cachexie, la conservation de l'appétit, ne rendaient-elles pas invraisemblable l'hypothèse d'une tumeur cancéreuse ?

D'un autre côté, si les opinions étaient d'accord sur la nature de la tumeur du sternum, il n'en était pas de même pour la tumeur qui s'était développée sur le crâne. L'existence de l'anévrysme aortique une fois admise, il était permis de se demander si, chez le même sujet, ne

(1) On peut rapprocher de notre observation le cas rapporté par BAMBERGER. Une masse cancéreuse, qui siégeait à gauche, derrière les parois thoraciques, fut prise pendant la vie pour un anévrysme de l'aorte. Elle était le siège de pulsations très évidentes, communiquées par le voisinage du cœur (BAMBERGER. *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.* Vienne, 1858.)

s'était point formée sur un autre point du système artériel une tumeur du même genre, une de ces dilatations serpentines qui ont reçu le nom de varices artérielles, d'anévrysmes cirsoïdes (1). La tumeur était le siège de battements isochrones à ceux du pouls, mais ils disparaissaient, en grande partie du moins, par la compression des artères temporales ; en outre on parvenait à en réduire le volume au moyen d'une pression méthodique. Ce dernier phénomène, dont l'autopsie nous révéla plus tard la véritable cause, à savoir, la communication de la tumeur avec l'un des sinus, pouvait être attribué au refoulement du contenu du sac anévrysmal dans l'intérieur de l'artère correspondante. Il existait donc quelques motifs pour accepter une pareille opinion, que, pour ma part, je l'avoue humblement, je croyais exacte. Mais ces motifs ne furent pas suffisants pour entraîner la conviction (2).

M. Grisolle, tout en inclinant vers l'idée d'un méliceris, voulut avoir l'avis de personnes très compétentes sur ce point de diagnostic, qui était bien plus du ressort de la chirurgie que de la médecine. Il fit donc appel aux lumières de MM. Nélaton, Gosselin et Dolbeau. Tous

(1) ROBERT. *Considérations pratiques sur les varices artérielles du cuir chevelu.* Paris, 1851.

VERNEUIL (F.-M.). *Essai sur l'anévrysme cirsoïde ou varices artérielles du cuir chevelu.* Th. de doct. Montpellier, 1851, n° 44.

On sait que des cas où des anévrysmes multiples s'étaient développés sur plusieurs points à la fois ont été envisagés comme le résultat d'une sorte de *diathèse anévrysmale*. On peut consulter à cet égard :

PELLETAN. Clinique chirurgicale, 1810, t. II, p. 1.

MANEC. Bulletin de la soc. anat., 1827, t. II, p. 188.

(2) On objecta, non sans quelque apparence de raison, qu'à l'endroit où la tumeur s'était développée, les ramifications artérielles étaient bien grêles pour pouvoir donner naissance à un anévrysme cirsoïde.

trois furent unanimes sur l'existence d'un anévrysme de la crosse de l'aorte proéminant au devant de la cavité thoracique, mais ils divergèrent notablement d'opinion sur la nature de la tumeur crânienne. MM. Nélaton et Gosselin pensèrent qu'il s'agissait là d'un ostéo-sarcome du diploé avec destruction de la table externe. Quant à M. Dolbeau, il diagnostiqua un abcès sous-périostique.

Cette diversité d'opinion fut certainement une des causes de notre erreur. Si la nature cancéreuse de la tumeur crânienne eût été admise sans conteste, il eut été logique, malgré l'absence de cachexie, d'adénopathies symptomatiques, etc., de songer à l'existence d'un cancer atteignant à la fois le sternum (1), le rachis, et le crâne, de grouper ainsi tous les symptômes autour d'une même donnée.

L'erreur de diagnostic qui fut commise dans ce cas peut s'expliquer, ce me semble, par les circonstances assez exceptionnelles que présentait le malade.

En effet, la richesse vasculaire de la tumeur crânienne, — sans parler de la communication avec le sinus longitudinal, — explique suffisamment la diminution de volume qui résultait soit d'une pression directe, soit d'une pression des artères temporales.

Quant à la tumeur préthoracique, on sait que les cancers vasculaires du sternum peuvent se révéler par des symptômes physiques en tout semblables à ceux des ané-

(1) Le carcinome des côtes et du sternum se développe par propagation de la dégénérescence de la glande mammaire ou du médiastin antérieur ; ou bien c'est un symptôme local d'une formation cancéreuse étendue à tout le système osseux. (FOERSTER. *Handbuch der path. anat.*, 1865, t. II, p. 968.)

vrysmes aortiques qui font saillie en avant. D'ailleurs la compression et l'irritation de la moelle et des racines nerveuses rendaient suffisamment compte de la *paraplégie douloureuse* (1).

On comprend donc que l'idée d'un anévrysme de la crosse de l'aorte se soit présentée à l'occasion de cette tumeur qu'il faut considérer, avec celles du crâne et du rachis, comme un *cancer généralisé des os*, bien que l'étude histologique des tissus morbides n'ait pas eu lieu. C'est là sans doute une lacune regrettable, mais qui ne saurait effacer l'intérêt qui se rattache à l'observation que je viens de rapporter.

(1) Consulter sur cette espèce de paraplégie :

CHARCOT. *Sur la paraplégie douloureuse et sur la thrombose artérielle qui surviennent dans certains cas de cancer.* (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hop. de Paris, 2e série, 1865, t. II, p. 72.)

TRIPIER. *Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse.* Th. de doct. Paris, 1867.

III

DE LA CLAUDICATION INTERMITTENTE CHEZ L'HOMME (1).

Les médecins vétérinaires ont signalé depuis longtemps chez le cheval l'existence d'une maladie qu'ils désignent sous le nom de *boiterie* ou de *claudication intermittente*. — Cette affection est produite par une oblitération artérielle qui reconnaît pour cause soit une oblitération directe de la lumière du vaisseau, soit une compression extérieure.

Les premiers faits de cette nature ont été rapportés par Bouley jeune (2) en 1831 et par Goubaux (3) en 1846. Douze ans plus tard, M. Charcot (4), dans une communication faite à la Société de biologie, donna pour la première fois une description étendue des signes physiques, et des lésions anatomiques de la claudication intermittente chez l'homme, à propos d'un cas qu'il avait eu l'occasion d'observer à l'hôpital de la Charité.

(1) Mém. de la Soc. de biol., 1870, 5e série, 1, 2, p. 89.

(2) Bouley jeune. Académie de médecine, Séance du 18 octobre 1831 et *Archives de médecine*, 1831, 1re série, T. XXVII, p. 425.

(3) Goubaux. *Mémoire sur les paralysies du cheval causées par l'oblitération de l'aorte postérieure et de ses divisions terminales*, in *Recueil de méd. vétér. pratique*, 1846, 2e série, T. III, p. 578.

(4) Charcot. *Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives*, in *Mémoires de la Soc. de biol.*, 1858, 2e série. T. XII, p. 225.

Les auteurs qui depuis se sont occupés des oblitérations des artères ne signalent chez l'homme rien de semblable à la claudication intermittente. H. Lebert, qui a écrit pour le « Traité de pathologie de Virchow le long chapitre des maladies des vaisseaux, passe complètement ces faits sous silence et ne mentionne même pas le cas de M. Charcot.

L'histoire du malade que nous soumettons à l'appréciation des membres de la Société nous paraît être une nouvelle observation de claudication intermittente, observation dans laquelle on trouve quelques particularités intéressantes qui ne sont pas signalées dans le travail de M. Charcot.

Obs. — Le nommé Pierre Tond... âgé de 42 ans, imprimeur en taille-douce, est admis, le 26 février 1870, dans mon service, à l'hôpital de la Charité-annexe (ancien hospice des Incurables), salle Ste-Anne, n° 15.

Son père est mort d'un catarrhe pulmonaire à l'âge de 67 ans, sa mère vit encore et se porte bien. Il a perdu deux sœurs qui semblent avoir été emportées jeunes encore par la phtisie pulmonaire. Enfin, il lui reste un frère et une sœur qui sont en bonne santé.

Depuis trente ans, cet homme fait le métier d'imprimeur en taille-douce. Son travail est fort pénible, mais il n'a jamais souffert de privations et a toujours habité un logement salubre. Point d'excès alcooliques, excès vénériens seulement depuis quelques années.

Il est très nerveux, très impressionnable, mais il n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Comme maladies antérieures, nous ne trouvons que plusieurs blennorrhagies qui ont guéri rapidement, un zona du côté gauche et enfin un chancre induré contracté en 1866. Ce chancre s'accompagna d'adénopa-

thie bi-inguinale indolente. Le diagnostic fut porté par Follin qui prescrivit des pilules de protoiodure de mercure. Mais ces pilules ne furent point prises. Quatre ou cinq mois après, apparition de troubles de la vision. Sur ces entrefaites, le malade fit une chute sur le dos et dut entrer dans un service de l'hôpital Beaujon, où on lui dit qu'il avait en même temps un iritis syphilitique de l'œil droit. Après un séjour de courte durée, il quitta l'hôpital sans avoir suivi de traitement spécifique. Néanmoins, pendant les deux années suivantes, il n'eut aucun accident; ni chute de cheveux, ni maux de gorge, ni éruption à la peau.

Le 16 mai 1868, il ressentit subitement, pendant son dîner, un froid considérable dans le pied droit, principalement au gros orteil. Deux heures après, il éprouva dans les mêmes parties de très vives douleurs qui persistèrent aussi intenses durant la nuit entière. Puis il sentit un engourdissement de tout le membre inférieur, mais sans aucun changement de coloration ni de volume. Le gros orteil seul devint très pâle et comme tuméfié. La marche était difficile à cause de la douleur et ce ne fut qu'avec beaucoup de peine qu'il put se traîner jusqu'à l'Hôtel-Dieu, où il fut admis dans une salle de chirurgie. Là on le traita pour un ongle incarné qu'il avait au pied gauche, et on fit peu attention au gros orteil droit. La douleur disparut le lendemain et le gonflement douze jours après. Sorti de l'hôpital après guérison, il reprit son métier, mais il dut bientôt l'abandonner, obligé qu'il était de travailler debout. La douleur revint, et comme il se croyait atteint de rhumatisme chronique, il alla demander des bains à l'hôpital Saint-Louis. On le fit entrer dans un des services, et pendant un mois il fut soumis à un traitement qui consista en douches froides et bains de vapeur. Après un court séjour à Vincennes, il retourna à son imprimerie. A ce moment, il lui était impossible de marcher plus de deux ou trois minutes sans s'arrêter par suite des douleurs qu'il ressentait dans le mollet et les malléoles. Mais tant qu'il restait debout, il ne souffrait pas. La température

exerçait sur lui une grande influence. C'est ainsi que dans les temps froids la jambe devenait douloureuse et glacée, tandis que les douleurs étaient presque nulles ou du moins supportables par les temps chauds.

Le malade travailla pendant un an, puis les mêmes accidents se reproduisirent. Il entra alors à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Gueneau de Mussy. On le traita par l'iodure de potassium, avec bains sulfureux et douches froides appliquées sur les jambes et les pieds. Il ne put supporter l'électrisation. C'est à cette époque seulement qu'on s'aperçut que sa jambe droite était atrophié. En outre, lorsqu'on le faisait marcher, il commençait à boiter au bout de quelques minutes. Le 30 octobre dernier, il quitta l'Hôtel-Dieu sans avoir obtenu aucune amélioration. Il reprit son métier malgré les douleurs qu'il ne cessait d'éprouver, jusqu'au moment où celles-ci devenant trop intenses il dut se faire admettre de nouveau à l'hôpital.

Voici dans quel état nous le trouvons le 27 février.

Il n'existe aucune différence de coloration entre les deux membres inférieurs, mais, par la simple application de la main, on constate que les téguments sont moins chauds à droite qu'à gauche. En outre le membre inférieur droit est sensiblement atrophié ; il mesure deux centimètres de moins que le membre gauche à la partie moyenne de la cuisse et de la jambe.

Les mouvements qu'on fait exécuter au malade sont très précis. Lorsqu'on lui dit de maintenir ses membres dans l'extension ou la flexion, il nous est presque impossible de les fléchir ou les étendre, surtout le membre gauche.

La jambe et le gros orteil gauches sont le siège d'élancements qui deviennent plus accusés lorsqu'on découvre ces parties.

Les différentes modalités de la sensibilité (tact, douleur, température, chatouillement) paraissent, au premier abord, parfaitement intactes ; mais, à un examen plus attentif, on reconnaît qu'elles sont un peu affaiblies à droite.

La contractilité électrique est à peu près la même des deux

côtés. Quant à la sensibilité électrique, elle est diminuée du côté droit.

Le malade boite en marchant : il tient sa jambe écartée du tronc, mais ne fauche point. Il peut marcher ainsi pendant sept à huit minutes sans souffrir, puis il s'arrête tout à coup : il est pris d'une violente douleur dans le mollet droit, et de crampes dans le pied qui se cambre. Si on vient alors à explorer la température, on constate une notable différence en faveur du côté gauche.

On ne perçoit plus de battements sur aucune des artères du membre inférieur droit.

Jamais on n'a pu constater l'existence des battements de l'artère fémorale, bien qu'ils aient été fréquemment recherchés avec grand soin.

Le cœur n'est point augmenté de volume et ses bruits sont normaux.

Les artères radiales ne sont point athéromateuses. Aucun trouble de l'appareil respiratoire : l'appétit est conservé et les garde-robes sont régulières.

Le système nerveux et les sens spéciaux ne présentent rien à noter, si ce n'est un rétrécissement notable de la pupille droite.

Traitement : Iodure de potassium, bains sulfureux.

Le 15 mars, le malade est pris, en déjeunant, d'un étourdissement après lequel il rend tout ce qu'il venait de manger. Il est à noter que depuis plusieurs jours, il se plaignait de maux de tête très intenses, surtout la nuit.

On élève la dose quotidienne d'iodure de potassium à 2, 3 et même 4 grammes.

Sous l'influence de ce traitement, la céphalalgie diminue peu à peu, sans disparaître complètement. A plusieurs reprises elle paraît accompagnée de vertiges. Quant à l'état du membre inférieur droit, il n'a pas changé jusqu'à ce jour.

En résumé, nous voyons survenir subitement sans cause

prochaine appréciable, une série de symptômes qu'il est difficile de rapporter à autre chose, qu'à une diminution permanente de la vascularisation du membre inférieur droit. L'abaissement de la température qu'on y constate montre bien qu'il ne reçoit plus la quantité de sang nécessaire à sa nutrition. L'atrophie considérable subie par ce membre est la cause immédiate du défaut de nutrition dans toutes ses parties.

Nous avons ailleurs (1) mis en doute l'existence de l'atrophie musculaire dans le cours de la claudication intermittente par oblitération artérielle. En effet, nous ne l'avions rencontrée dans aucun des faits publiés antérieurement. Dans le cas actuel, l'atrophie est bien manifeste, puisque des mensurations exactes nous ont montré qu'à la jambe et à la cuisse on constatait une différence de 2 centimètres, en faveur du membre inférieur gauche.

Les phénomènes dus à l'arrêt de la circulation deviennent encore plus marqués lorsque le membre est en activité durant la marche. On voit alors survenir, comme signe de l'ischémie du membre, des douleurs violentes dans le mollet, des crampes dans le pied; la différence de la température en faveur du côté gauche est plus marquée, et non seulement la claudication rend la marche plus difficile, mais le malade se voit bientôt forcé de s'arrêter et de s'asseoir. Même à ce moment, les battements des artères ne peuvent plus être perçus au doigt sur aucun point du membre.

Tous ces symptômes nous indiquent bien, qu'il y a dans la masse totale du sang du membre inférieur droit une diminution considérable, due au défaut de perméabilité de certains points de son arbre artériel. La localisation du siège primitif de l'oblitération nous présente, dans ce cas, de grandes difficultés, et nous ne pourrions faire à ce sujet qu'une hypothèse toute

(1) Ollivier (A). *Des atrophies musculaires*, th. d'agrég. Paris, 1869, p. 101.

gratuite. Cependant, hâtons-nous d'ajouter que, depuis l'entrée du malade, on a fréquemment exploré l'artère fémorale, et que toujours il a été impossible de constater l'existence des battements au niveau de ce vaisseau.

Depuis longtemps, on a cherché à donner une explication satisfaisante des singuliers phénomènes que peut provoquer l'oblitération artérielle. Dans un article sur l'artérite, M. H. Bouley (1) a voulu les expliquer par l'insuffisance de la quantité de sang qui afflue vers les muscles, quand ceux-ci sont en activité, ce qui les rend impropres à remplir leurs fonctions.

« Mais les muscles, dit M. Bouley, ne demandent pas pour fonctionner une même quantité de sang à tous les temps de leur action. L'artère imparfaitement oblitérée, ou les voies anastomotiques adjacentes peuvent leur en envoyer une quantité suffisante pour l'entretien de leur activité, alors que le corps est seulement en équilibre sur ses colonnes de soutien, ou mis à une allure lente, et qui deviendra complètement insuffisante lorsque les muscles seront sollicités à des contractions plus intenses et plus répétées comme celles que nécessitent des allures plus rapides. Dans ces cas, l'inertie musculaire se manifeste d'une manière intermittente : au repos et pendant les allures lentes et peu prolongées, les membres dont les artères sont malades, remplissent encore assez bien leurs fonctions, comme colonnes de soutien ou comme agents d'impulsion ; mais la marche vient-elle à être activée, peu de temps se passe avant que se manifestent des désordres

(1) Bouley (H). Article *Artérite*, du *Nouveau dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaire*. Paris, 1856. T. 71, p. 60.

dans la locomotion, caractérisés d'abord pas l'affaiblissement croissant de l'action musculaire dans les membres dont l'artère est malade, et puis en dernier lieu par l'inertie complète de ces membres ; d'où résulte presque fatalement la chute du corps sur le sol, qui y reste étendu jusqu'à ce que la circulation générale se soit ralentie, et, que les muscles frappés d'inertie momentanée aient récupéré par le repos leur excitabilité. »

M. Charcot (1), s'appuyant sur des données semblables, les a appliquées au malade qui fait le sujet de son intéressant travail. Pour cet auteur, en effet, tous les phénomènes qu'on observe sont sous la dépendance de l'ischémie qui survient dans les divers tissus et en particulier dans les muscles du membre malade. Lorsque les muscles fonctionnent, les actes chimiques de leur nutrition s'exécutent avec bien plus d'énergie que pendant le repos. Or, dans ces cas, la quantité du sang qui apporte les matériaux nutritifs ne suffit plus et les muscles subissent des modifications qui leur font perdre, au bout d'un certain temps, leur irritabilité.

Nous admettons entièrement cette théorie qui donne une explication claire et nette des phénomènes qu'on observe dans la claudication intermittente.

A quelle cause faut-il attribuer l'oblitération des artères, dans le cas que nous venons de rapporter ?

Tout d'abord, excluons la possibilité d'un anévrysme comme dans l'observation de M. Charcot, ou d'une tumeur développée sur le trajet d'une artère : rien ne saurait justifier une semblable supposition.

(1) CHARCOT. *Loc. cit.*, p. 235.

Pouvons-nous songer à une embolie ? Le début subit des accidents appelle une hypothèse de ce genre. Mais c'est en vain que nous avons cherché l'existence d'une source embolique sur un point de l'arbre artériel ; en outre, le cœur est sain, ses battements et ses bruits sont parfaitement normaux.

Une altération athéromateuse des artères ne saurait non plus être mise en cause. Il s'agit d'un homme vigoureux, à peine âgé de 42 ans, nullement alcoolique, et chez lequel on ne trouve aucune trace de dégénérescence artérielle.

Serait-ce une thrombose ? Cette hypothèse supposerait une altération primitive des parois artérielles ou une modification profonde dans la composition du liquide sanguin. Mais notre malade paraissait être en bonne santé au moment où l'accident est survenu.

Cependant, il est un point dans l'histoire de cet homme qui n'est peut être pas sans quelque importance : c'est l'existence d'une maladie syphilitique remontant à plus de quatre ans. Y aurait-il là un rapport de cause à effet ? Cela est possible, mais nous n'osons l'affirmer. Pour être en droit d'établir une corrélation entre ces deux ordres de faits, infection syphilitique et oblitération artérielle, de nouvelles observations nous sont encore nécessaires.

MALADIES DES REINS

I

DE L'ALBUMINURIE SATURNINE (1)

En soumettant des animaux aux conditions mêmes dans lesquelles sont placés les ouvriers qui travaillent aux préparations de plomb, c'est-à-dire en leur faisant respirer du blanc de céruse en poussière ou bien en imprégnant de cette substance leurs aliments, nous avons recherché quelles étaient les altérations élémentaires des organes sur lesquels le plomb aurait pu porter son action.

L'existence de lésions rénales caractéristiques, la possibilité de retrouver des quantités notables de plomb à la fois dans les reins et dans l'urine, l'état albumineux de celle-ci ; tout cela réuni nous a amené à étudier avec soin l'excrétion urinaire chez les individus soumis à l'intoxication saturnine.

De nombreux cas de coliques de plomb, examinés à ce point de vue pendant tout le temps de leur durée, nous ont donné occasion de constater assez fréquemment l'al-

(1) Arch. gén. de méd., 1863, 6e série, t. II, p. 530 et 707 ; voir aussi *Union médicale*, 1863, nouvelle série, t. XX, p. 606.

buminurie comme accident de l'intoxication saturnine, albuminurie tantôt passagère, tantôt persistante, sur la nature de laquelle nous reviendrons plus loin.

Ainsi donc l'expérience physiologique nous avait mis sur la voie d'un fait que des observations cliniques sont venues plus tard confirmer, démontrant une fois de plus que l'on peut hardiment conclure des animaux à l'homme, et que l'expérimentation peut non seulement être appelée à vérifier les faits cliniques, mais encore à être le flambeau qui sert à les découvrir.

Ce ne fut évidemment qu'à partir de la découverte de Bright que l'attention put être portée sur le sujet qui nous occupe. Si le fait de l'albuminurie a été observé quelquefois dans l'intoxication saturnine, on verra par l'historique suivant que personne, à notre connaissance, ne l'a rattaché d'une manière directe à l'élimination du plomb par les reins.

MM. Tanquerel des Planches (1) et Falk (2) mentionnent, il est vrai, parmi les complications de l'intoxication saturnine, la néphrite albumineuse ; mais la place qu'ils assignent à celle-ci à côté de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, de la pneumonie, de la variole, etc., montre très clairement qu'ils n'établissent aucune relation de cause à effet entre la complication et la maladie principale.

Plus récemment, le Dr Œttinger (3), guidé par les recher-

(1) *Traité des maladies de plomb ou saturnines*, t. I, p. 242.

(2) *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, zweiter Band, p. 172.

(3) *Canstat's Jahrbücher*, 1858, v. 95.

ches de notre savant maître M. le professeur Natalis Guillot et de M. Melsens, sur l'excrétion du mercure et du plomb par l'urine, étudia de nouveau l'influence de l'iodure de potassium contre la dyscrasie saturnine. Il observa que, dans ces cas, indépendamment d'une diminution notable de la pesanteur spécifique de l'urine, celle-ci renfermait généralement des traces d'albumine et de sucre.

D'un autre côté, les différents auteurs qui ont écrit sur la maladie de Bright ne parlent pas davantage du rôle que le plomb peut jouer dans la production de cette maladie. Quelques-uns (1) citent bien un certain nombre d'observations d'albuminurie survenue chez des ouvriers maniant des préparations saturnines, mais sans insister en aucune façon sur la profession. Et si, dans de récentes leçons (2), M. Goodfellow, à propos d'un cas qu'il rapporte, fait remarquer la coïncidence d'une maladie de Bright chez un peintre en bâtiments, il est loin de songer à l'influence du plomb. Pour lui, en effet, l'ensemble des symptômes présentés par ce malade n'est que le résultat de l'action combinée des refroidissements et de l'inhalation des vapeurs d'essence de térébenthine (3).

MM. Becquerel et Vernois (4), dans leur mémoire inséré

(1) Dr Bright's. *Miscellaneous memoirs. Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine*, p. 20, case 5. — Rayer. *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 191, 195, 265, 418 — Basham. *On dropsy connected with disease of the kidneys*, 1862, p. 214.

(2) Goodfellow. *Lectures on the diseases of the kidney and dropsy*, 1861, p. 40.

(3) Plusieurs des malades dont nous donnons plus loin l'histoire étaient cérusiers à Clichy, et par conséquent à l'abri de la dernière de ces deux causes.

(4) *De l'Albuminurie et de la maladie de Bright*, 1856.

dans le *Moniteur des hôpitaux*, en 1856, sont plus explicites ; ils signalent la colique de plomb parmi les circonstances cliniques dans lesquelles se manifeste l'albuminurie passagère, seulement ils n'en expliquent que vaguement le mécanisme : « Nous rangeons dans cette troisième série de faits un certain nombre d'albuminuries passagères encore, mais cependant plus intenses et un peu plus tenaces que les précédentes ; telles sont celles qui se développent dans le cours de quelques maladies générales et qui semblent se produire sous l'influence d'une hyperhémie mécanique ou d'une hyperhémie passive des reins. On doit ranger dans ces affections les maladies organiques du cœur, l'emphysème pulmonaire, la colique de plomb, la phtisie pulmonaire, le cancer de l'estomac, la chlorose ».

Enfin, en 1862, M. Lancereaux publiait dans la *Gazette médicale* une note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux et des muscles paralysés, note dans laquelle il dit que plusieurs fois déjà il avait eu occasion de rencontrer la coïncidence de l'albuminurie dans l'intoxication saturnine (1). Toutefois, pas plus que les observateurs qui l'ont précédé, M. Lancereaux ne la rattache à ce que nous pensons être sa véritable

(1) Voici le titre de cette observation : « Intoxication saturnine dès l'âge de 14 ans ; coliques, arthralgie, épilepsie, plus tard paralysie portant principalement sur les extenseurs des avant-bras et des jambes ; d'abord trois enfants à terme ; en dernier lieu avortement à sept mois ; albuminurie, nouveaux accès épileptiformes, amaurose, anesthésie, cachexie, coliques violentes, aphonie et paralysie dans les derniers instants de la vie ; à l'autopsie, altération manifeste (destruction des tubes nerveux avec atrophie des cordons nerveux qui se rendent aux muscles paralysés, réduits à l'état de bandelettes fibreuses) ».

cause, ainsi que le démontre le passage suivant : « Il est encore une particularité anatomique que nous croyons devoir signaler à titre de renseignement seulement, c'est l'altération des reins. Nous ne prétendons pas qu'il y ait un rapport de causalité entre cette altération et l'intoxication plombique ; mais nous devons dire qu'il nous est arrivé de rencontrer la même lésion rénale chez une malade qui succombait, vers la même époque, avec des accidents saturnins, et depuis ce moment nous avons eu plusieurs fois l'occasion de constater la présence de l'albumine dans l'urine des individus affectés d'intoxication saturnine. »

Pour déceler dans les reins et dans l'urine la présence du plomb, nous nous sommes servi du procédé suivant, employé fréquemment dans les recherches de ce genre.

L'urine que l'on soupçonne renfermer des traces d'un composé soluble de plomb est traitée par l'acide azotique. On chauffe et, après nouvelle addition du même acide, on calcine ; le résidu, mêlé à de l'eau distillée et laissé en repos pendant plusieurs heures, est ensuite jeté sur un double filtre. On verse dans le liquide filtré quelques parties de sulfhydrate d'ammoniaque, et il se forme un précipité noir qui est recueilli, lavé et séché.

Ce précipité, traité de nouveau par l'acide azotique, est chauffé ; il se redissout alors. On l'étend d'eau, on filtre, et, dans le liquide ainsi obtenu, après dessiccation, on verse quelques gouttes d'une solution d'iodure de potassium. S'il se forme un précipité jaune, on peut être assuré que

ce précipité est de l'iodure de plomb, et cette preuve vient s'ajouter à la première détermination faite par l'acide sulfhydrique pour en confirmer les résultats.

Lorsqu'il s'est agi de rechercher le plomb dans les reins, le procédé que nous avons suivi différait peu du précédent. On calcinait l'organe après l'avoir broyé et arrosé d'acide azotique ; on reprenait ensuite par l'eau distillée, comme dans la première analyse, le produit de la calcination.

Ajoutons enfin que, dans la recherche de l'albumine, nous avons toujours employé la chaleur et l'acide nitrique combinés.

Expériences.

Expérience I. — Le 20 février 1863, un jeune chien fut intoxiqué avec du carbonate de plomb par le procédé suivant : Une fois par jour on appliqua sur la bouche de l'animal, pendant quelques secondes et à plusieurs reprises, un cornet de papier contenant 1 gramme de blanc de céruse. Le chien se débattait, faisait de violents efforts pour respirer, de telle sorte que la substance toxique pénétrait à la fois dans les voies respiratoires et dans les voies digestives. On répéta la même opération jusqu'au 9 mars ; jamais l'animal ne parut avoir ni coliques ni paralysies ; il mangeait avec appétit, seulement dans les quatre derniers jours il devint triste et ne voulut prendre que peu d'aliments. Le 9 mars, on le tua par strangulation. L'urine s'étant écoulée au moment de la mort ne put être analysée. Les reins, examinés au microscope et comparés (1) à ceux

(1) Pour éviter, autant que possible, toute cause d'erreur, nous avons eu soin dans toutes nos expériences, d'examiner comparativement les reins d'un animal sain.

d'un autre chien sain et tué en même temps, renfermaient des granulations graisseuses plus volumineuses et en plus grand nombre. En employant le procédé indiqué précédemment, on constata la présence du plomb dans le parenchyme rénal.

Exp. II. — Le 10 juin, un fort lapin fut soumis de la même manière à l'intoxication saturnine. On continua, sans que l'animal présentât rien de particulier, jusqu'au 25 juin, époque à laquelle il fut tué en luxant l'atlas sur l'axis. L'urine, recueillie et filtrée (presque une cuillerée), donna un léger précipité albumineux par la chaleur et l'acide nitrique. A l'examen microscopique, on trouva des cellules rénales dans l'urine ; la substance corticale tranchait par sa coloration jaunâtre.

Les tubuli étaient granulo-graisseux.

La présence du plomb put être constatée dans les reins.

Exp. III. — Le 20 juillet, un gros cochon d'Inde fut soumis à la même intoxication par le blanc de céruse.

Douze jours après, l'animal, qui avait bien bu et mangé jusque-là, fut sacrifié ; la quantité de matière accumulée dans les intestins était considérable. L'examen microscopique montra également dans les tubuli une grande quantité de granulations ; le plomb ne fut pas recherché ; la vessie ne renfermait pas d'urine.

Exp. IV. — Le 25 juillet, on intoxiqua par le même procédé une lapine qui était pleine. Le 1er août elle avorta (1) et mit bas six petits qu'on trouva morts. On continua l'administration du plomb, mais, le 3 août, l'animal mourut : altération du rein semblable à celle de l'expérience 2. Il n'y avait pas d'urine dans

(1) On ne saurait, dans ce cas, attribuer entièrement l'avortement à l'intoxication saturnine. Les violents efforts que faisait l'animal, chaque fois qu'on appliquait le cornet de papier, sont bien suffisants pour l'expliquer.

la vessie ; on constata des traces manifestes de plomb dans le rein.

Désireux d'avoir la confirmation des résultats obtenus dans les expériences précédentes, nous avons prié notre collègue et ami M. Cornil, dont l'habileté comme micrographe est bien connue, d'examiner les reins de quelques animaux empoisonnés dans une seconde série d'expériences. Nous devons à son obligeance plusieurs notes où les lésions rénales ont été étudiées avec un très grand soin.

Exp. V. — Le 5 août, on empoisonna un lapin par le blanc de céruse et toujours au moyen du même procédé. L'animal continua de manger très bien et n'eut pas de paralysie. Le 20 on le trouva mort ; les intestins étaient remplis de matières fécales. Les urines, préalablement filtrées, étaient albumineuses. On constata de notables traces de plomb dans les reins. M. Cornil fit l'examen du second rein comparativement à l'un des reins d'un autre lapin sain, qui avait été tué en même temps. Les deux reins séjournèrent deux jours dans l'acide chromique ; ils étaient très durcis au moment de l'examen qui porta comparativement sur le rein d'un animal sain et de même volume.

« Les coupes pratiquées sur le rein sain montrent que les glomérules de Malpighi sont transparents et les vaisseaux sanguins peu visibles et non remplis de sang. Les tubes urinifères contournés de la substance corticale apparaissent sous forme de cercles arrondis ou de tubes allongés suivant que la section de coupe est perpendiculaire ou parallèle à leur direction ; dans tous ces tubes urinifères, les cellules épithéliales forment une couche unique, très rarement double, accolée à la paroi propre des tubes. Il en résulte que leur centre présente un espace vide ou lumière très marquée mesurant en diamètre le tiers ou

la moitié du diamètre total du tube (fig. 1). Le contour de la cavité des tubes est marqué par une ligne très nette, résultant de l'écoulement des cellules épithéliales ; ces cellules elles-mêmes sont à peine granuleuses et leur noyau est presque partout bien visible.

Coupes de la substance corticale de deux reins de deux lapins. *Grossissement de 220 diamètres.* Objectif 7, oculaire 2 de Hartnack.

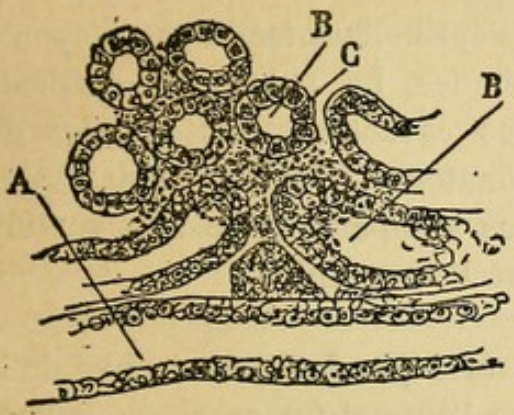


Fig. 1. — A, lumière d'un tube droit de la substance corticale. — B, B, lumière de tubes contournés. — C, cellules formant une seule couche au tour de la paroi des tubes.

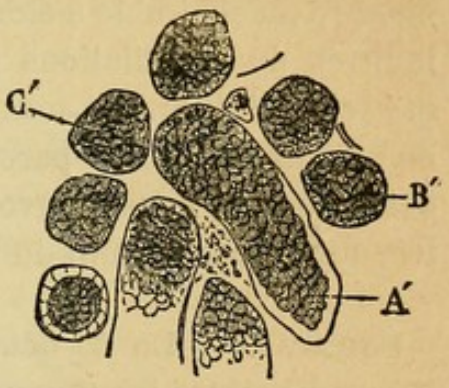


Fig. 2. — A', tube contourné complètement rempli par des cellules épithéliales très nombreuses et granuleuses. — B', vertige de la lumière d'un tube.

« Dans le rein de l'animal mort empoisonné, au contraire, les vaisseaux sanguins sont généralement remplis, ce qui se voit surtout aux glomérules de Malpighi qui du reste n'ont pas d'autre altération que cette congestion. Quant aux tubes urinifères de la substance corticale, ils sont presque tous altérés. Au lieu de présenter comme à l'état normal un espace vide à leur centre, ils sont remplis par des cellules et des noyaux d'épithélium. C'est à peine si, dans quelques-uns, on voit au centre de leur coupe le vestige de la lumière de ces conduits (fig. 1, B). Les éléments qui remplissent ainsi les tubes contournés sont des cellules épithéliales nucléaires de même grandeur que celles du rein sain et un nombre plus considérable de noyaux. Tous ces éléments sont granuleux et donnent au con-

tenu des tubes une certaine opacité. En ajoutant une goutte de solution de soude, les granulations se dissolvent immédiatement, le contenu des tubes devient clair et il ne reste pas de granulations graisseuses. En somme, les tubes ne sont pas plus gros dans le rein altéré que dans le sain, et le tissu cellulaire n'est pas épaissi.

« Ainsi dans ce cas l'altération n'est pas douteuse ; elle consiste dans le remplissage des tubes urinifères contournés par un nombre considérable d'éléments épithéliaux (cellules et noyaux) infiltrés de granulations protéiques. La substance corticale est seule altérée. Ce sont là les caractères anatomiques du début d'une néphrite parenchymateuse : ils sont d'autant plus évidents que nous pouvons les comparer avec la structure très différente du rein du lapin à l'état sain. »

Exp. VI. — Le 25 octobre un lapin fut empoisonné de la même manière. Le 9 novembre l'animal fut sacrifié ; mêmes lésions rénales ; pas d'urine dans la vessie ; traces de plomb dans les reins.

Exp. VII. — Le 17 septembre, un cochon d'Inde est soumis au même mode d'empoisonnement par le plomb. Le 22, on introduit du carbonate de plomb directement dans la bouche de l'animal. Le 24, il ne peut se tenir sur ses pattes et reste couché sur le côté droit. Quand on le soulève il retombe toujours dans cette position ; cependant il remue bien ses pattes ; sensibilité intacte. Nouvelle dose de plomb. Le 25 on trouve l'animal mort ; pas assez d'urine dans la vessie pour être analysée ; traces de plomb dans l'un des reins ; l'autre rein a été examiné au microscope par M. Cornil. « Sur des coupes verticales de la substance corticale, on reconnaît que les tubes urinifères contournés sont presque complètement remplis par des cellules épithéliales dont le contenu granuleux se dissout très promptement par l'addition d'une goutte de solution de soude,

« En examinant comparativement le rein d'un cochon d'Inde bien portant, on voit qu'il existe une différence notable entre le contenu des tubes dans les reins de ces deux animaux ; tandis que dans le rein sain la lumière ou espace vide au centre des canalicules est très large ; elle est très petite ou à peine visible dans le rein altéré. Les cellules dans ce dernier sont granuleuses, plus nombreuses et n'ont pas la disposition remarquablement régulière qu'on observe dans le premier où elles forment une couche unique appliquée sur la membrane des tubes. »

Exp. VIII. — Le 16 septembre on mélange du carbonate de plomb aux aliments d'un gros chat. On continue de la sorte jusqu'au 9 octobre. L'animal est tué par strangulation ; à la coupe, la substance corticale présente une coloration jaunâtre fort remarquable ; l'examen microscopique fait comparativement avec le rein d'un chat sain, tué en même temps, montre que les granulations graisseuses qui existent normalement chez ces animaux sont bien plus nombreuses et beaucoup plus volumineuses dans le rein d'un chat empoisonné. Les corpuscules de Malpighi semblent intacts. Urine albumineuse, trace de plomb dans les reins.

Observations cliniques.

Les observations que nous avons recueillies sont au nombre de 15 ; elles peuvent se ranger en trois séries : la première (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) comprend des cas d'albuminurie passagère ; dans la seconde (obs. 9, 10, 11), l'albumine a été constatée pendant toute la durée des accidents saturnins, et il y en avait encore des traces à la sortie des malades (ces faits peuvent servir de transi-

tion entre la première série et la suivante) ; enfin, dans la troisième (obs. 12, 13, 14, 15), nous plaçons des cas d'albuminurie persistante, avec une véritable maladie de Bright.

Les observations d'albuminurie saturnine ne sont pas aussi rares qu'on serait tenté de le croire tout d'abord ; bon nombre de faits ont dû passer inaperçus, parce que l'attention n'était pas éveillée sur ce point ; ainsi deux de nos maîtres dans les hôpitaux, MM. Charcot et Potain, nous ont dit qu'ils se rappelaient très bien avoir eu plusieurs fois l'occasion de rencontrer la présence de l'albumine dans les urines de malades soumis à l'intoxication saturnine.

OBSERVATION I. — *Homme très robuste atteint pour la quatrième fois de coliques de plomb, albuminurie passagère qui disparaît avec les douleurs ; nouvelles attaques de coliques ; réapparition de l'albuminurie pendant quelques jours.*

Poulain (Edmond), âgé de 63 ans, peintre en bâtiments, est admis, le 25 août 1863, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Félix, n° 13, dans le service de M. le professeur Natalis Guillot.

Homme vigoureusement constitué, haute stature, cheveux bruns, face colorée. Son père est mort, à 51 ans, d'une attaque d'apoplexie ; sa mère, à 60, d'une affection pulmonaire. Excellente santé habituelle, jamais de maladies vénériennes ni syphilitiques, jamais d'excès alcooliques ou autres, bonne nourriture, jamais de logement humide. Marié depuis l'âge de 25 ans, il a eu 7 enfants, dont 6 sont morts sans avoir atteint leur troisième année ; l'un mourut d'un accident, 2 ont succombé à la suite de convulsions. Le malade ne peut donner de renseignements

précis sur les autres. Celui qui a survécu a 33 ans actuellement et se porte très bien. La mère de tous ces enfants est morte à 54 ans ; elle n'eut jamais de fausse couche et ne toussait pas, seulement elle avait fréquemment des palpitations, et resta hydropique deux ans avant de mourir.

Ce malade exerce le métier de peintre depuis l'âge de 12 ans. Il a eu déjà trois attaques de coliques avant celle qui l'amène à l'hôpital ; la première, à 19 ans, durée de dix jours ; la deuxième, à 29 ans, même durée ; la troisième, à 35 ans, durée de quinze jours. Les accidents qu'il présenta furent seulement des coliques.

Le jour de l'entrée, le 25 août, nous constatons l'état suivant : teinte subictérique des conjonctives et de tout le tégument externe, liséré bleuâtre très prononcé, langue blanche, pas de vomissements, ventre rétracté, constipation, douleurs s'irradiant dans tout l'abdomen et sans exaspération aux lombes ; le foie et la rate ne sont pas volumineux, pouls à 100 pulsations. L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Les urines, traitées par l'acide nitrique et la chaleur, soit isolés, soit combinés, se troublent sans donner de précipité ; au microscope, on trouve dans l'urine des cellules rénales en grand nombre. L'examen chimique décèle la présence du plomb. — Une bouteille d'eau de Sedlitz.

Le 27. Plusieurs gardes-robes abondantes, les coliques ont sensiblement diminué, à peu près même état des urines.

Le 29. Disparition des coliques; seulement, par instants quelques douleurs légères; l'ictère a presque disparu ; les urines sont encore légèrement albumineuses : on distingue nettement le trouble blanchâtre dû à l'albumine, en comparant l'urine traitée par la chaleur avec celle qui ne l'a pas été.

Le 30. Les coliques ont cessé, et l'ictère a disparu ; les urines ne sont plus albumineuses.

Le malade demande sa sortie.

Il reprend son travail, et pendant deux jours il ne fait que

du ponçage. Les coliques reparaissent bientôt, et il est obligé de rentrer le 7 septembre, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Louis, n° 6, service de M. Beau. Douleurs vives disséminées dans tout l'abdomen, constipation opiniâtre, teinte ictérique de la face et des conjonctives, insomnie, pouls à 70 pulsations. Les urines sont pâles; traitées par la chaleur et l'acide nitrique, elles se troublent très notablement.— Lavement purgatif.

8 septembre. Les coliques n'ont pas diminué et les urines sont albumineuses. — Traitement de la Charité.

Le 9. Les coliques sont moins fortes et les urines encore légèrement albumineuses. — Même traitement.

Le 10. Quatre garde-robes abondantes, mêmes caractères de l'urine.

Le 14. Les douleurs ont cessé complètement, selles régulières, l'ictère est bien moins prononcé, léger nuage d'albumine dans l'urine.

Le 16. Il n'y a plus d'albumine.

Le malade part pour Vincennes.

Obs. II. — *Trois coliques de plomb antérieures; albuminurie passagère.*

Garcia (Paul), âgé de 25 ans, peintre en bâtiments, entre, le 14 septembre 1863, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Félix, n° 17, dans le service de M. Natalis Guillot.

Ce malade est d'une bonne constitution et s'est habituellement bien porté ; il n'a point contracté de maladies vénériennes ni syphilitiques, et n'a jamais fait d'excès alcooliques.

Il exerce sa profession depuis 17 ans, et trois fois déjà il a eu des coliques de plomb, l'une il y a trois ans, et qui dura vingt jours, l'autre au mois d'août 1862, enfin la troisième il y a un mois. Il garda le lit pendant un jour, se purgea et reprit son travail le lendemain. Depuis ce moment, il fut toujours souffrant ; il avait de l'inappétence, des nausées parfois ; il

éprouvait des crampes, des coliques légères, et était presque toujours constipé; il ne pouvait obtenir une garde-robe qu'au moyen de plusieurs lavements. Les coliques étant devenues plus fortes, il se décida à entrer à l'hôpital. Langue blanche, léger liséré, perte d'appétit; coliques assez vives dans tout l'abdomen, mais pas de douleurs dans la région lombaire; le ventre n'est pas rétracté; envies assez fréquentes d'uriner; cependant le malade dit qu'il urine moins que d'habitude et parfois même avec un peu de difficulté. Les urines, traitées par l'acide nitrique et la chaleur, deviennent troubles. A l'examen microscopique, on constate la présence de quelques cellules rénales, traces de plomb. — Une bouteille d'eau de Sedlitz, 1 lavement purgatif le soir.

Le 16. Deux garde-robes; les coliques sont aussi vives qu'hier, toutefois le ventre est assez souple; mêmes phénomènes du côté de l'urine et de la miction ; pouls à 76.

Le 17. Encore quelques coliques, trois garde-robes. L'examen des urines, fait avec les réactifs et le microscope, donne les mêmes résultats.

Le 19. Plus de gêne dans l'émission de l'urine ni d'envies fréquentes d'uriner. La chaleur et l'acide nitrique donnent encore un léger nuage d'albumine dans l'urine; dans trois préparations, on ne trouve plus de trace de cellules épithéliales ; les coliques ont disparu ; garde-robes régulières.

Le 20. L'urine n'est plus albumineuse ; le malade demande sa sortie.

Obs. III. — *Coliques et arthralgie; urines albumineuses pendant six jours.*

Le nommé Biffe (Louis), âgé de 32 ans, peintre en bâtiments, entre, le 22 août, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Charles, nº 6, dans le service de M. le professeur Piorry.

Ce malade, est grand, bien musclé, d'un embonpoint ordinaire. Ses parents sont morts : son père, à 70 ans, d'une attaque d'apoplexie, et sa mère, à 56 ans, d'une fluxion de poitrine; ses deux sœurs se portent bien.

Il commença son métier de peintre à l'âge de 13 ans, et eut une pleurésie à 18 ans; militaire pendant six ans et demi, il eut une blennorrhagie qui dura deux mois et pour laquelle il fut traité, par la potion de Chopart, à l'hôpital de Versailles.

Il sortit parfaitement guéri. Jamais il n'eut ni chancres, ni bubons, ni chute de cheveux, ni maux de gorge persistants. Il fit les campagnes de Crimée et d'Italie, pendant lesquelles il se livra assez souvent à des excès alcooliques ; toutefois, au moment où il quitta le service militaire, il était bien portant et avait bonne mine : depuis cette époque, il ne fit plus d'excès et eut quatre attaques de coliques de plomb, y compris celle qui l'amena à l'hôpital.

La première eut lieu en octobre 1862 et dura cinq jours ; la deuxième en mars 1863 et dura huit jours ; enfin la troisième il y a deux mois.

Le 19 août, il fut pris de coliques violentes avec constipation opiniâtre. On lui prescrivit, deux jours de suite, 30 grammes de sulfate de soude. N'éprouvant aucune amélioration, il vint à la Charité le 22 août.

A son entrée, indépendamment des coliques et de la constipation, il présente un liséré très accusé, une haleine fétide et de l'arthralgie aux genoux et aux pieds. Les urines, traitées par la chaleur seule, l'acide nitrique seul, et ces deux réactifs combinés, se troublent notablement.

L'examen microscopique montre un assez bon nombre de cellules rénales isolées ; par l'analyse chimique, on trouve des traces de plomb. — Une bouteille d'eau de Sedlitz, 1 lavement purgatif.

Le 24. Les coliques et les douleurs articulaires ont presque disparu ; les urines sont encore légèrement albumineuses.

Le 28. Les urines ne renferment plus trace d'albumine ; le malade se sent bien et demande sa sortie.

Obs. IV. — *Trois coliques de plomb antérieures ; albuminurie passagère.*

Bochot (François), âgé de 66 ans, journalier, entre, le 2 septembre, à la Charité, salle St-Michel, service de M. Pelletan.

Cet homme n'a point eu de maladies vénériennes ni syphilitiques ; il n'a jamais fait d'excès alcooliques. Tant qu'il exerça le métier de journalier, sa santé fut toujours excellente. En 1848, manquant d'ouvrage, il entra à Clichy, et depuis cette époque, il a été trois fois atteint de violentes coliques de plomb. La dernière eut lieu dans le commencement d'août et dura jusqu'au 15 du même mois. Guéri, il entra de nouveau à Clichy et continua son travail pendant quinze jours.

1er septembre. Les coliques reparurent toutefois bien moins intenses, et c'est alors qu'il fut admis à la Charité.

Homme bien musclé, assez d'embonpoint ; seulement tout le tégument externe présente une teinte blanc jaunâtre.

Léger liséré bleuâtre des gencives, constipation, douleurs abdominales modérées : pas de douleurs lombaires, pas d'arthralgie ; commencement de paralysie des muscles extenseurs de la main droite ; il existe du reste de l'affaiblissement musculaire des deux côtés. Les urines donnent un léger nuage albumineux quand on les traite soit par la chaleur, soit par l'acide azotique, soit par les deux réunis.

Le 3. Encore quelques traces d'albumine.

Le 4. Les coliques ont disparu et il n'y a plus d'albumine dans l'urine.

Obs. V. — *Première colique de plomb, délire, ictère, albuminurie passagère.*

(Observation communiquée par notre collègue et ami M. Nicaise.)

M. D....., 27 ans, peintre en bâtiments depuis l'âge de 16 ans, entré, le 7 juin 1863, à l'hôpital de la Charité, service de M. Pelletan, salle Saint-Michel, nº 15.

Pas de maladies antérieures. Tempérament sanguin ; malade depuis le 13 juin 1863 ; coliques légères, constipation ; première atteinte de coliques de plomb ; la douleur augmente un peu par la pression ; céphalalgie, face injectée. Lavement purgatif le 16 et le 17.

18 juin. Congestion cérébrale légère ; délire la nuit, rêves, peau chaude, pouls, 120 ; léger ictère ; liséré violacé des gencives peu prononcé, accompagné de petites plaques blanchâtres. Vomitif stibié, extrait thébaïque 0,05 ; cataplasme laudanisé sur le ventre.

Le 20. Les urines donnent par la chaleur un peu d'albumine ; le dépôt est insoluble dans l'acide nitrique qui détermine en outre une coloration foncée de biliverdine ; céphalalgie moindre ; l'ictère a diminué.

Le 22. La céphalalgie a disparu ; plus de rêves, d'assoupissement ; langue bonne ; plus de douleurs dans le ventre ; selles normales ; pas d'albumine dans l'urine le 22 et le 23. Sort guéri le 24 juin 1863.

Obs. VI. — *Plusieurs coliques saturnines antérieures ; insuffisance aortique ; nouvelle colique, albuminurie passagère cessant avec les douleurs et la constipation.*

(Observation communiquée par M. Auguste Voisin, chef de clinique de la Faculté.)

Le nommé Durand, âgé de 43 ans, peintre, entré en 1863 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean-de-Dien, n° 21, dans le service de M. le professeur Bouillaud.

Cet homme, dont la constitution est robuste, n'a jamais eu d'autres maladies que des coliques saturnines pour lesquelles il a été, à plusieurs reprises, soigné dans divers hôpitaux.

Il est repris, depuis cinq jours, d'une nouvelle colique avec douleurs abdominales très vives s'irradiant de l'ombilic aux membres inférieurs, et s'accompagnant dans les doigts de crampes et de fourmillements.

Il présente, en outre, et c'est pour cela qu'il a demandé à être admis à l'hôpital, tous les signes d'une insuffisance de l'orifice aortique. Mais à cela se joignent des coliques et un état saburral avec liséré gingival ; langue épaisse et blanche, bouche fade, haleine fétide. De plus, il a vomi à deux reprises différentes la veille et l'avant-veille.

Le lendemain de son entrée, 5 septembre, on lui donne 0,10 centigr. d'émétique, et il n'a, dans le cours de la journée, ni selles ni vomissements. Du reste, la constipation ne date que de deux jours.

L'urine examinée donne, avec l'acide nitrique et la chaleur, un abondant précipité floconneux d'albumine, que l'on retrouve le lendemain et les jours suivants. Mais, trois jours après, toutes traces d'albumine avaient disparu. Les douleurs avaient cessé ainsi que la constipation, et le malade guéri de sa coli-

que, mais conservant toujours au même degré son insuffisance aortique, est sorti sur sa demande le 14 septembre.

Obs. VII. — *Colique saturnine, ictère, albuminurie légère.*

Le nommé Bourdin (François), âgé de 35 ans, peintre en bâtiments, entre, le 24 novembre 1858, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 27, dans le service de M. le professeur Bouillaud. (Observation due à l'obligeance de M. Potain).

Ce malade avait eu, dix ans auparavant, une première attaque de colique saturnine qui le tint alité pendant quinze jours. Un mois après il recommença son travail.

Il a été pris, il y a trois jours, de nouvelles coliques avec vomissements, et ces vomissements se répétaient chaque fois que le malade essayait de prendre quelques aliments. L'anorexie est complète, la soif vive ; il n'y a pas de constipation.

Le malade se plaint d'insomnies et de grandes faiblesses. Il avait eu deux jours auparavant, outre de la courbature, du frisson et un malaise général.

Du reste, c'est un homme de bonne santé habituelle. Il ne fait pas d'excès ni d'écarts de régime. Avant sa première colique, il était surtout occupé à gratter de la vieille peinture. Depuis qu'il a repris son travail, il n'était plus occupé qu'à peindre dans un atelier découvert.

Le lendemain de son entrée la bouche est pâteuse, la langue chargée, le malade n'a pas été à la selle depuis la veille ; l'haleine est fétide et le liséré gingival très marqué.

Les douleurs dans les membres persistent. Il y a des points de la peau, là ou existent les douleurs de la colique, qui sont douloureux à la pression.

Traitement. — Limonade sulfurique, huile de ricin avec une goutte d'huile de croton et une pilule de 0,05 centigr. d'extrait thébaïque.

26 novembre. Le purgatif administré la veille a été vomi ; le malade n'a pas eu de selles et les douleurs ont persisté. 2 gouttes d'huile de croton ; bouillon aux herbes.

Le 27. Malgré le purgatif, la constipation, les coliques et les douleurs persistent ; le ventre est toujours rétracté ; les sclérotiques sont jaunes à la périphérie. On administre alors du chloroforme (10 gouttes) en potion et en lavement.

Le lendemain et jours suivants la constipation a cessé ; le malade a de la diarrhée. En même temps, le chloroforme donné la veille l'a plongé dans une sorte d'ébriété, avec pesanteurs de tête qui ne cessent que deux jours après.

On examine, le 28, à la visite du matin, les urines de ce malade ; elles donnent, par l'acide nitrique et la chaleur, un léger précipité d'albumine ; les douleurs dans les membres ont presque cessé.

Mais l'hyperesthésie, le malaise et la courbature accusés par le malade, au début de ces accidents, ont persisté.

Mais, le 29 au soir, la colique est revenue violente, à tel point que le malade a dû passer la nuit couché sur le ventre, pour calmer ses douleurs. En même temps, il a des palpitations et se plaint de fourmillements dans les membres ; la peau, en certains points, est redevenue douloureuse à la pression. On donne du jalap, des bains sulfureux à deux jours de distance. On emploie un vésicatoire contre les douleurs cutanées thoraciques.

Le malade sort guéri de l'hôpital le 5 décembre 1858.

Obs. VIII. — *Nombreuses coliques de plomb ; albuminurie passagère.*

Asselin (Adrien), âgé de 34 ans, peintre en bâtiments, entre, le 1er juillet 1863, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Félix, nº 18, dans le service de M. Natalis Guillot. Homme bien mus-

clé et d'une santé ordinairement bonne. Il exerce le métier de peintre en bâtiments depuis l'âge de 14 ans. Jamais il ne s'est adonné aux boissons alcooliques. Il a déjà eu six attaques de coliques de plomb, mais sans arthralgie ni paralysie, ni troubles de la vue. Il est marié depuis l'âge de 21 ans; sa femme, qui est assez bien portante, a eu 8 enfants, dont 5, étant encore à la mamelle, sont morts de maladies diverses sur la nature desquelles il ne peut donner de renseignements suffisants. A son entrée il présente tous les signes d'une colique de plomb de moyenne intensité; en outre ses urines, traitées par la chaleur et l'acide nitrique, étaient albumineuses.

Sous l'influence de plusieurs purgatifs les coliques ont disparu, et le 9 juillet le malade quitte le service, n'ayant plus d'albumine dans ses urines, qui cependant ont toujours une coloration très pâle.

Obs. IX. — *Plusieurs coliques de plomb antérieures; albuminurie qui persiste encore à la sortie du malade.*

Le nommé Schumacher, âgé de 62 ans, peintre de voitures, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-François, n° 2, service de M. Moutard-Martin, le vendredi 12 juin. (Observation communiquée par notre ami Georges Bergeron, interne du service).

Ce malade est un homme d'assez petite taille, qui paraît chétif, mais est ordinairement d'une bonne santé. Il n'a jamais été misérable, et s'est toujours convenablement logé et nourri.

Il y a six ans environ, il eut un rhumatisme articulaire subaigu et garda le lit pendant près de douze jours; mais, de cette attaque de rhumatisme, il ne lui est rien resté du côté du cœur. Il n'a jamais eu non plus de douleurs lombaires et aucune trace d'œdème.

Cet homme est peintre depuis l'âge de 25 ans, et non seulement il s'est livré à la mise en couleur et au grattage des

vieilles peintures, mais de plus il s'est occupé, pendant sept à huit ans, de la fabrication de vernis siccatif, pour laquelle il employait la litharge et le massicot.

Il n'eut jamais d'autres accidents saturnins que des coliques : il eut la première en 1852 ; trois ans après il eut une seconde attaque. Elles allèrent depuis en se multipliant, à tel point qu'il ne peut en préciser le nombre. Il en avait plusieurs chaque année, et elles l'obligeaient à suspendre son travail pendant plusieurs jours.

Ces coliques s'accompagnaient parfois de douleurs contuses dans les membres. En même temps, il urinait plus abondamment ; ses urines étaient pâles, tandis que, dans les quelques jours qui précédaient les coliques, elles étaient peu abondantes, colorées, et l'émission en était douloureuse.

Un peu moins d'une semaine avant le jour où il rentra de nouveau à l'hôpital, le malade s'était plaint de lassitude et de courbature ; et trois jours après il avait de la céphalalgie, des douleurs articulaires sourdes, gravatives aux membres inférieurs. En même temps, il avait des nausées, la bouche amère, l'haleine fétide, et des coliques vives avec constipation.

Le jour de son entrée, on lui fit prendre 2 gouttes d'huile de croton dans 20 grammes d'huile de ricin, et un lavement purgatif.

Le lendemain la constipation avait cessé. Les coliques étaient moins fortes ; mais les douleurs articulaires persistèrent, plus intenses qu'au début de la maladie.

Quatre jours après son entrée, on donna au malade un bain de vapeurs, et trois jours après un second.

Quinze jours révolus après son entrée à l'hôpital, il sortait guéri. Des douleurs articulaires avaient précédé et suivi de près de quatre jours, dans leur apparition et leur disparition, les coliques de plomb.

L'urine de ce malade renfermait de l'albumine en assez notable quantité pendant les quatre ou cinq premiers jours. Au moment de la sortie, il n'y en avait plus que des traces.

La sueur du malade fut recueillie après chacun de ces deux bains de vapeurs, à l'aide d'une éponge préalablement lavée et séchée avec soin.

Nous n'avons retrouvé aucune trace de plomb dans l'urine et la sueur.

Obs. X. — *Tremblement saturnin ; attaques de goutte antérieures ; œdème ; albuminurie intermittente.*

Charles Martin, âgé de 59 ans, peintre en bâtiments, est admis le 1er juin à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Louis, n° 6, service de M. Beau. Cet homme n'a jamais fait d'excès vénériens et n'a point eu la syphilis. Vers l'âge de 35 ans, il contracta l'habitude de boire chaque matin deux ou trois petits verres d'eau-de-vie ; mais il cessa au bout d'un an, voyant qu'il digérait moins bien. Son père est mort à 40 ans et sa mère à 70 ans ; on ne peut obtenir aucun renseignement sur leur maladie. Il s'est marié deux fois : de son premier mariage il eut 4 enfants, morts tous en bas âge ; du second mariage naquirent 8 enfants, dont 5 vivent encore aujourd'hui.

Ce malade n'a jamais habité de logement humide ; mais, comme il travaille constamment au dehors, il a eu parfois des rhumes à la suite de refroidissements. Il y a trente jours environ, il entra à l'hôpital Beaujon, pour une maladie qui le retint deux mois au lit. D'après les renseignements qu'il peut fournir, c'était probablement pour un rhumatisme articulaire aigu généralisé, survenu également après un refroidissement. Du reste, il ne fut point dans la suite sujet aux douleurs rhumatismales.

Il exerce sa profession depuis l'âge de dix ans. A partir de cette époque, il eut à plusieurs reprises de légères attaques de coliques, qui disparaissaient au bout de deux à trois jours de repos.

Il y a sept ans, ce malade ressentit des douleurs dans le gros orteil gauche ; l'articulation métatarso-phalangienne devint rouge, tuméfiée, et la marche fut impossible pendant six semaines.

Tout semblait fini quand les mêmes symptômes apparurent dans le gros orteil droit ; ils durèrent environ cinq semaines.

Dans les deux cas, les douleurs se développèrent assez vite et furent très aiguës pendant quarante-huit heures, puis diminuèrent graduellement.

Quelques mois après, les articulations métacarpo-phalangiennes gauches devinrent rouges, douloureuses, et se tuméfièrent comme les orteils. Le douzième jour, la maladie était à son déclin, lorsque les articulations de la main droite se prirent à leur tour ; même durée.

Plus tard, le malade eut encore trois attaques de goutte, l'une à l'articulation métacarpo-phalangienne de la main droite, l'autre au gros orteil, et la troisième à la fois aux pieds et aux mains.

Il y a trois ans, il eut des coliques de plomb qui le retinrent au lit pendant deux mois, mais ne furent très aiguës que pendant trois jours. Depuis ce moment, il ressentit, tous les mois à peu près, des douleurs abdominales qui, bien que de courte durée, étaient assez vives.

Ultérieurement, trois nouvelles attaques de goutte.

Il y a six mois, le malade rendit des urines très colorées qui ressemblaient, dit-il, à du sang coupé avec de l'eau ; cette coloration persista pendant deux ou trois mois.

Au commencement d'avril, survient lentement un tremblement des mains et des pieds ; ce tremblement débute par des crampes dans un membre, puis tantôt reste limité aux mains et aux pieds, tantôt se généralise ; sa durée est de dix minutes à un quart d'heure ; il apparaît indifféremment le jour ou la nuit. Dans ce moment, le malade éprouve quelquefois une sensation de constriction au niveau de la base du thorax.

État actuel. — Pâleur très grande des téguments et des mu-

queuses labiales et oculaires, un peu de bouffissure de la face et léger œdème à la partie inférieure de la jambe ; varices nombreuses, traces d'ulcères variqueux à la face interne de la jambe gauche ; presbytie ancienne, mais affaiblissement de la vue depuis un certain temps ; pas de troubles des autres sens ni de la sensibilité générale, tremblements à peu près tous les deux jours, petit liséré violacé à la racine des dents inférieures et supérieures, pas de fétidité de l'haleine, langue naturelle, fonctions digestives normales. Rien à noter du côté de l'appareil respiratoire, pouls à 60 pulsations, battements du cœur réguliers et pas de bruits morbides ; urines décolorées, semblables à du bouillon de poulet (1,200 gr. dans les 24 heures) ; un peu d'albumine, mais pas de sucre.

Le 10. Les tremblements n'ont pas changé. Hier, de neuf à onze heures du matin, le malade a eu trois accès d'étouffements ; douleurs vagues, malaise général ; parfois du sang dans le mucus nasal, de temps en temps des nausées ; environ 2 litres d'urines qui ne sont pas albumineuses. La présence de l'albumine dans les urines est du reste fort variable ; tantôt on en trouve des traces manifestes, d'autres fois il n'y en a pas du tout.

Le 19. Pas de changement dans l'état du malade, qui trouve cependant que son tremblement est moins prononcé et se répète moins fréquemment ; digestions bonnes.

L'urine des vingt-quatre heures (1,250 gr.), analysée par M. Fordos, pharmacien en chef de la Charité, renferme 11 gr. 437 d'urée ; sa densité est de 1008,5 à 1018,5.

Le malade, s'ennuyant à l'hôpital et croyant être en état de reprendre son travail, demande sa sortie. A ce moment il n'y a pas d'albumine dans les urines, qui sont toujours décolorées.

Nous extrayons du grand ouvrage (1) de M. le professeur

(1) *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 191, 1840.

Rayer, l'observation suivante, intéressante à deux points de vue ; d'abord parce qu'elle est un bel exemple d'albuminurie intermédiaire à l'albuminurie passagère et à la maladie de Bright, ensuite parce qu'elle a été recueillie à une époque où l'on ne soupçonnait pas le lien qui pouvait exister entre l'intoxication saturnine et l'albuminurie.

Obs. XI. — *Coïncidence d'une colique de plomb avec une néphrite albumineuse (urine coagulable et hydropisie) ; guérison complète en apparence, mais persistance d'une petite quantité d'albumine dans l'urine.*

Jacques Manuel, âgé de 38 ans, broyeur de couleurs, n'avait jamais eu de coliques de plomb ni aucune autre maladie : il n'a jamais eu de rétention d'urine, ni rendu de graviers ; seulement il éprouve, depuis très longtemps, douze ou quinze ans, et lorsqu'il est couché, des douleurs au bas du dos sur la ligne médiane. Il habite un lieu qui n'est pas humide. Il y a environ trois semaines, il se sentit fatigué et comme courbaturé ; quelque temps avant, il s'était mis les pieds nus sur le carreau pendant qu'il avait chaud, et il s'était couché avec un peu de frisson ; c'est à cette circonstance qu'il attribue sa maladie ; en même temps, il était constipé et sans appétit. Il vint prendre un bain de vapeurs à la Charité. Depuis ce temps il ressentit de l'oppression, et, pour peu qu'il restât sans aller à la garderobe, son ventre se gonflait ; l'appétit était nul ; il n'y eut ni fièvre ni frisson. Le soir, il survenait un léger œdème des malléoles ; peu à peu, cet œdème augmenta et envahit la totalité des membres inférieurs, les aines, le scrotum et la verge. Néanmoins il urinait très bien et ne ressentait aucune palpitation au cœur. Le 12 octobre, il consulta un médecin qui lui pratiqua une saignée et lui administra, le lendemain, une potion

à prendre de trois heures en trois heures, qui lui causa de vives coliques, mais sans selles ; il n'en prit que deux cuillerées. On y substitua 2 onces d'huile de ricin, qui procurèrent plusieurs selles liquides et quelques vomissements. Malgré cela, depuis ce temps, les coliques ont persisté avec une constipation opiniâtre. C'est ce qui le décida à se présenter à l'hôpital, où il fut admis le 16 octobre 1834. Le lendemain, à la visite, il était dans l'état suivant : face pâle, langue un peu blanche ; oppression avec douleur épigastrique, augmentant par la pression ; l'auscultation et la percussion ne dénotent aucun état pathologique des poumons ni du cœur ; le ventre est gros, peu tendu, un peu douloureux à la pression, mais ne contient pas sensiblement de liquide ; coliques continuelles avec quelques borborygmes ; elles augmentent chaque fois que le malade prend quelques aliments ; le scrotum, la verge et les jambes, sont œdématiés, et l'acide nitrique dénote la présence d'albumine dans les urines. — Tisane de raifort, une pilule d'un grain d'opium et de 2 grains de scille.

Le 17. Coliques très vives, accompagnées de douleurs dans les jambes, et qui paraissent avoir été occasionnées par la pilule d'opium et de scille. Pourtant, comme il y a eu en même temps constipation depuis plusieurs jours, on pense qu'elles peuvent être produites par le plomb ; on administre 2 gouttes de croton tiglium dans une quantité suffisante de rob de sureau, et le soir un lavement purgatif des peintres.

Le 18. Les purgatifs d'hier ont procuré trois selles liquide, avec une très notable diminution des coliques, au point que le malade a dormi cinq heures ; mais elles ont reparu vers minuit et sont encore assez fortes ce matin. En même temps, subsiste toujours la douleur habituelle de la région lombaire, qui le force à rester couché sur le côté, le bassin et les cuisses fortement fléchis sur le ventre. La langue est blanche, le pouls naturel ; l'œdème est sensiblement diminué, surtout au scrotum et à la verge.

Le 19. Un purgatif a procuré hier des selles liquides très abondantes ; les coliques sont diminuées, mais l'épigastre est toujours sensible ; la langue est blanche ; l'œdème des extrémités inférieures a un peu diminué, mais les bras sont atteints.

Le 20. Le malade a eu une indigestion causée par un vermicelle ; en général la présence de la plus petite quantité d'aliments solides ou liquides provoque des coliques. — 1 grain d'opium, une goutte d'huile de croton.

Le 21. Légères coliques, borborygmes, langue un peu rouge ; vives douleurs musculaires dans le dos, les jambes, les bras ; l'œdème des extrémités supérieures a augmenté, celui des membres inférieurs a diminué. — 1 grain d'opium, eau de Sedlitz, tisane de raifort.

Le 22. Mieux ; cessation de coliques ; sommeil. — 1 grain d'opium, tisane de raifort.

Le 24. Les coliques ont reparu cette nuit ; plus de douleurs dans les membres ; pas de selles depuis trois jours ; le ventre est sensible à la pression et un peu ballonné ; soif vive ; la langue et le pouls sont naturels ; l'œdème persiste aux extrémités supérieures, et les veines sous-cutanées sont développées ; il est moindre aux extrémités inférieures. — Tisane de raifort.

Le 26. L'usage quotidien de l'eau de Sedlitz fait disparaître les coliques et l'oppression, qui reviennnent chaque fois que le ventre n'est plus libre. Il y a du sommeil, et la digestion est assez bonne ; l'œdème diminue sensiblement. — Tisane de raifort.

Le 28. Il y a tous les jours une ou deux selles liquides produites par l'eau de Sedlitz et le raifort. Les coliques et l'oppression ont complètement disparu ; la langue est naturelle ; l'appétit est assez prononcé ; l'œdème diminue sensiblement quand le malade est au lit ; il peut rester couché dans toutes les positions et même dans le décubitus dorsal. Urines moins albumineuses.

Le 29. Notable diminution de l'œdème.

Le 30. Le nuage que forme l'acide nitrique dans l'urine est plus léger. — Eau de Sedlitz, tisane de raifort.

3 décembre. L'œdème a complètement disparu.

Le malade a toujours continué l'usage de l'eau de Sedlitz et du raifort. Il n'y a plus de diarrhée, de douleur, ni d'étouffements; la langue, qui était décolorée, est un peu rose aux bords et à la pointe; la quantité d'urine n'a pas augmenté, et elle est moins albumineuse.

Obs. XII. — *Sept coliques de plomb antérieures; persistance d'une grande quantité d'albumine.*

Forye (Eugène), âgé de 33 ans, peintre en bâtiments, entre, le 8 juin 1863, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Gubler. (Observation communiquée par notre ami M. Georges Bergeron.)

Depuis l'âge de 13 ans cet homme exerce sa profession, et il emploie surtout le minium et la céruse. Depuis, quelques années il était surtout chargé de surveiller les travaux, en qualité de contre-maître.

Il y a environ quinze mois, à la suite d'émotions morales sur la nature desquelles il refuse de s'expliquer, son caractère changea; il devint irritable, inquiet, chagrin. Il avait des absences et de véritables accès épileptiformes. Aujourd'hui il a perdu presque en partie la mémoire et l'intelligence, se plaint de céphalalgie persistante; sa parole est embarrassée.

Il est emphysémateux, mais sans lésion cardiaque. Il n'a pas de congestion du foie, n'a jamais eu de douleurs de reins, et urine abondamment et facilement.

Les urines sont très albumineuses. Le malade est atteint de paralysie générale progressive. Il a déjà eu depuis cinq années, époque où elles ont débuté, sept fois des coliques de plomb;

mais il y a environ un an qu'il a cessé d'en avoir. Il n'attribue pas à l'exercice de sa profession les autres accidents qu'il a présentés.

Il quitte pour quelques jours l'hôpital, trois semaines après; il présentait, au moment de sa sortie, quelques signes non douteux de tubercules pulmonaires : rudesse de respiration au sommet gauche avec expiration prolongée ; douleurs erratiques entre les épaules, sueurs et lassitudes.

Il avait toujours en aussi grande quantité de l'albumine dans ses urines.

Obs. XIII. — *Plusieurs coliques de plomb; accès épileptiformes; albuminurie persistante.*

Montfleury (Paul), âgé de 60 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 29 août 1863, salle Saint-Charles, n° 18, dans le service de M. le professeur Piorry.

Il y a quarante ans, il eut une fièvre typhoïde. Jamais il n'a eu de maladies vénériennes ni syphilitiques. Il s'est toujours bien nourri et n'a point habité de logements humides. En 1833, il habita Nantes pendant une année, et fit à cette époque des excès de vin blanc qui amenèrent un peu de tremblement des mains. Craignant de devenir plus malade, il revint à Paris, et ne s'adonna plus, qu'à de rares intervalles, à l'abus des boissons alcooliques. Sa santé fut en général toujours très bonne. Il exerçait le métier de brossier, et parfois était obligé de manier de la litharge. A plusieurs reprises il eut des coliques qui ne durèrent que quatre à cinq jours. En 1855, se trouvant sans travail, il entra à la fabrique de Clichy où il resta un mois seulement. Au bout de ce temps il fut atteint de coliques très vives, qui le retinrent cinq semaines à la Charité, dans le service de M. Briquet. Il reprit son ancien métier jusqu'au mois d'août 1863. Le 17 de ce mois il fut obligé de rentrer à Clichy

pour le même motif. On l'occupa à broyer du blanc de céruse, et il prétend en avoir absorbé beaucoup par suite de son travail.

Etat actuel le 30. Homme de petite taille, à cheveux bruns, un peu amaigri. Teinte subictérique des conjonctives, liséré bleuâtre des gencives, rétraction du ventre, tremblement des mains quand on les fait étendre ; coliques excessivement violentes, constipation opiniâtre. Ses urines donnent, par la chaleur et l'acide nitrique, un précipité abondant. — Une bouteille d'eau de Sedlitz, un lavement purgatif.

Vers cinq heures, au milieu d'une attaque de coliques, il tombe tout à coup hors de son lit, les yeux convulsés, l'écume à la bouche, avec perte complète de connaissance et quelques mouvements convulsifs, puis ronflement stertoreux. Il ne s'est pas rappelé ce qui s'est passé. Dans la nuit, les mêmes accidents se sont reproduits.

Le 31. Plusieurs garde-robes. Les coliques ont notablement diminué ; toutefois l'abdomen est encore douloureux, spontanément et à la pression. L'examen du thorax fait reconnaître l'existence d'un catarrhe pulmonaire. Anesthésie et analgésie des extrémités inférieures, le chatouillement de la plante des pieds est à peine conservé ; la station verticale est impossible ; même degré d'insensibilité dans les membres supérieurs, qui présentent également un certain degré d'affaiblissement musculaire. L'intelligence est nette ; les accès épileptiformes n'ont pas reparu. Les urines des vingt-quatre heures ont été analysées, et on y a constaté des traces notables de plomb ; elles sont toujours albumineuses. A l'examen microscopique on aperçoit quelques cylindres épithéliaux.

2 septembre. Les coliques n'apparaissent plus que par accès éloignés ; crampes dans les jambes assez fréquemment. Le malade accuse des douleurs lombaires que les coliques masquaient, et dont il s'est ressenti pour la première fois il y a deux mois. Les urines sont moins albumineuses, elles se trou-

blent seulement, et ne donnent plus de dépôt comme les jours précédents.

Le 7. Réapparition des coliques, qui occupent l'abdomen entier et les lombes. (Lavement purgatif, bain sulfureux.) Pendant le bain le malade a un nouvel accès épileptiforme ; mêmes caractères des urines.

Le 10. Signes très nets d'une pleurésie en arrière et à gauche : pouls à 88 ; amaigrissement graduel, inappétence.

Le 18. Les phénomènes stéthoscopiques se sont amendés ; tandis que l'état général va toujours en décroissant. Le malade peut se lever pendant quelque temps ; mais il est bientôt obligé de retourner à son lit par suite d'une grande lassitude. Douleurs lombaires persistantes. Les urines renferment des quantités d'albumine qui varient chaque jour. Le malade, qui jusque-là n'avait pas présenté d'œdème, en a un peu au niveau des malléoles.

1er octobre. Amaigrissement graduel, perte d'appétit, alternatives de diarrhée et de constipation ; les douleurs lombaires sont aussi prononcées.

Obs. XIV. — *Nombreuses coliques de plomb ; accès épileptiformes ; albuminurie persistante et très prononcée ; atrophie musculaire progressive.*

Marceau (Louis), âgé de 20 ans, peintre en bâtiments, entre, le 3 juillet, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Louis, n° 2, service de M. Beau.

Jeune homme bien musclé, face colorée. Rien de particulier à noter du côté de ses antécédents. A l'âge de 18 ans, blennorrhagie qui persiste deux mois ; il n'a pas eu d'autres maladies que des coliques de plomb. Peintre depuis l'âge de 14 ans, il a déjà eu cinq attaques de coliques qui ont duré en moyenne quinze à dix-huit jours ; à la dernière, il a eu plusieurs attaques épileptiformes.

Le 27 juin, sixième attaque. Il reste chez ses parents pendant cinq jours ; puis, n'allant pas mieux, il entre à la Charité. Indépendamment des douleurs abdominales, le malade accuse des crampes dans les jambes, surtout dans les mollets ; pas d'arthralgie, pas de paralysie du sentiment ou du mouvement ; seulement un peu de tremblement des mains, tremblement qui du reste existe depuis deux à trois ans ; aucun trouble des sens. L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal ; peau sèche, brûlante ; pouls à 104. Les urines sont extrêmement albumineuses ; l'examen microscopique y fait reconnaître des desquamations épithéliales ; enfin, à l'analyse chimique, on y trouve des traces de plomb. — Huile de ricin, 30 grammes.

Le 7. Les coliques sont moins fortes ; cependant insommie, quelques légères douleurs lombaires ; pouls plein, fort, à 104 ; peau chaude. Mêmes caractères des urines.

Le 10. Il n'existe plus de douleurs abdominales ni lombaires ; le malade se lève, se promène et mange deux portions ; les urines sont toujours albumineuses ; le pouls est toujours à 90 pulsations. S'ennuyant à l'hôpital, le malade demande sa sortie, revient quelques jours après avec des coliques, et veut encore sortir au bout de quatre jours. Enfin, le 12 août, il est admis dans le service de M. le professeur Natalis Guillot, salle Saint-Félix, n° 16.

Coliques assez violentes pour empêcher le sommeil et pour arracher par moment des cris au malade ; peau brûlante, soif vive, pouls à 108, constipation opiniâtre, ventre rétracté. Sous l'influence de bains répétés, de purgatifs et de cataplasmes laudanisés, les symptômes s'amendèrent, et le 16, ils avaient presque complètement disparu.

Le malade mange avec appétit deux portions, et cependant son pouls s'accélère toujours (110 à 120) ; il maigrit graduellement ; les garde-robes sont toujours rares et ne s'obtiennent qu'au moyen de lavements purgatifs ; il y a de temps à autre des douleurs sourdes dans l'abdomen ; peu à peu les

extenseurs de la main droite perdent de leur force ; enfin les urines sont toujours très albumineuses.

Le 24. Réapparition des coliques dans toute l'étendue de l'abdomen. Quant la main droite est fléchie, impossibilité de la relever complètement ; à gauche, l'extension de la main est possible, mais de l'un et de l'autre côté la force musculaire, dans le sens de la flexion, a notablement diminué. Le malade peut remuer ses deux membres inférieurs lorsqu'il est couché ; par contre, dans la station verticale, il dit que ses jambes sont roides et difficiles à fléchir ; marche très-pénible ; pas de troubles de la sensibilité. — Bain ; huile de ricin, 20 grammes.

Les coliques diminuent au bout de deux jours ; alternatives de constipation opiniâtre et de garde-robes régulières ; les urines renferment une quantité d'albumine telle que quelques gouttes d'acide nitrique y déterminent un précipité très abondant, en tout semblable à du blanc d'œuf.

Le 27. La paralysie des muscles extenseurs des membres supérieurs augmente ; le malade relève encore ses bras, mais ce n'est qu'avec beaucoup de peine, et on est obligé de le faire manger ; aucune des sensibilités n'est altérée ; même roideur des membres inférieurs. Iodure de potassium, 1 gramme.

22 septembre. L'amaigrissement de tout le corps, à l'exception de la face, est très prononcé, malgré l'appétit du malade ; il existe depuis plusieurs jours des douleurs sourdes dans l'abdomen et la région lombaire : le ventre est très aplati ; constipation presque continuelle ; aucun trouble de la sensibilité générale ni des sens spéciaux ; l'intelligence est très nette, seulement le malade se met à pleurer pour le plus léger motif ; pas d'embarras de la parole ni de tremblement de la langue ; impossibilité complète de soulever les bras, d'étendre l'avant bras et la main, tandis que la flexion se fait encore un peu.

Le malade peut étendre ses membres inférieurs, les fléchir, mais moins bien qu'autrefois. On applique le courant électrique (appareil de Morin) aux extrémités supérieures ; le

malade le sent très bien, pousse des cris, mais ses membres restent immobiles ; il n'en est plus de même aux extrémités inférieures, toutefois les contractions musculaires sont faibles.

Atrophie musculaire extrêmement prononcée aux membres supérieurs, où les extenseurs de la main, les muscles des éminences thénar et hypothénar, ont presque disparu ; absence complète d'œdème ; urines et garde-robes volontaires. Mêmes caractères des urines ; l'examen microscopique y montre la présence de cylindres épithéliaux ; les cellules sont jaunâtres, granuleuses et en grande quantité. Même traitement par l'iodure de potassium ; bordeaux, 2 côtelettes.

14 octobre. L'atrophie musculaire a augmenté considérablement et a envahi les membres inférieurs ; pouls toujours très fréquent (120 à 130). L'appareil respiratoire ne présente rien de particulier, et l'atrophie ne semble pas avoir encore atteint le muscle diaphragme ; toujours autant d'albumine dans l'urine ; aucunes traces d'œdème, pas de symptômes autres que ceux signalés précédemment.

Le malade demande encore une fois sa sortie.

Obs. XV. — *Nombreuses coliques saturnines, albuminurie persistante, paralysie des extenseurs des deux membres supérieurs ; mort subite. A l'autopsie : maladie de Bright parvenue à la période d'atrophie de la substance corticale : altération des muscles et des nerfs dans les membres paralysés* (1).

Duhamel (Adolphe), âgé de 36 ans, peintre en bâtiments, est admis à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Louis, n° 10, dans le service de M. Beau. C'est un homme de taille moyenne, un

(1) Les pièces anatomiques et l'observation ont été présentées à la Société de Biologie le 2 octobre 1863.

peu amaigri ; son père et sa mère ont vécu en bonne santé jusqu'à un âge avancé, et ses deux sœurs se portent très bien.

A l'âge de 19 ans, il eut une fièvre typhoïde qui dura plus d'un mois. Pas de maladies vénériennes ni d'excès alcooliques. Il s'est toujours bien nourri et n'a jamais habité de logements humides. Il est marié depuis l'âge de 25 ans ; sa femme n'a jamais fait de fausses couches et n'a eu qu'une seule grossesse : l'enfant mourut pendant l'accouchement qui fut très laborieux : il était volumineux et bien constitué.

Ce malade a commencé le métier de peintre à l'âge de 12 ans. Première attaque de coliques très violentes vingt-cinq ans après ; elles se répétèrent tous les deux ou trois ans. Malgré cela, la santé générale ne s'altéra pas très sensiblement. Le malade ne s'est jamais aperçu que son urine ait été sanguinolente, et ne se rappelle point avoir eu des douleurs lombaires en dehors de ses coliques.

A la fin de juin 1863, il fut obligé pendant trois semaines de garder le lit pour les mêmes accidents. S'étant remis au travail, il fut de nouveau pris de coliques et se décida alors à entrer à l'hôpital. On lui prescrivit successivement une bouteille d'eau de Sedlitz, de l'huile de ricin et des lavements purgatifs.

Le 14 août, jour où je vis le malade pour la première fois, il était dans l'état suivant : un peu de tremblement dans la voix; liséré caractéristique, légère diarrhée; le ventre est souple et non douloureux à la pression. Les mains tremblent un peu quand on les fait étendre ; de plus, le médius, l'annulaire et l'auriculaire droits, sont fléchis par suite de la paralysie de leurs extenseurs. Il y a du reste, de chaque côté, un affaiblissement musculaire assez prononcé des deux membres supérieurs ; tous les modes de sensibilité sont conservés ; douleurs dans les genoux et aux malléoles, mais absence de tuméfaction et de rougeur ; crampes passagères. Il n'y a pas la moindre trace d'œdème. Aucun trouble des sens spéciaux ; peau sèche, non

chaude, pouls à 80, régulier, plein. Bruits du cœur normaux; l'impulsion est à peine sentie et le volume ne semble pas augmenté. Jamais de toux ni de crachements de sang. La percussion et l'auscultation ne révèlent rien de particulier dans les poumons. Le foie mesure 10 centimètres dans son diamètre vertical, au niveau de la ligne mammelonnaire; urines pâles très albumineuses; 2 gouttes d'acide nitrique suffisent pour donner lieu à un précipité blanc, abondant, qu'on obtient également au moyen de la chaleur. Au microscope, on trouve bon nombre de cellules rénales, soit isolées, soit réunies. L'examen chimique permet de constater la présence du plomb dans l'urine de vingt-quatre heures.

Le 17. Pouls à 96; peau un peu chaude, anorexie, plusieurs garde-robes (un verre d'eau de Sedlitz chaque jour); pas de douleurs lombaires; les urines offrent les mêmes caractères. Aucun changement dans les autres symptômes.

Le 24. Le malade éprouve toujours un certain sentiment de faiblesse; il ne peut rester debout longtemps. Les urines se troublent seulement et ne donnent plus de précipité quand on les traite par la chaleur et l'acide nitrique.

2 septembre. Légère amélioration dans l'état général; un peu plus d'appétit; il n'y a plus de tremblement des mains.

Le 5. La paralysie des extenseurs est bien moins prononcée; les urines sont toujours albumineuses. Le malade se sentant mieux demande sa sortie. Il reprend son travail pendant seize jours, mais les coliques reparaissent, ainsi que la paralysie des extenseurs. Il essaye de se soigner chez lui avec de l'huile de ricin, et au bout de huit jours il rentre, le 28 septembre au soir, à la Charité, salle Saint-Félix, n° 18. Pâleur extrême, amaigrissement prononcé, coliques très vives, constipation, paralysie des extenseurs des membres supérieurs (main, avant-bras et bras); il n'existe aux membres inférieurs qu'un peu d'affaiblissement musculaire. Embarras de la parole, tremblements de la langue, soubresauts fibrillaires. Pas de trouble

des sens spéciaux. L'intelligence et la sensibilité générales ne sont pas altérées. Pouls fréquent, petit, 120 pulsations; respiration accélérée ; rien d'anormal dans les deux poumons et au cœur ; urines très albumineuses. 1 bouteille d'eau de Sedlitz.

Le 29. La nuit a été agitée, subdelirium, deux garde-robes. A la visite, le calme est revenu. On remarque les mêmes signes que la veille, et en outre on constate que le foie est petit (7 centimètres, ligne mamelonnaire) ; la rate ne paraît pas volumineuse; les urines donnent, par la chaleur et l'acide nitrique, un précipité abondant d'albumine. A l'examen microscopique, nombreux cylindres de desquamation épithéliale. A neuf heures et demie, le malade prit un peu de potage. Vers dix heures, il se leva pour aller au cabinet, mais on dut le reporter sur son lit. Au moment où on l'y déposait il s'écria : *Je meurs*, fit cinq ou six inspirations bruyantes, profondes, et succomba la langue projetée au dehors.

Autopsie, faite vingt-huit heures après la mort : Rigidité cadavérique encore très prononcée, pas traces de sugillations; température peu élevée.

Crâne. — Sinus de la dure-mère remplis de sang, absence de sérosité dans l'arachnoïde qui ne présente pas la moindre trace d'opacité, non plus que la pie-mère ; les vaisseaux de celles-ci sont congestionnés ; çà et là on aperçoit à la loupe, aussi bien sur la périphérie du cerveau que sur celle du cervelet, des capillaires gorgés de sang, et à côté de plusieurs d'entre eux des suffusions sanguines très manifestes, dont les plus considérables ne dépassent pas 3 à 4 millimètres de diamètre. Les artères de la base de l'encéphale ne présentent aucune altération dans leurs parois ; seulement elles renferment, en divers points, quelques petits caillots noirâtres et mous, n'oblitérant pas complètement la lumière du vaisseau. La pie-mère se détache aisément, sans produire aucune déchirure de la pulpe cérébrale. Pas de liquide dans les ventricules. Le cerveau, coupé en tranches excessivement minces, n'offre en aucun

point ni piqueté, ni hémorrhagie, ni ramollissement. Le cervelet, la protubérance et le bulbe, donnent également des résultats négatifs.

Thorax. — Pas de liquide dans le péricarde, cœur de volume ordinaire, les cavités droites ne renferment point de caillots et leurs valvules sont saines.

En poursuivant les divisions de l'artère pulmonaire on trouve, dans l'une d'elles, un petit caillot moitié fibrineux, moité formé de sang noirâtre. Les cavités droites ne renferment pas de sang; les valvules aortiques sont intactes, mais les valvules mitrales sont un peu épaisses, rugueuses à leur base.

Le larynx ne présente ni injection ni érosion; la muqueuse bronchique a sa coloration blanc rose de l'état normal. Quelques légères adhérences pleurales aux deux sommets des poumons; elles sont d'ancienne date. Pas de liquide dans les plèvres, les poumons crépitent parfaitement et surnagent très bien, seulement ils sont un peu congestionnés; aucune trace de tubercules.

Abdomen.— Pas de liquide dans la cavité péritonéale; l'estomac renferme un verre environ de matières grisâtres liquides; sa muqueuse n'est point altérée. A 30 centimètres au-dessus du cœcum, large plaque d'injection occupant toute la périphérie de l'intestin. Çà et là, dans le reste de l'intestin grêle, arborisations isolées ou réunies.

La rate mesure 4 centimètres dans sa hauteur, 8 dans sa plus grande largeur et 3 dans son épaisseur.

Rien de particulier à la coupe, si ce n'est un peu de congestion.

Le foie est également congestionné, mais ne présente pas d'autres altérations : diamètre transversal, 22 centimètres: diamètre vertical, 7 centimètres; diamètre longitudinal, 19 centimètres. Les voies biliaires et les branches de la veine porte sont intactes.

Les reins sont notablement diminués de volume. Rein droit : 16 centimètres et demi en longueur, 3 centimètres et demi en

largeur, 3 centimètres en épaisseur; poids, 80 grammes. Rien gauche : 9 centimètres en longueur; 6 centimètres en largeur, 3 centimètres en épaisseur ; poids, 83 grammes. A la surface, granulations nombreuses et coloration jaune opaque de la substance corticale.

Examen microscopique fait par M. Cornil : « La substance corticale, examinée sur des coupes verticales et des grossissements variant de 40 à 100 diamètres, présente les particularités suivantes : les tubes urinifères contournés sont presque tous atrophiés; leur diamètre mesure $0^{mm},024$ à $0^{mm},030$. Les plus larges mesurent $0^{mm},45$; tandis que le diamètre normal, donné par Kölliker pour ces tubes contournés, est de $0^{mm},06$. Ils ne sont pas tous complètement remplis par des cellules ; un certain nombre d'entre eux ont une lumière assez large ; dans presque tous les cellules sont rendues troubles par des granulations protéiques ; un petit nombre de ces tubes contiennent des cellules infiltrées de granulations graisseuses. Le volume des cellules est normal : les artères rénales sont toutes altérées; les parois sont épaissies de telle sorte que certaines, vues longitudinalement, ont la forme d'un tuyau rigide avec multiplication des éléments de tissus cellulaire et musculaire qui entrent dans leur structure. Sur des coupes transversales elles se montrent sous l'aspect de cercles concentriques dont l'épaisseur a rétréci et presque obturé sur certaines d'entre elles leur canal central.

« Les glomérules sont un peu troubles à un faible grossissement, ce qui est dû, comme on le reconnaît en employant un fort grossissement, à la multiplication des noyaux de leurs artérioles. Les tractus qui séparent les tubes urinifères ont généralement leur épaisseur normale; cependant quelques-uns présentent un assez grand nombre de noyaux et nous en avons même rencontré où ces noyaux et leur pourtour étaient infiltrés de granulations jaunes graisseuses. La substance des pyramides était saine sauf l'altération des noyaux.

« En résumé, ce sont là les altérations microscopiques de la maladie de Bright arrivée à l'atrophie de la substance corticale. Il y a entre l'état anatomique de ce rein et ceux des animaux empoisonnés la différence qu'on trouve toujours entre le premier et les derniers degrés de la néphrite albumineuse. »

La moelle ne présente aucune altération appréciable.

Les muscles extenseurs du membre supérieur droit ont à l'œil nu une coloration jaune. En dilacérant leurs fibres pour la préparation, on s'aperçoit qu'ils sont plus friables que ceux qui sont sains. En examinant les faisceaux non altérés à 300 diamètres, leurs stries longitudinales et transversales sont très belles. Dans les muscles supposés altérés, au contraire, ou ne voit pas ou on voit à peine sur quelques tubes seulement la structure transversale. Les stries longitudinales des tubes primitifs sont visibles, mais, dans ces stries, on aperçoit des séries longitudinales de très fines granulations jaunâtres qui se dissolvent dans l'éther. Un petit nombre des tubes présentent cette altération.

Le nerf radial du membre paralysé est moins altéré relativement que les muscles auxquels il se rend. Les tubes nerveux sont presque tous sains ; quelques-uns seulement sont moins gros, plus pâles et offrent de fines granulations.

Trois points nous semblent, dans ce cas, mériter de fixer l'attention : 1° l'absence d'œdème qui manquait également dans les deux observations précédentes ; 2° la soudaineté de la mort. Bien que l'analyse du sang n'ait pas été faite, en raison des signes négatifs, constatés à l'autopsie dans les divers appareils, n'est-il pas permis de voir là une de ces formes foudroyantes de l'urémie ? 3° enfin l'existence de lésions dans les muscles et dans les nerfs des parties paralysées, alors que la moelle était parfaitement saine.

Résultats généraux.

Indépendamment des observations qui nous ont été communiquées, nous avons pu observer, dans plusieurs services de l'hôpital de la Charité, 37 malades atteints de diverses accidents saturnins ; 9 d'entre eux étaient albuminuriques à divers degrés.

Sur ces 9 malades, trois étaient âgés de moins de 30 ans, 6 avaient de 30 à 40 ans, 1 avait de 40 à 50 ans, 1 autre de 50 à 60 ans ; l'âge des 4 derniers était compris entre 60 et 70 ans.

Parmi les 15 malades, dont l'observation a été rapportée plus haut, 12 étaient peintres, 1 seul était broyeur, et les 2 autres étaient employés comme manœuvres aux fabriques de Clichy.

Dans 5 cas, la durée du travail n'a pas été déterminée ; 3 malades seulement travaillaient depuis moins de 10 ans, 3 depuis 10 à 20 ans, 1 depuis 20 ans, 1 depuis 37 ans, 1 depuis 49 ans, et un autre depuis 51 ans.

Dans 7 cas, le malade a eu autrefois plusieurs atteintes de coliques de plomb, mais le nombre n'en est pas indiqué ; dans deux cas c'était la première colique, 1 malade a eu antérieurement 2 coliques, 3 ont eu 3 coliques, 1 en a eu 4, et 1 autre 7.

Il est curieux de remarquer que sur les 28 autres malades dont l'urine ne présenta rien de particulier, 13 en étaient à leur première colique, 8 à leur seconde, 4 à leur troisième, 2 à leur quatrième, enfin 1 avait eu antérieurement 5 attaques de coliques.

En recherchant la fréquence des autres accidents satur-

nins développés simultanément, à l'exception des 4 cas, où l'on n'avait observé que des coliques, une fois il y avait déjà eu de l'albumine lors de l'avant-dernière colique, quatre fois de l'ictère, trois fois de l'arthralgie, deux fois de la paralysie, deux fois du tremblement, deux fois des accès épileptiformes, une fois de l'œdème, une fois de l'anesthésie.

Chez les 28 autres malades, huit fois il y eut de l'arthralgie, trois fois de l'ictère, et une fois des attaques épileptiformes.

Dans 8 observations, l'albuminurie a été passagère ; une fois elle était intermittente ; deux autres fois il y avait encore des traces d'albumine dans les urines du malade au moment de sa sortie ; enfin quatre fois l'albumine s'est montrée persistante.

La durée de l'albuminurie passagère est indéterminée dans un cas ; elle n'a jamais duré plus de 10 jours (2, 3, 4, 5, 6, 9, 10 jours).

Dans 2 cas, on a observé de l'œdème ; un seul malade est mort, et à l'autopsie les lésions de la maladie de Bright, confirmée, purent être constatées.

Dans 10 observations, on n'avait recherché que la présence de l'albumine comme altération de l'urine : cinq fois on a trouvé du plomb, et quatre fois des traces de desquamation rénale.

Pathogénie.

Les expériences et les observations que nous avons rapportées plus loin, montrent d'une manière très nette que l'intoxication saturnine peut donner lieu à l'état albu-

mineux des urines, nous avons en outre trouvé une altération rénale, et par l'analyse chimique nous avons constaté des traces manifestes de plomb dans le rein et dans l'urine : n'est-il pas logique d'admettre un enchaînement entre ces trois ordres de faits, à savoir, dans la présence du plomb dans le rein la cause de la lésion rénale et dans la lésion rénale la cause de l'albuminurie ? en un mot, n'avons-nous pas là en même temps et la cause et l'effet ?

Il y a peu de questions qui aient soulevé autant de discussions et qui soient plus destinées, par leur nature même, à rester longtemps encore indécises, que celle des conditions pathogéniques de l'albuminurie. Faut-il admettre que l'albuminurie soit consécutive à la lésion rénale, ou bien qu'un trouble général de la nutrition, amenant par lui-même le passage de l'albumine dans l'urine, produise, en pervertissant ainsi la fonction, une lésion de l'organe ? Nous n'avons point la prétention de résoudre une question aussi vaste, aussi difficile, et sur laquelle les pathologistes sont loin d'être d'accord ; notre unique but, dans ce mémoire, est d'appeler l'attention sur une espèce d'albuminurie peu connue, et de chercher à en établir l'évolution pathogénique d'après l'expérimentation physiologique et l'observation clinique.

Nous pouvons tout d'abord écarter l'influence de l'alcoolisme, qui, comme l'ont démontré les faits signalés par Bright lui-même, par Barlow, Malmston et Magnus Huss, amène souvent l'affection de Bright, et cela par un mécanisme très probablement le même dans bien des cas, sinon dans tous. Aussi pour rendre moins complexe l'interprétation de nos observations, avons-nous évité de

rapporter, à cause de nombreux accès alcooliques antérieurs, l'histoire de plusieurs ouvriers habituellement en contact avec des préparations saturnines et qui étaient devenus albuminuriques. Ici en effet on n'aurait su à laquelle des deux causes rattacher la maladie.

Pour un motif analogue, nous n'avons pas tenu compte des cas où l'albumine apparaissait chez les individus extrêmement débilités. On sait, d'après les recherches de M. le professeur Grisolle (1), qu'assez fréquemment il existe des troubles plus ou moins graves de la nutrition chez les ouvriers que le travail du plomb amène dans les hôpitaux. Or, pour ces malades, on aurait pu invoquer, avec juste raison, les effets de la cachexie saturnine, et nous sommes loin de dire que dans les cachexies le mécanisme de l'albuminurie n'est pas tout autre que celui sur lequel nous insistons actuellement. Presque toutes nos observations ont été recueillies chez des sujets d'une bonne santé habituelle, et qui, au moment où l'état albumineux des urines fut constaté, n'offraient aucun signe de cachexie. Un d'eux même, qui ordinairement ne maniait pas le plomb, devint albuminurique au bout d'un très court séjour dans une des fabriques de Clichy.

Interrogeons maintenant les résultats fournis par l'expérience physiologique. Nous avons soumis à une intoxication rapide des animaux qui certes n'eurent pas le temps de devenir cachectiques ; et cependant ils étaient albuminuriques, ils présentaient une lésion des reins, et, dans la trame même du tissu rénal, l'existence du plomb fut constatée par l'analyse chimique. Ces trois ordres de

(1) Thèse inaugurale, 1835.

faits donnent donc, du mécanisme de l'albuminurie, dans ce cas, une explication aussi simple et aussi nette qu'il était possible de la désirer.

Si le plomb, en s'éliminant par les reins, s'y dépose en tout ou en partie, en vertu d'une action mécanique il irrite et finit par altérer profondément le tissu rénal.

Si, au lieu d'y séjourner, le plomb ne fait que traverser le rein, alors, au lieu d'une albuminurie persistante liée à une lésion persistante, nous n'aurons qu'une albuminurie passagère due à une lésion passagère elle-même.

Nous ne prétendons point expliquer d'une manière irréfutable pourquoi tous les sujets soumis à l'intoxication saturnine ne deviennent pas albuminuriques ; toutefois nous croyons rationnel de dire, d'une part, que l'élimination des poisons (nous ne savons trop pourquoi) peut se faire par de tout autres voies que les voies ordinaires d'excrétion, et, d'autre part, qu'en raison d'une résistance qui varie avec chaque individu, tel poison peut agir chez l'un et ne rien produire chez l'autre.

Ajoutons enfin que, dans bien des cas, l'albuminurie passagère est de très courte durée, et que parfois on ne l'a pas constatée alors cependant qu'elle avait existé.

Parmi les réflexions qu'ont amenées dans notre esprit les faits dont nous avons été témoin, il en est deux que nous désirons rappeler ici et qui nous serviront de conclusions.

La première, c'est que l'existence assez fréquente d'une albuminurie, l'imminence d'une maladie de Bright incurable, chez les ouvriers saturnins, viennent encore accroître les dangers qui, à chaque pas, les entourent dans leur profession, s'ajoutant ainsi à ce long cortège d'acci-

dents qui s'ouvrent par des coliques atroces et se terminent par l'encéphalopathie ou des paralysies.

La seconde réflexion que nous avons faite a trait au mécanisme physiologique de l'albuminurie saturnine. Nous avons été conduit ainsi à rechercher si cette forme d'albuminurie n'était pas l'expression d'une loi plus générale, si elle ne serait pas un des accidents d'élimination des poisons.

Pour le prouver, il a fallu empoisonner des animaux par diverses substances, rechercher, comme nous l'avons fait pour le plomb, l'albumine dans l'urine, les lésions dans le rein et les traces du poison dans cet organe. Ce sera l'objet d'un autre travail dont celui-ci peut être considéré comme une partie (1).

(1) *Essai sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques*. Th. de doct. Paris, 1863.

II

LA PYÉLO-NÉPHRITE HÉMATO-FIBRINEUSE (1)

Parmi les modifications que la vieillesse amène dans l'organisme humain, l'endartérite déformante occupe le premier rang. Elle s'observe constamment chez les individus parvenus à l'extrême vieillesse, presque toujours elle existe à un degré plus ou moins avancé chez ceux qui ont dépassé l'âge adulte, et même son début est parfois si précoce, qu'on a pu trouver des plaques athéromateuses sur l'aorte de sujets de vingt-cinq à trente ans. Les conséquences éloignées de l'athérome artériel préparent pour la vieillesse tout un ordre d'accidents dont la cause prochaine est cependant unique. La production de certains anévrysmes, l'hypertrophie sénile du cœur, et, d'autre part, la thrombose, l'embolie et leurs effets directs, qui sont la gangrène sénile et le ramollissement des parenchymes, sont depuis longtemps connus. L'influence des lésions athéromateuses sur la rupture des parois vasculaires et sur la production des hémorrhagies en général ne saurait être contestée aujourd'hui. D'un autre côté, la pathologie des divers organes est plus ou moins dominée par l'altération de leurs vaisseaux.

C'est surtout dans l'encéphale qu'on a étudié les hé-

(1) *Archiv. de phys. norm. et path.*, 1873, t. V, p. 43.

morrhagies viscérales chez les vieillards ; aussi possédons-nous sur ce point un grand nombre de documents d'une extrême importance. Nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de poursuivre la même étude dans les autres organes. Les hémorrhagies des divers parenchymes sont loin d'être rares chez les sujets avancés en âge. Existe-t-il un rapport entre ces hémorrhagies et l'endartérite déformante ? la lésion athéromateuse des artères peut-elle être, en un mot, considérée comme la cause prochaine de la rupture vasculaire et des hémorrhagies dans des organes autres que le cerveau. C'est une recherche que nous nous sommes proposé de faire et nous commencerons par étudiér un des effets de l'athérome dans le rein (1).

Obs. — *Hématurie ancienne chez un vieillard de 72 ans ; catarrhe bronchique, pneumonie ; mort. — A l'autopsie : indépendamment des lésions pulmonaires reconnues pendant la vie, rein droit converti en une tumeur bosselée ; dilatation du bassinet et des calices par des masses fibrineuses ; néphrite interstitielle consécutive ; athéromasie généralisée du système artériel et anévrysmes de l'artère rénale correspondante et de ses premières divisions.*

Le nommé Pultier, âgé de 72 ans, pensionnaire à l'hospice d'Ivry, est admis à l'infirmerie le 17 avril 1872.

Son père est mort à l'âge de 72 ans, d'une attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite ; sa mère est morte à 32 ans après une

(1) Les pièces anatomiques qui servent de base à ce travail ont été présentées à la Société de Biologie, dans la séance du 11 mars 1872.

longue maladie sur la nature de laquelle il est impossible d'obtenir aucun renseignement.

Cet homme a constamment fait le métier de charpentier. En 1864, il se blessa grièvement au genou droit, et par suite, dut renoncer à tout travail pénible. C'est alors qu'il fut admis à l'hospice d'Ivry. — Marié à l'âge de 23 ans, il a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques et n'a jamais commis d'excès alcooliques.

Ses antécédents pathologiques sont pour ainsi dire nuls. Seulement, il y a six ans, il fut pris, sans cause appréciable, d'un pissement de sang qui depuis n'a plus cessé. C'était moins du sang liquide que de petits caillots qu'il rendait mêlés à l'urine. A aucune époque, il n'a ressenti de douleurs dans la région des reins ni à l'hypogastre. Il ne souffrait qu'au moment de la miction, lorsque les caillots qu'entraînait l'urine étaient assez volumineux pour oblitérer le canal et nécessiter des efforts d'expulsion. Cette hématurie, du reste, ne fut jamais assez abondante pour décider le malade à entrer à l'infirmerie.

Il y a quinze mois, il fut frappé, un matin, en faisant son lit, d'une attaque d'apoplexie avec hémiplégie complète du côté droit. Il demeura sans connaissance pendant plus de quatre heures. A la suite de cette attaque, il eut un certain embarras dans la parole, mais cela ne dura que peu de temps.

Vers le commencement d'avril il contracta un catarrhe pulmonaire avec toux fréquente et quinteuse, accompagnée d'une expectoration difficile et peu abondante. Les crachats ne furent jamais sanguinolents ni visqueux. L'appétit se perdit peu à peu et un mouvement fébrile assez intense se déclara. Le malade, voyant ses forces diminuer, vint alors demander son admission à l'infirmerie.

Voici dans quel état nous le trouvons le 18 avril au matin. Amaigrissement notable, teint pâle mais non cachectique, faiblesse très grande : peau chaude, artères radiales résistantes, moniliformes ; pouls fréquent, parfois intermittent ; respiration an-

xieuse, accélérée. La percussion ne révèle rien de particulier, mais l'auscultation fait entendre au niveau de l'épine de l'omoplate, dans une étendue assez limitée, une respiration soufflante. Dans le reste du poumon droit et dans le poumon gauche on entend de nombreux râles muqueux et sibilants. Les crachats sont muco-purulents, n'adhèrent point au vase et n'offrent aucune trace de sang. La toux est fréquente et pénible. A l'auscultation du cœur, on ne constate l'existence d'aucun souffle ni à la base ni à la pointe, mais les bruits sont modifiés comme il arrive souvent chez les vieillards, et les battements sont irréguliers, intermittents.

Depuis huit jours, le malade a fréquemment des nausées, mais pas de vomissements ; il a tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation.

Il se plaint d'une céphalée frontale assez intense et d'une insomnie presque continue. L'hémiplégie droite survenue subitement il y a quinze mois est à peine apparente : elle ne consiste plus qu'en un léger affaiblissement musculaire de ce côté. Il n'y a point et il n'y a jamais eu de contracture. La sensibilité est égale des deux côtés.

Quant à l'hématurie dont nous avons déjà parlé, elle persiste toujours avec les mêmes caractères : à chaque miction, l'urine est mélangée de petits caillots noirâtres et d'une certaine quantité de sang fluide qui se dépose vite au fond du vase et y reste attaché. Les envies ne sont pas plus fréquentes qu'à l'état normal et il n'existe aucune sensation de pesanteur au périnée. Le cathétérisme pratiqué à l'aide d'une sonde d'argent ne fait découvrir aucune trace de corps étranger dans la vessie. Ajoutons que le malade n'a jamais rendu ni sable ni graviers.

Traitement : Poudre d'ipéca, 2 grammes ; potion cordiale avec acétate d'ammoniaque, 8 grammes.

Le 19. Nuit assez bonne ; respiration plus facile, pouls moins fréquent.

Le 20. Frisson intense dans la soirée.

Le 22. On constate pour la première fois des râles crépitants secs et fins au niveau de l'épine de l'omoplate et de la fosse sus-épineuse. La percussion y fait aussi constater un certain degré de résistance au doigt et de la submatité. Râles sibilants et muqueux disséminés dans les deux poumons. Température 40°,4.

Le 23. Mêmes signes stéthoscopiques. Température 41°. Traitement: potion cordiale, vésicatoire.

Le 24. Apparition de crachats rouillés et visqueux. Hématurie plus abondante : nombreux caillots au fond du vase.

Le 26. Souffle tubaire intense, bouffées de râles crépitants pendant la toux.

Le 30. L'état général du malade s'aggrave de plus en plus ; râles trachéaux ; asphyxie. Matité complète dans toute la hauteur du poumon droit.

Mort le lendemain soir.

Autopsie faite 36 heures après la mort.

Crâne. — Les artères de l'encéphale sont athéromateuses. Les méninges se détachent facilement et le cerveau n'offre rien d'anormal à sa superficie.

Dans le corps opto-strié gauche existe un foyer de ramollissement, de la grosseur d'une noix, d'une coloration brunâtre. Sur les parois de ce foyer on aperçoit de petits points rouges analogues à ce que l'on a décrit sous le nom d'apoplexie capillaire. Malheureusement, l'examen microscopique ne put être fait à temps.

Thorax. — La cavité pleurale du côté droit contient environ 800 grammes d'un liquide citrin.

Le poumon droit présente, en arrière, quelques adhérences avec la cage thoracique, mais ces adhérences se déchirent facilement. Hépatisation rouge de tout le lobe supérieur ; adhérences fibrineuses récentes; œdème dans le reste de l'organe.

Congestion hypostatique de la partie postérieure et inférieure du poumon gauche.

Le cœur est volumineux, ses quatres cavités sont remplies de caillots noirâtres. On constate plusieurs plaques athéromateuses à la base des valvules aortiques. Il en est de même pour la valvule mitrale. Le ventricule gauche est notablement dilaté et ses parois sont très hypertrophiées.

A la face interne de la crosse de l'aorte et de la portion thoracique de ce vaisseau se voient de nombreux nodules athéromateux, durs et saillants, affectant en certains endroits l'aspect de plaques plus ou moins étendues,

Abdomen. — Le foie et la rate sont diminués de volume et sans altération appréciable.

L'intestin n'est pas ouvert.

La vessie est revenue sur elle-même ; c'est à peine si on pourrait y loger une petite orange. Elle est vide de sang et d'urine, et sa muqueuse, parfaitement lisse, n'offre pas la moindre trace d'injection.

Le rein gauche ne présente rien de particulier à noter.

Le rein droit, débarrassé de son atmosphère celluleuse, apparaît sous la forme d'une tumeur à extrémité supérieure plus volumineuse que l'inférieure à surface bosselée. La consistance de ces bosselures est inégale comme leur volume. Un certain nombre d'entre elles sont dures et résistantes sous le doigt ; d'autres semblent remplies d'une substance molle ; d'autres enfin sont véritablement fluctuantes.

La capsule fibreuse est considérablement épaissie, et dans certains points, tellement adhérente qu'on ne peut la détacher sans déchirer la substance corticale : celle-ci est faiblement vascularisée, sauf en certains points où apparaissent des étoiles de Verheyen très développées.

Après avoir fendu en deux la tumeur par une coupe verticale pratiquée le long du bord convexe du rein, on observe les particularités suivantes :

Le parenchyme rénal est entièrement transformé en une série de poches de grandeur variable, remplies de caillots fibrineux, dont on peut facilement déterminer l'ancienneté relative par leur différente coloration. En effet, tandis que les uns, uniquement composés de fibrine, sont grisâtres ou roses, les autres sont encore rouges ou noirâtres.

De l'une de ces cavités, qui communique avec plusieurs autres, part un caillot volumineux, assez ancien, se prolongeant sous forme de cône dans la partie supérieure de l'uretère. Ce conduit contient encore, vers sa partie moyenne, un caillot de 3 à 4 centimètres de longueur.

Transporté sous un filet d'eau et débarrassé des nombreux caillots qui le distendaient, le rein apparaît comme une coque vide, cloisonnée par des lames membraneuses partant toutes de la périphérie et formant une série de loges séparées les unes des autres, mais s'ouvrant toutes dans une cavité qui communique avec l'uretère. Cette dernière cavité, très considérable, n'est autre chose que le bassinet énormément dilaté par des caillots plus ou moins anciens. La série de loges périphériques est formée par les calices extrêmement élargis et distendus par des masses fibrineuses. Le groupe supérieur des calices a surtout été dilaté, de sorte qu'en toute sa partie supérieure, le parenchyme rénal refoulé est réduit à une couche qui n'a pas plus de 2 ou 3 millimètres d'épaisseur, et qui par places est même réduite à une lame transparente. Le groupe moyen est moins altéré ; on y trouve des caillots assez récents. Il en est de même du groupe inférieur.

Les cloisons qui séparent les uns des autres ces pseudo-kystes qu'on observe communément dans le parenchyme rénal, sont constituées par de minces lamelles de tissu fibreux. A la périphérie, ce qui reste de la substance corticale est un tissu friable et jaunâtre, semé de petits points qui paraissent brillants quand on regarde obliquement la coupe. Ces points ne

sont autre chose que les glomérules de Malpighi très altérés, comme nous le verrons tout à l'heure.

L'artère rénale est manifestement athéromateuse ; ses parois sont indurées, épaissies, et quand on presse ce tube rigide entre les doigts, on sent des nouures qui, sur le vaisseau ouvert, font relief à la surface de la membrane interne. Il n'y a point d'ulcérations athéromateuses, mais à la bifurcation de l'artère existe une dilatation anévrysmale ovoïde, de la grosseur d'une aveline, et au niveau de laquelle on observe une énorme nouure athéromateuse, tranchant par sa coloration jaune mat sur le fond rougeâtre qui constitue la teinte générale du vaisseau. Lorsqu'on suit dans l'intérieur du rein les branches artérielles d'un certain calibre, on les voit présenter, de distance en distance, des renflements anévrysmatiques en tout semblables à celui qui vient d'être décrit.

Ces anévrysmes sont nombreux et donnent, à la périphérie, un aspect moniliforme au tube artériel.

Rappelons que des modifications tout à fait analogues, caractéristiques de l'endartérite déformante, se retrouvaient dans les vaisseaux artériels de la base de l'encéphale et dans l'aorte.

Les portions les plus altérées du parenchyme rénal, les cloisons membraniformes séparant les pseudo-kystes, et les artères anévrysmatiques du rein, soumises à l'analyse histologique, ont présenté les particularités suivantes.

Sur des coupes minces de la substance corticale durcie pendant deux jours dans l'alcool à 36°, colorées avec le picro-carminate d'ammoniaque à 1 pour 100, et examinées dans la glycérine neutre, on ne retrouve plus que des traces de la structure normale du parenchyme rénal. Les sections perpendiculaires à la direction des tubes contournés ne montrent plus la coupe de ces derniers, réduits pour la plupart à des vestiges très peu reconnaissables. La substance propre du rein est remplacée par un tissu fibreux très riche en éléments embryonnaires. Ces derniers sont disposés par groupes dans les espa-

ces que laissent entre elles les travées très épaisses du tissu conjonctif au milieu duquel rampent de nombreux vaisseaux. Les artérioles présentent pour la plupart les caractères de l'endartérite ; l'épithélium de leur tunique interne est tuméfié et souvent la lumière de l'artère est oblitérée par un caillot plus ou moins ancien. Les glomérules de Malpighi, extrêmement modifiés, ont subsisté sur la plupart des points qui furent examinés. Ils se présentent sous divers aspects. Tantôt le paquet vasculaire qui forme le glomérule est simplement devenu athéromateux, tantôt le glomérule tout entier est réduit en un bloc légèrement ondulé sur ses bords et qui semble formé d'une substance homogène granuleuse, réfringente, et se colorant uniformément en rose pâle par le carmin. Sur certains points, le carmin dessine des figures étoilées, plus ou moins allongées et contournées, se colorant en rouge foncé. Ce sont les vestiges des cellules plates des capillaires du glomérule, ratatinées et remplies de graisse.

Il résulte de ce qui précède que le rein sur les points où il a subi un refoulement énergique est atteint de néphrite interstitielle tout à fait analogue à celle que développent certains états pathologiques accompagnés d'une distension excessive du bassinet, la lithiase rénale par exemple. Le tissu sécréteur a disparu en faisant place à du tissu conjonctif jeune et les glomérules de Malpighi sont atteints de *dégénérescence colloïde* caractérisée par le reflet brillant et la facile coloration en rouge par le carmin. Quant aux cloisons formées par les calices dilatés, elles sont constituées par du tissu fibreux qui ne présente rien de particulier.

Notons encore que l'endartérite observée sur les gros troncs se poursuit jusque dans les artérioles du tissu rénal atteint de néphrite interstitielle. Mais, sur ce dernier point, sa signification nous paraît différente. Il n'existait dans la substance corticale aucune dilatation qu'on pût rapprocher des anévrysmes capillaires décrits par MM. Charcot et Bouchard dans le

cerveau et par M. Liouville (1) sur beaucoup d'autres points (notamment une fois dans le rein). D'un autre côté on sait que dans les inflammations interstitielles les vaisseaux sont ordinairement en endartérite. L'état des petites artères du tissu rénal atrophié s'explique donc naturellement ici par l'inflammation chronique, et c'est seulement dans les dilatations des gros troncs qu'il faut rechercher l'origine des hémorrhagies.

Les gros troncs ne présentaient, sur des coupes faites par la méthode classique de Gerlach, aucune particularité en dehors des altérations bien connues de l'endartérite déformante. Sur plusieurs points, l'endartère faisait saillie à l'intérieur du vaisseau sous forme de petites excroissances polypiformes, autour desquelles on distinguait des rudiments de caillots. On n'a du reste rien trouvé dans le rein qui puisse faire supposer qu'il s'y soit produit à un moment quelconque des infarctus emboliques.

L'observation précédente nous paraît offrir un type d'une affection non encore décrite, caractérisée par des lésions spéciales et à laquelle nous serions disposé à donner un nom particulier. Il s'agit en effet d'une sorte de néphro-pyélite calculeuse dans laquelle le calcul est représenté par des caillots fibrineux, nés d'hémorrhagies successives dont la source provient d'anévrysmes multiples de l'artère rénale et de ses divisions. Nous proposons donc de donner à cette maladie le nom de *pyélo-néphrite hématо-fibrineuse* pour résumer en quelques mots ses principaux caractères.

L'accumulation de caillots dans le bassinet et les calices, l'atrophie consécutive du parenchyme rénal par suite

(1) H. LIOUVILLE. *De la généralisation des anévrysmes*, etc.; th. de doct. Paris, 1870.

d'une distension exagérée de ces réservoirs, l'athéromasie généralisée du système artériel, dont l'émulgente, parsemée d'anévrysmes, semble avoir tout particulièrement souffert : voilà selon, nous, trois conditions qui s'enchaînent et qui, par leur réunion donnent naissance à ces lésions spéciales sur lesquelles nous désirons appeler l'attention dans ce mémoire. Voyons maintenant quelles sont les relations qui unissent ces trois ordres de faits.

L'athéromasie des artères rénales ne semble pas avoir été souvent observée, puisque Lobstein (1), Bizot (2) et Rokitansky (3) ne citent même pas ces artères parmi les vaisseaux qui peuvent devenir le siège d'altérations athéromateuses. Et cependant il est probable que l'endartérite déformante joue un certain rôle dans les hématuries qu'on observe assez fréquemment à un âge avancé, en dehors de la lithiase urinaire. Cette relation nous paraît être de la dernière évidence dans le cas que nous venons de rapporter. La présence de lésions athéromateuses dans la membrane interne de l'émulgente rend facilement compte de la production des anévrysmes qu'elle offrait sur son trajet (4). Il n'est pas moins évident que c'est à ces

(1) Lobstein (J.-P.). *Traité d'anatomie pathologique*, 1833, t. II, p. 550.

(2) Bizot (J.). Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme, in *Mémoires de la Société médicale d'observation*. Paris, 1837, p. 262.

(3) Rokitansky. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1856, Bd II, S. 313.

(4) On sait, en effet, d'après les recherches de MM. Cornil et Ranvier (*Arch. de phys.*, t. I, p. 565), que l'une des premières conséquences de l'inflammation de l'endocarde et de l'endartère consiste dans la disparition des fibres élastiques qui doublent leur couche sous-épithéliale de tissu conjonctif. Or c'est précisément cette couche qui donne en grande partie sa solidité à la membrane interne, et lorsqu'elle est détruite, la

anévrysmes qu'il faut attribuer les hématuries qui se sont succédé sans interruption pendant six ans. Chacune de ces hémorrhagies a dû s'accompagner d'une coagulation partielle de sang dans le bassinet et l'accumulation successive de concrétions fibrineuses a produit la distension de ce réservoir ainsi que des calices, et plus tard l'atrophie par compression du parenchyme rénal.

Les concrétions fibrineuses ont donc joué sous ce rapport un rôle identique à celui des calculs du bassinet. Il résulte en effet de la description que nous avons donnée que le rein se trouvait dans les mêmes conditions que dans la pyélo-néphrite calculeuse. On voit dans ce dernier cas les calculs, souvent énormes, distendre le bassinet, pénétrer dans les calices, les dilater à leur tour et réduire la substance propre du rein à une coque très mince, dans laquelle on trouve au plus haut degré les lésions de la néphrite interstitielle accompagnées de dégénérescence vitreuse ou granulo-graisseuse des glomérules de Malpighi. C'est précisément ce que nous avons observé chez notre malade, avec cette seule différence que les corps étrangers étaient des caillots fibrineux.

Ce processus, qui se rattache directement, comme on le voit, à l'altération sénile des artères, n'a pas été signalé jusqu'à présent par les auteurs. Rayer a bien mentionné sous le nom de *pyélite hémorrhagique* une lésion du rein caractérisée par la présence, dans le bassinet dilaté, d'un liquide sanguinolent, ou de caillots plus ou moins altérés (1). Mais cette variété de pyélite ne ressemble point

paroi cède facilement sous l'effort latéral du sang. C'est ainsi que se produisent les anévrysmes valvulaires du cœur.

(1) RAYER. *Traité des maladies des reins*, etc., 1841, t. III, p. 65. Voici en

à celle que nous venons de décrire. Il n'est nullement question d'artères athéromateuses dont les parois se sont laissé forcer par la pression du sang.

On ne saurait non plus rapprocher du fait que nous avons observé celui que rapporte Mettenheimer (1) qui, chez une femme de 91 ans, affectée d'athérome généralisé et de gangrène sénile, trouva dans les reins de nombreuses excavations cicatricielles et un kyste assez volumineux, avec un contenu brun huileux. Il existait de l'athérome des deux artères émulgentes.

Mais ce n'est pas tout. Nous n'avons pas seulement eu

quels termes il s'exprime : « A l'ouverture du corps d'individus morts de pyélite, on trouve quelquefois dans le bassinet dilaté, au lieu de pus ou de mucus, un liquide sanguinolent, lie de vin, mais sans odeur gangréneuse (*pyélite hémorrhagique*). La surface interne du bassinet est parcourue par un grand nombre de vaisseaux et parsemée de larges ecchymoses. La teinte brunâtre du liquide contenu dans le bassinet est évidemment due à du sang altéré. Parfois il n'existe point de caillots dans le bassinet ; d'autres fois, le sang, déposé plus abondamment est coagulé, ou plus ou moins altéré ou mélangé de pus. Par le repos, l'urine donne un sédiment dont les globules sanguins forment constamment la couche supérieure, et les globules de pus, la couche inférieure. C'est surtout par l'odeur de l'urine qu'on distingue ces pyélites hémorrhagiques des pyélites gangréneuses. »

On ne trouve non plus aucune mention de cette variété de pyélo-néphrite dans les divers traités des maladies des reins postérieurs à l'ouvrage de Rayer : JOHNSON (GEORGE). On the diseases of the Kidney, their pathology, diagnose and treatment, etc, London, 1853. ROBERTS (WILLIAMS). A practical treatise on urinary deposits. London, 1865. VOGEL (JULIUS), Krankheiten der harnbereitenden Organe, in *Handbuch von Virchow*. Bd VI, Abth. II. Erlangen, 1865. BEALE (LIONEL S.). Kidney diseases, urinary deposits and calculous disorders, etc. London, 1869. ROSENSTEIN (SIGMUND). Die Pathologie und Therapie der Nieren-Krankheiten. Berlin, 1870, 2te Auflage.

(1) METTENHEIMER (C.). Beiträge zu der Lehre von den Greisenkrankheiten. Leipzig, 1865, p. 150.

l'intention de signaler une variété particulière de pyélonéphrite. Nous avons également voulu mettre en lumière une cause peu connue de ces hématuries qu'on observe si souvent chez les sujets d'un âge avancé. On s'occupe presque toujours, en pareil cas, de chercher une lésion calculeuse sur un point quelconque du système urinaire. A défaut de calculs, on invoque le cancer, les varices, etc. A ces causes il faut désormais ajouter l'athérome des artères émulgentes. Toutes les fois qu'une autre cause d'hémorrhagie ne pourra être constatée, on devra songer à l'existence possible de ces dilatations anévrysmales qui se rencontraient en si grand nombre chez notre malade.

L'état athéromateux des artères radiales pourrait ici éclairer le diagnostic. On sait que M. Piorry a signalé la coïncidence fréquente des lésions athéromateuses de l'aorte et des artères radiales. Cette coïncidence ne s'arrête pas là. Si donc, chez un vieillard atteint d'hématuries répétées et qui ne présente pas de calculs, ni d'autres affections des voies urinaires, on trouve en explorant le pouls radial une artère athéromateuse, on sera fondé, jusqu'à un certain point, à soupçonner l'existence d'une lésion de même genre dans les artères émulgentes.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

I

DU TÉTANOS DES NOUVEAU-NÉS (1)

Le tétanos des nouveau-nés, qui cause la mort d'un si grand nombre d'enfants dans les deux Amériques, principalement à Cayenne et aux Antilles, qu'on a observé dans diverses parties de l'Europe, à Vienne, à St-Pétersbourg, à Stuttgard est rare et peu connu en France.

Valleix, dans sa clinique, le passe sous silence, et Bertin en fait à peine mention dans son Traité des maladies des enfants.

Suivant Dugès (Mémoires de l'Académie de médecine, t. III) le tétanos des nouveau-nés serait assez fréquent à Montpellier, mais ses observations ne sont pas très concluantes. La maladie n'y est pas franchement caractérisée, le plus souvent il s'agit d'éclampsie à forme tétanique.

Billard n'a observé que deux cas de tétanos, qu'il mentionne seulement d'une manière succincte.

Dans les Archives de 1842, se trouve la relation d'une

(1) *Union médicale*, 1861, nouvelle série, t. XI, p. 569.

véritable épidémie de trismus des nouveau-nés, qui régna en 1835, à la maison d'accouchements de Stockholm.

En 1845, M. Thore dans un excellent mémoire publié dans le même recueil, cite deux nouvelles observations, et résume l'état actuel de nos connaissances sur cette question.

Enfin, plus récemment, MM. Bouchut et Barrier ont donné une description générale de la maladie, sans rapporter d'observations qui leur soient propres.

Le fait suivant, qui nous offre un bel exemple de tétanos pur, sans complications aucune d'éclampsie, ne sera peut-être pas lu sans quelque intérêt :

Maillard (Charles), né le 3 mai 1861, entre le 19 du même mois à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés, service de M. Hervieux.

Cet enfant, abandonné la veille, est chétif, pâle et très peu développé. Il ne porte aucune trace de vaccination. De nombreuses vésicules couvrent la face, les membres supérieurs et s'étendent à la partie supérieure et postérieure du tronc.

Ces vésicules sont petites, pointues, brillantes et rouges à leur base. L'enfant se livre à quelques mouvements de succion ; un peu d'écume blanchâtre sort de la bouche. Les mâchoires sont rapprochées au point de ne pouvoir être écartées que difficilement avec une cuiller.

Les membres supérieurs sont rigides ; c'est avec peine qu'on les fléchit ou qu'on les étend.

Les membres inférieurs sont dans l'extension et quand on saisit l'enfant par les pieds, on le soulève tout d'une pièce.

Les pupilles sont immobiles, et demeurent insensibles à l'influence de la lumière. Il est difficile de bien apprécier l'état de la sensibilité ; seulement quand on pince ou qu'on pique

un point quelconque du corps, le petit malade pousse un faible cri.

Le thorax est bien sonore, et l'auscultation ne révèle aucun râle. La respiration est un peu saccadée. Les battements du cœur sont très fréquents, et on ne compte qu'avec peine les pulsations radiales. La peau est modérément chaude.

Il n'y a point de rougeur à l'ombilic, qui est complètement cicatrisé. Rien d'appréciable non plus sur le reste du corps (orge édulcorée, bain tiède). Le 20. L'enfant est immobile dans son lit; décubitus dorsal. Il refuse le sein et on éprouve beaucoup de difficultés à lui faire avaler quelques cuillerées de tisane. On aperçoit à la face postérieure des lèvres, et à l'orifice antérieur des fosses nasales, une sorte de concrétion blanchâtre, d'apparence pseudo-membraneuse.

Le trismus est tellement prononcé que l'examen de la bouche est devenu impossible.

Les parois abdominales sont très fermes, constipation. La tête est rejetée en arrière, et ne peut être fléchie. Les muscles de la partie postérieure du cou sont rigides ; ceux de la face sont dans une contracture permanente.

Les yeux hagards donnent à la physionomie un aspect étrange. La raideur des membres supérieurs a augmenté ; si on place l'enfant dans une station verticale il reste droit comme une tige inflexible. Les poings sont fermés et les efforts que l'on tente ne réussissent que très imparfaitement à produire une légère extension.

Râles ronflants et sibilants dans toute la hauteur de chaque poumon ; sonorité diminuée. Les battements du cœur sont toujours extrêmement fréquents, et le pouls est imperceptible à l'artère radiale.

La peau conserve une température peu élevée. Les vésicules se sont affaissées et leur rougeur est bien moins intense (même prescription).

Le 21. Persistance de la raideur tétanique aux membres su-

périeurs et inférieurs; ces derniers toutefois l'offrent à un degré moindre.

Les lèvres sont encore recouvertes par une écume épaisse et blanchâtre. Matière pseudo-membraneuse dans les fosses nasales et à la face interne des joues. Les mâchoires sont encore trop serrées pour permettre une exploration de la bouche.

L'état de la poitrine s'est aggravé : râles sous-crépitants et crépitants surtout à droite: la respiration est très pénible, entrecoupée; battements du cœur si rapides qu'on ne peut les compter. L'enfant avale encore quelques gorgées de liquide.

Il existe un peu de diarrhée. Amaigrissement très prononcé. La face est pâle, bleuâtre et la peau est un peu chaude.

Le 22. Les symptômes n'ont pas notablement varié, seulement la peau, qui jusqu'alors avait presque conservé sa température normale, se couvre d'une sueur visqueuse et devient brûlante. Diarrhée.

Le 23. Même rigidité tétanique; collapsus, refroidissement des extrémités.

La mort arrive dans la journée.

Autopsie faite 36 heures après la mort par une température assez élevée.

Crâne. — Engorgement considérable des veines de la pie-mère qui forment de gros cordons noirâtres. Epanchement dans l'arachnoïde d'une quantité considérable de sang liquide. Plexus choroïdes gorgés d'un sang noir et coagulé ; leur épaisseur est au moins double de ce qu'elle est normalement.

Le cerveau et le cervelet présentent un piqueté violacé bien accusé. Leur tissu a perdu de sa consistance.

Rachis. — Les méninges rachidiennes sont très congestionnées. L'arachnoïde renferme un liquide sanguinolent analogue à celui qui a été signalé dans l'arachnoïde cérébrale. La moelle est ramollie dans toute sa hauteur ; mais cet état, observé également au cerveau, paraît être un effet cadavérique.

Thorax. — Hépatisation de la partie postérieure du poumon droit. Le poumon gauche plongé dans l'eau reste à la surface.

Les bronches sont injectées et remplies de mucus jaunâtre. Le cœur n'offre rien de particulier.

Abdomen. — La muqueuse intestinale présente en divers points des plaques d'injection. Le foie est sain.

Dans les reins, à la base des calices, existent de petits amas de poussière jaunâtre, qui viennent évidemment de l'intérieur des calices, car la pression de ceux-ci en fait sortir encore une certaine quantité.

Parmi les nombreuses causes assignées au tétanos *neo-natorum*, telles que la rétention du méconium, la ligature du cordon trop près de l'ombilic, etc., il en est une à laquelle on a attribué une grande importance. On a remarqué une coïncidence entre le développement du tétanos et le travail de séparation du cordon.

« Après la chute du cordon », dit un défenseur de cette opinion, M. Matuzinski, « l'ombilic peut être considéré comme une plaie, qui doit provoquer une réaction d'autant plus vive qu'elle existe chez un individu frêle, à peine issu du sein de sa mère ».

Cette opinion a été fortement combattue par Ollivier (d'Angers), dans ses notes au livre de Billard. Il objecte avec raison, que si le tétanos s'est quelquefois développé pendant la chute du cordon, quelquefois aussi on a vu celle-ci avoir lieu soit avant, soit après l'apparition des phénomènes tétaniques.

L'observation précédente infirme toute idée de traumatisme dans le tétanos des nouveau-nés, puisque chez notre petit malade la cicatrisation du cordon était complète

quand la maladie éclata, et que, sur les autres points du corps, il n'existait pas la moindre trace de solution de continuité.

Une autre cause, infiniment plus probable admise par quelques auteurs et déjà signalée par Franck est l'impression du froid. Si cette action ne peut être invoquée ici d'une manière directe, n'est-il pas permi de la supposer par le fait même de l'abandon de l'enfant !

Le tétanos neo-natorum est-il comme celui des adultes, tantôt lié, tantôt étranger à une lésion organique des centres nerveux et notamment de la moelle épinière ? La plupart des auteurs signalent des lésions de la moelle, hémorrhagie, inflammation et ramollissement ; quelques-uns mentionnent également des lésions de l'encéphale. Pour Ollivier (d'Angers) le tétanos des nouveau-nés est symptomatique de l'hématorachis. Cependant bien que nous ayons rencontré à l'autopsie une hémorrhagie dans l'arachnoïde et une congestion de la pie-mère tant cérébrale que rachidienne, il nous semble plus rationnel d'admettre que ces désordres anatomiques sont le résultat et non la cause de la maladie.

Nous avons vu, en effet, que dans ses derniers instants, le petit malade avait la face bleuâtre. Il semblait évidemment asphyxié. Or, l'asphyxie qui produit ordinairement la congestion de tous les viscères, ne peut-elle pas, portée à un plus haut point, amener ces hémorrhagies constatées sur le cadavre ?

II

ABCÈS DU CERVEAU CONSÉCUTIFS AUX OTORRHÉES (1)

La difficulté du diagnostic clinique des abcès intra-crâniens, qu'ils soient primitifs ou consécutifs à un coup, une chute, à une lésion du rocher, etc. est universellement admise. Aussi doit-on recueillir avec soin tous les faits qui peuvent éclairer ce point encore obscur de leur histoire. L'observation suivante que j'ai eu l'occasion de recueillir dans le service de mon cher et vénéré maître le professeur Grisolle, alors que je remplissais auprès de lui les fonctions de chef de clinique, mérite à tous égard d'être publiée. Elle montre, en effet, que parfois il est possible, non seulement de soupçonner mais encore d'affirmer l'existence d'un abcès du cerveau.

Il s'agit d'un jeune homme qui avait depuis longtemps un écoulement de l'oreille en apparence bénin, et qui soudainement fut pris d'accidents cérébraux graves terminés rapidement par la mort. Chercher dans les cas de ce genre à faire un diagnostic précis n'est point satisfaire une vaine curiosité, car le grand art du médecin est aussi de prévoir l'avenir, alors même qu'il est impuissant à le conjurer.

(1) *Mém. de la Société de biol.*, 1869, 5e série, t. I, p. 99.

Voici cette observation :

Le nommé Crin (Emile), dessinateur, est admis le 8 mai 1866 à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Jeanne, n° 13, dans le service de M. le professeur Grisolle. Il est âgé de 19 ans, mais paraît beaucoup plus jeune à cause de sa petite taille et de sa chétive constitution.

Ses antécédents héréditaires sont mauvais, car sa mère est morte phtisique à un âge peu avancé. Au point de vue de l'hygiène, il a toujours été dans de bonnes conditions : nourriture suffisante, logement salubre, aucun excès.

Jusqu'à ce jour il n'a jamais eu de maladies graves, mais il s'enrhumait assez facilement et toussait une partie de l'hiver, sans toutefois être obligé de garder le lit.

Vers l'âge de 7 ans, il eut un écoulement de l'oreille gauche, qui depuis lors n'a pour ainsi dire pas discontinué jusqu'à ces derniers temps. Il nous a été impossible de savoir si jamais il était sorti de l'oreille quelques fragments d'os carié.

Il y a un an, l'oreille droite devint aussi le siège d'un écoulement qui disparut, puis reparut à différentes reprises, mais dont il n'existe aucune trace aujourd'hui. Malgré son écoulement d'oreille, ce jeune garçon travaillait assidûment à son atelier, et il n'est entré à l'hôpital que pour se faire soigner de douleurs très vives survenues dans l'oreille gauche il y a quinze jours environ. Ces douleurs avaient coïncidé avec l'apparition au niveau de la région mastoïdienne correspondante d'une petite tumeur dont le volume avait graduellement augmenté. Il est à remarquer que l'écoulement d'oreille s'était en même temps supprimé.

Voici dans quel état nous trouvons le malade le 9 mai au matin.

Facies hébété exprimant la souffrance : surdité complète à gauche, légère à droite, pupilles normales des deux côtés ; pas de strabisme, pas de déviation des traits, pas d'affaiblissement

musculaire des membres ; aucun trouble de la sensibilité générale.

Le malade se plaint de douleurs vives dans l'oreille gauche, derrière laquelle on découvre un abcès de la grosseur d'une noix. Une incision pratiquée immédiatement laisse écouler un pus fétide mais non sanieux. En explorant le fond de l'abcès avec un stylet, on reconnaît que l'on est sur l'apophyse mastoïde dénudée.

L'oreille gauche exhale également une odeur fétide ; on en extrait un peu de pus concret. Quant à l'oreille droite elle n'est le siège d'aucune altération apparente. La peau est brûlante ; le pouls a 110 pulsations. La langue est sèche et recouverte d'un enduit grisâtre épais. Il existe une soif très vive et un dégoût absolu pour les aliments. Pas de nausées ni de vomissements ; garde-robes régulières.

Le lendemain 10 mai, l'état général est bien meilleur ; la fièvre est tombée, la langue est humide et blanche, et le malade demande à manger. L'abcès n'a pas discontinué de fournir du pus et en assez grande quantité. L'écoulement de l'oreille gauche a reparu.

Le 12. La fièvre qui avait cessé depuis 2 jours se montre de nouveau. On remarque, en outre, un certain degré de somnolence.

Le 13. La fièvre est un peu moindre mais la somnolence est plus grande. On a de la peine à réveiller le malade et l'expression de son visage est devenue atone, hébétée, insensible.

A un examen attentif, on s'aperçoit que la paupière gauche recouvre à moitié le globe oculaire, et qu'en même temps il existe de ce côté un léger strabisme divergent et une légère dilatation de la pupille qui, de plus, est immobile. La découverte de ces phénomènes nous fait redoubler d'attention, et nous recherchons avec soin si le malade ne présente pas d'autres symptômes d'origine cérébrale. A cet effet, on le pince, espérant amener quelques contractions des muscles du visage ; on

peut constater alors que la commissure des lèvres est fortement déviée à gauche. Ce résultat était assez inattendu, car nous pensions plutôt voir la commissure déviée à droite et observer une paralysie affectant du même côté les nerfs de la troisième et de la septième paire. Or, nous avons là, au contraire, un exemple évident de paralysie croisée, le nerf oculo-moteur commun du côté gauche et le nerf facial du côté droit se trouvant simultanément paralysés.

Dans le courant de la journée, en poursuivant l'examen du malade, on constate de plus qu'il existait un affaiblissement considérable de tout le côté droit du corps ; le bras surtout, quant on le soulevait, retombait comme une masse inerte.

La sensibilité était également très affaiblie du côté droit ; aussi, lorsque de ce côté on venait à pincer fortement le malade, il le sentait à peine. Mais il semblait souffrir de la tête, — sans qu'il s'en plaignit néanmoins, — car ses voisins avaient remarqué qu'il portait souvent la main à son front.

Ajoutons enfin comme autres symptômes, que, pour la première fois, il rendit involontairement ses urines dans la matinée et que depuis deux jours seulement il avait de la constipation.

Vers six heures de l'après-midi il eut quelques convulsions épileptiformes, puis il tomba dans un coma profond et mourut deux heures après.

M. Grisolle qui avait vu ce jeune homme le 13 au matin et dans la journée, se proposait d'en faire le lendemain l'objet de sa leçon clinique.

Le lendemain matin en arrivant à l'hôpital il apprit que le malade avait succombé la veille. Décidé cependant à faire une leçon sur un cas aussi fertile en enseignements cliniques il crut devoir persister dans sa résolution, et sans attendre que l'autopsie ait confirmé son jugement, il n'hésita point à discuter la valeur des divers symptômes qui s'étaient si rapidement déroulés devant nous et à formuler un diagnostic précis.

Il ne sera pas sans intérêt, je pense, de rapporter ici la partie de la leçon qui fut consacrée à ce diagnostic :

« En présence de tels symptômes, nous ne pouvons douter qu'il n'y ait là une affection cérébrale, conséquence des progrès de l'altération du rocher. Il s'agit donc de savoir si l'inflammation s'est propagée seulement aux méninges ou au cerveau ; en d'autres termes si notre malade a succombé à une méningite diffuse ou à une lésion cérébrale et en particulier à un abcès.

« Je ne crois pas à l'existence d'une méningite, car nous n'avons observé ni céphalalgie vive, ni vomissements, ni constipation opiniâtre, ni délire. Ce qui nous a frappés dès le début, ce sont des symptômes de paralysie, hémiplégie incomplète, paralysie de la troisième et de la septième paire. Or ces symptômes dépendent évidemment bien moins d'une méningite que d'une lésion cérébrale.

« Mais ce premier point établi, quelle est cette lésion et où siège-t-elle ? Si l'on se rappelle les rapports du rocher avec le cerveau, il est permis d'admettre qu'une partie du lobe moyen gauche est infiltrée de pus, ramollie et très probablement creusée d'un foyer purulent. Ce foyer purulent, cet abcès développé selon toute apparence depuis peu de temps, rend très bien compte de l'hémiplégie et de la paralysie faciale du côté opposé, c'est-à-dire du côté droit. Quant à la paralysie de la troisième paire, du côté même de la lésion, il me semble qu'on peut l'expliquer par ce fait que le tronc de l'oculo-moteur commun, accolé à la partie interne du lobe moyen dans une partie de son trajet intra-crânien, a subi un certain degré de compression, et peut-être même d'altération. Le tronc nerveux étant paralysé, sa *branche supérieure* qui se perd dans le muscle releveur de la paupière supérieure, son *rameau externe* qui fournit la courte racine du ganglion ophthalmique, son *rameau interne* qui se rend au droit interne, toutes ses branches sont paralysées ; de là : prolapsus de la paupière supérieure, dila-

tation et immobilité de la pupille. Mais, cela se comprend de soi, et je n'ai guère besoin d'insister sur ces détails d'anatomie descriptive qui doivent vous être familiers.

« Quant à la relation de l'otorrhée et de l'abcès du cerveau, est-il besoin de dire que toujours l'inflammation se propageant de l'oreille au cerveau, nous n'admettons plus comme au temps de Morgagni que les propriétés du pus soient assez corrosives pour qu'un abcès du cerveau s'ouvre par les oreilles ? Du reste, vous trouverez dans la quatrième lettre sur l'encéphale du professeur Lallemand cette question discutée et résolue mieux que je ne pourrais le faire ici. »

L'autopsie fut faite 36 heures après la mort, et nous révéla l'existence des lésions suivantes :

Crâne. — La dure-mère se détache facilement des os du crâne ; ses veines sont très développées, surtout à gauche. Le sinus longitudinal supérieur renferme un caillot noirâtre. Les sinus longitudinal inférieur droit, transverse et coronaire ne présentent rien de particulier à signaler. Il en est de même de tous les simus du côté droit. A gauche, la portion du sinus latéral qui correspond au temporal et le sinus pétreux inférieur sont perforés en plusieurs points, de plus ils sont remplis par un liquide puriforme. La face adhérente ou base de la portion mastoïdienne du sinus latéral a complètement disparu et l'os est mis à nu ; il n'est pas sensiblement ramolli car on ne peut y faire pénétrer la pointe d'un stylet.

Les sinus pétreux supérieur, caverneux et occipital postérieur sont distendus par du sang coagulé. La fosse sphénoïdale gauche est tapissée dans toute son étendue

par une couche pseudo-membraneuse qui a 2 ou 3 millim. d'épaisseur : elle a une coloration blanc grisâtre et se déchire facilement. Au moment où le cerveau fut enlevé, on vit s'écouler du bord externe de son lobe moyen deux ou trois cuillerées de pus roussâtre, couleur chocolat. En même temps, une certaine quantité de substance cérébrale resta adhérente à la dure-mère.

Sur la plus grande partie du lobe postérieur gauche, principalement à sa partie antérieure, la pie-mère est épaissie et offre le long des vaisseaux des traînées de coloration blanchâtre.

En incisant l'arachnoïde à ce niveau, on constate que ces traînées sont formées par un liquide purulent. Une incision longitudinale du lobe postérieur de l'hémisphère gauche fait découvrir dans sa portion sphénoïdale ou lobe moyen une vaste excavation remplie de pus, dont le contenu s'était en partie écoulé lorsqu'on avait enlevé le cerveau. Elle mesure 10 centim. de long, 5 de large et 3 de hauteur; ses parois ne sont pas tapissées par une membrane kystique, elles sont au contraire constituées par la substance cérébrale qui est molle, pulpeuse, de couleur noirâtre dans certains points, rougeâtre ou blanchâtre dans d'autres.

Cet énorme abcès est à peine distant de 1 cent. de la surface du lobe moyen. Son extension en avant, en bas et en dedans devant manifestement amener une compression du nerf moteur-oculaire commun correspondant. Il ne présente aucune communication avec le ventricule latéral, dont il n'est séparé que par une mince cloison de substance cérébrale, mais il intéresse un peu la partie latérale et postérieure du corps strié et de la couche

optique : ce qui permet d'expliquer l'hémiplégie du côté opposé soit par lésion directe, soit par compression du corps opto-strié.

Le ventricule latéral gauche contient environ une cuillerée de sérosité trouble ; le ventricule latéral droit est vide.

Le nerf oculo-moteur commun gauche n'offre à l'œil nu aucune altération appréciable.

Le facial semble aussi parfaitement normal à son entrée dans le rocher et à sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

Voici maintenant ce qu'on trouve du côté du temporal : Toute la partie de la face externe de la portion mastoïdienne qui est située au dessous des insertions des muscles sterno-mastoïdien, splenius et digastrique est dénudée, extrêmement rugueuse, friable : en outre, elle est parsemée, surtout en avant et en haut, immédiatement en arrière du conduit auditif externe, de nombreux trous, de diamètre variable, qui établissent une communication entre l'abcès mastoïdien et la partie correspondante du sinus latéral).

La portion cartilagineuse du conduit auditif externe présente dans sa moitié postérieure un orifice par lequel on voit sourdre du pus. En introduisant un stylet dans cet orifice, on arrive par un trajet fistuleux à l'un des trous dont est percée l'apophyse mastoïde. Il n'existe donc point de communication directe entre l'oreille externe et le sinus latéral.

Nous avons dit plus haut que la portion mastoïdienne du sinus latéral était très inégale, érodée, mais non friable.

L'examen du rocher montre :

1° Que la membrane du tympan est détruite.

2° Qu'il existe une carie de l'oreille moyenne.

3° Enfin que le reste du rocher n'offre à l'œil nu aucune altération apparente.

Quant aux organes thoraciques et abdominaux, ils ne présentent rien de particulier. Faisons remarquer cependant qu'on ne put découvrir dans les poumons aucune trace de granulation tuberculeuse.

Comme on le voit, l'autopsie a pleinement confirmé le diagnostic porté pendant la vie, le résultat du reste ne surprendra pas ceux qui ont suivi l'enseignement clinique du professeur Grisolle, et qui se rappellent combien ce maître éminent apportait de précision dans ses diagnostics.

M. Grisolle, en effet, joignait à sa vaste expérience un jugement sévère. Fidèle aux principes de la méthode, il savait garder une sage réserve dans ses conclusions, et, lorsqu'il affirmait, les faits acceptés par lui ne laissaient plus de place à l'erreur.

III

DE L'OEDÈME UNILATÉRAL CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES

Pendant longtemps on ne s'est guère occupé, dans l'étude symptomatique des paralysies, notamment de l'hémiplégie, que des troubles du mouvement et de la sensibilité. Il existe cependant d'autres troubles, non moins intéressants, qui portent sur la nutrition, *troubles trophiques*, et sur lesquels l'attention a été éveillée en ces dernières années. En voici un exemple des plus curieux (1).

Hémiplégie droite, anasarque du même côté, survenue 24 heures après le début de la paralysie.

Le 29 mai 1873 la nommée Gamain (Marie), âgée de 61 ans, est admise à l'infirmerie de l'hospice des Incurables d'Ivry. Cette femme est née de parents bien portants. Son père est mort paralysé à l'âge de 72 ans. Sa mère a vécu jusqu'à un âge assez avancé.

Elle fut réglée pour la première fois à 14 ans. Ses menstrues ont toujours été régulières et abondantes jusqu'à la ménopause, qui se fit à l'âge de 46 ans.

(1) *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, 1873, 5e série t. V, p. 274.

Mariée à 17 ans 1/2, elle eut 7 enfants et fit une fausse couche.

Cette femme n'a jamais commis d'excès d'aucune sorte. Son hygiène a toujours été bonne : nourriture saine, logement salubre.

On ne peut trouver dans son passé aucune trace de manifestations diathésiques, soit scrofuleuses, soit rhumatismales, soit syphilitiques. Jamais d'affections graves ni du côté de l'appareil digestif, ni du côté de l'appareil respiratoire. Assez fréquemment elle avait de légères épistaxis. Il y a deux ans environ, elle fut prise d'un abondant saignement de nez, qui força de recourir au tamponnement.

Elle n'avait jamais eu ni étourdissements, ni vertiges, ni attaques épileptiformes, lorsque, il y a dix-huit mois, au milieu de la santé la plus parfaite, elle fut frappée d'une hémiplégie droite. La paralysie se fit graduellement, sans ictus apoplectique, et fut conplète au bout de deux ou trois jours. Seule la face fut épargnée, et la langue n'éprouva pas non plus la moindre déviation.

Pas d'embarras de la parole ni de gêne dans la déglutition. Cette paralysie ne fut accompagnée d'aucun phénomène convulsif. Peu à peu les mouvements reparurent. Au bout de quelques semaines, la malade commença à marcher, et environ deux mois après l'attaque elle pouvait coudre et tricoter.

Le 7 janvier 1873, en montant l'escalier de sa maison, elle fut prise d'une nouvelle attaque de paralysie. Cette fois elle perdit connaissance, et s'affaissa sur une marche. La résolution complète dura à peine quelques minutes ; mais tout le côté gauche resta paralysé. Cependant la face paraissait encore une fois épargnée ; il n'y avait pas de déviation, pas d'abaissement des commissures labiales. Dans les premiers jours qui suivirent cette seconde attaque, la malade bredouillait comme un enfant qui commence à parler, mais bientôt la parole recouvra toute sa netteté habituelle.

Immédiatement après cette dernière attaque, la malade

avait été mise dans son lit avec ses vêtements. Au bout de 24 heures, son mari, en la déshabillant, remarqua que les mouvements imprimés au bras paralysé étaient douloureux, que le membre avait une teinte rosée, et qu'il était manifestement augmenté de volume ; quant à l'élévation de température, il ne s'en aperçut pas tout d'abord. Ce ne fut que quelques jours plus tard, qu'il constata une différence de température très appréciable entre les deux membres supérieurs. Le gauche était plus chaud que le droit. Cette différence ne fut pas notée aux membres abdominaux, très probablement parce que l'attention ne fut point suffisamment attirée sur elle. Il en fut de même pour l'œdème qui, suivant toute vraisemblance, existait déjà.

Lors de la première attaque (hémiplégie droite), la malade avait été frappée de la sécheresse extrême que présentait la peau de son bras paralysé. Après cette nouvelle attaque (hémiplégie gauche, le même phénomène se manifesta au bras et à la jambe du côté paralysé, et éveilla l'attention de la malade, qui s'aperçut alors que sa jambe était enflée. A cette sécheresse inaccoutumée de la peau se joignit, au bout de quelques semaines, une desquamation épidermique très abondante, qui donna un aspect écailleux aux téguments du bras et de la jambe. Pas d'autres troubles trophiques ne furent observés.

La malade avait eu, deux mois avant cette seconde attaque une nouvelle hémorrhagie nasale, qui ne put être arrêtée cette fois encore que par le tamponnement.

Loin de disparaître graduellement en quelques mois comme l'hémiplégie droite, l'hémiplégie gauche persista sans présenter de modifications capables d'attirer l'attention de la malade ou de son mari. Celui-ci est très intelligent, il nous donne des renseignements précis, et a bien observé ce qui s'est passé.

Il y a deux mois, lors de son admission à l'hospice des Incurables d'Ivry, nous avons pu constater chez la femme

Gamain une hémiplégie gauche, un œdème considérable du bras et de la jambe du côté paralysé, et l'état ichthyosique de la peau des membres du même côté, que nous avons signalé quelques lignes plus haut.

Tourmentée par des douleurs dans les membres et principalement dans l'épaule et le genou du côté de la première hémiplégie, c'est-à-dire à droite, la malade sollicite son entrée à l'infirmerie le 29 mai 1873.

Nous ne trouvons pas chez elle les signes d'une vieillesse anticipée. Elle est dans le décubitus dorsal, et se tient dans cette position depuis sa première attaque de paralysie; jamais elle n'a pu rester couchée sur le côté gauche.

Un œdème général a envahi tout le côté gauche, à l'exception de la face. La peau des deux membres de ce côté est très distendue, rude, brillante et rosée. Elle offre un certain degré de résistance, aussi le godet caractéristique ne se produit-il que difficilement à la pression du doigt.

Il est facile de constater à la simple vue une différence sensible de développement entre les deux côtés de l'abdomen : sur la ligne médiane en avant et en arrière existe un léger bourrelet qui limite l'œdème unilatéral gauche. Sur la poitrine l'infiltration est moins manifeste que sur l'abdomen, mais elle est rendue évidente par le pincement de la peau; les doigts laissent leur empreinte.

A la vulve on constate un gonflement œdémateux très accusé de la lèvre du côté gauche.

La chaleur paraît supérieure de ce côté. Cette différence est en effet démontrée par le thermomètre.

TEMPÉRATURE...	Côté droit.	Aisselle	37°,1
		Jarret	36°,9
	Côté gauche.	Aisselle.	37°,5
		Jarret	37°,4

Chaque fois le thermomètre est resté en place 45 minutes.

On remarque une desquamation épidermique de toute la moitié gauche du corps, mais sur la poitrine elle est peu accusée.

Dans le côté gauche il n'y a pas le plus petit mouvement volontaire. Les mouvements communiqués peuvent s'exécuter facilement, sans déterminer de douleur ni dans les articulations, ni dans la continuité du membre. Les mouvements réflexes sont très peu manifestes. Les deux membres du côté paralysé sont dans l'extension complète ; on ne remarque de la contraction qu'aux fléchisseurs des doigts. La face est complètement épargnée.

Si l'on interroge la force musculaire, il est facile de constater qu'elle est considérable du côté droit, nulle du côté gauche.

La sensibilité est conservée dans toutes ses modalités à droite ; elle est manifestement retardée à gauche.

La malade entend, voit et parle bien ; tous les phénomènes de phonation et de déglutition s'exécutent normalement.

L'examen de la poitrine ne révèle rien d'anormal : sonorité parfaite, murmure vésiculaire très pur dans toute l'étendue de la poitrine, aussi bien du côté paralysé et œdématié que du côté sain.

Le cœur ne paraît pas augmenté de volume, mais il est vrai de dire, que sa matité est en partie masquée par la sonorité pulmonaire. Pas de modifications dans le rhythme de ses bruits, pas de souffle. Le pouls est régulier, il n'est ni faible, ni vibrant.

Le foie et la rate ne sont ni douloureux, ni augmentés de volume. Il n'y a pas d'ascite.

Au niveau du bassin existe une tumeur faisant corps avec l'os iliaque droit. Cette tumeur paraît surajoutée à la crête iliaque, et tout en présentant une épaisseur beaucoup plus grande que cette crête, elle en conserve la forme. Elle est dure comme l'os lui-même, insensible et complètement immobile. Jamais l'attention de personne n'a été attirée de ce côté.

La malade affirme qu'avant la première attaque elle n'avait rien d'anormal, et qu'après cette attaque jamais elle n'éprouva la moindre gêne dans la hanche, ni pour marcher, ni pour se courber.

Du côté de l'appareil digestif rien de particulier à noter.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Comme on le voit, dans le cas actuel il ne saurait être question pour expliquer cette anasarque, ni d'une affection cardiaque, ni d'une altération du sang et des reins. Le développement rapide de l'anasarque après l'apparition de l'hémiplégie, l'élévation de la température, et la vascularisation de la peau du côté paralysé, sont autant de preuves qui montrent nettement qu'il s'agit ici d'une action nerveuse et vraisemblablement d'un trouble vaso-moteur.

Sans m'étendre davantage sur cette variété d'hydropisie, je mentionnerai seulement le travail de Laycock (1), relatif à l'influence du système nerveux sur le développement des hydropisies, et je rappellerai le belle expérience de mon ami M. le Dr Ranvier (2), expérience qui démontre d'une manière si claire cette influence nerveuse, et qui, je crois, pourrait rendre compte du fait que je viens de rapporter.

(1) Thomas Laicock. *Clinical inquires on the Influence of the nervous system on the production and prevention of Dropsies, and on the mean, and methods of succesful Treatment.* In Edinburgh medical Journal Vol. XI, part. II, 1866, p. 775 et 895.

IV

DE LA CONGESTION ET DE L'APOPLEXIE PULMONAIRES UNILATÉRALES DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE (1).

En 1866, alors que j'étais chef de clinique, je fus frappé d'un fait qui tint mon attention en éveil. Il s'agissait d'un hémiplégique mort dans le service et à l'autopsie duquel ou trouva, outre un foyer hémorrhagique dans le cerveau, de la congestion et de l'apoplexie pulmonaire du côté paralysé, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion cérébrale (Obs. 1).

Je me suis demandé alors s'il n'y avait pas un trait d'union entre ces lésions anatomiques et me suis promis de rechercher si, chez d'autres hémiplégiques, je retrouverais des lésions identiques du côté des poumons. Les circonstances ne me favorisèrent pas tout d'abord, mais depuis deux ans que je suis chargé d'un service médical à l'hospice d'Ivry, j'ai pu vérifier ce fait plusieurs fois, et parmi les observations que j'ai recueillies, j'en rapporterai deux qui me paraissent très concluantes et ont presque la valeur d'une expérience physiologique (Obs. II et III).

Je ne fais que mentionner, pour montrer le soin que

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1873, 6e série, t. 22, p. 156.

j'ai apporté dans le choix de mes observations, deux exemples d'apoplexie pulmonaire que j'ai également observés à Ivry, et que j'aurais peut-être pu rapporter. La lésion cérébrale consistait en une hémorrhagie considérable, l'apoplexie pulmonaire correspondait au côté paralysé, et de plus il existait de ce même côté plusieurs ecchymoses sous-péricrâniennes et sous-cutanées. Mais le cœur était le siège de lésions organiques (adhérences générales du péricarde dans le premier cas, insuffisance mitrale dans le second), et on pourrait objecter que l'apoplexie pulmonaire, dans ces cas, bien qu'elle fût unilatérale, reconnaissait uniquement pour cause l'affection cardiaque.

§ I. — Les observations qui font la base de ce mémoire ont été communiquées à la Société de biologie dans la séance du 28 juin dernier. Dans cette même séance, j'ai cité d'autres exemples de congestions et d'hémorrhagies unilatérales produites par la même influence.

Je me plais à rappeler que, dès 1868, M. Charcot, rejetant l'opinion ancienne qui rattachait les ecchymoses épicrâniennes et cervicales que l'on observe quelquefois chez les apoplectiques au même processus que l'apoplexie elle-même, c'est-à-dire à la même fluxion, exagérée, avait le premier établi que ces hémorrhagies étaient dues à une paralysie vaso-motrice (1). Plus tard, le savant professeur revint sur cette question et montra qu'il est « très commun de rencontrer chez l'homme dans le cas d'apo-

(1) CHARCOT. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1868, 4e série, t. V, p. 213.

plexie symptomatique du ramollissement du cerveau, mais surtout de l'hémorrhagie intra-encéphalique en foyer, des plaques congestives, de véritables ecchymoses sur la plèvre, l'endocarde, la membrane muqueuse de l'estomac (1). »

Quant à la véritable apoplexie pulmonaire, — je ne parle pas des ecchymoses sous pleurales, mais de l'apoplexie telle qu'on l'observe dans les affections cardiaques, — elle a pour ainsi dire complètement échappé à l'attention des cliniciens. On ne la trouve signalée ni dans les traités de pathologie, même les plus récents, ni dans les ouvrages ou mémoires spécialement consacrés aux maladies du cerveau ou du poumon ; et si quelques observateurs notent, dans la relation d'autopsies d'individus qui ont succombé à une affection encéphalique, la congestion, l'engorgement des poumons, ou même la présence d'un ou deux noyaux d'apoplexie, ils n'y attachent aucune importance et ne semblent pas se douter qu'il puisse exister un rapport entre cet état du poumon et un foyer d'hémorrhagie cérébrale.

J'ajouterai enfin que, dans sa remarquable thèse d'agrégation soutenue en 1872, M. Duguet ne mentionne pas non plus cette variété d'apoplexie pulmonaire (2).

(1) CHARCOT. *Ibid.*, 1869, 5e série, t. I, p. 207, et *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1873, p. 113.

(2) DUGUET. *De l'apoplexie pulmonaire*. Thèse d'agrég. Paris, 1872, p. 62.

Tout récemment M. H. LIOUVILLE a présenté à la *Société de biologie* des pièces anatomiques recueillies à l'autopsie d'un individu qui avait succombé rapidement à une attaque d'apoplexie cérébrale, « pièces, dit-il, qui sont très démonstratives du diagnostic d'une localisation d'une hémorrhagie dans la protubérance annulaire, rendu possible pendant la

Obs. I. — *Attaque d'apoplexie, hémiplégie du côté droit. Mort. A l'autopsie : foyer hémorrhagique dans le corps opto-strié gauche, épanchement de sang dans le ventricule latéral correspondant et le ventricule moyen ; congestion et apoplexie du poumon droit.*

La nommée Wantz, âgée de 50 ans, couturière, est apportée dans la soirée du 12 mai 1866, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique du professeur Grisolle, salle Saint-Antoine, n° 5.

On nous apprend que cette femme a été frappée subitement d'apoplexie pendant la nuit dernière et que depuis ce moment elle est restée sans connaissance.

Voici dans quel état nous la trouvons le 13, à la visite du matin.

Elle est dans le décubitus dorsal, immobile et somnoiente : parfois pourtant elle ouvre les yeux lorsqu'on l'interroge et même fait quelques signes de tête qui semblent indiquer qu'elle comprend une partie de ce qu'on lui dit. Les deux pupilles sont notablement dilatées.

vie par la présence simultanée de la polyurie, de l'albuminurie et de la glycosurie ».

A l'autopsie on trouva, « sous le plancher du quatrième ventricule, de petits foyers apoplectiques dans la région même où la piqûre expérimentale du plancher a pour résultat d'amener à la fois la glycosurie, l'albuminurie et la polyurie.

« Les artères du cerveau étaient scléro-athéromateuses ; l'altération vasculaire était du reste généralisée, il y avait en même temps une hémorrhagie dans l'hémisphère droit ; de petits foyers apoplectiques sous les séreuses ; de plus, trois foyers de la grosseur d'une noix environ dans les poumons. Ce dernier fait, d'après M. Liouville, rapprocherait ce cas des expériences de M. Brown-Séquard, dont la Société a été souvent rendue témoin » (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1873, séance du 17 mai, et *Gaz. méd.*, 1873, n° du 31 mai).

Il est aisé de constater qu'il existe :

Une paralysie complète de la motilité du côté droit de la face ;

Une paralysie complète de la motilité des membres de ce même côté ;

Une diminution notable de la sensibilité dans toute la moitié droite du corps (face, tronc et membres) ;

De plus, les membres paralysés présentent un notable degré de contracture.

Mais lorsqu'on pince la malade sur les divers segments du côté gauche, on reconnaît que la motilité et la sensibilité y sont intactes.

La peau est chaude, le pouls dur et résistant : 102 pulsations par minute. Température dans l'aisselle droite 37°,4, dans l'aisselle gauche 37°,2.

A la percussion, on trouve de la submatité, et à l'auscultation, une diminution notable du murmure respiratoire dans toute la hauteur du poumon droit, principalement en arrière. Le murmure respiratoire, au contraire, s'entend très bien dans le poumon gauche. Mouv. resp. 24.

L'examen du cœur ne fournit que des résultats négatifs.

Il existe de la constipation. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre.

Le 14. La malade semble avoir un peu plus de connaissance : pour la première fois, elle a pu montrer sa langue dont la pointe est déviée à droite ; de plus, en portant la main au côté gauche de la tête, elle indique par signes qu'elle souffre en ce point.

Le 15. Elle fait des efforts pour parler et parvient à émettre quelques sons indistincts, ébauche d'une phrase, d'une réponse, qu'on peut à peine deviner.

Elle a vomi ce matin des matières jaunâtres, bilieuses. Le pouls est à 100 ; R. 22 ; température dans l'aisselle droite 37°,6, dans l'aisselle gauche 37°4.

Le 16. Interrogée sur son état, la malade nous a répondu

par voyelles : *a-a-ieu* (évidemment *ça va mieux*). Douleur de tête persistante à gauche. Pouls 100, R. 27.

L'exploration de la poitrine fournit à peu près les mêmes résultats que les jours précédents, mais, en outre, la respiration est devenue ronflante et on entend quelques râles sous-crépitants des deux côtés, en arrière.

Le 22. Contraction bien plus marquée des membres paralysés. Etat toujours demi-somnolent, mêmes signes stéthoscopiques. La malade crache à plusieurs reprises un peu de sang. Temp. dans l'aisselle droite 37°,6, dans l'aisselle gauche 37°,4.

Le 25. Respiration haute, fréquente, ronflante, se faisant surtout par les fosses nasales ; nombreux râles trachéaux. Pouls très accéléré. Peu de temps avant notre arrivée, la malade avait grincé des dents. Elle est dans le décubitus dorsal, la face très rouge dans sa moitié droite, pâle au contraire de l'autre côté ; les yeux fermés presque complètement. Si on soulève les paupières, on voit le globe oculaire exécuter des mouvements rapides de droite à gauche et de gauche à droite.

Mort quelques instants après.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

Crâne. — Les vaisseaux de la pie-mère sont remplis de sang noir.

Les circonvolutions cérébrales ne présentent extérieurement rien de particulier ; mais, en pratiquant des coupes, on constate que le corps opto-strié gauche est déchiré d'avant en arrière par un foyer hémorrhagique gros comme une noix. A l'examen microscopique de la substance cérébrale qui environne ce foyer, on y découvre des corps granuleux en grande abondance.

Le sang a fait irruption dans le ventricule latéral correspondant qui renferme deux cuillerées environ de sang noir et liquide ; on en trouve également, mais en moindre quantité, dans le ventricule moyen.

L'hémisphère droit paraît tout à fait normal.

Thorax. — Le poumon droit adhère, dans presque toute son étendue, aux parois thoraciques ; il est, en outre, le siège d'une congestion intense occupant tout l'organe, et à la section, on y découvre trois noyaux d'apoplexie, gros comme une noix, situés l'un dans le lobe moyen, les deux autres à la partie postérieure du lobe inférieur. Il existe enfin un peu d'emphysème au niveau du bord antérieur.

Le poumon gauche, au contraire, crépite bien et ne présente aucune altération appréciable, si ce n'est un peu d'emphysème également à son bord antérieur.

Le cœur a son volume normal ; ses cavités contiennent une certaine quantité de sang noir et fluide. Il n'y a pas de caillots fibrineux dans l'artère pulmonaire. Les valvuves sont saines et parfaitement suffisantes.

Quant aux viscères abdominaux ils n'offrent rien à signaler. Je terminais cette observation par les lignes suivantes :

« Trois particularités méritent d'être signalées dans ce cas :

1° La rougeur de la moitié droite de la face, survenue quelque temps avant la mort ;

2° L'élévation de la température constatée dans l'aisselle droite ;

3° La congestion et l'apoplexie du poumon limitées au poumon droit, c'est-à-dire du côté paralysé. »

Obs. II. — *Hémiplégie ancienne du côté droit, nouvelle attaque d'apoplexie, aggravation des symptômes de paralysie déjà existants. Mort. A l'autopsie : foyer apoplectique dans le corps opto-strié gauche ; épanchement de sang dans le ventricule latéral correspondant ; congestion et ecchymoses sous-pleurales du poumon droit.*

Le nommé Braconnier, âgé de 65 ans, fut admis à l'hospice d'Ivry, en juin 1872, pour une hémiplégie déjà ancienne du

côté droit. Cet homme pouvait encore marcher, mais seulement *en fauchant*. Son intelligence était déjà affaiblie, ainsi que sa mémoire.

Depuis son entrée dans l'établissement, il a eu deux attaques épileptiformes, caractérisées par un début brusque, la perte de l'intelligence, des convulsions cloniques et toniques et de l'écume sanguinolente à la bouche.

Dans la soirée du 5 novembre, nouvelle attaque avec résolution et perte complète de connaissance. Le malade est conduit aussitôt à l'infirmerie. Voici ce que nous constatons le 6, à la visite du matin :

Décubitus dorsal, semi-coma, déviation conjuguée des yeux à gauche ;

Paralysie de la moitié droite de la face ;

Paralysie des membres du côté correspondant, contracture des doigts et de l'avant-bras.

La sensibilité de toutes les parties paralysées est très obtuse.

La mobilité et la sensibilité du côté gauche sont intactes.

Lorsqu'on le pince, le malade contracte la moitié gauche du visage et remue facilement les membres de ce côté.

Respiration irrégulière, inégale, parfois saccadée et précipitée ; râles trachéaux qui rendent très difficile l'exploration de la poitrine. Battements du cœur précipités ; pouls petit, extrêmement fréquent. Hoquet presque continu, vomissements de matières bilieuses. Mort quarante-huit heures après l'attaque.

A l'autopsie nous trouvons le corps opto-strié gauche déchiré par un foyer apoplectique. Le sang a fait irruption dans le ventricule latéral correspondant et l'a totalement rempli.

L'hémisphère droit n'offre aucune altération.

Il existe des adhérences anciennes entre les deux poumons et les plèvres costales.

Le poumon droit est congestionné dans toute sa hauteur, et sous son feuillet pleural on découvre çà et là plusieurs ecchy-

moses de dimensions variables et un noyau apoplectique gros comme une noisette.

Quant au poumon gauche, il est aussi congestionné, mais seulement dans son tiers inférieur et postérieur.

Le cœur est de volume normal, ses cavités renferment du sang noirâtre en partie coagulé. Les valvules sont souples et ne présentent à noter qu'un simple épaississement. L'artère pulmonaire ne présente rien de particulier.

Obs. III. — *Attaque d'apoplexie, hémiplégie du côté droit. Mort. A l'autopsie : hémorrhagie méningée au niveau de l'hémisphère cérébral gauche : noyau apoplectique dans le poumon droit ; érosions à la face interne de la rotule droite.*

Le nommé Jourdain (Nicolas), âgé de 43 ans, est admis le 20 juin 1872 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, nº 8.

Il s'est marié très jeune et a toujours vécu fort sobrement ; d'après les renseignements qui nous ont été fournis, il paraît n'avoir jamais commis d'excès alcooliques.

Pendant longtemps il a exercé la profession de chapelier.

Il y a deux ans, il fut frappé subitement d'apoplexie avec perte de connaissance. Lorsqu'il revint à lui, il était paralysé de la moitié droite du corps. La parole n'aurait point été lésée. Au bout de deux mois, le mouvement reparut peu à peu, mais non complètement.

Sept à huit mois après cette première attaque d'apoplexie, il en survint une deuxième, subite aussi, qui amena une aggravation notable des symptômes paralytiques observés déjà du côté droit. Cette fois il y eut aphasie presque complète. Le malade comprenait bien ce qu'on lui disait, mais les mots manquaient pour exprimer sa pensée ou bien il se servait d'un mot à la place

d'un autre. Il y eut aussi une incontinence des urines et des matières fécales.

La paralysie ne s'améliorant pas, Jourdain fut admis comme pensionnaire à l'hospice d'Ivry, le premier mars 1872. A ce moment il ne pouvait, nous dit-on, prononcer que quelques paroles confuses, au milieu desquelles revenaient toujours les mots : « boutique, pourri d'accès ». Rarement et avec de grands efforts seulement, il parvenait à dire nettement : « merci et bonjour ». Lorsqu'il lisait, il paraissait comprendre, mais lui ordonnait-on de faire la lecture à haute voix, il était incapable d'articuler d'autres mots que ceux que nous venons de citer.

Vers le milieu de mai apparurent des convulsions cloniques, parfois violentes, généralisées, mais beaucoup plus marquées dans les membres du côté droit.

5 juin. Aux convulsions s'ajouta un autre symptôme, consistant en des cris aigus, analogues aux cris méningitiques.

Le 19 juin, nouvelle attaque d'apoplexie. L'interne du service appelé auprès de Jourdain, le trouve dans le coma, le regard fixe, la peau chaude, couverte de sueurs, le pouls fréquent, fort, bondissant. Pour la première fois, un vomissement avait eu lieu la veille.

Le malade fut immédiatement transféré à l'infirmerie, et voici ce que nous constatâmes le lendemain matin.

Persistance du coma, résolution complète, perte absolue de la sensibilité générale et spéciale. Le chatouillement de la plante des pieds ne détermine aucun mouvement réflexe. La face est rouge et vultueuse, les yeux sont saillants et déviés tous deux du côté droit. Par moments, accès violents de convulsions générales, plus fréquentes et plus étendues à droite qu'à gauche. Peu de trismus. Peau très chaude, température axillaire 38°,8. Pouls à 96 pulsations, régulier, large, plein. L'examen du cœur ne fournit que des résultats négatifs. Quant aux poumons, on constate une matité assez marquée dans toute la hauteur du poumon droit, et l'auscultation fait entendre de

ce côté des râles sous-crépitants qui n'existent pas du côté opposé.

On pratique au bras gauche une saignée de 300 grammes; le sang est noir, épais, et le caillot se forme mal. Immédiatement après survient une amélioration notable : la face est moins injectée, la respiration moins anxieuse, les convulsions moins fréquentes et moins fortes. Expectoration de quelques crachats sanglants.

Le lendemain 21 juin, même état.

Le 22. Les convulsions reparaissent avec une très grande intensité. La face redevient violacée et tout le corps se couvre de sueurs profuses.

Le 23. Coma profond, interrompu par quelques convulsions ; respiration stertoreuse.

Dans la soirée, convulsions extrêmement violentes, cris inarticulés, mort dans un dernier accès vers six heures du matin.

L'urine fut examinée à plusieurs reprises, et jamais on n'y trouva aucune trace d'albumine ni de sucre.

Autopsie faite vingt-six heures après la mort.

Crâne. — A la section du cuir chevelu, les vaisseaux laissent échapper une notable quantité de sang noir.

Les os de la voûte crânienne sont très épais ; le sillon de l'artère méningée moyenne est beaucoup plus profond et plus large à gauche qu'à droite.

La calotte osseuse, une fois enlevée, la dure-mère apparaît libre de toute adhérence : ses vaisseaux sont gorgés de sang et se dessinent en arborisations variqueuses ; sa coloration est noirâtre, presque ecchymotique du côté gauche. A la partie postérieure de sa moitié gauche, existe une saillie au niveau de laquelle on perçoit de la fluctuation : en pratiquant une incision, on découvre une poche qui contient environ 300 grammes d'un mélange de sang noir et de caillots plus ou moins diffluents.

Cet hématome reposait sur les faces occipitale et pariétale

du cerveau et s'avançait jusqu'à la scissure de Sylvius. Ses parois se détachent facilement de la dure-mère d'une part, de l'arachnoïde et de la dure-mère de l'autre : elles sont épaisses de 2 millimètres et ont une très grande richesse vasculaire : leur surface interne présente un aspect aréolaire ou réticulé.

L'hémisphère gauche du cerveau, dans toute la partie qui correspond à l'hématome, est affaissé et aplati. Les circonvolutions sont effacées. A la coupe, on constate que la substance grise du côté malade est plus foncée que celle du côté opposé. Le ventricule gauche ne renferme pas de liquide.

L'hémisphère droit n'offre aucune altération.

Rien à la protubérance, ni au bulbe, ni au cervelet. En somme, pas de foyers hémorrhagiques anciens ou récents, pas de foyers de ramollissement dans l'épaisseur de l'encéphale.

Thorax. — Le poumon gauche est parfaitement sain ; il n'y a pas d'adhérence pleurale de ce côté.

Le poumon droit adhère, au contraire, à la paroi thoracique par des brides fibreuses anciennes : il crépite mal. Son tissu est dense et, à la coupe, il présente une infiltration hémorrhagique diffuse, parsemée de nombreux noyaux apoplectiques de volume variable, siégeant surtout dans la moitié postérieure du poumon. La raclure donne, au lieu d'un sang spumeux, un sang rouge brun, non aéré.

Le péricarde renferme une cuillerée à peine de sérosité. Quant au cœur, il est de volume normal. Les valvules et les orifices sont sains : les cavités contiennent des caillots noirs et diffluents.

L'aorte est souple : elle présente seulement quelques rares plaques athéromateuses à un premier degré de développement.

Abdomen. — Le foie paraît normal ; la vésicule est remplie d'une bile noire, contenant de nombreuses paillettes de cholestérine.

La rate est peu volumineuse et de consistance ferme.

L'estomac, l'intestin, les reins et la vessie ne présentent rien de particulier à signaler.

Articulations. — L'articulation du genou droit contient une faible quantité de sérosité ; les cartilages diarthrodiaux semblent sains, mais sur celui de la rotule, dans sa moitié externe, se voient deux érosions assez profondes, ovalaires.

Il n'existe rien de semblable dans l'articulation du genou gauche.

Il résulte de ces observations que sous l'influence de l'hémorrhagie cérébrale, il peut se développer chez l'homme, dans le poumon correspondant à l'hémiplégie, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion cérébrale, des altérations diverses, à savoir : une congestion plus ou moins intense, souvent généralisée, des épanchements sanguins considérables siégeant au-dessous de la plèvre, ou bien une véritable apoplexie.

Cette apoplexie pulmonaire se présente avec ses caractères ordinaires. Tantôt elle est diffuse et infiltre l'organe tout entier, tantôt elle est circonscrite et se présente sous forme de noyaux plus ou moins nombreux, de volume variable et situés soit au voisinage de la plèvre, soit dans l'épaisseur même du parenchyme.

Au lieu d'une congestion simple ou d'une apoplexie, on peut observer cet état anatomique décrit sous le nom de pneumonie hypostatique et qui, comme on le sait, n'est qu'une simple congestion accompagnée d'œdème. C'est ce que j'ai vu chez un vieillard de 77 ans, mort cinq jours après une attaque d'apoplexie. Il avait présenté une hémiplégie du côté droit et à l'autopsie on trouva sur la face externe de l'hémisphère gauche une hémorrhagie sous-arachnoïdienne considérable, communiquant avec un foyer apoplectique situé dans l'épaisseur de l'hémisphère, mais

n'arrivant pas jusqu'au ventricule latéral. Ce foyer avait cinq centimètres de largeur sur quatre centimètres de longueur. Il existait en même temps une pneumonie hypostatique de tout le lobe inférieur du poumon droit, tandis que l'autre poumon était à peine congestionné dans son quart inférieur et postérieur.

On ne saurait évidemment mettre sur le compte du décubitus (qui fut presque constamment dorsal dans les cas rapportés précédemment), ni de l'asphyxie ultime, ces diverses altérations pulmonaires. En effet, elles s'étaient produites très rapidement et ne siégeaient que dans un seul poumon.

Enfin je dois encore noter que dans les trois autopsies que j'ai faites, des adhérences épaisses et anciennes fixaient le poumon malade aux parois costales. Ces adhérences avaient peut-être rendu plus facile le développement de la congestion et de l'apoplexie.

Quant aux lésions du cerveau, causes des accidents pulmonaires que j'étudie dans ce travail, voici ce qu'elles présentaient de particulier.

Tout d'abord je ferai remarquer que dans les observations rapportées quelques lignes plus haut, ces lésions siégeaient dans l'hémisphère gauche. Dans la première observation, le corps opto-strié avait été déchiré d'avant en arrière par un foyer apoplectique, gros comme une noix, qui s'était ouvert dans le ventricule latéral correspondant et dans le ventricule moyen ; il en était de même dans la seconde, seulement le sang n'avait pas pénétré dans le ventricule moyen ; enfin, dans la troisième, il existait une hémorrhagie méningée recouvrant les lobes occipital et pariétal de l'hémisphère gauche et s'avançant jus-

qu'à la scissure de Sylvius. Les circonvolutions sous-jacentes étaient affaissées et aplaties.

Mais ce n'est pas tout. Deux particularités m'avaient beaucoup frappé :

C'est, en premier lieu, que le foyer d'apoplexie cérébrale était considérable et par suite pouvait exercer une compression sur la base de l'encéphale ; en second lieu, que le sang avait pénétré sous l'arachnoïde et dans les mailles vasculaires et celluleuses de la pie-mère, et qu'une fois même il remplissait la grande cavité de l'arachnoïde. Ces deux conditions, volume considérable de l'épanchement, contact du sang avec la pie-mère et l'arachnoïde, me semblent donc jouer un grand rôle dans la production de la congestion ou de l'apoplexie pulmonaire unilatérale. Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est que jusqu'ici, dans les cas assez nombreux d'hémorrhagie cérébrale à foyer peu volumineux et profondément situé que j'ai observés, je n'ai rencontré que des ecchymoses sous-cutanées ou viscérales ; je n'ai pas encore vu de congestion généralisée ni de véritable apoplexie pulmonaire.

Mes observations n'ont porté que sur des cas d'hémorrhagie cérébrale, mais il est très probable que d'autres affections du cerveau, telles que le ramollissement, les tumeurs, peuvent, dans *certaines conditions de siège et d'étendue*, produire une forte congestion ou une véritable apoplexie du poumon du côté opposé au siège de ces affections (1).

(1) C'est ce que permettent de supposer les intéressantes observations de FLEISCHMANN. *Ueber einige zufällige Befunde bei Gehirnverletzungen.* (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd IV, S. 283, 1871.)

Cet auteur a trouvé, dans ces deux cas, des tubercules de l'encéphale

La congestion et l'apoplexie pulmonaires d'origine encéphalique peuvent se développer rapidement et suivre de très près l'attaque d'apoplexie cérébrale. Ainsi, dans l'observation I, je pus constater, neuf ou dix heures après l'attaque, de la submatité à la partie postérieure du poumon droit et une diminution notable de murmure respiratoire ; dans l'observation III, il existait, dès le lendemain, une matité assez marquée dans toute la hauteur du poumon droit et à l'auscultation on entendait des râles sous-crépitants de ce côté. Le malade rendit en outre quelques crachats sanglants. Chez le malade de l'observation II, il fut impossible d'examiner convenablement la poitrine en raison de la gêne extrême de la respiration.

Dans les faits que j'ai rapportés, la mort fut plutôt la conséquence des lésions encéphaliques que de l'apoplexie pulmonaire elle-même : elle survint après un laps de temps qui varia entre deux et quatorze jours. Mais telle n'est pas toujours la terminaison de l'hémorrhagie cérébrale : la guérison peut avoir lieu, ou du moins une amélioration notable qui permet au malade de vivre un temps plus ou moins long.

Par conséquent, il est très important que le médecin qui se trouve en présence d'un cas d'apoplexie cérébrale, n'ignore pas que des accidents pulmonaires sérieux (congestion ou apoplexie) peuvent se produire du côté de l'hémiplégie. On sait combien l'apoplexie pulmonaire surtout

(hémisphère cérébral, moitié latérale du pont de Varole), le poumon du côté opposé à ces lésions parsemé, au voisinage de la plèvre, de petits foyers hémorrhagiques dont le volume variait depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une lentille.

offre de gravité, tant par elle-même que par ses conséquences, pour peu qu'elle ait une certaine étendue.

§ II. — Voyons maintenant ce que les recherches expérimentales nous apprennent relativement à l'influence qu'une lésion de l'encéphale peut exercer sur la production d'hémorrhagies diverses, et en particulier sur les hémorrhagies pulmonaires du côté paralysé.

Depuis longtemps on sait que, après la section des pneumogastriques chez les animaux, les poumons peuvent devenir le siège d'épanchements sanguins (1).

Mais c'est à M. Brown-Séquard que revient l'honneur d'avoir démontré, par de nombreuses expériences, la presque constance de véritables hémorrhagies dans les viscères thoraciques et abdominaux, à la suite de la lésion des diverses parties de la base de l'encéphale et de certains points de l'encéphale lui-même (2).

D'après l'éminent physiologiste, ces hémorrhagies siègent habituellement dans les poumons, le muscle cardiaque, sous la plèvre et le péricarde, dans les capsules surrénales et les reins eux-mêmes. Les plus fréquentes sont celles qui se font dans les poumons. Lorsque la lésion

(1) Voir LONGET. *Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés.* Paris, 1842, t. II, p. 299 et suiv. — CLAUDE BERNARD. *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* 1858. Paris, t. II, p. 352.

(2) BROWN-SÉQUARD. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1870, 5e série, t. II, p. 116, et 1871, t. III, p. 101. — *On the production of hemorrhagia, anæmia, œdema and emphysema by injuries to the base of the brain*, in The Lancet, 1871, vol. I, p. 6. — *On ecchymoses and other effusions of blood, caused by a nervous influence*, in Archives of scientific and practical medecine, 1873, t. I, p. 148.

porte exclusivement sur une moitié de la protubérance, les hémorrhagies apparaissent surtout sur le poumon de l'autre côté, et aussi, mais à un moindre degré, sur le poumon du même côté.

M. Brown-Séquard admet que la rupture des vaisseaux sanguins qui donne naissance à ces hémorrhagies est due, soit à une contraction simultanée des veines et des artères chassant le sang dans les capillaires qui, distendus outre mesure, se rompent et donnent lieu à l'hémorrhagie, soit, ce qui est beaucoup moins probable, à une contraction des veinules seulement, qui provoque une accumulation de sang dans les capillaires et par suite leur rupture.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, M. Brown-Séquard croit que la rupture des capillaires est due à l'irritation des nerfs des vaisseaux sanguins, par suite des lésions du pont de Varole et des autres parties de la base de l'encéphale. Ce qui le montre, dit-il, c'est que souvent, dans ses expérimentations, il a constaté une contracture telle des vaisseaux sanguins dans certaines parties du poumon que ces parties paraissaient absolument exsangues.

J'arrive maintenant à une autre question non moins intéressante, qui a divisé et qui divise encore les physiologistes. Quel est le trajet suivi par les vaso-moteurs qui, partant du point lésé de l'encéphale, vont se rendre au poumon où s'est faite l'hémorrhagie? M. Schiff (1) et M. Brown-Séquard soutenaient autrefois que ces nerfs descendaient avec les filets du pneumogastrique, mais ce

(1) Schiff. *Lehrbuch der Physiologie*. 1858-1859, p. 406.

dernier physiologiste, dans des expériences plus récentes, est parvenu, après la section des nerfs vagues et l'irritation des bouts centraux, à produire les hémorrhagies pulmonaires, tandis qu'il n'observait rien de semblable par l'excitation des bouts périphériques. Il en a conclu — et c'est l'opinion qu'il professe aujourd'hui — que les vaso-moteurs des poumons, aussi bien que ceux du cœur, etc., passent à travers la moelle cervicale et le premier ganglion thoracique. De plus, il soutient que les nerfs vaso-moteurs des viscères thoraciques et abdominaux ne viennent pas de la moelle allongée, comme on le croit généralement, mais bien du pont de Varole et des parties qui l'entourent ou qui sont situées plus haut, spécialement des différents pédoncules.

Comme on le voit, l'existence de la variété de congestion et d'apoplexie pulmonaires que je viens d'étudier se trouve démontrée à la fois par l'observation clinique et l'expérimentation physiologique. Ce sont là les deux bases fondamentales sur lesquelles doit reposer la pathologie; car il est aujourd'hui hors de doute que la médecine ne peut que gagner à s'éclairer au flambeau de l'expérimentation physiologique.

V

DE LA CONGESTION ET DE L'APOPLEXIE RÉNALES DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE (1)

L'influence des affections chroniques du rein sur la production de l'hémorrhagie cérébrale est un fait connu et depuis longtemps classique : ce que je me propose d'étudier c'est le fait inverse, l'influence de l'hémorrhagie cérébrale sur la production de certaines lésions rénales. Je parlerai ici de lésions bien accusées (congestion, apoplexie) et non pas des ecchymoses qui peuvent exister sous la capsule rénale comme sous la plèvre, le péricarde, etc. Ces ecchymoses n'avaient point échappé à l'observation si attentive de M. Charcot, qui en a fait connaître la pathogénie ; mais elles n'entraient point dans l'histoire clinique de l'hémorrhagie cérébrale, et n'avaient guère été signalées que comme des résultats curieux d'autopsie.

En dehors des expériences faites par MM. Claude Bernard, Schiff et Brown-Séquard, et que je rappellerai plus loin, on ne trouve dans les auteurs qui ont récemment publié soit sur les maladies du cerveau, soit sur les maladies

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1874, 6e série, t. 23, p. 713.

des reins, de très importants travaux, on ne trouve, dis-je, aucune mention d'altérations du rein dans l'hémorrhagie cérébrale.

La question de l'albuminurie ou plutôt des lésions rénales dans l'hémorrhagie cérébrale n'est traitée ni par Hasse (1), Mushet (2), Hughlings Jackson (3), Hammond (4), Gintrac (5), Brouardel (6), ni par Vogel (7), Rosenstein (8), Dickinson (9), Roberts (10), etc. Faisons cependant une exception pour les auteurs des articles *albuminurie* des deux dictionnaires de médecine, M. Jaccoud et M. Gubler.

M. Jaccoud mentionne l'albuminurie nerveuse, mais la considère comme « une variété qui n'est guère établie jusqu'ici que sur l'expérimentation physiologique » (11). —

(1) HASSE. *Krankheiten des Nervenapparates*, in Virchow's Handbuch der Spec. Path. und Therapie. 2e édit. Erlangen, 1869.

(2) MUSHET (W.). *A practical treatise on apoplexy*. London, 1866.

(3) HUGHLINGS JACKSON. Art. *Apoplexy and cerebral Hemorrhage in Reynolds*. System of medicine, 1868, vol. II, p. 504.

(4) HAMMOND (W.). *A treatise on Diseases of the nervous system*. New-York, 1871.

(5) GINTRAC (E.). *Traité théorique et clinique de pathologie interne et de thérapie médicale*, 1878, t. VII.

(6) Art. *Hémorrhagie cérébrale*, in *Dictionnaire encyclop. des sciences méd.* 1re série, 1873, t. XIV, p. 46.

(7) VOGEL (J.). *Krankheiten der Harnbereitenden Organe*. In Virchow's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, 1865, t. VI, p. 642.

(8) ROSENSTEIN. *Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*, 2e édit. Berlin, 1870.

(9) DICKINSON. *On the Pathology and Treatment of albuminaria*. London, 1866.

(10) ROBERTS (W.). *A practical treatise on urinary and renal diseases*, etc, 2e édit. London, 1872.

(11) JACCOUD. *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1864, t. I, page 525.

« Puisque l'albuminurie, dit M. Gubler, a pu suivre une piqûre du quatrième ventricule, il était présumable que ce trouble sécrétoire pouvait accompagner des lésions spontanées de l'isthme encéphalique : c'est effectivement ce que j'ai observé dans un certain nombre de cas. L'un des plus remarquables est celui dont j'ai rapporté l'histoire dans mon premier travail sur l'*hémiplégie alterne* (*Gaz. hebd. de méd.*, 1859). « L'albuminurie se montre dès le début des accidents imputables aux altérations de la protubérance annulaire, et reste la compagne fidèle des phénomènes paralytiques. Je l'ai rencontrée chez d'autres sujets atteints également de lésions, situées vers la protubérance, et même plus haut, du côté des hémisphères, et je ne doute pas qu'elle ne puisse devenir un signe prémonitoire utile, en même temps qu'un moyen de fixer avec plus de précision le siège des désordres encéphaliques » (1).

Je serais heureux que cette étude pût servir à combler le *desideratum* formulé par le savant professeur Gubler, lorsqu'il ajoute aux lignes que je viens de citer, « qu'il serait désirable que l'albuminurie symptomatique des affections cérébro-spinales et nerveuses devînt l'objet d'une étude attentive et soutenue... Des résultats intéressants ne manqueraient pas à ceux qui poursuivraient cette tâche. »

(1) GUBLER. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1886, t. V, page 493. — Quelques autres exemples d'albuminurie consécutive à une hémorrhagie de la protubérance se trouvent consignés dans les recueils scientifiques. Voir : MAGNAN. *Bull. de la Soc. anat.*, 1864, 2e série, T. IX, p. 466. DESNOS. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 2e série, t. VI, p. 5. LIOUVILLE. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1873, 5e série, t. V, p. 685.

Ce travail est basé sur des observations recueillies à l'hospice d'Ivry et sur des expériences physiologiques tendant à reproduire les conditions pathogéniques des lésions dont je viens de parler. Il est naturellement et par cela même divisé en deux parties, l'une purement clinique, l'autre contenant le détail des expériences.

§ Ier. — Observations

Obs. I. — *Attaque d'apoplexie chez un homme âgé de 74 ans. Hémiplégie droite des membres et de la face; urines devenues albumineuses vingt minutes après l'attaque; mort le quatrième jour. — Autopsie : Suffusions sanguines sous-méningées, foyer hémorrhagique dans le corps optostrié gauche, ayant fait irruption dans le ventricule latéral correspondant, le ventricule moyen et le ventricule latéral du côté opposé. Intégrité des pédoncules cérébraux, du cervelet, de la protubérance et du bulbe. Congestion des deux reins, plus prononcée dans le rein droit que dans le gauche.*

Le nommé Grosley, âgé de 74 ans, est admis le 17 décembre 1873 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, nº 12.

Cet homme avait depuis longtemps des habitudes d'ivrognerie. Il se plaignait souvent de maux de tête, mais sans localisation spéciale. D'un caractère emporté et violent, il était sans cesse en discussion avec ses voisins. Dans la journée du 17 décembre, vers une heure de l'après-midi, il eut une nouvelle altercation pendant laquelle on le vit s'affaisser soudain sur le parquet, complètement privé de connaissance; il ne vomit pas, mais il eut une émission involontaire d'urine.

M. Carion, interne de service, le vit quelques minutes après l'attaque et le trouva étendu dans le décubitus dorsal, la tête fortement déviée à gauche, ne parlant pas et ne paraissant pas comprendre les questions qui lui étaient adressées. C'est ainsi qu'on ne pouvait lui faire spontanément ouvrir la bouche, ni tirer la langue, et lorsqu'on essayait d'abaisser la mâchoire inférieure, il résistait et même cherchait à mordre.

Le malade fut alors transporté à l'infirmerie et couché au n° 12.

État constaté par M. Carion vingt minutes après l'attaque. — Le malade est immobile, toujours dans le décubitus dorsal ; il présente tous les signes d'une hémiplégie droite ; la face est fortement tournée du côté gauche ; les paupières sont entr'ouvertes et laissent voir une déviation conjuguée des yeux à gauche très manifeste, sans que les globes oculaires soient portés ni en haut, ni en bas ; il n'y a pas de nystagmus ; les pupilles sont égales et normalement dilatées, elles se contractent immédiatement et également à l'approche de la lumière d'une bougie.

La face est complètement paralysée du côté droit ; la joue est comme étalée, les rides et le sillon naso-labial effacés, la commissure droite très abaissée et les lèvres rapprochées de ce côté, tandis qu'à gauche, au contraire, les lèvres sont entr'ouvertes, la commissure portée en haut et en arrière, les rides et les sillons très accentués. Il n'y a pas d'écoulement de salive, le malade ne fume pas la pipe, les ailes du nez sont immobiles, la narine droite est affaissée. Il est impossible de constater l'état de la langue et du voile du palais.

Les membres du côté droit sont paralysés, mais tandis que la paralysie est complète au bras, elle paraît incomplète au membre inférieur. En effet, le bras est flasque et retombe lourdement sur le lit quand on vient à le soulever ; aucun excitant n'y provoque d'action réflexe. — Du côté du membre inférieur au contraire, on ne retrouve plus cette flaccidité sauf dans la

flexion de la jambe sur la cuisse, car dans tous les autres mouvements (extension de la jambe sur la cuisse, flexion et extension de la cuisse sur le bassin), on constate de la raideur articulaire. Les actions réflexes sont conservées mais un peu lentes à se produire. Enfin il n'existe ni contracture, ni secousses tétaniques.

Du côté gauche, les mouvements sont conservés ; le malade tient dans la main la reconnaissance d'une somme importante ; il serre tellement le papier qu'on ne peut le lui enlever. Si on touche son bras en un point quelconque, immédiatement il serre son papier avec plus de force et paraît avoir conscience de sa valeur ; si on insiste pour le lui arrracher, il pousse des cris inarticulés. — Le membre inférieur est dans l'extension forcée. Si on cherche à le fléchir, les muscles extenseurs se contractent avec une énergie telle que l'on peut soulever le malade tout entier comme une barre rigide. Cette contraction musculaire n'est point permanente, elle se réveille chaque fois que l'on veut procéder à l'examen du membre et cesse lorsqu'on s'écarte du lit ; on voit alors le malade porter la jambe en dehors du lit et la fléchir comme pour atteindre le parquet.

Si l'on interroge la sensibilité générale, on remarque qu'elle est intacte du côté gauche, mais qu'elle est diminuée du côté droit ; il faut, en effet, pincer et piquer fortement le malade pour qu'il accuse de la douleur, soit par ses cris, soit en portant la main gauche vers le point excité.

A la face, la sensibilité est plus obtuse, la conjonctive oculaire est presque complètement insensible ; il faut l'irriter longtemps pour déterminer un clignement.

L'état du malade ne permet pas d'interroger la sensibilité thermique et tactile. Quant aux troubles de la sensibilité spéciale, il est impossible de les analyser ; notons cependant qu'à un moment donné, alors que personne n'était plus auprès de lui, le malade déploya son papier de la main gauche et l'approcha de ses yeux comme pour lire. M. Carion s'avançant alors

vers le lit, il reprit son papier à pleine main et le serra fortement. La respiration n'est ni stertoreuse, ni suspirieuse ; elle est calme et se fait sans bruit ; 24 mouvements respiratoires par minute. L'exploration de la poitrine fait constater une sonorité normale et une absence complète de râles. Les battements du cœur sont sourds, profonds et il est difficile de dire s'il existe des bruits anormaux. Le pouls est fort, régulier, non intermittent, à 96.

Le malade n'a encore eu ni vomissement, ni évacuation involontaire des matières fécales, mais il urine constamment et en abondance. Il est facile de recueillir de l'urine sans recourir au cathétérisme. Cette urine est claire, limpide, à réaction acide. L'examen microscopique n'y décèle que des cellules épithéliales ; on n'y voit ni globules de sang ni leucocytes. Traitée par la chaleur et l'acide nitrique, elle donne un nuage très apparent d'albumine ; enfin elle ne réduit pas la liqueur de Fehling. T. rectale 38° — Traitement : lavement purgatif.

La température est reprise à deux heures, c'est-à-dire une heure après l'attaque ; elle est de 37°,8.

Six heures. Le malade est à peu près dans le même état ; il n'est survenu comme symptôme nouveau que des vomissements alimentaires qui du reste ne se manifestèrent plus.

La face présente une coloration normale, la peau est chaude et un peu sèche.

A minuit (onze heures après l'attaque). T. rectale 39°. Le malade est calme ; la déviation conjuguée des yeux est moins accusée, la tête dans la même attitude que précédemment, les pupilles toujours égales et normalement dilatées, très sensibles à la lumière.

L'hémiplégie droite est complète, le bras et la jambe sont dans la résolution la plus absolue. De la main gauche, le malade ramène sans cesse sur lui les couvertures auxquelles il se cramponne en quelque sorte, lorsqu'on veut le découvrir. Il urine toujours dans son lit et abondamment. On peut ainsi

recueillir un verre d'urine ayant les mêmes caractères chimiques et physiques que celles qui furent examinées au début de l'attaque. Il n'y a pas eu de garde-robe. et le lavement purgatif n'a pas été rendu.

18 décembre. A la visite du matin (neuf heures), le malade est absolument dans la même situation qu'à minuit. La température est à 38°,5. A ce moment on prend comparativement la température dans les deux aisselles avec le même thermomètre, qui reste chaque fois en place pendant vingt minutes. (Le thermomètre est soigneusement surveillé durant quarante minutes.)

Côté gauche (sain), 38°,4. — Côté droit (paralysé), 37°,6.

Le malade n'a pas encore été à la selle. On essaie de lui faire prendre de l'eau-de-vie allemande, mais il ne peut déglutir et le liquide s'écoule par la commissure gauche par suite de l'inclinaison de la tête de ce côté. Notons qu'à ce moment le malade présente du mâchonnement dès qu'on approche le verre ou la cuiller de ses lèvres.

Le soir, à six heures. La température est remontée à 39°, mais on ne remarque aucune modification dans les divers symptômes. La respiration est calme, 24. Il n'est survenu, depuis le début de l'attaque, ni contracture, ni convulsions tétaniformes.

A minuit. T. rectale, 39°,4. La respiration commence à devenir bruyante ; elle est plus fréquente, plus courte, la peau est plus chaude, moite, sans diaphorèse abondante : le pouls plus fréquent, sans irrégularité, ni intermittence.

19 décembre. A la visite du matin (neuf heures), la température rectale présente une nouvelle rémission matinale, elle est à 39°. La déviation conjuguée des yeux persiste, mais elle est moins accusée. La respiration semble s'embarrasser graduellement ; la déglutition est toujours impossible.

Le soir, à six heures. Le malade est encore dans le décubitus dorsal, la tête inclinée à gauche, mais la déviation conjuguée des yeux a complètement disparu. Les yeux sont revenus dans la rectitude, ils sont immobiles ; le regard est fixe et les pupilles

toujours égales et normalement dilatées n'ont rien perdu de leur sensibilité. La bouche restant entr'ouverte, on aperçoit la langue qui est sèche, fendillée et couverte de fuliginosités, mais on ne peut voir s'il y a oui ou non déviation de la pointe.

Lorsqu'on découvre le malade, non seulement il résiste de la main gauche, mais il paraît manifester son impatience par des cris plaintifs.

La respiration est bruyante, accompagnée de râles trachéaux gros et nombreux. La peau est chaude et moite. T. rectale, 39°. Pouls, 88. R. 28.

A minuit. Même attitude de la tête, même état des yeux, mais le malade est plongé dans le coma, la face est vultueuse, recouverte d'une sueur abondante. La respiration est plus fréquente. Le malade présente toujours les mouvements instinctifs du bras gauche déjà signalés. T. rectale 39°,6. P. fort, régulier, 88. R. 36.

La température prise pendant la nuit donne les résultats suivants : deux heures du matin, 39°,4; quatre heures, 40°,2; six heures, 39°,8.

20 décembre à neuf heures du matin. La température qui à quatre heures du matin était montée à 40°,2 est descendue à 39°,8. La face a repris sa coloration normale, la sueur a disparu; la respiration, quoique très fréquente, est moins bruyante. La sensibilité à la douleur s'est conservée à gauche. A droite, l'anesthésie cutanée est complète. A l'examen de la cage thoracique on constate l'existence des râles humides disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, mais plus nombreux dans le poumon droit et à la base du poumon gauche.

Les urines sont devenues alcalines, d'acides qu'elles étaient au début. Lorsqu'on a pris soin de les acidifier par l'addition d'une quantité suffisante d'acide nitrique, on constate une diminution très notable de l'albumine, dont la présence ne se traduit plus que par un léger nuage.

Le soir, six heures. Même état que la veille au soir; chaleur

de la peau, figure vultueuse, sueurs sur tout le corps. T. rectale, 41°,2. Pouls, 108. R. 42. Les mouvements instinctifs du bras gauche existent encore. Minuit. Les quatre membres sont dans la résolution la plus absolue ; la respiration est bruyante, stertoreuse; la face est rouge et animée, couverte de sueur ; le lit est souillé par les urines qui sont toujours très abondantes; il n'y a pas eu de garde-robes. T. rectale, 41°,4. Pouls, 116. R. 44.

La température reprise à deux heures du matin, est de 41°,4; à quatre heures, 41°,8 ; à six heures, 41°,6.

21 décembre, neuf heures du matin. Le malade est plongé dans le coma le plus profond, la tête est inclinée à gauche. Il y a une déviation conjuguée des yeux à droite extrêmement manifeste, c'est-à-dire en sens contraire de la déviation signalée au début de l'attaque. Les pupilles sont dilatées, inégales à l'avantage de la gauche. Les excitations les plus énergiques ne peuvent déterminer le moindre mouvement réflexe. La respiration est plus calme, quoique très fréquente; le stertor a disparu. T. rectale, 42°,6. P. irrégulier, intermittent, à 106. R. 50.

Neuf heures trois quarts. T. rectale, 42°,7.

Dix heures. T. rectale, 43°. A ce moment la pupille gauche est dilatée à son maximum. Les urines sont extrêmement alcalines. L'addition de l'acide acétique produit une effervescence considérable. Rendues acides, elles sont à peines troublées par la chaleur et l'acide nitrique; cependant on peut encore reconnaître, en les comparant avec de l'urine filtrée, la présence d'un léger nuage d'albumine.

Mort à dix heures et demie. La température prise cinq minutes après, est de 42°,8; à onze heures, 42°,6; à onze heures et demie, 42°,5.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

La rigidité cadavérique est conservée. A part quelques sugillations au niveau des parties déclives, les téguments n'offrent rien de particulier à signaler.

Crâne. — Les veines du cuir chevelu sont gorgées de sang noir, mais il n'y a pas d'ecchymoses. La boîte osseuse, d'épaisseur moyenne, se brise avec facilité, sa face interne adhère intimement à la dure-mère.

L'arachnoïde et la pie-mère ne sont pas épaissies et s'enlèvent facilement sans déchirer la substance corticale.

Le tronc de l'artère basilaire, les vaisseaux qui constituent l'hexagone de Willis et les rameaux qui en partent, ont subi un certain degré de dégénérescence athéromateuse; ils présentent çà et là quelques noyaux blanchâtres qui oblitèrent en partie leur calibre.

Il existe sur toute la surface externe de l'hémisphère gauche, surtout au voisinage de la grande scissure de Rolando, une suffusion sanguine qui ne disparaît pas sous un filet d'eau. Une pareille suffusion se retrouve au niveau du cervelet dont elle enveloppe les deux lobes. Le sang s'est surtout accumulé au niveau du bord postérieur des lobes cérébelleux et de leur face inférieure.

La consistance du cerveau est assez ferme ; il ne s'aplatit pas quand on le pose sur la table d'autopsie.

Lorsqu'on détache le mésocéphale et le cervelet par une coupe transversale faite au niveau du bord supérieur de la protubérance, on ne découvre aucun foyer d'hémorrhagie ni de ramollissement. Il n'y a pas de sang dans l'aqueduc de Sylvius, ni dans le quatrième ventricule. Le bulbe et la protubérance ne présentent aucune altération appréciable. Dans le cervelet, on ne trouve rien de particulier à signaler, si ce n'est la diffluence de la substance blanche du corps rhomboïdal.

En séparant les deux hémisphères par une coupe antéro-postérieure faite au niveau de la base et sur la ligne médiane, on constate que le ventricule moyen est rempli par un caillot sanguin noir et diffluent. La voûte à trois piliers et le septum lucidum sont déchirés. Il existe également une certaine quantité de sang liquide dans les deux ventricules latéraux.

L'hémisphère droit n'est pas le siège de lésions proprement dites : à part le sang qui a fusé du côté gauche dans le ventricule latéral droit, on n'y trouve aucune altération ni à la périphérie, ni dans l'épaisseur de la substance blanche, ni dans le corps opto-strié.

Il n'en est pas de même de l'hémisphère gauche. Le point de départ de l'hémorrhagie paraît être le corps opto-strié. Celui-ci est complètement détaché, à l'exception de la portion la plus externe du noyau extra-ventriculaire qui est respectée ainsi que l'avant-mur. Des coupes transversales faites dans toute l'étendue du lobe ne révèlent pas d'autres altérations.

Thorax. — Des adhérences pleurales existent des deux côtés, mais elles sont plus solides et plus étendues à gauche qu'à droite. Il n'y a de liquide épanché ni d'un côté ni de l'autre.

Les deux poumons sont emphysémateux à leur sommet et à leur bord antérieur ; le droit pèse 750 grammes, et le gauche 520 grammes.

Le lobe moyen et le lobe inférieur du poumon droit sont indurés, friables, non crépitants ; une tranche mince tombe au fond de l'eau. A la surface d'une coupe, on distingue les granulations caractéristiques de la pneumonie fibrineuse. Le tissu pulmonaire ne présente pas partout la même coloration : à côté d'une partie rouge foncé correspondant à la pneumonie au deuxième degré se voient des noyaux d'hépatisation grise. Le quart inférieur du poumon gauche présente la même altération.

Signalons encore des ecchymoses sous-pleurales réunies par groupes au niveau des deux lobes inférieurs et dans le sillon interlobaire du poumon droit. Rien de semblable n'existe du côté gauche.

Le cœur est en systole ; il pèse 450 grammes. Les orifices artériels et auriculo-ventriculaires ne sont le siège d'aucune altération méritant d'être notée. Il n'y a pas d'ecchymoses sous-péricardiques.

L'aorte présente des plaques athéromateuses disséminées dans toute sa longueur et de véritables plaques calcaires au niveau du grand sinus.

Abdomen. — Le foie pèse 1320 grammes ; il n'offre, comme altération qu'un peu d'hyperhémie.

La rate pèse 120 grammes et est de consistance normale.

Les deux reins sont très congestionnés, le droit un peu plus que le gauche. Il n'ont pas le même volume, le droit est plus petit que le gauche, le premier pèse 120 grammes et le second 130.

On ne trouve à signaler dans toute l'étendue du tube digestif que quelques arborisations vasculaires, apparentes surtout dans le duodénum, dont la muqueuse est parsemée de quelques taches ecchymotiques.

Obs. II. — *Attaque d'apoplexie chez un homme âgé de 68 ans : hémiplégie du mouvement et de la sensibilité du côté droit. Dix minutes après : résolution, coma, etc., urines normales au début de l'attaque, albuminurie après l'apparition du coma. Mort au bout de neuf heures. — A l'autopsie : foyer hémorrhagique considérable dans l'épaisseur de la substance blanche de l'hémisphère cérébral gauche, épanchement de sang dans les ventricules latéraux et moyen, ainsi que dans la partie supérieure de l'aqueduc de Sylvius. Congestion excessive et tache ecchymotique du rein droit ; congestion moins accusée du rein gauche.*

Le nommé Varlet, âgé de 68 ans, est apporté, le 28 octobre 1873, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry.

Cet homme se plaignait depuis quelque temps de maux de tête continus. Vers la fin de l'année précédente, il avait eu, à diverses reprises, des épistaxis abondantes qui avaient nécessité le tamponnement.

Dans la matinée du 27 octobre, il déjeuna comme d'habitude à dix heures du matin, puis se rendit dans une maison voisine de l'établissement. Il y était depuis à peu près deux heures, ne paraissant éprouver aucun malaise, lorsqu'on le vit s'affaisser tout à coup sur lui-même. On s'aperçut alors qu'il était paralysé de toute la moitié du corps. Il ne pouvait plus parler, mais comprenait bien ce qu'on lui disait ; les membres du côté gauche n'étaient pas atteints par la paralysie, il les remuait aisément, et par moments il portait la main à sa tête. Il fut transporté presque aussitôt à l'hospice. En franchissant le seuil de la porte, il vomit une certaine quantité de matières alimentaires, et, en arrivant à l'infirmerie, il eut une évacuation involontaire des urines.

A une heure, c'est à dire trois quarts d'heure après l'attaque, M. Carion, interne du service, le trouva dans l'état suivant : décubitus dorsal, respiration bruyante, état somnolent, tête inclinée à gauche, paupières abaissées, déviation conjuguée des yeux du même côté, pupille droite un peu resserrée, pupille gauche dilatée, face pâle, déviation de la bouche à gauche et écoulement de salive écumeuse sur le menton.

Ce malade ne peut parler ni tirer la langue hors de la bouche. Lorsqu'on lui dit de serrer avec la main gauche, il le fait, mais sans grande force. Le membre inférieur du même côté présente un certain degré de rigidité, ce n'est qu'avec peine que l'on parvient à fléchir la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Les membres du côté droit sont dans un état complet de flaccidité. La sensibilité paraît complètement abolie, mais le pincement et surtout le chatouillement de la plante des pieds provoquent des mouvement réflexes. Légères secousses tétaniformes limitées au bras droit. T. rectale, 36°,8 ; pouls inégal, non intermittent, à 100 ; R. 30. L'urine, — recueillie au moment de l'émission involontaire, — est claire, limpide, à réaction acide et non albumineuse. La liqueur de Barreswill et la potasse n'y font découvrir aucune trace de sucre.

Dix minutes plus tard (1 h. 10 m.), la température rectale est descendue à 36°,5 ; la tête est revenue dans la rectitude. Le malade, plongé dans le coma et le stertor, n'entend et ne comprend plus rien, les quatre membres sont dans la résolution, mais par intervalles ils sont le siège de secousses convulsives. Ces secousses sont plus marquées aux deux bras, principalement au bras droit ; les avant-bras s'étendent brusquement, tandis que les membres inférieurs sont dans une extension forcée avec rigidité considérable, puis, la secousse terminée, les membres retombent dans un état de flaccidité absolue. Il n'existe pas de raideur du cou. Anesthésie et analgésie complète, mais mouvements réflexes très accusés ; émission involontaire des urines presque à chaque instant, pas d'évacuation des matières fécales. La respiration est profonde et tellement bruyante qu'elle rend impossible l'examen du cœur. Les artères radiales ne paraissent pas athéromateuses.

A 1 heure 1/2, la température rectale a encore baissé : elle est à 36°,1. Les secousses tétaniformes persistent avec les mêmes caractères. La bouche reste entr'ouverte et il s'écoule une notable quantité de salive écumeuse. L'inégalité des deux pupilles est de plus en plus marquée, mais la déviation conjuguée des yeux est moins prononcée ; la tête se maintient dans la rectitude et sans raideur du cou.

A 2 heures, T. rectale, 36°,3 ; pouls à 100, quelquefois intermittent ; R. 28. Facies très pâle, mêmes caractères de la respiration, secousses tétaniformes moins fréquentes, persistance des mouvements réflexes.

A 3 heures, T. rectale, 36°,5 ; P. 84 ; R. 28. On pratique le cathétérisme et les urines sont examinées de nouveau. Bien que le malade ait eu de fréquentes et abondantes mictions involontaires, la sonde amène encore un demi-litre d'urine. Comme au premier examen l'urine est claire, limpide, à réaction acide, mais cette fois elle se trouble et précipite des flo-

cons d'albumine lorsqu'on la soumet, préalablement filtrée, à l'action de la chaleur et de l'acide nitrique. De plus, si on la filtre de nouveau pour la débarrasser de l'albumine coagulée, et qu'on la traite par la liqueur de Barreswill, on obtient la réaction caractéristique de la glycosurie.

A 3 heures 1/2 la tête est légèrement inclinée à gauche, les yeux sont presque revenus à leur axe normal, la pupille gauche est dilatée et la droite resserrée ; quant aux secousses tétaniformes, elles ont disparu et les quatre membres sont devenus flasques. Coma, stertor, urines involontaires. T. rectale, 36°,8 ; P. 80 ; R. 20.

A 4 heures, tête légèrement inclinée à gauche, mais beaucoup moins qu'au début de l'attaque ; rigidité marquée du cou, immobilité des yeux, pupille droite un peu moins contractée, pupille gauche dilatée ; résolution complète des membres, pas de raideur articulaire ; respiration profonde, bruyante, 36 ; pouls inégal, parfois intermittent, 112 ; T. rectale, 37°.

A 6 heures, T. rectale, 37°,2. Le malade est toujours dans le même état. La pupille droite est maintenant dilatée et son diamètre est égal à celui de la pupille gauche.

A 7 heures, T, rectale, 37°,6 coma, respiration profonde et saccadée, bouche très ouverte, langue sèche, noirâtre, écoulement de salive écumeuse.

Les pupilles sont toutes deux dilatées, mais cette fois la droite l'est notablement plus que la gauche. Les quatre membres sont dans la résolution la plus complète. Mort à 8 h. 1/2.

Autopsie faite 36 heures après la mort. La rigidité cadavérique est conservée. Léger œdème du tronc et des membres.

La dure-mère adhère fortement à la voûte crânienne. Au moment où on enlève le cerveau, et malgré de grandes précautions, il se fait une déchirure de l'hémisphère gauche et il s'écoule une certaine quantité de sang noir et coagulé. Au niveau de chaque scissure de Sylvius, surtout à gauche, on aperçoit une suffusion sanguine sous-méningée de la largeur d'une

pièce de 5 francs. Les artères de la base sont très peu athéromateuses.

Lorsqu'on place le cerveau sur la table d'autopsie, son tissu s'affaisse notablement.

L'hémisphère *gauche* est le siège d'un foyer hémorrhagique considérable qui n'est séparé des méninges que par une mince couche de substance grise. Ce foyer occupe les deux tiers antérieurs de l'hémisphère, excepté toutefois l'extrémité frontale, et est situé dans l'épaisseur de la substance blanche. Le corps strié et la couche optique sont respectés et comme détachés du reste de l'encéphale, car le sang épanché a contourné le noyau extra-ventriculaire du corps strié et le bord du corps calleux en détruisant la substance blanche comprise entre ce bord et la circonvolution du corps calleux. Le corps calleux lui-même présente des éraillures, dont les unes pénètrent jusque dans l'intérieur des ventricules latéraux et dont les autres s'arrêtent à la membrane ventriculaire demeurée intacte. C'est par ces éraillures qu'a pénétré le sang noir et liquide qui remplit les ventricules latéraux et le ventricule moyen. La voûte à trois piliers et le septum lucidum sont complètement épargnés. Une certaine quantité de sang a également envahi une partie de l'aqueduc de Sylvius, mais n'a pas pénétré jusque dans le quatrième ventricule.

En détachant le mésocéphale par une coupe transversale des pédoncules cérébraux, au niveau du bord supérieur de la protubérance, on remarque sur la ligne médiane, du côté des pédoncules réunis et du côté de la protubérance, un foyer hémorrhagique de 1 centimètre de long sur 2 millimètres de large, à grand diamètre antéro-postérieur. Dans l'épaisseur du pédoncule cérébral droit existe un autre foyer hémorrhagique, du volume d'un pois, en communication avec le précédent.

Le cervelet et le bulbe ne sont le siège d'aucune lésion appréciable.

Thorax. — A l'ouverture du thorax, on remarque tout d'abord

que les deux poumons présentent un notable degré d'emphysème. La plèvre gauche, libre dans toute son étendue, renferme environ 250 grammes de sérosité citrine. Un épanchement de même nature, mais en moindre quantité, se retrouve aussi dans la plèvre droite, dont la moitié supérieure adhère aux parois thoraciques par des brides anciennes.

Le poumon gauche laisse écouler, à la coupe, un liquide spumeux rosé, très abondant. Il crépite parfaitement dans toute son étendue. Son poids est de 800 grammes.

Le poumon *droit* est plus volumineux et pèse 1.500 grammes. A la soupe, il présente une coloration d'un rouge foncé, et lorsqu'on le presse, même légèrement, il s'écoule une grande quantité de sang fluide. Il n'existe aucun noyau d'apoplexie. Notons enfin que cet état congestif fait complètement défaut dans le poumon gauche.

Le péricarde, très distendu, contient 1,050 grammes de sérosité citrine ; son feuillet viscéral est blanchâtre, épaissi et comme macéré.

Le cœur est très gros et surchargé de graisse ; il pèse 750 grammes, débarrassé des caillots qui remplissent ses cavités. Ses parois sont notablement épaissies, principalement celles du ventricule gauche (hypertrophie avec dilatation) ; son tissu est pâle, mais ne paraît pas avoir subi la dégénérescence graisseuse. L'endocarde n'est le siège d'aucune altération apparente, les valvules artérielles et auriculo-ventriculaires sont légèrement épaissies, mais parfaitement suffisantes. L'artère pulmonaire, ainsi que ses principales divisions, contiennent des caillots noirâtres. Les artères coronaires sont perméables comme à l'état normal, leurs parois présentent seulement çà et là de petites plaques d'athérome.

L'aorte est remplie de caillots noirâtres, diffluents. Au niveau de sa crosse, il existe quelques plaques résistantes, mais non encore calcifiées.

Abdomen. — La cavité péritonéale ne contient pas de liquide.

L'estomac et l'intestin ne sont pas ouverts.

Le foie et la rate ne présentent rien de particulier à signaler.

La capsule fibreuse du rein gauche se détache facilement, et au-dessous d'elle, se voit une injection d'un rouge rosé, très manifeste, des étoiles de Verheyen. Sur une coupe longitudinale mettant à découvert les calices et le bassinet, on constate l'existence d'une congestion de l'organe tout entier. La substance corticale et la substance médullaire sont fortement colorées en rouge par de nombreuses arborisations vasculaires. Quant aux glomérules de Malpighi, ils sont très apparents. La muqueuse des calices et du bassinet présente aussi des arborisations vasculaires, dont les unes sont d'un rouge vif, et les autres plus foncées.

Les altérations qui viennent d'être signalées dans le rein gauche se retrouvent à un degré beaucoup plus accusé dans le rein *droit*. Il existe, en outre, à l'extrémité supérieure de ce rein, une plaque rouge écarlate, arrondie, semblable à la tache que l'on produirait avec l'extrémité du doigt imbibée de sang rouge. Cette plaque ecchymotique mesure 1 centimètre. Enfin, les arcades vasculaires qui surmontent les pyramides se dessinent nettement et sont remplies de sang rouge.

Les artères rénales ont conservé leur souplesse normale. La vessie est distendue par une quantité assez considérable d'urine.

Obs. III. — *Attaque d'apoplexie chez un homme de 80 ans ; coma, stertor, contractures et secousses tétaniformes des quatre membres, puis résolution complète ; urines normales au début de l'attaque, très albumineuses ensuite ; mort au bout de vingt-huit heures. — Autopsie : déchirure du corps opto-strié par un foyer hémorrhagique, s'étendant dans les ventricules latéraux et moyen, ainsi que dans la partie supérieure de l'aqueduc de Sylvius ; petit foyer dans la protubérance. Congestion des deux reins, plus prononcée dans le rein gauche.*

Le 28 novembre, à quatre heures et demie, on apporte à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 25, le nommé Chellennein, âgé de 80 ans.

Cet homme, malgré son grand âge, avait joui jusqu'à ce jour d'une excellente santé. Il allait et venait, ne présentait aucun signe de paralysie et ne se plaignait jamais de maux de tête. On ne lui connaissait pas d'habitudes d'ivrognerie.

Vers trois heures trois quarts, il se rendit aux cabinets, et quelques minutes après, on l'y trouva sans connaissance ; on remarqua en outre qu'il avait vomi abondamment.

Voici dans quel état M. Carion, interne du service, trouve ce malade immédiatement après son entrée à l'infirmerie. — Il est couché sur le dos, la tête dans la rectitude, sans rigidité du cou. La face n'est pas colorée. L'examen des yeux ne fournit que des renseignements incomplets. Il ne reste plus, du globe oculaire droit, qu'un petit moignon perdu au fond de la cavité orbitaire. L'œil gauche a subi l'opération de la cataracte, et il s'est formé consécutivement d'anciennes adhérences de l'iris qui font que l'orifice pupillaire est irrégulier et invariable dans ses dimensions. Toutefois, il est facile de voir que le globe oculaire gauche est manifestement porté vers

l'angle interne. Il n'y a pas de nystagmus. La bouche est fermée et les muscles de la mâchoire sont contracturés.

Le malade est plongé dans le coma le plus complet. Il a uriné dans son lit et, au moment de l'examen, il vomit de nouveau.

Les membres, surtout les inférieurs, sont dans un état de contracture très marquée; la flexion de la jambe sur la cuisse et de celle-ci sur le bassin est très difficile à droite, impossible à gauche. Il existe également une raideur considérable au niveau des coudes. Outre cette raideur générale et persistante, les quatre membres sont animés, par intervalles, de secousses tétaniformes très prononcées, principalement dans les muscles supérieurs, et qui consistent en des mouvements brusques d'extension avec rotation en dedans et projection des épaules en avant. T. rectale, 38°,6; P. fort, régulier, égal, 70; R. légèrement ronflante, 28.

A 5 heures 3/4: T. rectale, 38°,4; P. 72; R. 20. Quoique moins fréquente, la respiration est plus bruyante, plus pénible, non saccadée. Le malade est dans le coma et dans le stertor. Le globe oculaire gauche est revenu dans son axe normal ou à peu près. Nouveau vomissement. La bouche est entr'ouverte, non déviée, et la langue sèche. Il n'y a plus de contracture des mâchoires. Les quatre membres sont dans une résolution complète, et l'on ne constate plus de raideur articulaire, seulement ils sont animés, une ou deux fois par minute, de secousses tétaniques. On provoque ces mêmes secousses toutes les fois que l'on chatouille ou que l'on pince les membres inférieurs.

Le cathétérisme, pratiqué avec la plus grande facilité, amène un grand verre d'urine, bien que le malade ait déjà uriné dans son lit. Cette urine est claire, limpide, et rougit le papier de tournesol. Par la chaleur, on observe un léger nuage, qui disparaît après l'addition de 2 ou 3 gouttes d'acide nitrique. Sous l'influence de ce dernier réactif seul, on n'obtient pas le

moindre nuage. La potasse et la chaleur ne font découvrir aucune trace de sucre. — *Prescription :* Lavement purgatif.

A 7 heures 1/4 : T., 37°,3; P., 76; R., 34. Une garde-robe assez abondante.

Le facies est normal, la respiration haute et profonde, la tête dans la rectitude et sans raideur du cou. Les mouvements réflexes sont très manifestes des deux côtés.

A 9 heures 1/2. Temp. rect., 37°,9; P. inégal, intermittent, à 80; R. bruyante, stertoreuse, 30. Le malade est toujours plongé dans le coma. Les quatre membres sont dans la résolution la plus complète et ne présentent plus ni contracture, ni secousses tétaniformes. Les mouvements réflexes ne se produisent plus.

A minuit : T. rect., 38°,6; P. inégal, intermittent; R., 24. Le malade est dans le même état qu'à 9 heures et demie, avec cette différence que la respiration est plus bruyante, plus profonde et plus embarrassée. La face n'est pas colorée, et les lèvres ne sont nullement cyanosées. La bouche est entr'ouverte, la langue noire et sèche. La mort survient à 7 heures du matin.

Autopsie faite vingt-six heures après la mort.

Rigidité cadavérique conservée dans les quatre membres, pas d'ecchymoses cutanées.

Crâne. — Adhérence de la dure-mère à la calotte crânienne, sinus remplis de sang noir et fluide, injection des vaisseaux de la pie-mère, qui dessinent des arborisations très apparentes sur les deux hémisphères.

Les circonvolutions de la convexité du cerveau sont manifestement comprimées, aplaties, et les intervalles qui les séparent semblent avoir complètement disparu. Il ne s'écoule pour ainsi dire pas de liquide céphalo-rachidien.

Lorsqu'on enlève l'encéphale de la boite crânienne, on constate que le cervelet est plongé dans une masse de sang noir

intra-arachnoïdienne, et que de plus il existe sur les bords de chacun de ses lobes un foyer d'hémorrhagie sous-méningée.

De chaque côté des hémisphères cérébraux se voit également, mais plus prononcée à gauche qu'à droite, une hémorrhagie sous-méningée située dans la scissure de Sylvius, et empiétant en arrière d'elle sous le lobe occipital.

En séparant le mésocéphale des hémisphères par une coupe transversale faite au niveau du bord supérieur de la protubérance, on observe, du côté des pédoncules et sur la ligne médiane, un petit foyer hémorrhagique ayant dilacéré la portion pédonculaire de l'aqueduc de Sylvius et ne s'étendant pas à plus de 2 ou 3 millimètres dans l'épaisseur de la protubérance. A partir de ce point, l'aqueduc de Sylvius est sain jusque dans le quatrième ventricule où l'on ne rencontre aucune trace de sang liquide ou coagulé.

Sur la même coupe de la protubérance, on aperçoit encore au niveau de la ligne médiane, mais plus antérieurement, un foyer hémorrhagique de la grosseur d'un petit pois.

Dans l'épaisseur du cervelet et des pédoncules, on ne rencontre pas d'autres foyers.

En incisant la paroi inférieure du troisième ventricule, on découvre un nouveau caillot qui remplit ce ventricule.

Les ventricules latéraux sont aussi distendus par du sang coagulé. Le septum lucidum et la voûte à trois piliers sont dilacérés et leurs débris sont mélangés aux caillots. Le corps calleux seul est respecté.

Après avoir débarrassé les ventricules latéraux du sang coagulé et liquide qu'ils contiennent, on constate que le corps opto-strié *droit* est complètement détruit ; les deux noyaux gris du corps strié ont disparu et le foyer n'est limité en dehors et en bas que par la substance grise de l'insula de Reil.

A gauche, au contraire, le corps opto-strié est intact. Il n'existe pas d'autres foyers dans l'épaisseur des hémisphères.

Le tronc basilaire est presque aussi souple qu'à l'état normal, mais les artères sylviennes présentent de nombreux noyaux d'athérome qui leur donne un aspect moniliforme.

Thorax. — Pas d'adhérence des plèvres; sur leur feuillet viscéral se voient, des deux côtés, de petites taches ecchymotiques, ayant 2 ou 3 millimètres de diamètre.

Les deux poumons sont emphysémateux au niveau de leur bord antérieur et de leur face antéro-externe. Lorsqu'on les incise dans toute leur hauteur, on est frappé de la différence d'aspect que présentent les deux surfaces de section. Le poumon droit, dans ses deux tiers supérieurs, a sa coloration normale et ne laisse écouler aucun liquide; il est au contraire rouge noirâtre dans son tiers inférieur, d'où, par la pression, on fait sourdre du sang fluide. Le poumon *gauche* est le siège d'une congestion œdémateuse très manifeste, plus prononcée dans sa partie inférieure : il s'écoule du lobe supérieur de la sérosité mousseuse et rougeâtre, et du lobe inférieur un liquide très sanguinolent. Enfin le poids du poumon droit n'est que de 750 gr., tandis que celui du poumon gauche s'élève à 900 gr.

Le feuillet viscéral du péricarde présente une large ecchymose à sa partie supérieure.

Le cœur est volumineux. Le ventricule gauche est hypertrophié et le droit en partie effacé. Les valvules mitrale et tricuspide sont un peu épaissies, mais parfaitement suffisantes Il en est de même des valvules de l'artère pulmonaire. Quant aux sigmoïdes de l'aorte elles sont dures et insuffisantes.

L'aorte est très athéromateuse, surtout dans toute l'étendue du sinus de Valsalva, au niveau duquel ses parois sont infiltrées de sang noirâtre. Dans le reste de son étendue, elle contient des caillots diffluents.

Abdomen. — La muqueuse de l'estomac est parsemée de petites taches ecchymotiques très rouges. L'intestin n'offre rien de particulier.

Le foie est un peu congestionné et pèse 1,250 gr. La rate est

petite et en l'incisant on trouve, au voisinage de son bord antérieur, un noyau noirâtre, gros comme une noisette et qui semble être un infarctus.

Les deux reins sont d'inégal volume, le gauche, le plus gros pèse 160 gr., le droit 110 gr. Au-dessous de leur capsule qui se détache facilement, il n'existe ni ecchymose, ni foyer hémorrhagique. Mais à la coupe on constate qu'ils sont le siège d'une congestion intense, portant à la fois sur les deux substances, et qui est beaucoup plus prononcée dans le rein *gauche*.

Par le cathétérisme on retire de la vessie une certaine quantité d'urine qui se trouble et donne des flocons abondants d'albumine sous l'influence de la chaleur et de l'acide nitrique, seuls ou combinés. Par contre, la potasse et la liqueur de Barreswill n'y font découvrir aucune trace de sucre. A l'examen microscopique de cette urine, on ne trouve que quelques cellules épithéliales du rein.

Obs. IV. — *Attaque d'apoplexie chez un homme de 65 ans. Résolution des quatre membres, coma ; plus tard, secousses tétaniformes. Urines à peine albumineuses. Mort au bout de cinq heures. — Autopsie : hémorrhagie sous-méningée, destruction du corps opto-strié gauche par un foyer hémorrhagique qui a pénétré dans les ventricules latéraux et moyen et dilacéré les pédoncules cérébraux ainsi que la partie supérieure du quatrième ventricule. Congestion considérable et à peu près égale des deux reins.*

Le nommé L... (Jean-François), âgé de 65 ans, est transporté le 17 novembre 1873, vers trois heures et quart, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 23.

Cet homme avait eu, il y a quinze ans, une attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche. Les mouvements du bras

paralysé étaient revenus en partie, mais il ne pouvait marcher sans le secours d'une chaise qu'il poussait devant lui afin de conserver son équilibre. Il lui était resté en outre une légère difficulté de prononciation. Depuis lors il mangeait avec appétit, digérait bien et ne se plaignait pas de constipation. Vers trois heures du soir, il écoutait, assis sur une chaise, la lecture d'un journal lorsqu'il fut frappé d'une nouvelle attaque d'apoplexie. Il ne tomba point, ne poussa aucun cri, ne fit aucun mouvement, aussi le lecteur ne s'aperçut-il pas qu'il n'était plus écouté. La femme du malheureux arriva sur ces entrefaites ; elle crut qu'il dormait, tant il paraissait calme, et le secoua pour l'éveiller. C'est alors qu'il eut un premier vomissement.

M. Tapret, interne du service, fut appelé aussitôt. Il le trouva assis, la tête fléchie sur sa poitrine, les bras pendants, la face pâle. En écartant les paupières qui étaient fermées, M. Tapret constata un strabisme divergent et une inégalité très marquée des pupilles, la droite très resserrée n'était plus qu'un point noir, la gauche au contraire était très dilatée. Une salive écumeuse et blanchâtre s'écoulait de la commissure droite qui paraissait légèrement abaissée. Immobile sur sa chaise, indifférent à tout ce qui se passait autour de lui, le malade semblait plongé dans un profond sommeil, d'où on ne pouvait le tirer par aucune excitation. Dans l'espace de quelques minutes, il avait vomi deux fois. La respiration était calme et d'une fréquence normale. Il n'y avait pas de soulèvement des joues ni à droite, ni à gauche, au moment de l'expiration.

A trois heures et demie (vingt minutes après l'attaque), voici dans quel état on le trouve :

Il est dans le décubitus dorsal, la tête dans la rectitude, sans raideur du cou. La face est toujours très pâle, les paupières sont fermées et les globes oculaires toujours tirés vers l'angle externe, pas de nystagmus. La pupille gauche est dilatée comme précédemment, mais la droite est un peu moins rétré-

cie. La bouche est entr'ouverte et laisse passer la pointe de la langue qui semble manifestement déviée à droite. Le malade *fume la pipe* des deux côtés. La respiration, calme il n'y a qu'un instant, est maintenant difficile; l'inspiration est saccadée, bruyante et semble se faire en plusieurs fois. Le ronflement produit par chaque inspiration est renforcé par le claquement des ailes du nez qui, par intervalles, oblitèrent ainsi les narines. Après un certain nombre de ces inspirations, un calme relatif s'établit, la respiration devient alors suspirieuse de stertoreuse qu'elle était, puis reparaissent les inspirations saccadées, qui chaque fois semblent provoquées par un léger accès de toux.

L'examen du cœur est rendu impossible par les bruits respiratoires.

La paroi abdominale est flasque et animée de mouvements passifs oscillatoires en rapport avec les saccades respiratoires. La percussion de la région hypogastrique révèle la présence, dans la vessie, d'une notable quantité d'urine. Le malade n'a pas uriné depuis l'attaque et n'a pas eu non plus d'évacuation de matières fécales.

Les quatre membres sont dans l'extension et dans la rotation en dedans, les inférieurs bien plus rigides que les supérieurs. Les membres du côté gauche (hémiplégie ancienne), sont manifestement plus rigides que ceux du côté opposé. A chaque crise respiratoire, à chaque effort de toux, il se produit dans les quatre membres et principalement dans le bras gauche, un mouvement d'extension brusque avec rotation en dedans et projection des épaules en avant. Ces secousses sont tellement fugitives qu'il est impossible d'apprécier le degré de rigidité qu'elles déterminent. Les mouvements réflexes ne sont provoqués que par les piqûres et sont notablement retardés. Le cathétérisme a également amené des mouvements réflexes. La sensibilité cutanée paraît complètement abolie. La titillation de la conjonctive oculaire ne détermine aucun mouvement du côté des muscles de l'orbite.

Temp. rectale, 36°,4 ; pouls régulier, 60 ; resp., 22.

L'urine, retirée de la vessie (1 litre environ), est claire, limpide, à réaction acide ; traitée par la chaleur et l'acide nitrique, elle présente un léger nuage d'albumine. La potasse et la liqueur cupro-potassique n'y révèlent aucune trace de sucre A l'examen microscopique on ne découvre que quelques cellules épithéliales.

Quatre heures (une heure après l'attaque). Le malade est toujours dans la même attitude. La face est très pâle ; aucun phénomène d'asphyxie n'est apparent. La respiration est de plus en plus profonde et conserve les caractères déjà signalés. Même état des membres. La pupille droite s'est dilatée, mais elle n'a pas encore le diamètre de la pupille gauche. Le strabisme divergent est toujours aussi accusé. La température a baissé d'un dizième de degré ; le pouls est plein, fréquent, mais régulier. Le nombre des respirations n'a pas augmenté. T. rect., 36°,3 ; P. 80 ; R. 22.

Cinq heures et demie. Le malade est toujours dans le décubitus dorsal, la tête est légèrement inclinée à gauche ; il n'y a pas de raideur du cou. Les paupières sont fermées, le strabisme persiste ; absence du nystagmus ; les pupilles sont extrêmement dilatées, la droite autant que la gauche. La bouche est entr'ouverte, la langue sèche est manifestement déviée à droite. Disparition complète des mouvements réflexes. T. rect., 37°,5.

Cinq heures trois quarts. Il n'y a pas le moindre phénomène d'asphyxie, la face est toujours extrêmement pâle. La respiration est très pénible, on observe des pauses relativement longues à la suite desquelles la respiration est profonde, saccadée, bruyante. Du côté des membres, on observe un symptôme nouveau : ce sont des secousses convulsives simulant un tremblement très violent et continu, auxquelles viennent s'ajouter par intervalles des spasmes musculaires tétaniformes, ayant les mêmes caractères fugitifs que les mouvements d'extension déjà signalés.

Le malade a uriné dans son lit. Le cathétérisme est pratiqué pour la seconde fois et on retire encore environ 1/2 litre d'urine. Cette urine a les mêmes caractères physiques que précédemment. On n'y décèle pas trace de sucre, mais la quantité d'albumine a notablement augmenté ; cette fois, ce sont des flocons et non plus un simple nuage.

Six heures. Le tremblement tétaniforme persiste toujours. La respiration est de plus en plus rare, les pauses sont plus longues. La face est toujours pâle. Le pouls est très inégal, fort, bondissant, quand le malade respire : faible, filiforme, presque imperceptible pendant les pauses respiratoires.

Peu d'instants après le malade succombe. T. rectale, 38°,3.

Dix minutes après la mort la température rectale est de 38°,4.

Autopsie faite trente-six heures après la mort.

Rigidité cadavérique conservée également des deux côtés, Pâleur extrême des téguments.

Crâne. — Les veines du péricrâne sont remplies d'un sang noir qui s'écoule au moment de l'incision. La boîte osseuse est amincie, facile à briser, non adhérente à la dure-mère. Il existe une injection très grande des vaisseaux de la pie-mère, mais on ne voit aucune trace de néomembrane à la surface de l'arachnoïde.

La consistance de l'encéphale est ferme. Le cerveau reposant sur sa convexité, on aperçoit, en soulevant le cervelet, un caillot de sang noir faisant saillie à travers les pédoncules cérébraux déchirés. Le pédoncule cérébral *droit* est complètement détaché ; le *gauche* tient encore au cerveau par une lame de substance nerveuse en dehors et en avant. Il suffit, pour enlever le cervelet, de sectionner cette lamelle pédonculaire. On aperçoit alors le sang noir coagulé qui remplit le troisième ventricule et fait saillie au dehors. Toutes les parties qui ferment en bas le ventricule moyen sont fortement soulevées par ce sang coagulé.

Par suite de la déchirure incomplète du pédoncule cérébral gauche, le nerf moteur oculaire commun paraît respecté au niveau de son origine apparente (*locus niger*), tandis que l'entière déchirure du pédoncule cérébral droit a entraîné la destruction complète du moteur oculaire commun du même côté correspondant.

Le genou du corps calleux est déchiré par un caillot qui fait saillie entre les deux hémisphères, bridé par la commissure blanche demeurée seule intacte.

En résumé, il n'y a de respecté, au niveau de la base, que la commissure blanche antérieure, le chiasma des nerfs optiques, le *tuber cinereum*, les tubercules mamillaires et le *locus niger* du côté gauche.

En incisant ces différentes parties sur la ligne médiane, on découvre un énorme caillot qui non seulement remplit le ventricule moyen, mais a envahi les ventricules latéraux en déchirant la voûte à trois piliers et le *septum lucidum*. Le caillot extrait des ventricules pèse 150 gr.

L'hémisphère gauche présente une fluctuation manifeste au niveau de l'insula de Reil. Des incisions transversales commencées à l'extrémité postérieure du lobe occipital ne révèlent rien jusqu'au niveau du prolongement postérieur du ventricule latéral. La première incision qui ouvre ce ventricule laisse écouler un sang noir liquide ; on constate bientôt que le corps opto-strié est complètement déchiré, détruit, et qu'il ne forme plus qu'un magma avec le sang extravasé. Au niveau des circonvolutions de l'insula, il ne reste plus qu'une mince couche périphérique de substance cérébrale. Notons cependant que la partie la plus antérieure externe et du noyau extra-ventriculaire du corps strié est respectée.

En suivant, dans l'examen de l'hémisphère droit, la marche précédemment indiquée, on arrive jusqu'au corps strié sans rien rencontrer de particulier, mais à ce niveau on trouve un foyer hémorrhagique occupant tout le noyau intra-ventricu-

laire. Dans l'angle externe formé par le noyau gris extra-ventriculaire et la bandelette grise appelée *avant-mur*, il existe un foyer ancien du volume d'un gros pois, présentant l'aspect d'un kyste rempli de sérosité rosée.

Nous avons dit, quelques lignes plus haut, que la substance cérébrale est ferme; elle présente néanmoins une particularité intéressante qui se rencontre assez souvent dans ces sortes d'hémorrhagies ventriculaires, c'est un ramollissement très manifeste de la substance blanche avoisinant les ventricules.

La partie supérieure du plancher du quatrième ventricule, c'est-à-dire celle qui correspond à la protubérance, est déchirée en partie et l'on y trouve un caillot de la grosseur d'une noisette. Le sang a passé par l'aqueduc de Sylvius. Au niveau du bec du calamus, on ne découvre aucune altération et il n'y a pas de sang.

Le caillot qui a sectionné les pédoncules n'a pas envahi la protubérance ; le bulbe est également respecté.

Notons enfin qu'il existe une hémorrhagie sous-méningée, appréciable surtout sur les parties déclives et au niveau du cervelet. Le point de départ de cette hémorrhagie doit être rapporté à la déchirure des pédoncules cérébraux.

Les grosses artères de la base de l'encéphale ne paraissent pas altérées, mais les sylviennes présentent quelques noyaux athéromateux qui en rétrécissent le calibre.

Thorax. — Pas d'adhérences des plèvres, pas de liquide dans leur cavité, pas de taches ecchymotiques à leur surface.

Le poumon droit pèse 850 grammes, le poumon gauche 600 gr. Le premier est gorgé de sang noir ; on n'y trouve ni infarctus, ni œdème, ni emphysème ; le second et également congestionné, mais manifestement à un moindre degré.

Le péricarde ne contient pas de liquide et n'offre aucune ecchymose à sa surface interne.

Le cœur est surchargé de graisse, sans que ses fibres soient notablement altérées ; son poids est de 420 grammes. Quant à

ses cavités, elles renferment un peu de sang noir et diffluent. Les valvules artérielles et auriculo-ventriculaires sont parfaitement souples. Les artères coronaires ne sont pas athéromateuses; la droite est moins volumineuse que la gauche; de plus, elle est accompagnée de deux petites artères supplémentaires, situées sur le même plan. La coronaire gauche est également accompagnée d'une artère supplémentaire.

L'aorte présente, dans sa tunique externe, de nombreuses arborisations remplies de sang noir. Elle ne paraît le siège d'aucune lésion athéromateuse, mais immédiatement au-dessous de l'origine des artères rénales, se voient, dans l'épaisseur de sa tunique moyenne, deux larges plaques hémorrhagiques.

Abdomen. — Il existe de petites taches ecchymotiques sur la muqueuse de l'estomac, au niveau de la petite courbure dans tout le département desservi par la coronaire stomachique et la pylorique, ainsi qu'au niveau de la grande courbure, dans la portion qui correspond à la gastro-épiploïque gauche. Ce piqueté hémorrhagique se retrouve sur la muqueuse pylorique et celle de la première portion du duodénum. Les veines de l'estomac sont très apparentes et notablement distendues par du sang noir.

La muqueuse de l'intestin grêle offre de très belles arborisations vasculaires dont la couleur permet facilement de distinguer les artères des veines.

Le foie est congestionné, il pèse 1,500 grammes. La rate est ramollie.

Chacun des reins pèse 200 grammes. La décortication se fait facilement sans que la capsule déchire la substance corticale.

A la coupe, les deux reins présentent une coloration très foncée : du sang liquide s'écoule en abondance des petites artérioles. L'état congestif paraît être à peu près aussi marqué dans les deux organes.

Les artères rénales ne sont pas athéromateuses.

Obs. V. (Analyse d'une observation que j'ai communiquée à la Société de biologie dans la séance du 13 juillet 1873.) (1). — Attaque d'apoplexie chez un homme âgé de 77 ans. Hémiplégie droite de la motilité et de la sensibilité, puis résolution des quatre membres et coma; urines très abondantes, albumineuses, pas de sucre; mort au bout de huit heures.

Autopsie. — Déchirure du corps opto-strié gauche, épanchement de sang dans le ventricule correspondant, le ventricule moyen, le ventricule latéral droit et dans la partie supérieure du quatrième ventricule. Intégrité des pédoncules cérébraux, de la protubérance et du bulbe.

« Le rein droit présente une large ecchymose sous-capsulaire. Après la décortication qui se fait facilement, on découvre un foyer d'apoplexie, gros comme une petite noisette, à la surface de la substance corticale. A l'incision, on trouve plusieurs autres foyers semblables disséminés dans l'organe, mais siégeant tous dans la substance corticale. Le rein gauche est légèrement congestionné. »

§ II. — Expériences.

Exp. I (24 novembre 1873). — On sectionne les muscles de la nuque sur un lapin, on divise la membrane occipito-atloïdienne; puis on fait une piqûre avec un couteau de de Graefe, au niveau du quatrième ventricule; 35 minutes après, l'animal est sacrifié par hémorrhagie (ouverture de l'aorte abdominale).

L'autopsie permet de constater que la piqûre a porté sur le milieu de la partie latérale droite du plancher du quatrième ventricule. On trouve en outre un caillot sanguin reposant sur la partie supérieure de ce même plancher. Le poumon droit est parsemé de taches ecchymotiques; sur ce lobe il en existe

(1) *Comptes-rendus des séances de la Société de biologie*, 5e série, t. IV page 271.

une qui est remarquable par son étendue. Quant au poumon gauche, il ne présente ni congestion, ni taches ecchymotiques. Les deux reins sont hyperémiés, le droit l'est manifestement plus que le gauche; on distingue à la surface du premier des arborisations vasculaires ainsi que quelques taches ecchymotiques sous-capsulaires. Une petite ecchymose se voit aussi dans l'épaisseur des parois du ventricule gauche du cœur. La vessie est distendue. L'urine est filtrée et additionnée d'une certaine quantité d'eau. Traitée ensuite par la chaleur et l'acide nitrique, isolés ou combinés, elle donne un nuage très apparent d'albumine. Pas trace de sucre (1).

Exp. II. — Après avoir enlevé avec des ciseaux, en avant et à droite, un petit fragment du crâne d'un lapin, on fait une piqûre. L'animal est sacrfié au bout de trois quarts d'heure, en ouvrant l'aorte abdominale.

A l'autopsie, on reconnait que la piqûre a atteint l'hémisphère droit à la jonction de son tiers antérieur avec ses deux tiers postérieurs, et qu'elle a traversé de part en part cet hémisphère, sans léser la bandelette optique située au-dessous ; il n'y a pas de sang épanché au niveau de la piqûre. Les deux poumons présentent à leur surface plusieurs petites taches ecchymotiques, en nombre à peu près égal de chaque côté. Les deux reins ne sont pas congestionnés, et on ne trouve pas d'albumine dans les urines.

Exp. III (même jour). — On pratique sur un lapin, suivant le procédé indiqué précédemment, la piqûre du plancher du quatrième ventricule vers sa partie inférieure. L'animal est tué par hémorrhagie une demi-heure après. Il a eu des convul-

(1) Cette absence de sucre dans l'urine n'a rien de surprenant. M. CLAUDE BERNARD a montré que la glycosurie n'apparait que deux heures à deux heures et demie après l'opération. (*Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. 1858. T. I, p. 403.)

sions et est resté constamment couché sur le côté droit. A l'autopsie, on constate que la lésion du plancher du quatrième ventricule est située un peu au dessus du V de substance grise et à droite. Elle est longue de 1 centimètre et perpendiculaire au sillon médian. Les deux reins sont très congestionnés mais ne présentent ni ecchymoses, ni hémorrhagies interstitielles. L'animal ayant uriné avant de mourir, on ne peut recueillir assez d'urine pour en faire l'analyse.

Exp. IV. — Le même jour à trois heures on pratique, sur un lapin, une piqûre du plancher du quatrième ventricule, vers sa partie inférieure. L'animal reste couché sur le côté, il ne peut se tenir debout; au moindre pincement il cherche brusquement à s'y soustraire; pupilles dilatées, nystagmus prononcé. Une demi-heure après, mort par incision de l'aorte. — A l'*autopsie*, on trouve : 1° une dilacération (5 à 6 millimètres) occupant le tiers moyen environ du plancher du quatrième ventricule; 2° plusieurs taches ecchymotiques disséminées sur le poumon gauche, principalement à son bord antérieur; 3° une congestion assez prononcée des deux reins; 4° la présence dans la vessie d'une quantité notable d'une urine légèrement albumineuse.

Exp. V (10 décembre 1873). — La membrane occipito-atloïdienne d'un lapin est mise à nu et incisée, et une piqûre est faite à peu près au niveau de l'origine du nerf acoustique droit. L'animal exécute aussitôt des mouvements de rotation de droite à gauche (du côté lésé au côté sain). Quand on le couche sur le côté droit, il revient constamment sur le côté gauche. Nystagmus; œil droit tiré en haut et en arrière, œil gauche en bas et en avant. Les mouvements de rotation durent dix à douze minutes, après lesquelles l'animal peut se tenir sur ses pattes et marcher. Une heure après il est tué par hémorrhagie. — *Autopsie* : Sur la partie latérale droite du plancher

du quatrième ventricule se voit une piqûre dirigée obliquement de dedans en dehors, de haut en bas et d'arrière en avant. La pointe de l'instrument est allée sortir au niveau de l'angle externe de la pyramide droite. Il n'y a pas de dilacération autre que la piqûre et dans le trajet de celle-ci se trouve un petit caillot sanguin. Les deux poumons présentent, à la surface de leur lobe supérieur, des taches ecchymotiques de diverses grandeurs. Ces taches sont peut-être plus marquées à droite qu'à gauche. Les deux reins sont congestionnés et il existe des traces bien nettes d'albumine dans l'urine. Pas de sucre.

Exp. VI (10 décembre 1873). — Avec une aiguille recourbée en crochet on fait à un lapin une piqûre profonde vers la partie supérieure et latérale gauche du quatrième ventricule. L'animal succombe presque immédiatement. — A l'*autopsie,* on trouve, à la partie supérieure et latérale gauche du plancher du quatrième ventricule, une dilacération s'étendant d'arrière en avant et de haut en bas jusqu'à 2 ou 3 millimètres en arrière du tubercule mamillaire gauche. Le point dilacéré est recouvert par du sang coagulé en assez grande abondance. Le poumon droit présente à sa surface un nombre assez considérable d'ecchymoses, siégeant principalement au bord inférieur. Il n'en existe pas sur le poumon gauche. Dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche et près de la surface externe du cœur se voit un petit noyau hémorrhagique. Le rein droit est très congestionné et les arcades vasculaires de la base des pyramides sont très apparentes. Par la chaleur et l'acide nitrique on constate une certaine quantité d'albumine dans les urines. Il n'y a pas de sucre.

Exp. VII (même jour). — Mise à nu du crâne d'un lapin immédiatement en arrière de l'angle postérieur des paupières gauches Piqûre à travers l'os à l'aide d'un couteau à cataracte. L'animal

paraît se porter aussi bien qu'auparavant ; trois quarts d'heure après, il est tué par hémorrhagie de l'aorte abdominale. — *Autopsie :* Dilacération de la partie moyenne et supérieure de l'hémisphère gauche à peu près à 4 millimètres de la grande fente cérébrale ; caillot sanguin à ce niveau, intégrité du ventricule latéral correspondant. Sur le poumon droit, trois ecchymoses et un noyau d'apoplexie gros, comme un pois, à la partie inférieure du lobe supérieur, dilatations vasculaires très manifestes et deux noyaux d'aploplexie à la base du lobe moyen ; sur le poumon gauche, deux noyaux d'apoplexie, l'un à la face externe, l'autre à la face interne du lobe supérieur, congestion intense avec une tache ecchymotique de la moitié inférieure du lobe inférieur. Reins très hyperhémiés surtout le gauche. L'urine, étendue du double de son poids d'eau, présente encore un nuage apparent d'albumine quand on la traite par la chaleur et l'acide nitrique isolés ou combinés.

Exp. VIII (même jour).— On introduit une aiguille recourbée en crochet dans le crâne d'un lapin par un petit orifice fait avec la pointe d'un scalpel à gauche de la ligne médiane, puis on cherche à produire une hémorrhagie en dilacérant le sinus longitudinal supérieur. — A l'*autopsie*, faite deux heures après l'expérience, on trouve un caillot épais recouvrant la partie moyenne et supérieure des deux hémisphères. La substance cérébrale sous-jacente est intacte. Le poumon droit présente sur la face externe de son lobe supérieur des ecchymoses très manifestes, ainsi qu'un noyau apoplectique ayant le volume d'une grosse lentille. Il existe également des ecchymoses sur le bord antérieur du poumon gauche. Les deux reins sont notablement hyperhémiés. La vessie est très distendue et l'urine qu'elle renferme est albumineuse.

L'albuminurie consécutive à la piqûre du plancher du

quatrième ventricule est un fait classique depuis les belles expériences de M. Claude Bernard (1).

Dans ses recherches sur les effets des lésions de la moelle allongée, Schiff a noté que l'on peut observer du côté des reins, en même temps que des ecchymoses sur d'autres viscères, « une hyperhémie ressemblant beaucoup au deuxième degré de la maladie de Bright, d'après la description de Rayer. « Je n'ai jamais vu, dit-il, cette hyperhémie faire des progrès et passer au troisième degré. L'urine contient de l'albumine, mais jamais autant que dans le cas d'albuminurie consécutive à une lésion rénale. Quelquefois aussi on y trouve en même temps du sucre » (2). Pour cet habile physiologiste toutes ces altérations seraient la conséquence de la paralysie des nerfs vaso-moteurs.

De son côté M. Brown-Séquard (3) a montré par de

(1) CLAUDE BERNARD. *De l'influence du système nerveux sur la composition des urines.* In Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences, 1849, t. XXVIII, p. 393. Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine. 1855, t. I, p. 347. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. 1858, t. I, p. 398.

(2) SCHIFF (MAURIZIO). *Lezioni de fisiologia sperimentale sul systema nervoso encefalico.* Firenze, 1866, et 2e édit., 1873, p. 329.

(3) BROWN-SÉQUARD. *On ecchymoses and other effusions of blood caused by a nervous influence.* In Archives of scientific and practical medicine, 1873, p. 148.

Les premières recherches de M. BROWN-SÉQUARD sur la production des hémorrhagies sous l'influence d'une lésion du système nerveux sont déjà anciennes. Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1850, 1re série, t. II, p. 146. *Course of lectures of the physiology and pathology of the central nervous system.* Philadelphia, 1860, p. 172. Comptes-rendus de la Société de Biologie. 1871, 5e série, t. III, p. 101. *On the production of hemorrhagia, anemia, œdema and emphysema by injuries to the base of the brain.* In The Lancet. 1871, vol. I, p. 6.

On pourra consulter également sur ce sujet un intéressant mémoire de

nombreuses expériences, qu'à la suite de la lésion du pont de Varole ou des autres parties de la base de l'encéphale, il se produit des ecchymoses ou de véritables hémorrhagies dans les viscères thoraciques et abdominaux. D'après lui, la rupture des vaisseaux sanguins qui donne naissance à ces hémorrhagies tiendrait, soit à une contraction simultanée des veines et des artères chassant le sang dans les capillaires qui, distendus outre mesure, se rompraient, soit à une contraction des veines seulement, qui provoquerait une accumulation de sang dans les capillaires et par suite leur rupture.

J'ai cherché, dans mes expériences, à reproduire les conditions où se trouve un cerveau déchiré par un foyer hémorrhagique. C'est ainsi que, dans l'expérience II, j'ai piqué l'hémisphère droit à sa partie antérieure sans constater la présence d'albumine dans l'urine. Dans l'expérience VII, j'ai dilacéré la partie moyenne et supérieure de l'hémisphère gauche ; les reins étaient congestionnés du côté de la lésion cérébrale. Dans l'expérience VIII, j'ai cherché à déterminer par déchirure du sinus longitudinal supérieur une hémorrhagie méningée (sans toucher au cerveau); il y a eu congestion des deux reins et albuminurie.

J'ai essayé aussi de ne léser qu'une moitié latérale du plancher du quatrième ventricule. Il m'a été donné, alors, de constater que (exp. V) la congestion rénale était unilatérale et du côté opposé à la lésion ; dans l'expérience I,

M. VULPIAN. *Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du 4e ventricule.* In Mém. de la Soc. de Biol. 1861, 3e série, t. III, p. 259.

au contraire, l'hyperhémie était bilatérale, mais bien plus prononcée du même côté.

Je n'ai pas seulement cherché à déterminer le phénomène albuminurie, mais encore son époque d'apparition, son intensité et les lésions rénales qui l'accompagnent.

Mes expériences sont donc, en réalité, le complément de mes observations cliniques.

Ces observations, que j'ai données dans tous leurs détails, sont elles-mêmes de véritables expériences, dont les phases successives ont été notées, pour ainsi dire, d'heure en heure jusqu'au moment de la mort. Laissant de côté bien des particularités qui mériteraient une étude spéciale, je n'insisterai aujourd'hui que sur les modifications uropoiétiques observées dans chaque cas. L'urine était augmentée de quantité et modifiée dans ses qualités. Elle fut toujours albumineuse, mais cette albuminurie ne présentait rien de constant quant à l'époque de son apparition.

Presque aussitôt après l'attaque, l'urine retirée avec la sonde était incolore et acide. Au bout de quelque temps, on reconnaissait qu'il y avait augmentation dans la quantité excrétée ; la polyurie a été notée dans toutes les observations, et je l'ai constamment vue, sauf dans un cas, persister jusqu'à la mort.

L'albuminurie n'apparaissait point avec la même régularité. Parfois on la constatait immédiatement après l'attaque, d'autres fois l'albumine ne se montrait dans l'urine que peu de temps après la mort. Le plus souvent c'était plusieurs heures après l'attaque, lorsque le malade était dans le coma, que l'urine devenait albumineuse. A une seule exception près, l'albuminurie a duré jusqu'à la mort,

et dans le cas elle où ne fut que passagère, le malade mourut cependant. La disparition de ce symptôme n'avait donc aucune valeur pronostique. Au début l'urine était un peu albumineuse, il se faisait un léger nuage par l'action des réactifs ; plus tard, la proportion augmentait, de gros flocons blancs se précipitaient. Je me suis assuré par l'examen au microscope que l'albumine ne tenait pas, dans ces cas, à une hématurie.

La présence du sucre ne fut pas aussi fréquente que celle de l'albumine. Une fois je l'ai bien nettement constatée.

J'ai donc retrouvé dans les urines des malades, avec une fréquence variable, les trois modifications que produit la piqûre du plancher du quatrième ventricule dans l'expérience fondamentale due à M. Claude Bernard : polyurie, albuminurie, diabète, suivant le point atteint par la piqûre.

Cette albuminurie était sous la dépendance de lésions rénales, et ces lésions étaient de même nature que celles que j'ai signalées précédemment du côté des poumons : congestion dans tous les cas ; dans une observation, ecchymoses sous la capsule ; dans une autre, foyers apoplectiques disséminés dans la substance corticale. Ces lésions étaient unilatérales, du même côté ou du côté opposé au siège de l'altération cérébrale, et lorsqu'elles existaient dans les deux hémisphères ce qui correspondait au cas où la rupture hémorrhagique partant d'un hémisphère, avait atteint l'autre, la congestion rénale était plus intense du côté opposé à celui où s'était fait primitivement l'hémorrhagie cérébrale.

L'analogie entre les lésions rénales et les lésions pul-

monaires, développées dans les mêmes conditions et sous la même influence, est des plus nettes : à la congestion pulmonaire, aux ecchymoses sous-pleurales, à l'apoplexie correspondent la congestion rénale, les ecchymoses sous la capsule, les foyers hémorrhagiques disséminés dans la substance corticale. J'ajouterai que les unes comme les autres tiennent, suivant toute probabilité, à une seule et même cause, l'irritation des centres d'origine des nerfs vaso-moteurs, irritation tantôt directe, tantôt indirecte, par compression de ces centres ou par action réflexe.

Ces lésions congestives étaient indépendantes de phénomènes asphyxiques, qui n'ont été notés dans aucun cas.

Rappelons maintenant à traits rapides les caractères généraux des cas d'hémorrhagie cérébrale dont j'ai donné les observations.

L'hémorrhagie, à une seule exception près, avait toujours eu pour point de départ l'hémisphère gauche et le plus souvent les parties voisines de la scissure de Sylvius. Elle était constamment accompagnée d'une légère suffusion sanguine sous-arachnoïdienne à la surface des circonvolutions correspondant au siège de la lésion.

Dans les observations, le corps opto-strié était ou en partie détruit ou presque entièrement isolé de l'encéphale par l'épanchement sanguin. Cet épanchement était toujours considérable ; tout en respectant l'*avant-mur*, il atteignait les pédoncules cérébraux ou la partie supérieure de la protubérance, ou bien en même temps qu'un foyer circonscrit dans le corps opto-strié, il existait des foyers disséminés dans les pédoncules ou la protubérance. On trouvait, en outre, dans tous les cas, soit le septum lucidum éraillé ou dilacéré, soit les parois du ventricule moyen

distendues ou déchirées, soit l'aqueduc de Sylvius rempli de sang.

On voit donc, d'après les faits que je viens de rapporter, que l'albuminurie peut s'observer, non seulement dans l'hémorrhagie de la protubérance, mais aussi dans l'hémorrhagie d'autres parties de l'encéphale.

L'albuminurie d'origine cérébrale est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à ce jour, et je ne doute pas que de nouvelles recherches n'en fassent trouver de nombreux exemples. Dans l'état actuel de la science, il n'est encore possible de fixer avec précision, d'après l'existence de ce symptôme, le siège d'un foyer hémorrhagique. Cependant, dans les cas où les signes d'une lésion de la protubérance font défaut chez un apoplectique, on peut dire que la présence de l'albumine dans l'urine indique soit un foyer situé à la base de l'encéphale, soit une hémorrhagie très étendue comprimant cette base. En tout cas, elle paraît constituer, d'après les faits que j'ai rapportés, un signe pronostique d'une haute gravité.

VI

DE LA CONGESTION HÉPATIQUE CONSÉCUTIVE A L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE (1)

Tout fait qui concerne les troubles de circulation et de nutrition qu'on peut observer, dans les différents viscères, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale, mérite d'être signalé. C'est à ce titre que se rapporte l'observation suivante qui présente un certain intérêt au point de vue de la physiologie pathologique de ces divers troubles.

Congestion considérable du foie chez un individu mort d'hémorrhagie cérébrale.

Le nommé Lefèbre (Louis), âgé de 70 ans, est admis le 6 février 1874, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle St-Jean-Baptiste, n° 25.

Ce malade n'avait pas d'habitudes alcooliques ; sa santé générale était bonne, seulement depuis un mois il se plaignait de céphalalgie et semblait vivement préoccupé au sujet d'une petite pension qu'il n'avait pu toucher.

(1) Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 1874, 6e série, T. I, p. 171.

Le 6 février, à 7 heures et quart du matin, au moment où il s'habillait, on le vit s'affaisser brusquement près de son lit, sans jeter un cri, ni proférer une parole. L'interne de service, M. Tapret, appelé aussitôt, le trouve, un quart d'heure après l'attaque, dans l'état suivant : décubitus dorsal, abolition complète de l'intelligence, légère paralysie de la moitié droite de la face, pupilles égales des deux côtés, mais un peu dilatées ; extension et roideur des membres inférieurs, impossibilité de les fléchir ou de les mettre dans l'abduction, résolution complète du bras droit qui retombe inerte quand on le soulève. Le bras gauche, au contraire, exécute quelques mouvements spontanés. La sensibilité est entièrement abolie aux membres inférieurs : un pincement énergique ne donne lieu à aucun mouvement. Il n'en est pas de même aux membres supérieurs, où il existe encore un peu de sensibilité ; toutefois les mouvements provoqués par la douleur ne se montrent qu'au bout de quelques secondes. Respiration régulière, un peu fréquente, mais non stertoreuse, rien d'anormal à l'auscultation ; battements du cœur réguliers, pas de bruit de souffle, pouls dur et plein. Température rect. 36°,2. Pas de vomissement, pas d'évacuation involontaire d'urine.

A 10 heures, même état de rigidité des membres. La sensibilité est un peu revenue aux membres inférieurs où on observe aussi quelques mouvements peu étendus, il est vrai, à la suite d'un pincement très énergique. Le chatouillement de la plante des pieds provoque de semblables mouvements.

De temps en temps, les quatre membres sont pris de petites secousses qui n'ont ni la soudaineté, ni l'énergie des secousses tétaniques. Ces secousses semblent parfois se succéder ; ainsi on voit les mouvements des muscles des bras précéder ceux des muscles de la cuisse et de la jambe. Dans d'autres moments les mouvements convulsifs se produisent simultanément au bras et à la jambe du même côté. Il est à noter que les extenseurs et les fléchisseurs des orteils ne

semblent pas prendre part à ces mouvements. Il n'y a ni déviation des yeux, ni nystagmus. Les globules oculaires sont tout à fait immobiles. Les pupilles largement et également dilatées paraissent encore sensibles à la lumière. La déviation de la face constatée au début de l'attaque n'existe plus et la bouche est largement ouverte.

L'examen de la poitrine est rendu difficile par l'existence de gros râles trachéaux. Les mouvements respiratoires sont rares et les respirations profondes.

Le malade n'a pas eu de vomissements, mais il a uriné abondamment dans son lit. L'urine obtenue par le cathétérisme est acide et très pâle, d'une densité de 1008. Elle contient une grande quantité d'albumine mais pas de sucre. On n'y découvre pas de globules sanguins. Mort à 10 heures 45 minutes.

Quelques heures après, on retire de la vessie une certaine quantité d'urine qui contient des traces manifestes de sucre.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort; la rigidité cadavérique est entièrement conservée. Pas trace de rougeur ni d'œdème sur aucun point du corps.

A l'incision du cuir chevelu, il s'écoule une assez grande quantité de sang : mais on ne découvre aucune ecchymose.

Crâne. — La dure-mère se détache facilement des os du crâne. Elle est sillonnée de veines qui font relief au niveau de leur embouchure dans le sinus longitudinal supérieur. Sur sa face interne, on ne voit pas trace de néomembranes.

La dure-mère enlevée, on constate un tel aplatissement des hémisphères que la face externe des circonvolutions présente une surface plane, lisse, sans trace d'anfractuosités. Les veines de la pie-mère dessinent seules les circonvolutions. Tout le liquide céphalo-rachidien paraît refoulé à la base du crâne et dans le rachis. Il est évident que l'encéphale augmenté de volume est comprimé par les parois du crâne.

L'arachnoïde et la pie-mère se détachent assez facilement de la substance cérébrale et n'entraînent avec elles aucune

parcelle de substance cérébrale. Ces deux membranes ne présentent en aucun point un épaississement anormal.

Les veines de la pie-mère sont remplies de sang noir et fluide.

Le tronc basilaire est très athéromateux, ainsi que les artères sylviennes, mais les branches artérielles d'un petit calibre sont à peine altérées.

La coloration générale de l'encéphale ne paraît pas modifiée, seulement, au niveau de l'espace compris entre le lobe frontal et la corne sphénoïdale de chaque côté, dans une étendue de 4 à 5 cent., la surface libre des circonvolutions offre une coloration rosée très manifeste, due certainement à une suffusion sanguine sous-méningée.

L'hémisphère gauche a une consistance bien moindre que l'hémisphère du côté opposé. On y sent même une sorte de fluctuation.

Le cerveau reposant sur sa convexité, on voit que le genou du corps calleux présente une petite déchirure à travers laquelle s'échappe un caillot noirâtre. On voit également que la paroi inférieure du ventricule moyen, distendue, est perforée de la même manière au niveau du tuber cinereum, et que du sang fluide soulève la pie-mère dans toute l'étendue de la grande fente de Bichat.

Le mésocéphale détaché par une coupe faite au point d'émergence des pédoncules cérébraux de la face supérieure de la protubérance, on aperçoit : 1° à la jonction des deux pédoncules, un foyer hémorrhagique limité au pourtour de l'aqueduc de Sylvius ; 2° du côté du pédoncule gauche, plusieurs foyers de même nature, occupant surtout le centre de ce pédoncule : 3° enfin, dans l'épaisseur du pédoncule droit, un foyer moins gros, situé à 7 millim. environ du foyer médian. Ces différents foyers semblent formés bien plutôt par la réunion d'un grand nombre de petits épanchements sanguins que par une seule déchirure de la substance cérébrale. Ils sont reliés entre eux

par des points hémorrhagiques nombreux. Plusieurs incisions faites sur les pédoncules montre que l'apoplexie ne s'étend pas profondément dans leur épaisseur. La coupe faite pour séparer le mésocéphale du cerveau paraît correspondre à la limite supérieure d'un autre foyer qui occupe la protubérance et dont la description sera donnée plus loin.

Une incision pratiquée sur la ligne médiane pour séparer les deux hémisphères permet de reconnaître : 1° que le ventricule moyen et le ventricule latéral droit renferment une certaine quantité de sang noir et liquide, tandis que le ventricule latéral gauche est rempli de sang coagulé ; 2° que la voûte à trois piliers est dilacérée surtout à gauche, et que le septum lucidum a complètement disparu.

Après avoir débarrassé les ventricules du sang qu'ils contiennent, il est facile de s'assurer que la paroi supérieure (corps calleux) du ventricule latéral droit n'est pas atteinte et que le corps opto-strié du même côté est intact. Par contre, on trouve la paroi supérieure du ventricule latéral gauche tout à fait détruite et le corps opto-strié correspondant détaché de son lobule (insula de Reil) et dans la cavité ventriculaire. L'avant-mur est aussi compris dans le foyer dont il forme la limite en dehors. Toute la substance blanche qui limite les trois prolongements du ventricule latéral gauche participe plus ou moins à cette destruction par le sang épanché. Au niveau de la corne sphénoïdale (prolongement inférieur ou sphénoïdal le foyer n'est séparé des méninges que par une simple lamelle de substance grise ayant moins d'un millimètre d'épaisseur.

Dans le prolongement occipital, on trouve l'ergot de Morand complètement détruit. En aucun point des hémisphères on ne rencontre d'autres foyers apoplectiques.

Des coupes minces pratiquées sur le cervelet comme sur le cerveau ne font rien découvrir d'anormal. Je noterai seulement la diffluence du noyau blanc central du corps rhomboïdal, diffluence que j'ai déjà signalée dans plusieurs autres observations.

Sur la face supérieure de la protubérance se trouvent des foyers d'hémorrhagie correspondant à ceux qui ont été signalés quelques lignes plus haut du côté des pédoncules. Des coupes pratiquées avec soin en divers sens montrent que l'hémorrhagie s'est faite dans l'épaisseur même de la protubérance. Un foyer principal occupe le locus niger de Sœmmering, les prolongements des pyramides antérieures, plus à gauche qu'à droite. Un autre foyer non moins volumineux a détruit la plus grande partie du plan moyen des pédoncules constitué par le prolongement des faisceaux latéraux du bulbe. Ce dernier foyer atteint le pédoncule cérébelleux supérieur gauche. Notons enfin que ce même foyer a respecté la paroi correspondante du plancher du quatrième ventricule, excepté toutefois les deux points où se voit une petite déchirure.

Par ces déchirures qui correspondent aux points dont la piqûre produit l'albuminurie et la glycosurie, il s'est écoulé une certaine quantité de sang dans la cavité du ventricule.

Thorax. — Le poumon droit pèse 910 grammes ; on aperçoit quelques traces ecchymotiques sous-pleurales à la base de son lobe inférieur. Tout le lobe supérieur est le siège d'un œdème très accusé ; un liquide roussâtre, aéré, très abondant, s'écoule lorsqu'on l'incise. Les lobes moyen et inférieur sont, au contraire, congestionnés ; leur surface de section est très foncée et une pression forte en fait suinter du sang noir liquide. Il en résulte une différence d'aspect très tranchée entre ces deux lobes et le lobe supérieur. Ajoutons qu'au niveau du bord antérieur des lobes moyen et inférieur la coloration, au lieu d'être d'un rouge noir comme dans le reste de ces lobes est d'un rouge carmin, ce qui tient évidemment à l'emphysème existant en ces points. La limite entre ces deux parties du poumon est nettement tranchée.

Le poumon gauche est plus emphysémateux que le droit. Les deux lobes sont congestionnés, mais il n'existe aucune trace ecchymotique à sa surface. On constate la même diffé-

rence de coloration que pour le poumon droit entre la partie atteinte d'emphysème et celle qui ne l'est pas. Il n'y a pas d'œdème.

Le péricarde n'est ni épaissi, ni ecchymosé. Le cœur est en systole et ses parois sont dures. Ses cavités ne contiennent pas de sang. Les muscles pupillaires sont rétractés et les cordages tendineux des valvules très tendus. L'endocarde paraît sain aussi bien dans la portion qui tapisse les oreillettes et les ventricules que dans celle qui forme les valvules auriculo-ventriculaires et artérielles.

Le muscle cardiaque a son aspect normal. Les artères coronaires présentent quelques plaques d'athérome, mais leur face interne est lisse, sans aucune aspérité.

L'artère pulmonaire n'offre aucune altération à l'exception de quelques taches jaunes disséminées sur sa face interne ; on ne trouve pas de véritables plaques d'endartérite déformante.

Les orifices des gros troncs artériels qui naissent de la crosse aortique sont entourés d'un anneau calciné qui diminue leur calibre. Dans toute l'étendue de l'aorte thoracique il n'existe que quelques plaques jaunes. Par contre, l'aorte abdominale est parsemée de nombreuses plaques dures, calcinées, dont plusieurs sont infiltrées de sang. Immédiatement avant sa bifurcation l'aorte présente une dilatation latérale pouvant loger un œuf de pigeon.

Abdomen. — On aperçoit sur la muqueuse de l'estomac quelques traces ecchymotiques au niveau du cardia. Rien de semblable ne se voit sur la muqueuse de l'intestin.

Le foie est volumineux et pèse 2,000 grammes ; sa consistance est normale, mais il présente une coloration rouge sombre uniforme, manifestement due à une congestion portée à un haut degré. Lorsqu'on l'incise il s'écoule des vaisseaux une grande quantité de sang noir. En pratiquant des coupes en divers sens, on découvre dans l'épaisseur de l'organe, trois noyaux d'un noir foncé, d'inégal volume, nettement limités, qu'on prit d'a-

bord pour des noyaux d'apoplexie produits au milieu du tissu hépatique gorgé de sang. Le premier de ces noyaux, gros comme une noisette, occupait le centre du lobe droit; le second, du volume d'une noix, était au milieu de l'éminence porte antérieure, le troisième, plus volumineux encore (du volume d'un œuf de poule) se trouvait dans le lobule de Spiegel.

L'examen microscopique, fait après durcissement des pièces, montra qu'il s'agissait non de foyers d'apoplexie, mais de véritables angiomes caverneux.

Les voies biliaires sont parfaitement libres. La vésicule est remplie par de la bile épaisse, mais ne renferme pas de calculs. L'artère hépatique n'est pas athéromateuse et la veine porte ne présente rien de particulier à signaler.

La rate est volumineuse, de consistance ferme ; elle pèse 290 grammes.

Les capsules surrénales ont leur aspect normal. Le rein droit pèse 155 grammes, le gauche 180. Les deux reins sont congestionnés, mais le droit l'est notablement plus que le gauche. Leur tissu n'est le siège d'aucune autre altération ; leur décortication se fait facilement, et l'on ne remarque à leur surface aucune granulation. Les artères rénales ne sont pas athéromateuses.

La muqueuse vésicale est grisâtre et ne présente aucune trace d'ecchymose.

L'intégrité complète du cœur d'une part, de l'autre l'état de contraction et de vacuité de cet organe, l'absence pendant la vie des signes ordinaires de l'asphyxie permettent de rapprocher cette congestion hépatique des congestions et des apoplexies pulmonaires et rénales qu'on peut observer chez les individus qui succombent à une hémorrhagie cérébrale. Comme celles-ci, elle reconnaît, suivant toute probabilité, une seule et même cause, un

seul et même processus, l'irritation directe ou indirecte des centres d'origine des nerfs vaso-moteurs par le foyer sanguin.

Une autre particularité mérite d'être signalée dans l'observation qui précède, c'est la coexistence de la polyurie, de l'albuminurie et de la glycosurie. La présence du sucre dans l'urine ne fut constatée, il est vrai, que quelques heures après l'attaque ; mais cela n'a rien de surprenant si l'on se rappelle que Claude Bernard a montré que la glycosurie n'apparaît ordinairement que deux heures à deux heures et demie après la piqûre du quatrième ventricule (Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1858, t. I, p. 403).

Ces trois modifications de l'urine s'observent dans l'hémorrhagie cérébrale bien plus fréquemment qu'on ne croit. Elles peuvent se montrer, non seulement dans le cas où l'isthme de l'encéphale est atteint, mais encore lorsque le foyer loge plus haut, dans les hémisphères cérébraux, ou même à la surface des circonvolutions.

Si la constatation de ce fait intéressant a échappé à l'attention des observateurs, cela tient à ce qu'ils n'ont pas examiné les malades frappés d'apoplexie immédiatement après l'attaque. Assez souvent, en effet, la polyurie, l'albuminurie et la glycosurie ne sont que passagères, et au bout de douze ou vingt-quatre heures, l'urine est redevenue normale.

VII

ÉTUDES SUR CERTAINES MODIFICATIONS DANS LA SÉCRÉTION URINAIRE CONSÉCUTIVES A L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE (1).

Je me propose d'appeler l'attention sur certains troubles de la sécrétion urinaire — polyurie, albuminurie et glycosurie — consécutifs à l'hémorrhagie cérébrale. Ces troubles ont été depuis longtemps observés et décrits dans les cas où la lésion atteint immédiatement ou avoisine de très près les parties de l'encéphale dont la piqûre ou la désorganisation donne lieu, suivant le point lésé, à l'albuminurie, à la polyurie et au diabète passager (2). On peut en dire autant de certains cas où un traumatisme, même dans un point éloigné, a, par commotion, déterminé des modifications semblables de

(1) *Gaz. heb. de méd. et de chir.* 1875, 2e série, t. XII, p. 164, 181 et 197.

(2) CLAUDE BERNARD. *De l'influence du système nerveux sur la composition des urines.* In Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1849, t. XXVIII, p. 393. — *Leçons sur la physiologie expérimentale appliquée à la médecine*, 1855, t. I, p. 347. — *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* 1858, t. I, p. 398.

SCHIFF. *Lezioni di Fisiologia sperimentale sul systema nervoso encefalico.* Firenze, 1866; et 2e édit., 1873, p. 329.

VULPIAN. *Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du quatrième ventricule.* In Mém. de la Société de Biol., 1861, 3e série, t. III, p. 259.

l'urine (1). Mais tout autres sont les faits dont je m'occuperai dans ce mémoire. L'altération n'atteignait ni le plancher du quatrième ventricule ni les pédoncules cérébraux, et cependant il existait de l'albuminurie, de la polyurie et de la glycosurie. Depuis un an, j'ai recueilli à l'hospice d'Ivry douze observations de ce genre (2). Ne pouvant donner à ce travail une trop grande étendue, j'en rapporterai ici quelques-unes seulement.

Ces troubles de la sécrétion urinaire surviennent presque toujours dès le début ou dans les premières heures qui suivent l'attaque hémorrhagique; ils disparaissent ensuite dans la majorité des cas au bout de douze à vingt-quatre heures. Cela explique comment ils ont pu jusqu'ici passer inaperçus. En effet, dans les hôpitaux, lorsqu'on amène un individu frappé d'apoplexie, il n'y arrive qu'assez tardivement. On lui donne les premiers soins dans l'endroit même où il a été frappé. Il n'en est plus ainsi dans un hospice où se trouvent réunis des

(1) On pourra consulter sur cette question l'excellent mémoire du docteur P. FISHER : *Du diabète consécutif aux traumatismes.* In Arch. de Méd. 1862, 5e série, t. XX, p. 257 et 413.

(2) Dans la séance du 11 avril 1874, j'ai signalé à la Société de Biologie la fréquence de cette *triple* modification de l'urine dans l'hémorrhagie cérébrale, « non seulement dans les cas où l'isthme de l'encéphale est atteint, mais encore lorsque le foyer siège plus haut dans les hémisphères cérébraux ou même à la surface des circonvolutions ». (Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de Biol., 5e série, t. V, p. 176.) Dans mes premières recherches (*De l'apoplexie pulmonaire unilatérale dans ses rapports avec l'hémorrhagie cérébrale.* In Arch. de Méd., 1873, 6e série, t. XXII, p. 167), mon attention n'ayant pas été éveillée sur ce sujet, je n'avais pas pensé à examiner l'urine immédiatement après l'attaque ; et par cela même j'avais été conduit à dire, dans quelques-unes de mes observations, qu'il n'y avait ni sucre, ni albumine, et, en effet, au moment où j'observais, le sucre et l'albumine avaient disparu.

vieillards et des infirmes; lorsqu'ils ont une attaque d'apoplexie, ils sont immédiatement conduits à l'infirmerie. Ils peuvent être observés presque tout de suite soit par le chef de service, soit par ses élèves; et si, comme dans les cas que je rapporte, ceux-ci ont pris soin de recueillir, pour ainsi dire d'heure en heure, l'urine des malades, on peut apprécier ce que deviennent la quantité, la densité, la composition de ces urines, et les troubles consistant dans la polyurie, l'albuminurie et la glycosurie, en supposant qu'ils ne durent que quelques heures, ne sauraient passer inaperçus.

J'arrive maintenant aux observations; le lecteur voudra bien m'excuser s'il les trouve un peu étendues, mais ce sont en quelque sorte des expériences physiologiques, et par cela même, dans le détail des faits, rien ne devait autant que possible être négligé.

Obs. I. — *Attaque d'apoplexie chez une femme de soixante-dix ans; coma; hémiplégie de la motilité du côté droit; sensibilité à la douleur conservée; polyurie, albuminurie, glycosurie. Légère amélioration. Le lendemain, nouvelle attaque, hémiplégie droite, mort. A l'autopsie; hémorrhagie méningée au niveau des deux hémisphères; néomembranes anciennes; foyer d'hémorrhagie à l'extrémité postérieure de la deuxième circonvolution frontale droite et de la première circonvolution latérale, foyer plus petit dans la circonvolution de Longet. Noyaux d'apoplexie à la base du poumon gauche : hémorrhagie sous-pleurale à la face externe du poumon droit.*

La nommée Personne (Geneviève), âgée de soixante-dix ans, est admise le 2 février 1872 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Sainte-Geneviève, n° 42.

Cette malade, au dire de ses voisines, n'avait jamais été paralysée; elle ne se plaignait ni de céphalalgie, ni d'étourdissements; elle n'avait non plus jamais eu de convulsions. Depuis quelque temps, son intelligence s'était affaiblie, et par moments sa physionomie exprimait l'hébétude.

Le 2 février, vers six heures du matin, elle fait une chute en allant au cabinet ; mais elle peut se relever et retourner à son lit sans l'assistance de personne. A dix heures moins un quart, elle est prise subitement de vomissements verdâtres, non alimentaires, puis s'affaisse et perd connaissance. On l'apporte à l'infirmerie, où nous la trouvons une demi-heure après dans l'état suivant :

Coma profond, tête rejetée en arrière par suite de la contracture des muscles de la nuque, face très pâle, paupières abaissées ; déviation conjuguée des yeux à droite, léger nystagmus, pupille droite dilatée et ne se contractant plus sous l'influence de la lumière, pupille gauche normale ; commissure labiale gauche légèrement abaissée, joue gauche plus mobile que la droite pendant l'expiration.

La mobilité paraît conservée dans le côté droit. Tous les mouvements spontanés qu'exécute la malade s'accomplissent avec les membres de ce côté. Les membres du côté gauche restent immobiles, et ce n'est que sous l'influence d'un fort pincement qu'on les voit remuer. Ils présentent, en outre, un notable degré de contracture, surtout le bras ; il existe une grande roideur dans l'articulation scapulo-humérale, tandis que l'on peut fléchir sans difficulté l'articulation du coude. La sensibilité à la douleur est à peu près aussi bien conservée à droite qu'à gauche, autant qu'on peut en juger par les grimaces que fait la malade lorsqu'on pince la peau. Il est à noter qu'il se produit une ecchymose violacée qui persiste. Le chatouillement de la plante des pieds produit des mouvements réflexes de chaque côté.

Les mouvements respiratoires sont ralentis et inégaux dans

leur rhythme. L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal. Le pouls est petit, à 72; pas de vomissements, pas de garde-robes.

La vessie est très distendue ; le cathétérisme permet d'en retirer un demi-litre environ d'une urine acide et claire comme de l'eau. Traitée par la chaleur et l'acide nitrique, elle donne un léger nuage albumineux ; par la liqueur de Fehling, nul précipité.

Voici les résultats des différents examens pratiqués à des intervalles assez rapprochés ;

Deuxième examen, une heure du soir. — Urine très abondante, acide, limpide, flocons d'albumine par la chaleur et l'acide nitrique, précipité très manifeste d'oxydule de cuivre par la liqueur de Fehling.

Troisième examen, quatre heures du soir. — Urine plus foncée en couleur, à réaction toujours acide. Le précipité d'oxydule de cuivre est moins abondant pour la même quantité d'urine essayée. L'albumine est au contraire en plus forte proportion.

Quatrième examen, sept heures. — La polyurie a cessé. On retire par le cathétérisme une urine plus foncée que lors du précédent examen. La liqueur cupro-potassique décèle encore des traces de glycose ; même proportion d'albumine.

Cinquième examen, onze heures. — Urine de plus en plus foncée. Le sucre a complètement disparu. Albumine toujours très abondante.

Sixième examen, le lendemain 3 février, à onze heures du matin. — L'urine a la couleur de la bière. La quantité d'albumine semble encore augmentée ; aucune trace de sucre.

Septième examen, trois heures du soir. — Urine toujours acide et foncée. La polyurie et la glycosurie ont disparu. L'albuminurie persiste au même degré.

Il est à noter que l'urine a été examinée à plusieurs reprises au microscope et que jamais on n'y a découvert d'éléments

figurés, globules rouges ou globules blancs, mais seulement des cellules ou des débris de cellules épithéliales.

La température vaginale prise à une heure de l'après-midi est de 37°,4; à quatre heures, 38 degrés. A ce moment, le pouls est régulier, à 74 pulsations par minute; la respiration n'est plus inégale, 22. La contracture des membres du côté gauche a beaucoup diminué. Baillements fréquents. La malade avale facilement les boissons qu'on lui présente.

A sept heures, température vaginale, 38°,2; à onze heures, 38°,4.

Le lendemain matin, à huit heures, la contracture a presque entièrement disparu. La pupille du côté droit est toujours dilatée. Le pouls est à 82; la température, 38°,2; à dix heures, 38°,4; à midi, 38°,4. La face est rouge. Le pincement ne détermine plus les ecchymoses dont nous avons parlé plus haut. Persistance de l'état comateux.

A cinq heures, la malade interpellée brusquement répond quelques mots et peut même prononcer son nom. Lorsqu'on lui dit d'exécuter quelques mouvements, elle le fait, mais presque exclusivement avec les membres du côté droit; ce n'est que très faiblement qu'elle parvient à remuer les membres supérieur et inférieur du côté gauche. Il n'y a plus de contracture. La respiration est normale. Pouls régulier, 82; température vaginale, 38°,2. Même intégrité de la sensibilité à la douleur.

A dix heures du soir, la malade retombe dans le coma. La face est rouge, vultueuse. La pupille gauche est dilatée et ne se contracte pas sous l'influence de la lumière. La conjonctive n'est plus sensible, la cornée l'est encore. Les membres supérieur et inférieur du côté droit sont dans la résolution. Le pouls est fort, vibrant; température vaginale, 38°,7.

Le 4, à huit heures du matin, résolution des quatre membres. Pas d'analgésie : au moindre pincement, grimace qui indique que la douleur est bien perçue. Les yeux sont déviés à

gauche, la commissure labiale droite est abaissée, la malade fume la pipe, surtout du côté droit ; respiration stertoreuse, à rhythme inégal ; pouls fort, vibrant, à 96 ; température, 40°,3. Pas de vomissements, urines involontaires.

Le soir, à onze heures, température, 40°,4. A ce moment, analgésie complète.

Le 5, même état ; pouls à 108 ; température, 41°,3 ; respiration accélérée.

A dix heures, température, 41°,3 ; à onze heures, 41°,4. Mort quelques instants après.

L'*autopsie*, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, donne les résultats suivants :

La calotte crânienne est épaisse, difficile à briser et adhère fortement à la dure-mère. Celle-ci a un aspect violacé et forme, au niveau de la face externe de l'hémisphère droit, une saillie manifestement fluctuante. Les veines, très apparentes, sont gorgées de sang noir. La dure-mère incisée, il s'écoule de chaque côté une notable quantité de sang demi-liquide. A droite, le sang épanché, bien plus abondant que du côté gauche, reposait sur les deux tiers antérieurs de la face externe de l'hémisphère dont il avait aplati les circonvolutions ; à gauche, il recouvrait seulement le lobe frontal.

A la face interne de la dure-mère se voit, à droite comme à gauche, une néomembrane parsemée de petites ecchymoses. Ces deux néomembranes examinées à un faible grossissement paraissent très riches en vaisseaux.

Après avoir enlevé l'arachnoïde et la pie-mère, on aperçoit à l'extrémité postérieure de la deuxième circonvolution frontale de l'hémisphère droit un foyer d'hémorrhagie de la grosseur d'une noix muscade. La circonvolution latérale qui limite en avant la scissure de Rolando est également atteinte par l'hémorrhagie. Le foyer ne communique pas avec le sang épanché dans la cavité arachnoïdienne : à ce niveau, en effet, l'arachnoïde et la pie-mère ne présentent aucune solution de conti-

nuité. Enfin, dans l'épaisseur de la circonvolution de Longet se découvre un autre petit foyer du volume d'un pois. Le ventricule latéral droit ne contient pas de sang, et le corps optostrié est tout à fait sain.

Dans l'hémisphère gauche, on ne découvre aucun foyer hémorrhagique.

Le ventricule moyen, le quatrième ventricule, ne renferment pas de sang; les pédoncules cérébraux, la protubérance et le bulbe ne sont le siège d'aucune altération.

Dans le cervelet, au niveau du corps rhomboïdal, se trouve un ancien foyer représenté par une petite cavité kystique à contenu ocreux.

Les artères de la base de l'encéphale et leurs subdivisions sont très athéromateuses.

Voici les lésions que présentent les autres organes :

Des adhérences nombreuses et anciennes fixent à la cage thoracique le sommet du poumon gauche. A l'incision de ce poumon, on constate une congestion œdémateuse très prononcée. Au voisinage de la base se trouvent deux noyaux d'apoplexie ayant à peu près le volume d'une noisette. — Le poumon droit est également congestionné, mais principalement en arrière. A la face externe de son lobe inférieur, on voit une plaque d'hémorrhagie sous-pleurale large comme une pièce de 2 francs.

Le cœur est volumineux, il pèse 400 grammes; ses cavités ne contiennent pas de caillots. Intégrité des valvules artérielles et auriculo-ventriculaires. Les deux coronaires sont athéromateuses. L'aorte est épaissie et parsemée de plaques gélatiniformes et calcaires.

L'estomac, l'intestin et la rate n'offrent rien de particulier à signaler.

Le foie est hyperhémié, il pèse 1,590 grammes. En l'incisant, on découvre dans l'épaisseur de son lobe droit deux kystes hydatiques dont l'un a le volume d'une noix, et l'autre celui

d'une petite pomme. Le premier est rempli par une matière jaunâtre, caséeuse, et a des parois épaisses et calcaires; le second, plus récent, renferme des échinocoques.

Le rein droit pèse 110 grammes, le gauche 120. Ces deux organes sont congestionnés, le gauche plus que le droit.

La vessie et l'utérus sont normaux.

Obs. II. — *Attaque d'apoplexie chez un homme de soixante-dix ans; perte de l'intelligence; paralysie faciale du côté droit; secousses convulsives dans les muscles de la face, du cou, du thorax et de l'abdomen; paralysie avec contracture des membres du côté droit; polyurie; albuminurie et glycosurie passagères. Nouvelle attaque d'apoplexie; réapparition de l'albumine et du sucre dans les urines; mort. — Autopsie : trois foyers hémorrhagiques anciens dans la substance blanche des circonvolutions de l'hémisphère gauche; foyer plus récent dans la deuxième circonvolution pariétale de l'hémisphère droit.*

Le nommé Theureille, âgé de soixante-dix ans, est admis, le 3 mai 1874, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, nº 18. Ce malade se disposait à sortir de sa salle, vers sept heures et demie du matin, lorsqu'on le vit s'affaisser et tomber brusquement près de son lit. L'interne de garde, appelé aussitôt, constata qu'il avait perdu complètement connaissance. Voici dans quel état nous le trouvons une demi-heure après l'attaque :

L'intelligence est abolie; les paupières sont ouvertes et les globes oculaires déviés à gauche; léger nystagmus des deux yeux, sialorrhée abondante. La commissure labiale droite est très abaissée; par moments, petites secousses tétaniformes des muscles de la face. Il en est de même des muscles du cou, du thorax, de l'abdomen et même du diaphragme. Les

membres supérieur et inférieur du côté droit, indépendamment des secousses cloniques qu'on observe dans les autres régions, sont contracturés d'une façon permanente; la contracture porte sur les muscles extenseurs. Semblable contracture se voit aussi, mais à un moindre degré, du côté gauche. Respiration stertoreuse, peu profonde, inégale et saccadée. Pas d'émission involontaire des urines ni des matières fécales.

Neuf heures. — Suspension des mouvements respiratoires pendant près de trente secondes. A ce moment il existe du trismus; les espaces intercostaux sont déprimés : le doigt y perçoit des saillies dues à la contraction des muscles intercostaux. Emission d'une grande quantité d'urine; celle-ci est claire, acide et a une densité de 1,013; traitée par la chaleur et l'acide nitrique, elle donne un précipité floconneux d'albumine; la liqueur de Fehling y fait découvrir une assez notable quantité de sucre. A l'examen microscopique pas de globules de sang ni de globules de pus. Température rectale, 38°,4; pouls, 106; respiration, 28.

Dix heures. — Le malade porte spontanément son bras gauche à la tête; l'avant-bras est contracturé et dans la demi-flexion. Deuxième examen des urines : même réaction acide, même transparence, même densité; traces très nettes d'albumine et de sucre. Température rectale, 38°,4; pouls, 108; respiration, 32.

Onze heures. — Les mouvements tétaniformes s'arrêtent. Le malade semble comprendre ce qu'on lui dit et prononce les mots : « Ça va bien. » Cinq minutes après les secousses convulsives recommencent, surtout dans les membres du côté droit. Contractions momentanées de l'orbiculaire des lèvres et des paupières. L'intelligence est de nouveau abolie.

Une heure. — Cessation des secousses convulsives de la face, du tronc et des membres. Paralysie presque complète du côté droit, sensibilité obtuse de ce côté.

Deux heures. — Délire loquace, assez incohérent. L'urine est examinée une troisième fois : elle est acide, assez colorée; sa densité est de 1,016; on y découvre encore des traces d'albumine et de sucre.

Six heures. — Le malade a un peu dormi. Température rectale, 37°,9; pouls 104; respiration, 28. Quatrième examen des urines : coloration plus foncée, acides; densité, 1,017; pas de traces d'albumine ni de sucre.

Le 5, même état. Température rectale, 37°,4; pouls, 80; respiration, 22.

Le 7, le malade est devenu gâteux. Il paraît très agité, parle et se plaint constamment. Par moments il interpelle les personnes qui s'approchent de son lit, les prenant pour ses locataires. Il se croit un grand propriétaire, et nous apprenons qu'il a toujours été très malheureux et n'a probablement jamais rien possédé. Il n'a pas conscience de l'endroit où il se trouve.

Le 11, il quitte l'infirmerie pour entrer dans une salle de grands infirmes. Son état n'a d'ailleurs pas varié : il a une hémiplégie du côté droit avec diminution de la sensibilité de ce côté. Quant à son intelligence, elle est notablement affaiblie.

Le 10 juillet suivant, Theureille fut repris de secousses tétaniformes analogues à celles qu'il avait eues lors de sa première attaque d'apoplexie. Ces secousses se répétèrent, paraît-il, presque tous les jours; puis, dans la soirée du 22, elles devinrent très intenses et le malade tomba de nouveau dans le coma. On le transporta à l'infirmerie. Le lendemain matin nous constations tous les signes d'une nouvelle attaque: perte de connaissance, déviation conjuguée des yeux à droite, abaissement de la commissure labiale gauche, résolution des quatre membres. Par le cathétérisme on retira une quantité d'urine incolore, acide, dans laquelle on constata d'une manière nette la présence d'un peu d'albumine et de sucre.

A quatre heures, secousses convulsives dans les membres, surtout ceux du côté gauche ; forte rétraction des parois abdominales ; respiration anxieuse et saccadée. Mort le lendemain.

Autopsie faite vingt-neuf heures après la mort. — La dure-mère ne présente aucune néomembrane à sa surface interne. Les parois des artères de la base de l'encéphale sont parsemées de plaques athéromateuses. La pie-mère, très congestionnée, se détache aisément sans déterminer la moindre exulcération à la surface des circonvolutions. Celles-ci par aissent du reste tout à fait normales.

Des coupes pratiquées d'avant en arrière et transversalement sur l'hémisphère gauche permettent de constater les lésions suivantes : 1° un foyer ocreux, enkysté, du volume d'une noix, dans la substance blanche des circonvolutions qui limitent le prolongement frontal du ventricule latéral et juste au niveau où ce prolongement se confond avec le canal circumpédonculaire, un peu au-dessus du bord externe du ventricule. Ce foyer s'étend en dehors jusque dans l'épaisseur de la circonvolution marginale dont la substance grise lui sert de limite externe : en dedans, il est séparé de la cavité ventriculaire par une couche de 5 à 6 millimètres de substance cérébrale ; 2° deux autres petits foyers, qui semblent du même âge, situés dans l'épaisseur de la deuxième circonvolution occipitale, l'un gros comme une noisette dans le tiers moyen de cette circonvolution, l'autre du volume d'un pois dans son tiers inférieur.

Le ventricule latéral ne renferme qu'un peu de sérosité citrine. Le corps strié et la couche optique sont intacts.

En faisant sur l'hémisphère droit les mêmes coupes que sur l'hémisphère gauche, on trouve dans l'épaisseur et vers la partie moyenne de la deuxième circonvolution pariétale (celle qui limite en arrière la scissure de Rolando) un foyer hémorrhagique de la grosseur d'une aveline, non encore enkysté, à parois tomenteuses et dont le contenu commence déjà à pren-

dre une teinte ocreuse. Le reste de l'hémisphère n'offre aucune altération.

On ne découvre rien d'anormal dans le troisième et le quatrième ventricule, les pédoncules cérébraux, le cervelet, la probutérance et le bulbe.

Le cœur est gros, son tissu est ferme ; la seule altération que ses valvules présentent consiste en un épaississement, sans rugosités toutefois de la valvule mitrale.

Rien de particulier à signaler relativement à l'estomac, l'intestin, le foie et la rate. Les reins présentent tous deux un certain degré de congestion.

Obs. III. — *Attaque d'apoplexie chez un homme de soixante-quatre ans, épistaxis, coma, hémiplégie du mouvement et de la sensibilité avec contracture du côté gauche, contracture des membres du côté droit, polyurie, albuminurie, glycosurie passagères ; mort. Autopsie : dans l'hémisphère droit, foyer ancien au niveau de la circonvolution de la crête du corps calleux ; foyer récent dans l'épaisseur des circonvolutions de l'insula, épanchement dans le ventricule latéral correspondant et le ventricule moyen.*

Le nommé Loyan, âgé de soixante-quatre ans, est transporté le 8 mai 1874 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, nº 19.

Cet individu avait été frappé, il y a sept à huit mois, d'une hémiplégie incomplète, à la suite de laquelle son intelligence était restée très affaiblie. A part son infirmité, il s'était relativement bien porté, seulement depuis quelque temps il avait une incontinence d'urine.

Le 8 mai, à sept heures et demie du matin, immédiatement après avoir pris son premier déjeuner, Loyan éprouva un

grand malaise, puis il fut pris d'une épistaxis abondante. Au bout de quelques instants, il s'affaissa sur son lit et perdit connaissance. C'est alors qu'il fut transporté à l'infirmerie.

Voici dans quel état nous le trouvons une demi-heure après l'attaque :

Il est plongé dans un coma profond, la tête droite, les paupières ouvertes, les globes oculaires déviés à droite, les pupilles égales et parfaitement mobiles sous l'influence de la lumière, la bouche remplie d'une écume blanchâtre et filante. Aucun symptôme de paralysie faciale, mais légers mouvements convulsifs des lèvres.

Lorsqu'on soulève les membres supérieur et inférieur du côté gauche, ils retombent sur le lit, mais non brusquement comme une masse inerte. Tous deux sont contracturés, mais l'inférieur l'est beaucoup plus : il faut déployer une force considérable pour fléchir le genou. La jambe et le pied sont dans l'extension forcée. Au membre supérieur comme au membre inférieur, la sensibilité directe et réflexe paraît absolument abolie. Le contact d'un corps très froid ou très chaud, la piqûre d'une épingle, le pincement le plus énergique, le chatouillement de la plante du pied, ne provoquent aucun mouvement.

Le membre supérieur droit ne semble pas paralysé. Le malade le porte par instants à sa bouche et lui fait exécuter spontanément divers mouvements. Par contre, la sensibilité y est obtuse ; il faut pincer fortement les téguments pour provoquer un mouvement. Quant au membre inférieur du même côté, il est contracturé, mais à un moindre degré que son congénère. Sa sensibilité est également émoussée.

Pas de nausées ni de vomissements, pas de garde-robe, urines involontaires et très abondantes.

La respiration est stertoreuse ; l'expiration semble être devenue beaucoup plus pénible que l'inspiration, puis par instants la respiration redevient calme, et l'on croirait que le malade dort d'un sommeil tranquille. Il est très difficile de pra-

tiquer convenablement l'auscultation des poumons à cause des râles trachéaux. Les battements du cœur sont sourds et tumultueux. Température rectale, 36°,2 ; pouls, 89.

A dix heures trois quarts, l'expression du visage n'a pas changé. L'écume baigne toujours les lèvres ; il y a parfois pour l'expulser une sorte d'effort qui n'a pas le caractère spontané des actes réflexes. Les yeux sont maintenant fermés. Le malade les ouvre de temps à autre et laisse voir un léger nystagmus de l'un et l'autre côté, mais plus prononcé à gauche ; il semble s'éveiller et faire un peu attention à ce qui se passe autour de lui. Température rectale, 38° ; pouls, 95.

A quatre heures du soir, la respiration est devenue plus calme. Même température que lors du précédent examen. A onze heures, évacuation très abondante de matières fécales et d'urine. Température rectale, 37°,9 ; pouls, 92.

Le lendemain, à huit heures, même état des yeux. L'écoulement salivaire a cessé ainsi que la contraction intermittente des muscles des lèvres. Le bras gauche est dans la résolution complète ; lorsqu'on le soulève, il retombe absolument inerte sur le lit ; il n'offre plus trace de contracture. La sensibilité n'y est plus complètement abolie. Un pincement violent de la peau amène sur le visage une expression douloureuse qui n'existait pas hier. Au membre inférieur du même côté, la contracture a diminué : il faut moins d'effort pour vaincre l'extension dans laquelle il se maintient. Une forte piqûre avec une épingle semble également perçue par le malade.

Le membre supérieur droit est légèrement contracturé, mais il ne cesse pas d'être parfois le siège de mouvements spontanés. Le membre inférieur correspondant reste dans l'extension forcée. L'un et l'autre ont recouvré en grande partie leur sensibilité. Température rectale, 38°,2 ; pouls, 96. — A six heures, température rectale, 38°,4 ; pouls, 94.

Le 10, à neuf heures du matin, même état qu'hier. Température rectale, 38°,6 ; pouls, 98. — A quatre heures, tempéra-

ture rectale, 38°,8 ; pouls, 98. — A six heures, température rectale, 38°,9 ; pouls, 96.

Le 11, à huit heures du matin, le malade est retombé dans un coma très profond. La respiration est tellement stertoreuse qu'il est impossible de rien entendre dans la poitrine. Température rectale, 38°,8 ; pouls, 96. — A quatre heures du soir, température rectale, 38°,9 ; pouls, 100. — A neuf heures, température rectale, 39°,2 ; pouls, 100. Mort dans la nuit.

Les urines furent examinées à plusieurs reprises pendant les vingt-quatre premières heures qui suivirent l'attaque. Voici les résultats de ces examens :

Le 8 mai, à neuf heures et demie, c'est-à-dire deux heures après le début des accidents, urines acides, nuages muqueux, densité 1,013. Flocons d'albumine par la chaleur et l'acide nitrique ; quelques traces de sucre par la liqueur de Fehling et la potasse.

A deux heures et demie, même aspect, densité 1,013. Même proportion du dépôt albumineux pour une même quantité d'urine ; précipité très net de sucre.

A six heures et demie, urines limpides, acides ; densité 1,017. Léger nuage d'albumine, nulle trace de sucre.

Le 9, à huit heures du matin, coloration plus foncée qu'hier soir, acidité ; densité 1,020. Ni albumine, ni sucre.

L'examen microscopique permit de constater qu'il n'existait dans ces différents échantillons d'urine ni globules de sang, ni globules de pus.

Autopsie faite vingt-six heures après la mort. Rigidité cadavérique conservée.

Crâne. — Les os du crâne sont très épais et très résistants. Les artères méningées et les sinus ne présentent rien de particulier à signaler. Pas de néomembranes à la face interne de la dure-mère. Les artères de la base du cerveau sont très athéromateuses. L'arachnoïde et la pie-mère viscérales se détachent assez facilement.

Des coupes pratiquées transversalement sur l'hémisphère droit ne font constater nulle part de foyers d'hémorrhagie ni de ramollissement.

L'hémisphère droit est au contraire le siège de plusieurs lésions. On y trouve : un foyer kystique, de couleur ocreuse, gros comme une noix muscade, situé immédiatement au-dessous des méninges, au milieu et dans l'épaisseur de la *crête* de la circonvolution du corps calleux ; un second foyer récent siégeant dans la substance même des circonvolutions de l'insula, ce foyer est rempli de sang en partie coagulé, semblable à de la gelée de groseille ; sa paroi supérieure n'est autre que la substance grise des circonvolutions ; elle est continue et tomenteuse; sa paroi inférieure est formée par la substance blanche qui limite supérieurement le ventricule latéral et mesure 1 à 2 millimètres d'épaisseur. Ce dernier ventricule communique avec le foyer par un orifice large de 4 à 5 millimètres et renferme une certaine quantité de sang semi-liquide. Il est à noter que le corps opto-strié n'est pas lésé. Le *septum lucidum* et la voûte à trois piliers sont en partie déchirés. On y trouve aussi un très petit caillot dans le troisième ventricule.

Les pédoncules cérébraux, le cervelet, la protubérance et le bulbe sont intacts.

Thorax. — Il n'existe pas de liquide dans les cavités pleurales. Emphysème considérable du lobe supérieur du poumon gauche et congestion avec œdème de son lobe inférieur. Adhérences pleurales anciennes au niveau de la face externe du poumon droit, lobe supérieur normal, lobes moyen et inférieur congestionnés, mais non œdémateux.

Le péricarde ne contient pas de sérosité. Le cœur est volumineux, son tissu est ferme. Les orifices artériels et auriculo-ventriculaires ne sont le siège d'aucune altération. Pas trace d'athérome ni de dégénérescence graisseuse de l'aorte.

Abdomen. — On ne découvre rien d'anormal dans l'estomac, les intestins, le foie, la rate et les reins.

Obs. IV. — *Attaque d'apoplexie chez un homme de soixante-quatorze ans, hémiplégie droite des membres et de la face ; polyurie, albuminurie et glycosurie passagères ; mort par cachexie le dix-neuvième jour. — Autopsie : vaste foyer d'hémorrhagie ayant déchiré la couche optique gauche ; très petite quantité de sang dans le ventricule latéral correspondant.*

Le nommé Meunier, âgé de soixante-quatorze ans est apporté le 24 avril 1874, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 20.

Cet homme, dont les antécédents héréditaires n'offrent rien de spécial, a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques et n'a jamais fait d'excès alcooliques. La seule affection sérieuse qu'il ait jamais eue remonte à une vingtaine d'années. A cette époque, il aurait été frappé de paralysie, mais il est impossible d'obtenir des renseignements précis sur cette première attaque. Il y a quatre ans, lorsqu'il fut admis à l'hospice d'Ivry, sa santé était bonne, et depuis lors il n'a jamais eu besoin d'entrer à l'infirmerie.

Le dimanche 24 avril, à sept heures quarante-cinq minutes du matin, Meunier avait quitté l'hôpital pour se rendre à Paris ; il se portait tout aussi bien que les jours précédents ; il n'avait pas de céphalalgie, pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreille. La veille, il était allé à la garde-robe comme de coutume. Son appétit était bon et ses digestions faciles.

Il avait à peine parcouru une distance de 800 mètres en dehors de l'hospice lorsqu'il s'affaissa ou plutôt tomba assez lourdement pour se faire une plaie contuse large comme une pièce de 5 francs sur la face dorsale de la main droite. Cette chute coïncida avec l'apparition d'une hémiplégie incomplète de tout le côté droit. M. Tapret, interne du service, aussitôt

appelé, constata que le malade n'avait pas perdu connaissance et qu'il n'avait ni vomi, ni perdu ses urines ou ses matières fécales. La paralysie volontaire du côté droit était à ce moment le seul fait caractéristique de l'attaque.

Voici dans quel état nous trouvons ce malade, à huit heures et un quart, c'est-à-dire trente minutes après le début des accidents.

Sa figure exprime la stupeur ; il regarde d'un air étonné les personnes qui le déshabillent et les aide même autant qu'il le peut. Sa mémoire est paresseuse ; quand on l'interroge, il hésite à répondre, balbutie et semble faire un effort comme pour rassembler des souvenirs confus. Il comprend pourtant très bien ce qu'on lui demande et ne divague jamais dans ses réponses ; si parfois celles-ci manquent de précision elles ne sont ni extravagantes, ni étrangères à la question.

Il se tient dans le décubitus dorsal. Ses paupières se meuvent facilement, ainsi que les muscles de l'œil; les pupilles sont égales et peu dilatées. Les rides du visage sont moins profondes du côté droit que de l'autre côté ; cette différence est nettement appréciable au front. Le sillon naso-labial est en partie effacé, mais on ne constate rien de particulier du côté des ailes du nez pendant l'inspiration. La commissure labiale droite est un peu abaissée ; par moments il survient de petits mouvements spontanés et involontaires des lèvres. La prononciation est lente et peu embarrassée, mais cette gêne ne porte pas plus sur les labiales que sur les autres lettres. La langue est facilement tirée au dehors et sans aucune déviation. La luette n'est pas plus inclinée d'un côté que de l'autre. Quant aux sens spéciaux la vue, l'ouïe et l'odorat, ils ne présentent aucun trouble appréciable.

Au membre supérieur du côté droit, les mouvements qui s'exécutent au moyen des muscles de l'épaule sont impossibles. Le malade ne peut élever les bras ni les porter dans l'adduction ou l'abduction. Les muscles de l'avant-bras sont moins para-

lysés ; la main est assez facilement ouverte ou fermée et le malade serre encore, mais faiblement. La sensibilité est obtuse ; un pincement même énergique est peu senti, et pour qu'il le soit il faut continuer ce pincement pendant près d'une demi-minute.

Au membre inférieur, tous les mouvements s'exécutent assez bien, soit qu'ils réclament l'intervention des muscles de la cuisse, soit qu'ils se fassent seulement avec ceux de la jambe. Cependant il est aisé de voir qu'ils sont plus lents et un peu moins étendus que ceux du côté opposé. On constate également un notable degré d'analgésie, et le chatouillement de la plante du pied ne provoque de mouvements réflexes qu'à la condition d'être fort et prolongé.

Au contraire, la motilité et la sensibilité sont restées tout à fait normales aux membres supérieur et inférieur du côté gauche.

La respiration est calme. La percussion et l'auscultation ne révèlent rien de particulier. Les battements du cœur sont un peu éclatants, mais ils se succèdent régulièrement et ne sont accompagnés d'aucun bruit morbide.

L'examen des urines fut fait à plusieurs reprises dans la première journée qui suivit l'attaque. La quantité recueillie de huit à dix heures du matin dépassa 2 litres, et cette polyurie continua jusqu'au lendemain, mais à un moindre degré. On put constater, en outre, que les urines étaient albumineuses et contenaient du sucre. Nous indiquerons plus loin les modifications qu'elles présentèrent aux différentes heures de la journée.

A huit heures trente minutes, une demi-heure après l'attaque, la température rectale est à 36°,8 ; le pouls, à 80 ; la respiration, à 22. — A neuf heures, température rectale, 36°, 4 ; pouls, 72 ; respiration, 20. — A neuf heures et demie, pas de changement.

A dix heures et demie, la paralysie des muscles de l'avant-

bras est plus manifeste que lors de l'examen précédent. Les mouvements de pronation et de supination sont devenus impossibles. Les muscles extenseurs sont complètement paralysés, mais les fléchisseurs se contractent encore bien. La différence entre la sensibilité et la motilité des deux côtés est toujours aisément appréciable au bras comme à la jambe. Température, 36°,4 ; pouls, 78; respiration, 20.

A onze heures, température, 36°,5; pouls, 78 ; respiration, 20. — A une heure et demie, température, 36°,8 ; pouls, 78 ; respiration, 21.

A trois heures et demie, somnolence moins accusée, mêmes caractères de la paralysie. Température, 37°,5; pouls, 78; respiration, 22.

A quatre heures, température, 37°,8; pouls, 80; respiration, 20.

A quatre heures et demie, le malade vomit un peu d'eau rougie qu'il venait de prendre.

A cinq heures, température, 37°,9 ; pouls, 79 ; respiration, 20. — A six heures, température, 38°,2; pouls, 80; respiration, 21.

A sept heures, vomissements répétés ; somnolence beaucoup plus prononcée que dans l'après-midi. Température, 38°,4 ; pouls, 78; respiration 20.

A huit heures, respiration égale et régulière ; à l'auscultation, on entend de nombreux râles sous-crépitants dans le tiers inférieur des deux poumons. Température, 38°,5; pouls, 78; respiration, 20.

A neuf heures, les vomissements ont cessé; sueurs abondantes. Température, 38°,8 ; pouls, 80; respiration, 22.

A dix heures, température, 38°,8; pouls, 80; respiration, 22. — A onze heures, température, 38°,3 ; pouls 76; respiration 20.

A minuit, un peu de hoquet. Température, 38° ; pouls, 76 ; respiration, 20.

Le lendemain 25 avril, à huit heures du matin, la somnolence a diminué et le malade peut prendre quelques aliments. La

miction et la défécation sont toujours sous l'influence de la volonté. Température, 37° ; pouls, 76 ; respiration, 20. — A dix heures, température, 38° ; pouls, 78 ; respiration, 22. — A six heures du soir, température, 38°,2 ; pouls, 80 ; respiration, 22.

Le 26, à huit heures du matin, température, 37°,8 ; pouls, 76 ; respiration, 20. L'amélioration constatée hier a continué. Les râles sous-crépitants signalés précédemment sont plus gros et plus humides dans le poumon droit que dans le poumon gauche. — A six heures du soir, température, 37°,8 ; pouls, 78 ; respiration, 20.

Les 27, 28, 29 et 30 avril, la température rectale, le pouls et la respiration, régulièrement explorés, n'offrirent pas de variations.

Le 3 mai, même état des membres paralysés. Le malade mange peu, ou pour mieux dire il ne prend que quelques tasses de bouillon, et encore n'est-ce qu'avec une grande répugnance. Température, 37°,7 ; pouls, 74 ; respiration, 20.

Le 13 mai, l'affaiblissement est devenu extrême, et le malade tombe dans le marasme. La plaie qu'il s'était faite à la main droite s'est agrandie et a pris un aspect livide. Il en est de même d'une autre petite plaie qu'une dent longue et pointue avait produite à la lèvre inférieure. Mort dans la soirée.

L'urine, avons-nous dit, fut analysée plusieurs fois pendant les vingt-quatre premières heures qui suivirent l'attaque d'apoplexie. Voici les modifications constatées lors de ces différents examens.

A huit heures un quart du matin, urine acide, claire ; densité, 1,010 ; léger nuage albumineux par la chaleur et l'acide nitrique ; pas trace de sucre. A l'examen microscopique, on ne trouve ni pus, ni sang, mais seulement quelques cellules épithéliales.

A neuf heures moins un quart, urine acide, trouble ; densité, 1,008,5 ; nuage d'albumine plus accusé que lors du précédent

examen ; légères traces de sucre (potasse et liqueur de Fehling), quelques cylindres épithéliaux.

A neuf heures un quart, urine moins acide, légèrement trouble ; densité, 1,007 ; flocons d'albumine, traces de sucre plus prononcées.

A neuf heures trois quarts, urine neutre, claire ; densité, 1,005,5 ; albumine moins abondante, sucre en plus grande proportion.

A dix heures et demie, urine neutre, claire ; densité, 1,005 ; léger nuage albumineux ; aucune trace de sucre.

A six heures et demie du soir, urine très alcaline ; densité, 1,013 ; ni albumine, ni sucre.

A huit heures, urine très alcaline ; densité, 1,015 ; plus trace d'albumine ni de sucre.

Autopsie faite trente heures après la mort. Rigidité cadavérique conservée.

Crâne. — La dure-mère est épaissie et très adhérente au crâne. La pie-mère ne présente ni congestion, ni épaississement ; elle s'enlève sans entraîner avec elle la moindre parcelle de substance cérébrale. Les artères de la base sont toutes athéromateuses à un haut degré.

En pratiquant sur le cerveau des coupes perpendiculaires au grand axe des hémisphères, on reconnaît : 1° que l'hémisphère droit est absolument sain ; 2° que dans l'hémisphère gauche l'avant-mur, le noyau gris extra-ventriculaire, la substance blanche et le noyau gris intra-ventriculaire du corps strié sont indemnes de toute lésion, tandis que la couche optique est déchirée et comme décollée de la surface supérieure du pédoncule cérébral par un vaste foyer d'hémorrhagie ayant à peu près le volume d'un œuf et constitué par du sang légèrement coagulé, assez semblable à de la gelée de groseille. Dans le ventricule latéral correspondant, on trouve une petite déchirure située au niveau de l'extrémité postérieure de la couche optique. Une très petite quantité de sang a pénétré

par cette voie dans la cavité ventriculaire et s'est logée exclusivement dans le sillon qui sépare la couche optique du corps strié.

Il n'y a de sang ni dans le ventricule moyen, ni dans le quatrième ventricule.

Le bulbe, la protubérance et le cervelet ne présentent ni lacunes anciennes, ni foyers d'hémorrhagie.

Thorax. — Il existe des adhérences anciennes entre les deux feuillets de la plèvre au niveau du sommet et à la partie postérieure des deux poumons.

Le poumon droit présente dans sa totalité une congestion très intense, accompagnée d'œdème. Le tissu pulmonaire surnage quand on le plonge dans un vase rempli d'eau ; il faut excepter toutefois la partie centrale du lobe inférieur où se voit un infarctus de la grosseur d'une noix muscade. En suivant les branches de l'artère pulmonaire, on finit par découvrir le caillot oblitérant qui est blanchâtre et assez résistant. — Les ramifications bronchiques se rendant au lobe inférieur sont le siège de nombreuses dilatations moniliformes qui contiennent un liquide épais, purulent.

Le poumon gauche est congestionné dans ses deux tiers supérieurs ; son tiers inférieur offre tous les caractères de ce qu'on a décrit sous le nom de pneumonie hypostatique. Les divisions bronchiques sont bien moins dilatées que celles du poumon droit.

Le cœur est augmenté de volume, son tissu est rouge et ferme. Les valvules aortiques et mitrale sont notablement épaissies mais sans présenter de rugosités.

Les viscères abdominaux ne présentent rien de particulier à signaler, si ce n'est le rein droit qui est le siège d'un infarctus déjà ancien.

Obs. V. — *Attaque d'apoplexie chez un homme de soixante-quinze ans : coma avec résolution des quatre membres pendant six heures, puis retour de l'intelligence et du mouvement; insensibilité des membres et du tronc. Diminution de la densité de l'urine. Albuminurie, glycosurie, mort. — Autopsie : foyer sanguin du volume d'une grosse aveline au centre de la couche optique gauche; autre foyer gros comme un pois dans la couche optique droite; intégrité des autres parties de l'encéphale, à part un petit foyer de la grosseur d'une lentille dans la moitié inférieure de la protubérance.*

Le nommé Cordonnier, âgé de soixante-quinze ans, est admis le 21 mai 1874, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 1.

Il est impossible d'avoir des renseignements précis sur es antécédents de cet homme. Tout ce que nous avons pu lapprendre, c'est qu'il allait et venait dans l'établissement et paraissait se bien porter.

Le 21 mai, à trois heures du matin, il se lève pour uriner, mais à peine est-il descendu de son lit qu'il s'affaisse comme une masse inerte et perd connaissance. La respiration devient aussitôt bruyante et pénible, et peu de temps après des flots d'écume blanchâtre sont rejetés à chaque expiration. On le transporte à l'infirmerie quelque temps après.

Voici dans quel état l'interne de garde le trouve à six heures du matin : décubitus dorsal, coma profond, paupières ouvertes, globes oculaires immobiles, pupilles égales et normalement dilatées; résolution et analgésie des quatre membres; même insensibilité des parois du thorax et de l'abdomen; dyspnée intense, respiration bruyante. A l'exploration du thorax, on constate un peu de submatité dans le tiers inférieur du poumon

droit. Il est impossible d'ausculter convenablement le poumon et le cœur, à cause des râles trachéaux. La bouche est remplie d'un liquide spumeux, épais, qui gêne la respiration. Pas de nausées ni de vomissements, pas d'évacuation involontaire des urines ni des matières fécales. L'urine, extraite au moyen de la sonde, est claire, acide, d'une densité de 1,009; la chaleur et l'acide nitrique y font découvrir une notable quantité d'albumine; traitée par la liqueur de Fehling, elle donne un précipité très net d'oxydule de cuivre. Pas d'éléments figurés à l'examen microscopique.

A neuf heures, le malade a recouvré en grande partie son intelligence; il reconnaît les personnes qui l'environnent et dit à plusieurs reprises : « Ça va mal. » Lorsqu'on lui demande de faire certains mouvements, il les exécute très bien.

A onze heures, température rectale, 37°,7; pouls, 108; respiration, 46. A ce moment, la mâchoire inférieure est prise d'un tremblement qui dure environ une heure. Les mouvements semblent moins bien se faire que lors du précédent examen. La sensibilité est un peu revenue à gauche; lorsqu'on pince la peau de ce côté, le malade se plaint. Insensibilité complète à droite. Il s'écoule toujours de la bouche un liquide spumeux.

L'auscultation de la poitrine fait entendre des râles sous-crépitants et muqueux en arrière des deux poumons. Émission involontaire des urines.

A une heure, température rectale, 39°,9; pouls, 116; respiration, 40. — A trois heures du soir, température, 40°,6; pouls, 120; respiration, 42. Même état de la motilité. Si l'on pince le bras ou la jambe gauche, le malade les retire vivement. Il ne paraît rien sentir du côté opposé. La peau est couverte d'une sueur abondante.

A cinq heures, température rectale, 40°,8; pouls, 120; respiration, 56. Deuxième examen des urines : plus colorées; densité, 1,015; au microscope, ni globules de sang, ni globules de pus;

il n'y a plus trace de sucre, et l'albumine n'existe plus qu'en faible quantité.

Le 22 mai, à huit heures du matin, température rectale, 40°,8. L'état du malade est en tout semblable à celui de la veille. Ce qui frappe surtout, c'est la persistance de la perte de la sensibilité alors que la motilité est conservée. Mort à onze heures.

Autopsie. — Rien de particulier lorsqu'on enlève la calotte crânienne. La dure-mère ne présente pas de néomembranes à sa face interne, et l'on n'aperçoit aucune suffusion au-dessous de l'arachnoïde viscérale. Le cerveau est ferme, et lorsqu'on le dépouille de ses enveloppes, on ne détermine pas de déchirure de sa substance grise corticale ; toutes les artères de la base et leurs subdivisions sont parsemées de petits noyaux jaunâtres caractéristiques de l'athérome.

Foyer sanguin récent du volume d'une grosse aveline au centre même de la couche optique gauche. Ce foyer est allongé dans le sens antéro-postérieur; sur la pièce durcie dans l'alcool, il mesure 1 centimètre 1/2 dans ce sens, 5 millimètres verticalement et 7 millimètres transversalement.

Dans la couche optique droite, on trouve également un petit foyer d'hémorrhagie de date récente, ayant le volume d'un petit pois et siégeant, comme celui du côté opposé, au centre de la couche optique.

Pas de lésion de la voûte à trois piliers; rien dans le corps strié, rien dans l'avant-mur de l'un et l'autre côté. Pas de sang dans le ventricule moyen ni dans les ventricules latéraux.

Une incision verticale faite sur le pédoncule cérébral et la couche optique gauches permet de voir que le foyer hémorrhagique est un peu au-dessus et un peu en arrière de la direction présumée des pédoncules cérébraux.

Intégrité complète des pédoncules cérébraux, du cervelet et du bulbe.

En faisant une coupe horizontale d'avant en arrière, sur la face inférieure de la protubérance, au niveau de l'émergence

des nerfs trijumeaux, on découvre deux petits foyers symétriques de chaque côté de la ligne médiane, à peu près à égale distance du bord antérieur et du bord supérieur. Celui de gauche n'est autre qu'un kyste lacunaire de la grosseur d'une petite lentille; celui de droite est constitué par une infiltration de sang du volume d'une lentille ; un filet d'eau ne fait pas disparaître ce sang et ne détermine pas la production de filaments flottants, qui ne manqueraient pas d'apparaître si le tissu de la protubérance était réellement dilacéré.

Thorax. — Pas d'ecchymoses sous-pleurales ni à droite ni à gauche.

Poumon droit, 900 grammes; apoplexie vraie de tout le lobe inférieur, congestion et œdème considérables des deux lobes supérieur et moyen.

Poumon gauche, 700 grammes : congestion modérée de tout l'organe.

Cœur hypertrophié, 380 grammes ; aorte très athéromateuse et calcifiée, surtout au niveau de son grand sinus.

Abdomen. — Injection de la muqueuse de l'estomac au niveau de la grande courbure. Rien de spécial pour le foie et la rate.

Rein droit, 180 grammes, congestion intense, pas d'ecchymoses ni d'apoplexie.

Rein gauche, 140 grammes, congestionné, mais à un moindre degré que son congénère.

Remarques. — Comme on le voit par les faits qui précèdent, la polyurie et l'albuminurie apparaissent de très bonne heure, parfois même dès la première demi-heure qui suit l'attaque d'apoplexie (obs. I et IV). Ce n'est que plus tardivement que l'on constate la présence du sucre dans les urines. Il n'y a là rien qui doive surprendre si l'on se rappelle que Cl. Bernard a noté (1), dans ses bel-

(1) *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* 1858

les expériences sur le plancher du quatrième ventricule, que la glycosurie ne se montre que deux heures à deux heures et demie après l'opération.

La quantité d'urine rendue peut être considérable ; ainsi chez le malade qui fait le sujet de l'observation IV, on retira de la vessie, dans l'espace de deux heures, plus de 2 litres d'urine, et jusqu'au lendemain on constata qu'il en avait été excrété une quantité considérable. L'urine ainsi obtenue est incolore, acide et d'une densité bien inférieure à celle de l'urine normale ; dans plusieurs cas la densité descendit à 1,007, 1,006, 1,005 et même 1,004 pour remonter ensuite à 1,015, 1,017 et 1,020. Il est à remarquer que deux fois j'ai vu l'urine, après avoir été très acide au commencement de l'attaque, devenir alcaline au moment où disparaissaient l'albumine et le sucre.

L'albuminurie suit de très près le début de la polyurie, si elle n'apparaît pas en même temps qu'elle. Légère d'abord, elle augmente rapidement, reste stationnaire quelque temps, puis cesse en général au bout de douze à vingt-quatre heures ; cependant elle persiste quelquefois jusqu'à la mort des malades. A propos de l'albuminurie, je ferai observer que j'ai toujours examiné l'urine au microscope, pour rechercher s'il n'y avait pas de pus ou du sang. Il existe, en effet, assez souvent chez le vieillard, des fausses albuminuries liées à la présence de ces deux substances dans l'urine et dont les causes peuvent être très diverses (calculs du rein, inflammation de la vessie, etc.).

. I, p. 53. — J'ai observé également l'apparition précoce de l'albuminurie et de la polyurie dans les expériences que j'ai faites pour étudier l'influence des lésions de l'encéphale sur la production de la congestion et de l'apoplexie des reins.

Je me suis également assuré dans chaque cas de l'état des reins; il n'existait pas de maladie de Bright. Cela était d'autant plus essentiel que tout le monde sait que la maladie de Bright peut être le point de départ d'une hémorrhagie cérébrale. Dans les faits rapportés plus haut, l'urine ne contenait ni globules de pus, ni globules de sang. Je dois pourtant dire que dans trois cas, qui ne sont pas consignés ici, j'ai trouvé dans le champ du microscope quelques globules de sang, alors que l'urine, très notablement albumineuse, était limpide comme de l'eau claire et que la vessie, ainsi que l'autopsie le démontra, était indemne de toute altération.

C'est là évidemment une preuve de l'état congestif des reins au moment où se produisait le trouble urinaire. Quant au moyen mis en usage pour constater l'albuminurie, il consista toujours à porter l'urine à l'ébullition, puis à y ajouter quelques gouttes d'acide nitrique.

Pour déceler la présence du sucre on se servit de la potasse et surtout de la liqueur de Fehling. Quelquefois la réaction ne se faisait pas instantanément avec la liqueur de Fehling; elle n'apparaissait qu'après le refroidissement ou même au bout de quelques heures, mais dans tous les cas elle était très nette. On apercevait au fond du tube à expérience ou sur ses parois un dépôt caractéristique d'oxydule de cuivre. Il importe d'ajouter que lorsque les traces de sucre semblaient douteuses, il suffisait de coaguler l'albumine et de filtrer ensuite l'urine; la présence du sucre devenait alors très manifeste. — La proportion de l'albumine et du sucre m'a paru être le plus souvent en rapport avec le volume du foyer hémorrhagique ou avec son siège, plus ou moins rapproché de la moelle

allongée. Jamais je ne l'ai vue aussi considérable que dans les cas d'hémorrhagie étendue de la protubérance (1).

Ce n'est pas tout. Chaque fois qu'il nous a été possible de faire une exploration thermométrique immédiatement après l'attaque ou dans les premiers instants qui l'ont suivie nous avons toujours constaté, en même temps que les troubles de la sécrétion urinaire, un abaissement notable de la température.

Cet abaissement initial de la température est du reste constant dans l'apoplexie cérébrale, comme l'ont démontré les recherches de M. le professeur Charcot et de ses élèves (2).

Ces faits, dans lesquels on observe de la polyurie, de l'albuminurie et de la glycosurie après des hémorrhagies qui n'intéressent ni les parois du quatrième ventricule, ni les pédoncules cérébraux, sont importants à connaître au point de vue de la séméiologie. Ils montrent que l'on ne doit pas, ainsi que l'ont fait divers auteurs, considérer ce syndrome comme un signe diagnostique des hémorrhagies de la protubérance annulaire. En effet, de même que ces

(1) Dans un cas de ce genre nous avons trouvé, quatre heures après l'attaque d'apoplexie, 15 grammes de sucre par litre d'urine. Il y avait en même temps une si grande quantité d'albumine, que l'urine se coagulait en masse après l'addition de quelques gouttes d'acide nitrique.

(2) CHARCOT. *Note sur la température des parties centrales dans l'apoplexie liée à l'hémorrhagie cérébrale et au ramollissement du cerveau.* In Comptes-rendus de la Soc. de Biol., 1867, 4e série, t. IV, p. 92. — LÉPINE. *Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée.* In Mém. de la Soc. de biol., 1867, p. 45. — BOURNEVILLE. *Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*, 1872, 1er fascicule, p. 17 et suivantes. — Dans un cas d'hémorrhagie méningée que j'ai eu l'occasion d'observer, la température rectale était tombée à 33°,5 deux heures et demie après l'attaque apoplectique.

hémorrhagies, un épanchement sanguin siégeant dans le corps opto-strié, la substance blanche des hémisphères, les circonvolutions ou la cavité arachnoïdienne, peut produire de la polyurie et amener dans l'urine la présence du sucre et de l'albumine.

Mais si ce syndrome n'a pas une grande valeur comme signe diagnostique, il a comme signe pronostique une réelle importance. Toutes les fois que, dans un cas d'apoplexie cérébrale, on observera dans l'urine, *à un notable degré*, ces modifications de quantité et de qualité dont je viens de parler, c'est-à-dire la polyurie, l'albuminurie et la glycosurie, on devra porter un pronostic fâcheux.

A quelle cause faut-il rapporter l'apparition, dans l'apoplexie cérébrale, de ces trois phénomènes morbides, polyurie, albuminurie, glycosurie ? C'est là une question à laquelle il est difficile de répondre aujourd'hui d'une manière complète. Voyons néanmoins ce que peut nous apprendre à ce sujet la physiologie expérimentale.

On sait que la plupart des physiologistes admettent que la moelle allongée est le principal, sinon l'unique centre vaso-moteur du corps entier. Lorsqu'un épanchement se produit brusquement dans le cerveau, au-dessus de la moelle allongée, il peut se faire, en raison de l'abondance de l'épanchement, une compression de la base de l'encéphale ; mais on ne saurait invoquer cette explication lorsque l'épanchement est peu considérable et dans un siège éloigné ; dans ce cas, ne pourrait-on pas admettre qu'il se fait, par suite de la déchirure des fibres, au moment où l'hémorrhagie se produit, un ébranlement, une sorte de commotion brusque et passagère, allant jusqu'à la moelle allongée et qui, reproduisant pour ainsi dire l'ébran-

lement causé par la piqûre dans l'expérience célèbre de Claude Bernard, donnera lieu aux mêmes phénomènes, paralysie des nerfs vaso-moteurs du rein et du foie, d'où albuminurie et polyurie d'une part, et diabète d'autre part (1).

Dans l'hémorrhagie cérébrale aussi bien qu'à la suite de lésions expérimentales et pour la même raison, les désordres apparaissent le plus souvent au début et ne durent que peu de temps.

Il n'est pas sans intérêt, au point de vue de la pathogénie, de rapprocher ces troubles de l'excrétion urinaire de l'abaissement de la température centrale qui a été signalé par M. Charcot dans les cas d'apoplexie cérébrale ; ce sont des phénomènes de même ordre ; suivant toute probabilité il se produit, sous l'influence de la même cause, dans les parties périphériques aussi bien que dans le foie et dans le rein, une paralysie vaso-motrice, laquelle, augmentant

(1) Je renvoie pour de plus amples détails sur ces intéressantes questions de physiologie pathologique aux travaux suivants :

Claude Bernard. *Leçons sur le diabète.* In Revue scientifique, 2e série, p. 940, 970 et 1017.

Kien (A.). *De l'augmentation morbide des urines, de la polyurie en général.* Thèse de Strasbourg, 1865.

Kiener (P.). *Essai sur la physiologie de la polyurie.* Thèse de Strasbourg, 1866.

Lancereaux. *De la polyurie.* Thèse d'agrégation. Paris, 1869.

Roberts (W.). *Practical treatise of urinary and renal Diseases.* London, 1re édit., 1865, et 2e édit., 1872.

Lander Brunton. *Lectures on the Pathology and Treatment of Diabetes mellitus.* In Brit. med. Journ., 1874, t. I, p. 1, 39 et 21.

George Johnson. *The Relation between arterial Tension and Albuminuria.* In Brit. med. Journ., 1874, t. I, p. 606 et 807.

A. Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur.* 1875, p. 543 et suivantes.

la quantité du sang qui circule au voisinage du milieu ambiant sans accroître l'intensité des combustions organiques, amène par cela même un refroidissement dans la masse du sang, un abaissement dans la température centrale. Sans prétendre tout expliquer, cette manière de voir me paraît assez vraisemblable et conforme à l'état actuel de la science.

VIII

DE LA POLYURIE ET DES VARIATIONS DE LA QUANTITÉ DE L'URÉE A LA SUITE DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE (1)

J'ai précédemment signalé certaines modifications de la sécrétion urinaire qui surviennent presque toujours, sinon toujours, après une attaque d'hémorrhagie cérébrale. Parmi ces altérations, — décoloration de l'urine, diminution de la densité, état albumineux, glycosurie, — il y a aussi la polyurie, symptôme qui peut être plus ou moins accusé et qui mérite d'être étudié à part. Mais ce symptôme, consistant essentiellement dans l'augmentation de la quantité de l'urine, perd de son importance, si l'on se contente seulement de cette augmentation de quantité, et si l'on ne recherche point, en même temps, ce que deviennent les éléments constituants de l'urine. Y a-t-il plus ou moins d'urée ? Telle est la question que je me suis également posée.

J'aurais voulu pouvoir déterminer, non seulement la proportion d'urée existant dans une quantité déterminée d'urine, mais encore, si cela eût été possible, la quantité

(1) *Arch. de phys. norm. et path.* 1876, 2e série, t. III, p. 85.

totale d'urée excrétée par vingt-quatre heures ; malheureusement, dans ces sortes de recherches, bien qu'on ait soin de placer la sonde à demeure le moins de temps possible après le début de l'attaque d'apoplexie, il arrive que l'urine coule entre la sonde et le canal et qu'elle imprègne la chemise, les draps. Il est donc assez difficile de ne pas en perdre une certaine quantité.

J'ai fait ces recherches dans le laboratoire de chimie de la Faculté de médecine, avec l'obligeant concours de M. Henninger, préparateur du cours de M. le professeur Wurtz. Je suis heureux de pouvoir lui adresser ici tous mes remercîments. Le procédé que nous avons suivi est celui qui a été décrit, il y a quelques années, par M. Yvon (1). N'ayant pu obtenir, dans tous les cas, la totalité des urines rendues dans une journée et par suite doser la quantité d'urée excrétée pendant ce laps de temps, nous avons préféré faire immédiatement ce dosage par rapport à un litre de l'urine que nous avions à analyser. Cette manière de procéder a l'avantage de montrer d'une manière saisissante les variations décroissantes, puis croissantes du chiffre de l'urée. Il serait d'ailleurs facile, par un simple calcul de proportion, d'évaluer l'urée qui se trouve dans l'urine recueillie chaque fois que l'on vide la vessie.

Comme nous avons constamment trouvé des variations à peu près semblables dans le chiffre de l'urée, j'ai cru devoir choisir deux observations seulement, dans lesquelles l'isthme de l'encéphale n'a pas été directement atteint. J'ai rapporté ensuite, pour servir de terme de

(1) *Sur un nouveau procédé pour le dosage de l'urée.* Comptes rendus de la Société de Biologie. 1872, 5e série, t. IV, p. 247.

comparaison, deux autres observations d'hémorrhagie intéressant, dans l'une le corps opto-strié et le pédoncule cérébral correspondant, dans l'autre la protubérance annulaire.

Obs. I. — *Attaque d'apoplexie chez un homme de 77 ans, hémiplégie du côté gauche, paralysie faciale du même côté ; diminution d'abord, puis augmentation de la densité de l'urine, variations correspondantes dans la proportion d'urée ; polyurie, albuminurie, glycosurie ; mort au bout de 63 heures. — Autopsie : Foyer d'hémorrhagie dans l'hémisphère cérébral droit, intéressant la capsule externe, l'avant-mur, la partie postérieure du corps strié et surtout la substance blanche correspondante jusqu'à la base des circonvolutions ; pas d'hémorrhagie ventriculaire, petits foyers d'apoplexie capillaire dans les circonvolutions occipitales. Hépatisation du poumon droit ; congestion du foie et des reins.*

Le nommé Pierlet, pensionnaire de l'hospice d'Ivry, se trouvait à deux heures et demie de l'après-midi, le 4 novembre 1875, dans la salle de réunion, lorsque tout à coup il dit à son voisin qu'il se trouvait mal à l'aise ; il essaya de se lever, de marcher, mais au bout de quelques instants il s'affaissa sur lui-même. Il ne paraît pas qu'il ait perdu connaissance.

Le malade a uriné abondamment une demi-heure environ après l'attaque.

M. Davaine, interne du service, est appelé auprès de ce malade vers quatre heures et le trouve dans l'état suivant : l'intelligence est conservée, les réponses sont nettes ; c'est ainsi qu'il raconte que sa santé a toujours été bonne et qu'il a été admis à l'hospice d'Ivry uniquement pour son âge avancé, 77 ans. Il

est dans le décubitus dorsal, la tête déviée à droite, l'œil gauche tourné en dedans et agité de mouvements convulsifs. La parole n'est point embarrassée. La commissure labiale gauche est notablement abaissée et le sillon naso-labial correspondant est bien moins accusé que celui du côté opposé. Paralysie des membres du côté opposé. Paralysie des membres du côté gauche, incomplète pour le membre inférieur, complète pour le membre supérieur ; pas de contracture. La sensibilité paraît conservée au membre inférieur, très obtuse au supérieur.

A 7 heures, le malade répond encore assez bien aux questions qu'on lui adresse, mais, par moments, il parle seul et ne semble pas se rendre compte du lieu où il est, ni de ce qui lui est arrivé. La sensibilité est revenue un peu dans le membre supérieur.

Le 5 novembre, à 10 heures du matin, lorsqu'on interroge le malade, il ne répond plus que par quelques mouvements des lèvres et de la langue ; ses paupières sont closes, et quand on veut les ouvrir il les contracte fortement ; pas de déviation des globes oculaires, mais léger nystagmus. De temps en temps le malade exécute quelques mouvements spontanés avec le membre supérieur droit. Le membre supérieur gauche,au contraire, retombe lourdement sur le lit lorsqu'on le soulève ; on n'y observe ni contracture, ni mouvements fibrillaires. Les deux membres inférieurs sont à demi fléchis, et quand on essaye de les étendre, on rencontre une résistance assez grande.

Si l'on pince fortement le membre supérieur droit, le malade le retire aussitôt et se plaint ; il se plaint également si l'on répète la même exploration au membre inférieur correspondant qui se fléchit alors davantage. Le pincement des membres du côté gauche provoque quelques mouvements très peu étendus.

La respiration est calme et régulière, la poitrine est sonore en avant, tandis qu'en arrière on constate de la submatité au niveau de la moitié inférieure de chaque poumon. A ce niveau,

on entend d'assez nombreux râles sous-crépitants. L'impulsion cardiaque est très forte, mais on ne perçoit aucun bruit de souffle. L'exploration de l'abdomen ne révèle rien de particulier.

Le 6 novembre, le malade est dans un coma profond, la figure animée, la peau chaude et moite. Paralysie complète des membres du côté gauche, analgésie du même côté. A droite, au contraire, le pincement des téguments provoque encore quelques mouvements dans les membres supérieur et inférieur. Même contracture des membres inférieurs. Mort le 7 novembre, à 5 heures du matin.

L'examen des urines, fait à des intervalles assez rapprochés, fournit les résultats suivants :

Le 4 novembre, 3 heures de l'après-midi, c'est-à-dire 1 heure 1/2 après l'attaque, notable quantité d'urine, non mesurée; légèrement acide, densité 1,009; urée 2 gr. 75 par litre d'urine ; pas d'albumine, ni de sucre.

A 4 heures 1/2, notable quantité d'une urine claire comme de l'eau; réaction faiblement acide; densité 1,007; 2 grammes d'urée par litre ; à l'examen microscopique, ni globules de sang, ni globules de pus; traces d'albumine, dépôt net d'oxydule de cuivre.

5 heures 1/2. Environ 150 centimètres cubes d'urine limpide, à réaction faiblement acide ; densité 1,011 ; 3 grammes d'urée par litre d'urine; examen microscopique négatif; traces d'albumine ; léger dépôt d'oxydule de cuivre.

7 heures 1/2. Quantité d'urine non déterminée; couleur toujours pâle; réaction faiblement acide; densité non prise; 5 gr. 4 d'urée par litre d'urine ; nuage d'albumine; dépôt d'oxydule de cuivre.

9 heures 1/2. 100 centimètres cubes d'urine plus colorée ; réaction légèrement alcaline ; densité 1,019 d'urine; urée, 7 gr. 5 par litre ; examen microscopique négatif; flocons d'albumine; dépôt très notable d'oxydule de cuivre sur les parois et au fond du tube à expérience.

11 heures 1/2. 50 centimètres cubes d'urine à coloration am-

brée ; rien à l'examen microscopique ; nuage d'albumine ; dépôt moins abondant d'oxydule de cuivre.

Le 5 novembre, 10 heures du matin. Une partie de l'urine rendue pendant la nuit s'est perdue dans le lit ; densité 1,026 ; urée 12 grammes par litres d'urine ; examen microscopique négatif ; léger nuage d'albumine ; la présence du sucre n'a pu être recherchée, l'urine étant fermentée au moment de l'examen.

Le 6 novembre, 10 heures du matin. Urine d'un rouge foncé ; densité 1,033 ; 30 grammes d'urée par litre d'urine ; traces d'albumine ; la recherche du sucre ne fut pas faite non plus ce jour-là pour le même motif.

En résumé, les analyses d'urée, faites pendant un certain nombre d'heures après l'attaque, donnèrent les résultats suivants :

	Quantité d'urine	Densité	Urée
Le 4 novembre, 3 heures de l'après-midi.....	Notable quantité, mais non déterminée	1,009	2 gr. 75
— 4 h. 1/2.	Notable quantité, mais non déterminée	1,007	2 gr. 00
— 5 h. 1/2.	150 c. c.	1,011	3 gr. 00
— 7 h. 1/2.	Non déterminée, non notée		5 gr. 04
— 9 h. 1/2.	100 c. c.	1,019	7 gr. 05
Le 5 novembre, 10 heures du matin.....	Non déterminée	1,026	12 gr. 00
Le 6 novembre, 10 heures du matin.....	Non déterminée	1,033	30 gr. 00

Voici maintenant les variations présentées pendant le même temps sur le pouls, la respiration et la température :

Le 4 novembre,	4 heures 1/2	du soir.	T. R.	36°,8	P. 68	R. 20
4 —	7 heures 1/2	—		37°,1	64	20
5 —	10 —	du matin...		38°,5	70	30
5 —	3 —	du soir....		38°	80	32
6 —	11 —	du matin...		39°,8	100	44

Autopsie faite 28 heures après la mort.

Congestion des méninges, veines de la pie-mère très distendues, surtout à la convexité de l'hémisphère droit. Les vaisseaux de la base du cerveau présentent de nombreuses plaques d'athérome.

La séparation des deux hémisphères montre qu'il n'y a pas de sang dans les ventricules latéraux. Au moment où l'on soulève, pour l'examiner, l'hémisphère droit dépouillé de ses enveloppes, il se produit une rupture à la partie moyenne de sa face convexe, rupture qui donne issue à un caillot sanguin. En pratiquant, d'avant en arrière, des coupes transversales sur cet hémisphère, on tombe, au niveau de la circonvolution frontale ascendante, sur un foyer considérable et récent qui intéresse la capsule externe, l'avant-mur et la substance blanche centrale jusqu'à la base des circonvolutions. La zone externe du foyer extra-ventriculaire se trouve disséquée et fait une saillie convexe à l'intérieur du foyer. Les circonvolutions de l'insula étalées sur les caillots qui remplissent le foyer, en ferment la paroi opposée. A la partie postérieure de l'insula, le noyau extra-ventriculaire semble intéressé dans une certaine étendue. Le foyer se prolonge en arrière au-dessus de la corne occipitale du ventricule latéral jusqu'à 4 ou 5 centimètres environ de l'extrémité postérieure de l'hémisphère. Les circonvolutions occipitales présentent à leur surface et dans leur couche grise plusieurs plaques rouges qui sont constituées par des anévrysmes capillaires.

L'hémisphère gauche, la protubérance, le bulbe et le cervelet n'offrent rien de particulier à signaler.

Pas de liquide dans les plèvres. Le poumon droit pèse 700 grammes, il est congestionné. Le poumon gauche pèse 600 grammes; emphysème de son lobe supérieur, hépatisation de son lobe inférieur, tissu induré, tombant au fond d'un vase rempli d'eau, granuleux à la coupe, blanc grisâtre par en-

droit et donnant par le raclage un liquide louche, rempli de globules de sang et de pus.

Cœur volumineux, contracté ; vide et lavé, il pèse 651 grammes; parois du ventricule gauche très hypertrophiées, valvules artérielles et auriculo-ventriculaires saines; crosse aortique très dilatée, parsemée de plaques gélatiniformes. Nombreuses plaques athéromateuses sur l'aorte thoracique.

Rien de particulier dans l'estomac, ni dans l'intestin, Foie très congestionné, pèse 1,150 grammes ; rate de consistance normale, pèse 200 grammes. Rein droit, 130 grammes; rein gauche, 100 grammes; tous deux congestionnés, surtout le gauche ; muqueuse vésicale vascularisée, mais non épaissie.

Obs. II. — *Attaque d'apoplexie chez un homme de 70 ans ; coma, nystagmus, serrement des mâchoires, secousses tétaniformes des quatre membres, hémiplégie complète du côté droit et incomplète du côté gauche, sensibilité à la douleur conservée d'abord, abolie ensuite. Polyurie, albuminurie, glycosurie, diminution puis augmentation de la proportion d'urée, évaluée par litre d'urine ; mort au bout de 18 heures. — Autopsie : Foyer hémorrhagique ayant déchiré le corps strié gauche et pénétré dans les ventricules latéraux et le ventricule moyen ; irruption du sang sous l'arachnoïde au niveau de l'espace perforé antérieur gauche; suffusions sanguines multiples sous-arachnoïdiennes à la face convexe des deux hémisphères, surtout à gauche ; congestion des poumons, principalement du poumon droit ; dégénérescence granulo-graisseuse du foie, sclérose des reins, arthrite goutteuse ancienne.*

Le nommé Doréménil, âgé de 70 ans, était assis près de son lit, le 3 mai 1875, à 5 heures 1/2 du soir, lorsqu'on le vit tom-

ber tout à coup sur le sol, le corps agité de mouvements convulsifs, la respiration extrêmement bruyante.

Cet homme avait été admis à l'hospice deux mois auparavant pour une affection articulaire ancienne qu'on avait désignée sous le nom de rhumatisme noueux. Incapable de marcher, il ne s'était jamais présenté à la consultation, aussi n'avions-nous pu recueillir nous-mêmes aucun renseignement sur ses antécédents. On le transporta immédiatement à l'infirmerie, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 16. M. Davaine, interne du service, le trouva 1 heure après l'attaque dans l'état suivant :

Il est dans un coma complet, la tête légèrement inclinée à gauche, les paupières ouvertes, les globes oculaires animés de mouvements continuels de droite à gauche et de gauche à droite, les pupilles égales et contractées. Il n'y a pas de signe appréciable de paralysie faciale. Les cuisses sont fléchies sur le bassin et les jambes sur les cuisses ; les genoux serrés l'un contre l'autre. Les deux bras sont dans la pronation et fortement contracturés ; enfin les mains sont le siège de déformations spéciales plus accusées du côté gauche que du côté droit.

Je me hâte de dire que, d'après les renseignements qui nous ont été fournis par les voisins de Doréménil, ces attitudes vicieuses et ces déformations existaient avant l'attaque d'apoplexie, et par conséquent étaient bien plus le résultat de l'affection articulaire ancienne que des contractures.

La déformation de la main gauche porte sur les doigts, le pouce paraissant intact. La première phalange de l'index est fortement fléchie sur le métacarpien correspondant, la deuxième est renversée en arrière dans un état de subluxation. Quant à la troisième phalange, elle est à demi fléchie sur la seconde, de sorte que sa direction est presque parallèle à celle de la première, et que la face dorsale du doigt ressemble au dos d'une fourchette. Les trois derniers doigts, moins déformés que l'index, sont dans un état de flexion incomplète ; le degré de cette flexion va en augmentant du médius à l'auriculaire.

A la main droite, les premières phalanges des quatre derniers doigts sont fléchies complètement, tandis que les autres phalanges sont dans l'extension. On ne constate pas de tophus au niveau des articulations des doigts.

Par moments les membres et le tronc du malade sont agités de mouvements convulsifs assez étendus qui augmentent la fiexion des cuisses et la pronation des avant-bras ; le cou se roidit et s'incurve en arrière.

La sensibilité n'est pas abolie. Si l'on pince un point quelconque des téguments, on provoque des mouvements, mais la perception des sensations paraît très notablement obtuse. Il s'écoule environ 3 à 4 secondes entre l'excitation et les mouvements qu'elle détermine.

Le malade a vomi des matières alimentaires au moment de l'attaque, mais il n'a pas eu d'évacuation des matières fécales ni des urines.

8 heures du soir, le trismus est moins prononcé ainsi que la contracture des membres. Les mouvements convulsifs se répètent plus rarement et sont moins énergiques.

9 heures. Même état ; quelques mouvements spontanés du bras gauche.

11 heures. La tête n'est plus inclinée, le nystagmus persiste avec les mêmes caractères ; pas d'inégalité pupillaire, pas de déviation conjuguée des globes oculaires, pas de paralysie faciale. Les mouvements convulsifs et la contracture ont cessé, cependant il existe encore un peu de trismus. Le malade remue bien son bras gauche ; au contraire, le bras droit est inerte et retombe lourdement sur le lit lorsqu'on le soulève. La sensibilité à la douleur persiste également des deux côtés du corps.

Le lendemain, 4 mai, 8 heures du matin. Les quatre membres sont dans la résolution, mais celle-ci est plus complète à droite qu'à gauche. Analgésie complète ; signes de paralysie faciale, abaissement de la commissure gauche. Les bronches sont remplies de mucosités qui, à chaque expiration, s'échap-

pent par les narines et la bouche. Mort à 11 heures 1/2.

L'examen des urines fut fait à partir de 6 heures et demie du soir, c'est-à-dire une heure après l'attaque.

6 heures et demie. On retire au moyen de la sonde (maintenue ensuite à demeure) 250 centimètres cubes d'urine claire comme de l'eau; réaction légèrement acide; densité, 1,008; urée, 3 gr. 25 par litre d'urine; à l'examen microscopique, quelques cellules épithéliales; très léger trouble par la chaleur et l'acide nitrique; nulle trace de sucre.

8 heures. 210 centimètres cubes d'urine à couleur limpide, à réaction faiblement acide; ni globules de sang, ni globules de pus; densité, 1,007; urée, 2 gr. 55 par litre; nuage d'albumine; dépôt rouge de sous-oxyde de cuivre au fond du tube à expérience.

9 heures. Une notable quantité d'urine s'est écoulée dans le lit; on n'a pu en recueillir suffisamment pour déterminer la densité; mêmes caractères que dans l'examen précédent, même proportion d'urée par litre.

11 heures. Il s'est encore écoulé beaucoup d'urine; la quantité qu'on a recueillie ne s'élève qu'à 70 centimètres cubes; couleur toujours très pâle; réaction légèrement acide; densité, 1,009; urée, 2 gr. 60 par litre d'urine; pas de globules de sang, ni de pus; flocons d'albumine; dépôt d'oxydule de cuivre.

Minuit. Urine toujours très claire, 90 centimètres cubes; réaction faiblement acide; densité, 1,009; urée, 2 gr. 85 par litre d'urine; quelques cellules épithéliales; flocons d'albumine; dépôt d'oxydule de cuivre.

On rechercha quelle était, par litre, la quantité de sucre contenue dans chacun des deux précédents échantillons d'urine : elle ne s'élevait pas au-dessus de 20 centigrammes. Le dosage exact était, du reste, dans ce cas, très difficile. Indépendamment de l'albumine, les urines du malade contenaient une proportion plus forte que d'ordinaire de créatinine et de matières extractives qui maintenaient l'oxydule de cuivre en solution.

3 heures du matin. Urine moins décolorée, 150 centimètres cubes; réaction légèrement acide; densité, 1,010; 3 gr. 80 d'urée par litre d'urine; pas de globules de sang ni de pus; toujours une grande quantité d'albumine; même proportion de sucre.

6 heures. Urine un peu jaunâtre, 90 grammes; réaction légèrement acide; densité, 1,012; urée, 4 gr. 85 par litre d'urine; quelques globules sanguins; flocons d'albumine; dépôt rouge d'oxydule au fond du tube.

8 heures du matin. Le malade a uriné entre la sonde et les parois du canal, la sonde s'étant obstruée; nouveau cathétérisme qui fournit 40 grammes d'une urine colorée par du sang, à réaction acide. La densité ne peut être prise, vu la petite quantité d'urine; plus forte proportion d'albumine, ce qui est évidemment dû à la présence du dépôt moins marqué d'oxydule de cuivre.

Le tableau suivant fera mieux ressortir les variations qu'a présentées le chiffre de l'urée évalué par litre d'urine, pendant les douze premières heures qui ont suivi l'attaque.

	Quantité d'urine	Densité	Urée
	—	—	—
3 mai, 6 h. 1/2 du soir..	250 c. c.	1,008	3 gr. 55
8 — —	210 —	1,007	2 gr. 25
9 — —	(notable, mais non déterminée.)	non notée	2 gr. 55
11 — —	id.	1,009	2 gr. 60
Minuit.....	90 c. c.	1,009	2 gr. 85
4 mai, 3 heures du matin.	150 —	1,010	3 gr. 80
6 — —	90 —	1,012	4 gr. 85

Il était intéressant de rechercher si, en même temps qu'apparaissait la glycosurie, il n'y avait pas augmentation de la quantité de sucre contenue normalement dans le sang. A cet effet, une petite saignée fut pratiquée vers neuf heures et demie,

c'est-à-dire quatre heures après le début de l'attaque. On retira 84 grammes de sang, qui donnèrent :

Sérum.....	52 grammes.
Caillot.....	32 —

Le dosage de sucre fournit le chiffre 0 gr. 75 par 1,000 grammes de sang. Ce chiffre est un peu plus fort que le chiffre physiologique, mais, vu la faible quantité de sang sur laquelle on a opéré, il est peut-être entaché de quelque inexactitude.

Quant à la température, au pouls et à la respiration, on observa les variations suivantes :

3 mai,	6 heures	1/2	du soir. ...	T. R.	36°,8	P. 112	R. 36
	7 —		—		36°,7	112	36
	8 —		—		36°,6	122	52
	9 —		—		36°,5	104	42
	11 —		—		36°,6	108	46
4 mai,	8 —		du matin...		39°,5	102	66
	8 —	1/2	—		39°,6	136	64
	10 —	1/4	—		39°,7	120	56

Autopsie faite 24 heures après la mort.

Crâne. — L'hémisphère cérébral droit présente, disséminés sur sa face externe, plusieurs foyers d'hémorrhagie sous-méningée dont le plus important siège au niveau de la moitié postérieure de la 3e circonvolution frontale et des portions correspondantes de la scissure de Rolando et des deux circonvolutions pariétales qui limitent cette scissure en avant et en arrière. Il existe aussi, sur l'autre hémisphère, plusieurs suffusions sanguines, mais elles sont très peu étendues.

L'encéphale reposant sur sa base, si l'on incise le corps calleux, on tombe sur un vaste foyer hémorrhagique occupant les deux ventricules latéraux et le ventricule moyen.

Le ventricule droit, dont les parois sont respectées, est rempli de sang encore limpide. L'hémisphère correspondant,

divisé d'avant en arrière par des coupes transversales très rapprochées, ne présente aucune lésion.

Dans le ventricule gauche, au contraire, on trouve un gros caillot. Le corps strié correspondant est détruit. La couche optique presque complètement détachée n'adhère plus au reste de l'hémisphère que par sa portion inférieure et postérieure. Le foyer se prolonge jusqu'à la naissance de la scissure de Sylvius où il communique avec celui qui a été signalé sous l'arachnoïde au niveau de la 3e circonvolution frontale.

Sur une coupe transversale pratiquée au niveau des tubercules quadrijumeaux, les pédoncules cérébraux paraissent sains. L'aqueduc de Sylvius est marqué par un point rouge. Cependant le caillot ne se prolonge pas dans ce conduit et le quatrième ventricule ouvert supérieurement ne renferme pas de sang. Le plancher de cette cavité est tout à fait normal.

Des coupes de la protubérance, du bulbe, du cervelet, ne font découvrir aucune altération.

Thorax. — Le poumon droit adhère à la plèvre costale dans presque toute son étendue. Il pèse 500 grammes. Son lobe inférieur est le siège d'une congestion intense. Le poumon gauche pèse 380 grammes ; son lobe inférieur est également congestionné, mais à un moindre degré que son congénère.

Le cœur est volumineux et surchargé de graisse. Débarrassé des caillots qu'il renferme, il pèse 580 grammes. L'augmentation de volume porte surtout sur le ventricule gauche, dont les parois ont plus de deux centimètres d'épaisseur. Les valvules artérielles et auriculo-ventriculaires sont saines.

Abdomen. — L'estomac et l'intestin n'offrent rien de particulier à signaler.

Le foie offre un aspect un peu jaunâtre ; il est moins coloré qu'à l'état normal. Les lobules présentent un léger degré de dégénérescence granulo-graisseuse. Les granulations sont disséminées dans tout le lobule et non pas à la périphérie comme dans le foie des phthisiques ou dans les cas de surcharge graisseuse.

La rate pèse 170 grammes; elle a sa consistance normale.

Le rein droit pèse 80 grammes et le gauche 60. Ils offrent l'un et l'autre tous les caractères des reins cirrhotiques. Leur capsule se détache facilement et laisse voir de nombreuses granulations brightiques. On observe également à leur surface de petits kystes tenant à l'oblitération de canalicules urinifères. Il est à remarquer que certains tubes droits de la substance corticale présentent des rétrécissements et des dilatations; il en résulte que, sur une coupe longitudinale, les bords des tubes paraissent festonnés, au lieu d'être rectilignes.

Articulations. — A l'ouverture du genou droit, il ne s'écoule pas de liquide, mais on constate l'existence d'ecchondroses multiples au pourtour des surfaces articulaires et sur ces surfaces elles-mêmes. En certains endroits, très circonscrits du reste, la couche de cartilage a presque disparu, tandis que, sur le reste de son étendue, elle a conservé son épaisseur. Le cartilage est infiltré de cristaux d'urate de soude disséminés d'une manière très irrégulière. Cette infiltration pénètre toute l'épaisseur du cartilage en certains points, et même en quelques autres elle atteint la superficie de l'os. Sur la rotule se voit une plaque blanchâtre d'urate de soude, large comme une pièce de 20 centimes.

L'examen microscopique montre d'une manière très nette la prolifération de toutes les capsules de cartilage.

Il existe des altérations absolument identiques dans le genou gauche.

Les mêmes altérations se retrouvent, mais à un moindre degré, dans les articulations métacarpo-phalangiennes et métatarso-phalangiennes.

Les autres jointures ne purent être examinées.

En somme, on trouva, dans ce cas, tous les caractères d'une arthrite goutteuse ancienne.

Le malade qui fait l'objet de la précédente observation

était goutteux et avait les reins atrophiés. On peut m'objecter que, par ce fait, il était albuminurique, et peut-être polyurique : mais je ferai remarquer d'abord que la quantité d'albumine, légère au moment du premier examen des urines, a augmenté ensuite ; que le sucre dont on avait, à ce moment, constaté l'absence a apparu une demi-heure plus tard, et, enfin, qu'on a noté dans cette observation comme dans la précédente, et alors que les reins étaient malades, à peu près les mêmes oscillations dans la densité de l'urine et le chiffre de l'urée.

Obs. III. — *Hémorrhagie cérébrale chez un homme âgé de 83 ans, vomissement, coma, hémiplégie droite (membres et face), strabisme convergent, surtout l'œil gauche, polyurie, diminution d'abord, puis augmentation de la proportion d'urée, évaluée par litre d'urine, albuminurie, glycosurie. Mort au bout de 69 heures. — Autopsie : Foyer sanguin occupant la partie postérieure des deux noyaux du corps strié et la couche optique du côté gauche, et s'étendant dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral correspondant jusqu'au-dessous des tubercules quadrijumeaux voisins ; épanchement de sang dans le ventricule latéral du même côté.*

Le nommé Dauer, âgé de 83 ans, est transporté à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry à deux heures de l'après-midi, le 15 décembre dernier. Quelques instants auparavant, alors qu'il se rendait au bain, il avait été pris de vomissements alimentaires suivis presque immédiatement d'une attaque d'apoplexie.

M. Davaine, appelé aussitôt, le trouva dans l'état suivant : coma profond, paupières abaissées, pupilles contractées, déviation des yeux à gauche, pas de nystagmus, effacement du sillon naso-labial et abaissement de la commissure labiale du

côté droit; paralysie de la motilité du membre supérieur et du membre inférieur du même côté ; légère contracture du membre supérieur, qui reste dans la demi-flexion. Le pincement de ces membres n'y provoque pas de mouvements. Le malade remue un peu, au contraire, le bras et la jambe gauches lorsqu'on les pince. Vomissements alimentaires pour la seconde fois.

A 8 heures. Les paupières sont animées de petits mouvements convulsifs. Il existe du strabisme convergent, bien plus accusé à gauche qu'à droite. Les pupilles sont contractées, égales et immobiles. Le pincement ou la piqûre du membre inférieur y détermine de légers mouvements. Au moment où on introduit le thermomètre dans le rectum, les deux membres inférieurs se rapprochent l'un de l'autre par un mouvement d'adduction assez brusque. La sensibilité à la douleur est moins obtuse à gauche : sitôt qu'on pince le bras ou la jambe de ce côté, le malade fait des mouvements de défense assez étendus. A la face, il n'y a analgésie ni d'un côté ni de l'autre, si l'on en juge par les grimaces que provoque le pincement. Le pouls est plein, fort, la respiration calme, non bruyante. L'examen de la poitrine ne révèle rien de particulier au cœur ni dans les poumons. Incontinence d'urine, constipation.

Le 16, 9 heures 1/2 du matin. Coma aussi profond que la veille, même état de la sensibilité et de la motilité. La face est colorée, la peau chaude, couverte de sueur.

Le 17, respiration stertoreuse, râles sous-crépitants et sibilants dans toute la poitrine, surtout en arrière. Pas d'autres modifications dans l'état du malade.

Mort le lendemain à 9 heures du matin, avec phénomènes d'asphyxie.

Toutes les urines purent être recueillies depuis le moment de l'attaque jusqu'à celui de la mort.

Le malade n'urinant pas spontanément on le sondait de temps en temps.

Voici les résultats fournis par l'examen des divers échantillons d'urine ainsi obtenus.

Le 15 décembre deux heures et demie de l'après-midi, quantité, 260 centimètres cubes, urine légèrement citrine, très faiblement acide ; à l'examen microscopique, quelques cellules épithéliales, pas de globules de sang ni de pus ; densité, 1,014 ; urée, 7 grammes 50 par litre d'urine ; très léger trouble albumineux par la chaleur et l'acide nitrique ; nulle trace de sucre après traitement par la liqueur de Barreswill et la potasse.

4 heures du soir. 360 centimètres cubes ; urine pâle, très faiblement acide ; examen microscopique négatif ; densité. 1,013 ; urée, 4 grammes 75 par litre d'urine ; nuage d'albumine ; pas trace de sucre.

6 heures. 210 centimètres cubes ; urine claire comme de l'eau, très légèrement acide ; à l'examen microscopique, deux ou trois globules de sang par préparation ; densité, 1,011 ; urée, 3 grammes 50 par litre d'urine ; pas d'albumine ; dépôt très net d'oxydule de cuivre au fond du tube à expérience.

7 heures. 165 centimètres cubes ; coloration limpide, faible acidité ; quelques globules de sang par préparation microscopique ; densité 1,012 ; urée, 3 grammes 50 par litre d'urine ; nulle trace d'albumine ; zone et dépôt bien caractéristique d'oxydule de cuivre.

9 heures. 360 centimètres cubes ; coloration légèrement ambrée ; acidité légère ; mêmes résultats à l'examen microscopique ; densité, 1,013 ; urée, 3 grammes 93 par litre d'urine ; pas d'albumine ; zone d'oxydule de cuivre très nette.

Minuit. 195 centimètres cubes ; coloration un peu plus accusée ; réaction faiblement acide ; densité, 1,013 ; urée, 4 gr. 20 par litre d'urine ; léger trouble d'albumine par la chaleur et l'acide nitrique, zone et dépôt jaune ocreux d'oxydule de cuivre.

Le 16, 6 heures du matin. 178 centimètres cubes ; coloration citrine ; réaction légèrement alcaline (l'urine avait séjourné dans l'urinal) ; examen microscopique négatif ; densité, 1,017 ; urée,

9 gram. 60 par litre d'urine ; nulle trace d'albumine ni de sucre.

4 heures du soir. 110 centimètres cubes ; coloration assez foncée ; réaction acide ; pas d'éléments figurés à l'examen microscopique ; densité, 1,019 ; urée, 13 grammes 80 ; nulle trace d'albumine ni de sucre.

Le 17, 11 heures du matin. 192 centimètres cubes ; coloration foncée ; réaction très acide ; densité, 1,020 ; urée, 21 gr. 35 par litre d'urine ; pas d'albumine ni de sucre.

4 heures du soir. 60 centimètres cubes ; coloration foncée ; réaction très acide ; densité, 1,022 ; urée non dosée ; ni albumine, ni sucre.

A l'autopsie on recueillit encore 60 centimètres cubes d'urine dans la vessie, ce qui fait que le malade a excrété environ 2,082 centimètres cubes d'urine depuis le début de l'attaque jusqu'au moment de la mort. Je ferai remarquer cependant que ce chiffre n'est pas absolument exact, puisqu'il est impossible de savoir ce que la vessie contenait d'urine au moment où s'est faite l'hémorrhagie cérébrale.

En résumé, voici quelles furent, après l'attaque, la quantité totale des urines rendues et les variations subies par le chiffre de l'urée évalué chaque fois par litre d'urine.

	Quantité d'urine.	Densité.	Urée évaluée par litre d'urine.
Le 15 décembre, 2 heures 1/2 de l'après-midi.....	260 c. c.	1.014	7 gr. 50
4 heures.....	360 —	1.013	4 gr. 75
6 —	210 —	1.011	3 gr. 50
7 —	165 —	1.012	3 gr. 50
9 —	360 —	1.013	3 gr. 90
Minuit	195 —	1.013	4 gr. 20
Le 16, 6 heures du matin.	170 —	1.017	9 gr. 60
4 — soir...	110 —	1.019	13 gr. 80
Le 17, 11 — matin.	192 —	1.020	21 gr. 35
4 — soir ..	60 —	1.022	non dosée.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher, comme dans les précédents, des variations présentées par l'urine rendue et le chiffre de l'urée, les variations correspondantes de la température centrale, de la respiration et du pouls.

Le 15, 2 heures 1/2		de l'après-midi.	T. R. 36°4	P. 94	R.22
4	—	—	36°	non notés.	
6	—	—	non notée.	non notés.	
8	—	—	38°	90	22
Le 16, 9	—	du matin.....	39°4	96	28
2	—	de l'après-midi.	39°8	110	32
4	—	—	39°	106	32
6	—	—	38°8	104	28
Le 17, 9	—	du matin.....	38°	96	30
4	—	du soir.....	38°	104	36

Autopsie faite 24 heures après la mort.

La dure-mère ne présente rien de particulier à signaler. La cavité arachnoïdienne contient une certaine quantité de sérosité sanguinolente qu'on peut évaluer à 68 grammes.

Sur la face convexe de l'hémisphère cérébral gauche se voient plusieurs foyers d'hémorrhagie sous-méningée. L'un de ces foyers correspond à la partie postérieure de la seconde circonvolution frontale, l'autre occupe la scissure de Sylvius et s'étend sur les circonvolutions marginales. Ce dernier foyer communique avec la cavité de l'arachnoïde par une déchirure du feuillet viscéral, déchirure située au niveau de la scissure elle-même et présentant 2 à 5 millimètres de diamètre.

Les divisions artérielles qui rampent sur la convexité du cerveau présentent de nombreuses plaques d'athérome. Il en est de même des artères de la base.

En séparant les deux hémisphères on met à découvert un foyer qui occupe le ventricule latéral gauche et ses prolonge-

ments. La partie postérieure des deux noyaux du corps strié et la couche optique ont été détruites. Ce foyer s'étend dans tout l'étage supérieur du pédoncule cérébral et même jusqu'au-dessous des tubercules quadrijumeaux du même côté. Le septum lucidum est intact et l'on ne trouve pas de sang dans les autres cavités ventriculaires.

Le cervelet, la protubérance et le bulbe ne sont le siège d'aucune lésion.

A l'ouverture du thorax on ne trouve pas de liquide dans les cavités pleurales. Le poumon gauche adhère fortement à la plèvre costale et au diaphragme, et présente une notable congestion œdémateuse. Cette même altération se trouve dans le poumon droit à un très haut degré.

Le cœur pèse 300 grammes ; ses orifices artériels et auriculo-ventriculaires sont parfaitement normaux.

La muqueuse de l'estomac offre quelques ecchymoses d'un rouge vif au niveau de la grande courbure et du pylore.

Le foie pèse 1,250 grammes ; son tissu est ferme, et lorsqu'on l'incise, il s'écoule beaucoup de sang. Pas de calculs dans la vésicule.

La rate pèse 100 grammes, sa consistance et son aspect semblent normaux.

Les deux reins sont congestionnés à peu près au même degré.

Rien de spécial à signaler pour la vessie.

Obs. IV. — *Attaque d'aploplexie chez un homme de 65 ans ; coma, résolution des quatre membres, pas de contractures, ni de mouvements convulsifs, hyperalgésie du côté droit du corps, analgésie du côté gauche, polyurie, albuminurie, glycosurie, diminution d'abord, puis augmentation de la proportion d'urée évaluée par litre d'urine. Mort au bout*

de 55 heures. — Autopsie : Foyer hémorrhagique occupan les deux tiers inférieurs de la protubérance annulaire. Congestion des poumons, du foie et des reins.

Le 7 août 1875, vers neuf heures et quart du soir, le nommé F... causait avec un de ses camarades dans un pavillon voisin de sa salle, quand tout à coup il se plaignit d'un grand malaise, puis s'affaissa sur lui-même, vomissant des matières alimentaires. Cet homme était âgé de 65 ans.

Cinq minutes après l'attaque, M. Davaine trouva F... dans l'état suivant :

Il est dans le décubitus dorsal, la tête non inclinée, la face pâle, les paupières largement ouvertes, les globes oculaires immobiles, sans strabisme ni déviation conjugué, les pupilles égales et contractiles. L'intelligence semble abolie, les membres sont dans la résolution complète ; pas de contractures, pas de mouvements convulsifs, ni de contractions fibrillaires. Si on pince le malade du côté droit, même légèrement, il cherche aussitôt à se défendre ; à gauche, au contraire, les pincements les plus énergiques provoquent à peine quelques mouvements. A la face, la sensibilité à la douleur est conservée des deux côtés ; il ne paraît pas non plus y avoir de différence au point de vue de la symétrie des traits. La respiration est bruyante, stertoreuse, mais parfaitement régulière. Il n'y a pas d'excrétion involontaire de l'urine ni des matières fécales.

A 10 heures, c'est-à-dire trois quarts d'heure après l'attaque, on retire, par le cathétérisme, 600 grammes d'urine. La sonde est maintenue à demeure et fermée par un petit fosset.

Le lendemain, 8 août, l'état du malade a subi quelques changements : la respiration est devenue plus stertoreuse ; il existe un léger strabisme convergent des deux yeux, et de plus, les pupilles sont extrêmement contractées.

Le 9, insensibilité complète à tous les excitants ; le pince-

ment le plus énergique, quelle que soit la région excitée, ne détermine pas le moindre mouvement volontaire ou réflexe. On ne constate ni contractures, ni mouvements convulsifs, cependant les voisins du malade nous disent avoir vu, à plusieurs reprises, son corps soulevé par de brusques secousses. La mort a eu lieu vers minuit.

Voici maintenant quels furent les résultats fournis par l'examen des urines, recueillies d'heure en heure, à partir de 10 heures.

Premier examen, 7 août, 10 heures du soir, c'est-à-dire trois quart d'heure après l'attaque.

600 centimètres cubes d'urine ; couleur limpide ; réaction neutre ; à l'examen microscopique, pas d'éléments figurés, quelques cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ; densité, 1,009 ; urée, 4 gr. 75 ; par litre d'urine léger nuage d'albumine ; léger dépôt d'oxydule de cuivre au fond du tube à expérience.

11 heures. 100 centimètres cubes ; limpidité ; réaction légèrement acide ; au microscope, pas de globules de sang, débris de cellules épithéliales ; densité, 1,007 ; urée 4 gr. 67 par litre d'urine ; dépôt d'albumine ; dépôt annulaire très net d'oxydule de cuivre.

Minuit. 200 grammes d'urine toujours très pâle ; réaction légèrement acide ; examen microscopique négatif ; densité, 1,010 ; urée, 5 gr. 50 par litre d'urine ; dépôt d'albumine ; dépôt très net d'oxydule de cuivre.

8 août, 1 heure du matin. Urine claire, 200 centimètres cubes ; légère acidité ; à l'examen microscopique, quelques globules sanguins ; densité, 1,010 ; urée, 4 gr. 60 par litre d'urine ; très léger nuage d'albumine ; pas de sucre.

2 heures. 150 centimètres cubes d'une urine claire et pâle, légèrement acide ; examen microscopique négatif ; densité, 1,010 ; urée, 4 gr. 95 par litre d'urine ; pas d'albumine ni de sucre.

3 heures et demie. — 125 centimètres cubes; coloration moins pâle; réaction neutre; quelques globules rouges par préparation microscopique; densité, 1,012; urée, 5 gr. 35 par litre; léger nuage d'albumine, petite tache d'oxydule au fond du tube.

4 heures et demie. 200 centimètres cubes; réaction légèrement acide; globules sanguins plus nombreux; densité, 1,012; urée, 6 gr. 15 par litre d'urine; traces d'albumine, tache d'oxydule au fond du tube.

5 heures et demie. Urine de plus en plus colorée, quantité non notée; réaction très légèrement acide; densité, 1,013; 6 gr. 90 par litre d'urine; traces d'albumine, pas traces de sucre.

6 heures et demie. Quantité d'urine si faible qu'il n'est pas possible d'en prendre la densité; réaction légèrement acide; urée, 8 gr. 50 par litre d'urine; nuage très net d'albumine; petite tache d'oxydule au fond du tube; examen microscopique négatif.

7 heures et demie. Urine plus colorée, quantité non notée; réaction un peu acide; quelques globules sanguins : densité, 1,015; urée, 10 gr. 20 par litre d'urine; léger nuage d'albumine; dépôt d'oxydule au fond du tube et sur les parois.

11 heures et demie, 250 centimètres cubes; coloration plus accusée; réaction neutre; densité, 1,017; l'urée n'est plus dosée; flocons d'albumine; dépôt très net d'oxydule de cuivre.

2 heures et demie du soir. A peine un verre à liqueur d'une urine colorée; impossibilité de prendre la densité; réaction très acide; fiocons albumineux, traces nettes de sucre.

Un tableau fera mieux ressortir, comme pour les observations précédentes, les variations qu'a présentées, après l'attaque, le chiffre de l'urée évaluée par litre d'urine.

	Quantité d'urine.	Densité.	Urée.
	—	—	—
Le 7 août, 10 heures du soir.	600 c. c.	1.009	4 gr. 75
11 — —	100 —	1.007	4 gr. 67
Minuit.....	200 —	1.010	5 gr. 50
Le 8 août, 1 heure du matin	200 —	1.010	4 gr. 60
2 — —	150 —	1.010	4 gr. 95
3 1/2— —	125 —	1.012	5 gr. 35
4 1/2— —	200 —	1.012	6 gr. 15
5 1/2— —	n. déter.	1.013	6 gr. 90
6 1/2— —	id.	1.014	8 gr. 50
7 1/2— —	id.	1.015	10 gr. 20

La fréquence du pouls, le nombre des mouvements respiratoires et la température rectale furent également notés avec soin à partir de neuf heures et demie.

7 août, 9 1/2 heures du soir.....	T. 37°,2	P. 80	R. 18
11 — —	36°,4	78	18
11 1/2 — —	36°,7	80	18
Minuit.....	36°,9	82	18
8 août, 1 heure du matin.....	37°,2	80	20
2 — —	37°,5	88	20
3 — —	38°	72	22
4 1/2 — —	38°,2	84	20
5 1/2 — —	38°,2	80	22
7 1/2 — —	38°,6	86	20
9 — —	38°,6	86	20
11 1/2 — —	38°,7	90	28
2 1/2 — du soir.....	39°,4	86	18
6 — —	40°,2	120	30
9 août, 8 1/2 — du matin....	40°,3	120	30
6 — du soir.....	41°,4		

A l'autopsie on trouve les veines de la pie-mère cérébrale

congestionnées, les artères de la base de l'encéphale parsemées de nombreuses plaques athéromateuses.

Le cerveau reposant sur sa face convexe, on est frappé du volume considérable de la protubérance qui présente une fluctuation très manifeste. Des coupes pratiquées sur les pédoncules cérébraux permettent de reconnaître qu'il n'y a aucune trace d'hémorrhagie dans leur épaisseur. Ceux-ci, du reste, ainsi que le bulbe et le cervelet ne sont le siège d'aucune altération appréciable. La cavité du quatrième ventricule ne contient pas de sang, mais par une incision longitudinale on met à découvert un foyer hémorrhagique qui occupe les deux tiers inférieurs de la protubérance.

Ce foyer mesure 3 centimètres transversalement et 18 millimètres d'avant en arrière. Sa paroi postérieure, qui n'est autre que le plancher du quatrième ventricule, a deux millimètres d'épaisseur, sa paroi inférieure n'en a qu'un seul.

En incisant les deux hémisphères par tranches minces, d'avant en arrière, on ne découvre aucun foyer d'hémorrhagie ni de ramollissement, mais le tissu cérébral est notablement injecté.

Le cœur pèse 450 grammes, hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche, pas de lésions valvulaires. Le poumon droit pèse 850 grammes, le gauche 700 grammes, l'un et l'autre sont le siège d'une forte congestion. On observe une congestion à peu près semblable dans les reins et le foie. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Si l'on compare entre elles les quatre observations qui précèdent, on voit que les modifications subies par la sécrétion urinaire, à la suite d'une attaque d'hémorrhagie cérébrale, sont, à l'intensité près, absolument les mêmes, quel que soit le siège de l'hémorrhagie, que ce soient les hémisphères, les pédoncules ou la protubérance.

La polyurie s'observe constamment ; elle a été notée dans tous les faits que je rapporte. Et, bien que dans les deux premiers, la quantité totale de l'urine n'ait pas été exactement évaluée, une partie ayant été perdue, on a pu recueillir, dans le premier cas, 1,450 centimètres cubes en 10 heures ; dans le deuxième, 1,575 centimètres cubes en 7 heures, quantité plus considérable que celle qui devrait être normalement excrétée dans le même temps.

L'urine, plus ou moins foncée d'abord, se décolore graduellement et finit par acquérir la limpidité de l'eau pure ; puis, après un temps variable, elle reprend peu à peu sa couleur normale et se fonce même davantage. Si l'on place sur une table, à côté les uns des autres, les divers échantillons recueillis pendant les 10 ou 12 premières heures qui suivent l'attaque, on est frappé de cette série de teintes de plus en plus claires, redevenant ensuite foncées, que présente l'urine.

La densité de l'urine subit les mêmes variations que sa coloration. Elle diminue peu à peu, et revient ensuite à son chiffre normal qu'elle dépasse souvent d'une manière très notable.

Ce ne sont pas là, comme nous l'avons vu dans les observations rapportées plus haut, les seules modifications que subit l'urine. La quantité de l'urée excrétée présente aussi des variations intéressantes à étudier. *Elle diminue d'abord, puis augmente.* Le fait de l'augmentation de l'urée après une attaque d'hémorrhagie cérébrale, avait déjà été observé par MM. Charcot et Bouchard, comme le prouve le passage suivant de la thèse de M. le Dr Bourneville :

« On sait que dans certaines affections du système nerveux s'accompagnant d'une élévation considérable de la température et aboutissant à la mort, quelques observateurs ont été conduits à admettre que cette élévation ne s'effectuait pas avec le mécanisme ordinaire de la fièvre. C'est ainsi que dans le tétanos, où l'on a trouvé cette ascension de température, les urines, examinées toutes les vingt-quatre heures, ne renfermaient pas plus d'urée que chez les personnes saines.

« Tout récemment MM. Charcot et Bouchard ont voulu s'assurer s'il en était de même dans l'hémorrhagie cérébrale. Les résultats auxquels ils sont arrivés tendent à démontrer jusqu'à présent que *l'élévation progressive de la température dans l'hémorrhagie cérébrale coïncide avec une augmentation de l'urée*, et qu'en somme on constate tous les signes de la fièvre. Il y aurait entre l'élévation de la température et la quantité d'urée contenue dans les urines un rapport constant : l'une et l'autre augmenteraient et diminueraient en même temps » (1).

Ainsi que MM. Charcot et Bouchard, j'ai constaté l'augmentation de l'urée à la suite de l'hémorrhagie cérébrale, mais j'ai toujours observé que cette augmentation était précédée d'une diminution de ce principe, coïncidant avec la polyurie, l'abaissement de la densité, la décoloration des urines, etc.

Cette augmentation peut n'être que *relative*. Si l'on se reporte en effet à l'observation III, dans laquelle les urines ont été recueillies depuis le début de l'attaque jusqu'à

(1) BOURNEVILLE. *Étude de thermométrie clinique dans l'hémorrhagie cérébrale et dans quelques autres maladies de l'encéphale*. Th. de doct. Paris, 1870, p. 109 et 110.

la veille de la mort, on sait que la quantité totale d'urée rendue en trente-huit heures n'était que de 14 gr. 90 par 2,022 centimètres cubes d'urine (1).

En définitive, il me semble aujourd'hui prouvé qu'aussitôt après une attaque d'hémorrhagie cérébrale, la quantité d'urée diminue en même temps que la température s'abaisse ; puis l'urée revient au chiffre normal qu'elle dépasse souvent. Lorsque cette augmentation est très notable, elle constitue, en même temps qu'une élévation considérable de la température, un signe pronostic fâcheux.

Ainsi que l'avait montré M. Charcot, dans certains cas, la température, après s'être abaissée, augmente de nou-

(1) Par un simple calcul de proportion, j'ai évalué les quantités d'urée rendues pendant un certain nombre d'heures pour des quantités déterminées d'urine.

			Quantité d'urine	Quantité d'urée.
15 décembre	2 heures	1/2 soir	260 centimètres cubes.	1 gramme 95
—	4	—	360 —	1 — 79
—	6	—	210 —	0 — 71
—	7	—	165 —	0 — 58
—	9	—	360 —	1 — 40
	minuit.		195 —	0 — 80
16 décembre	6	— matin	170 —	1 — 63
—	4	— soir	110 —	1 — 52
17 —	11	— matin	192 —	4 — 10

On voit que dans les 10 premières heures le malade a rendu 1,550 centimètres cubes d'urine contenant 7 gr. 25 d'urée, c'est-à-dire 0,4 0/0.

Dans une seconde période, de minuit à 5 heures du soir, le 16 décembre, c'est-à-dire en 18 heures, il ne rend que 280 grammes d'urine contenant 3 gr. 15 d'urée, c'est-à-dire 1,12 0/0.

Enfin, de 4 heures du soir au lendemain 17, à 11 heures du matin, c'est-à-dire en 19 heures, il ne rend plus que 192 centimètres cubes d'urine contenant 4 gr. 10 d'urée, c'est-à-dire 2,12 0/0.

veau puis diminue, ce qui indique un nouvel ictus hémorrhagique. J'ai constaté, dans des cas analogues, une oscillation correspondante dans la densité de l'urine et le chiffre de l'urée, oscillation à laquelle on doit attribuer la même signification.

Ces modifications dans la quantité et les éléments de l'urine s'observent très probablement dans d'autres affections cérébrales, lorsqu'une commotion brusque et soudaine intéresse tout ou partie de l'encéphale. Je les ai spécialement étudiées dans l'hémorrhagie qui était une expérimentation pour ainsi dire toute faite et dans laquelle on peut constater *de visu*, en même temps que le degré des altérations de l'urine, la nature et l'étendue de la lésion cérébrale correspondante.

IX

NÉVRALGIE RÉFLEXE D'ORIGINE TRAUMATIQUE (1)

Les névralgies des nerfs cérébro-spinaux développées sous l'influence d'affections viscérales profondes sont assez fréquentes. Tout le monde connaît les irradiations douloureuses qui se font si souvent du côté de l'épaule dans les coliques hépatiques, du côté de la cuisse et du scrotum dans les coliques néphrétiques, la névralgie lombo-abdominale si commune dans les maladies de l'utérus, etc.

Il est bien plus rare d'observer des névralgies dont le point de départ se trouve, non plus dans un viscère, mais dans un autre nerf cérébro-spinal. Ainsi M. Brown-Séquard n'a pu en réunir que quelques exemples dans son intéressant article sur les blessures des nerfs qu'il a publié dans le *System of Surgery* de Holmes (1872, t. III, p. 886.)

Le fait suivant est un bel exemple de ces névralgies indirectes ou réflexes d'origine traumatique ; il peut servir, ce me semble, par sa simplicité, à montrer leur mode de développement, leur pathogénie.

(1) Comptes rendus de la Soc. de Biol., 1874, 6e série, t. I, p. 177.

Il s'agit d'une femme, âgée de 42 ans, qui, le 25 décembre 1873, reçut un coup de poing au niveau du cinquième espace intercostal droit, à 2 centimètres environ de la glande mammaire. Au moment du choc, elle ressentit une douleur extrêmement vive, qui persista aussi intense pendant une heure, puis diminua peu à peu et finit par disparaître presque complètement.

Au bout d'une dizaine de jours, la malade commença à sentir de nouveau quelques élancements là où le coup avait porté, en un point ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs. Ces élancements, d'abord légers, ne se montrèrent que deux ou trois fois par jour, puis ils devinrent de plus en plus fréquents et intenses.

Le 15 février, apparurent d'autres symptômes qui consistèrent d'abord en des fourmillements, des picotements, puis en des élancements dans la partie latérale droite du cou, dans les régions claviculaire et sous-claviculaire du même côté, au devant de l'épaule, dans la partie antérieure et interne du bras, dans la moitié interne antéro-postérieure de l'avant-bras et de la main, enfin dans l'auriculaire, dans l'annulaire et dans la moitié interne du médius. En un mot, la névralgie avait envahi toutes les parties qui reçoivent leur sensibilité de la branche cervicale transverse du plexus cervical superficiel, des branches sus-acromiale et sus-claviculaire du même plexus, du nerf accessoire du brachial cutané interne et des nerfs cutanés interne et cubital, branches du plexus brachial. Les douleurs lancinantes étaient excessivement vives : elles donnaient à la malade la sensation de milliers d'épingles qu'on lui enfonçait dans les téguments ; toujours elles commençaient par le point intercostal, puis se propageaient au cou, à l'épaule et aux bras. La pression sur ce point intercostal était très sensible. Il n'en était pas de même pour les parties où la douleur s'irradiait. La motilité du bras ne semblait pas affaiblie. Il n'y avait pas de douleurs spontanées au niveau des vertèbres cervicales et la

pression de leurs apophyses épineuses n'éveillait aucune sensibilité anormale.

Tel était l'état de la malade lorsque je la vis le 4 mars suivant. Je fis chaque jour, à l'endroit où le coup avait été donné, une injection de 25 gouttes d'une solution au centième de chlorhydrate de morphine et le septième jour j'eus la satisfaction de voir disparaître la douleur.

Il est impossible de nier qu'il existait ici une relation de cause à effet entre le traumatisme et les douleurs névralgiques. Mais comment expliquer cette relation? On ne peut invoquer les anastomoses du plexus brachial avec les nerfs intercostaux; d'abord ces anastomoses n'ont lieu qu'avec les trois premiers nerfs intercostaux; ensuite, alors même que le cinquième nerf intercostal serait relié à ce plexus, la physiologie repousserait aujourd'hui une pareille explication.

Il est très rationnel, au contraire, d'admettre que le choc a déterminé une contusion du nerf intercostal, et que sous l'influence de cette contusion, il s'est produit du côté de l'axe gris de la moelle, au niveau des noyaux d'origine du cinquième nerf intercostal, une modification, une excitation morbide qui s'est transmise aux noyaux d'origine circonvoisins et a été rapportée par le sensorium à la périphérie des nerfs qui en émanent. C'est là l'explication que propose M. le professeur Vulpian pour la plupart des névralgies. (Introduction au livre de Weir Mitchell : *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, 1874, p. III); c'est également celle qui me semble la plus vraisemblable dans le cas actuel.

X

DE L'HYPERIDROSE LOCALE (1)

§ 1

On sait depuis longtemps que l'hypersécrétion de la sueur peut être limitée à une région circonscrite du corps. Les faits de sueurs partielles ne sont pas absolument rares ; on en trouve un assez grand nombre d'exemples disséminés dans les divers recueils scientifiques. Tout récemment, M. Debrousse-Latour a réuni et groupé ces faits dans sa dissertation inaugurale et a cherché à les relier entre eux par la physiologie pathologique.

Mais ce que l'on ne sait pas ou du moins ce que je n'ai vu signalé nulle part, si ce n'est, — et encore sans preuves suffisantes — à propos de l'hyperidrose des pieds, c'est que la disposition à ces sueurs locales peut se transmettre par hérédité.

M. X..., âgé de 21 ans, quoique doué d'une santé florissante est affligé depuis sa naissance d'une infirmité, qui l'incommode beaucoup. Cette infirmité consiste en une hypersécrétion sudorale limitée à la partie des téguments de la face qu'innerve la

(1) Comptes rendus de la Soc. de Biol., 1873, 5e série, t. V, p. 211.

branche maxillaire supérieure du trijumeau droit, c'est-à-dire à la paupière inférieure, à la moitié du nez, à la joue et à la lèvre inférieure de ce côté. Sur le dos du nez, l'hyperidrose dépasse un peu la ligne médiane, ce qui tient évidemment à l'entrecroisement des filets terminaux des deux nerfs maxillaires supérieurs.

La région ainsi affectée est, même par le froid le plus rigoureux, constamment humide : tantôt il n'y a que de la moiteur, tantôt on voit les gouttelettes sourdre à l'orifice des glandes sudipares, tantôt enfin l'écoulement est si abondant que la moitié du visage en est, pour ainsi dire, inondée. Le liquide qui s'écoule rougit le papier de tournesol.

Les causes qui exagèrent cette hyperidrose locale sont les mêmes que celles qui influencent la sécrétion normale de la sueur : à savoir, la chaleur, l'ingestion des boissons, l'exercice les émotions. Cette dernière cause est des plus accusées. Ainsi pendant une discussion animée les sueurs s'écoulent avec une telle abondance, que la moustache ne suffit plus à dévier le cours du liquide, et que pour ne pas boire sa sueur, M. X... est obligé de tenir son mouchoir appliqué sur la joue.

Au moment où le phénomène se produit avec une certaine intensité, la peau présente une injection, qui n'existe pas du côté gauche. C'est là, du reste, la seule différence que l'on observe entre les deux côtés de la face, que l'exploration porte sur les téguments, le tissu cellulaire, les muscles, les os et les organes des sens.

Le grand-père maternel de M. X... a également été atteint pendant toute sa vie d'une transpiration continue limitée à la même région. Il était extrêmement vigoureux et vécut jusqu'à 82 ans.

La mère de M. X... ne présente pas cette infirmité, mais elle a une sœur, qui en est affectée. La sueur occupe chez elle le même siège, et offre les mêmes caractères que dans les deux cas précédents. De plus cette dame, qui est mère de trois

enfants, une fille et deux garçons, a vu apparaître chez sa fille, également dès sa naissance, une hyperéphidrose limitée à la région des téguments de la face, qui est innervée par le nerf maxillaire supérieur du côté droit.

A quoi tient cette singulière infirmité? Il est impossible de le dire, car l'examen le plus attentif ne m'a fait découvrir aucune cause directe ou indirecte, qui puisse en rendre compte.

§ 2

Voici (1), par contre, une observation de zona et de névralgie intercostale auxquels succéda une hyperidrose limitée à la région douloureuse. Ici la pathogénie est loin d'offrir la même obscurité.

Le nommé Pélican (Henri), âgé de 76 ans, garçon de salle, est admis à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry le 9 janvier 1872.

Il eut l'année dernière un zona qui se compliqua d'ulcérations au niveau des vésicules. Deux mois après la disparition de ce zona, au mois d'octobre 1871, il commença à ressentir du même côté de la poitrine des douleurs lancinantes revenant par accès, à des intervalles plus ou moins éloignés et acquérant parfois une intensité considérable. Ces douleurs occupaient la partie latérale des 6e, 7e, 8e et 9e espaces intercostaux. La douleur n'a pas discontinué depuis ce temps malgré un traitement énergique (vésicatoires, injections de morphine, ventouses sèches et scarifiées).

Aujourd'hui cet homme se présente dans l'état suivant : Il est assez vigoureusement constitué, son teint est coloré. La

(1) Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1875, 6e série, t. II, p. 191.

peau présente sur le côté gauche du thorax quelques cicatrices blanchâtres, vestiges de l'ancien zona.

La douleur persiste toujours : elle est continue, et, de plus, il s'y ajoute des élancements. Une pression exercée sur les parties postérieure, moyenne et antérieure des espaces intercostaux primitivement atteints, cause une très vive douleur.

Le malade attire notre attention sur un phénomène assez curieux. Il a, nous dit-il, des sueurs abondantes, limitées au côté gauche du thorax, et en ce moment même tout ce côté est en moiteur. Ces sueurs sont beaucoup plus abondantes au moment des crises névralgiques que dans leurs intervalles.

Du côté des autres appareils on ne trouve rien de particulier à noter.

Cet individu quitte l'infirmerie après un séjour de plusieurs mois et y rentre l'année suivante vers la fin du mois de mars. Il accuse toujours une douleur extrêmement intense, siégeant à la partie latérale gauche du thorax, spécialement en un point qui correspond à l'émergence des filets nerveux cutanés du sixième intervalle. C'est là que le malade porte son doigt lorsqu'on le prie d'indiquer l'endroit où il souffre le plus.

La paroi thoracique de ce côté est affaissée, et cet affaissement est surtout marqué au-dessous du mamelon. La peau est constamment baignée de sueurs, dans toute l'étendue des 4e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e espaces intercostaux. Par suite de la douleur l'ampliation de la moitié gauche de la poitrine est peu considérable et le murmure respiratoire à peine perceptible. La percussion est complètement impossible pour le même motif. Il n'y a ni toux, ni expectoration. La figure exprime une souffrance profonde ; enfin, il est survenu un amaigrissement notable et les téguments ont pris une teinte d'un jaune très pâle.

Le 2 mai, sans avoir éprouvé aucun symptôme nouveau, Pélican fut pris, en se levant, d'un étourdissement et perdit connaissance. Il revint à lui au bout de quelques secondes et on put s'assurer alors qu'il n'avait aucune paralysie.

A six heures du soir, il tomba presque subitement dans un coma profond et mourut une demi-heure après.

A l'*Autopsie* on constata que la plus grande partie de la plèvre et du poumon gauche étaient transformés en une masse assez résistante, offrant tous les caractères macroscopiques et microscopiques du carcinome. Après avoir détaché cette masse, on reconnut que le segment postérieur des 4e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e côtes présentait la même altération. Quant aux nerfs intercostaux, compris dans la tumeur, ils avaient également subi la dégénérescence cancéreuse.

Il n'existait pas de tumeurs semblables dans d'autres points du corps.

L'examen des divers organes ne put faire découvrir la cause de la mort subite.

Si l'on considère que le cancer du poumon a en général une durée longue, ne peut-on admettre que, dans le cas actuel, le zona et la névralgie qui lui a succédé reconnaissent une même cause, à savoir la compression ou l'irritation et plus tard la dégénérescence des nerfs par l'affection carcinomateuse primitive de la plèvre et du poumon. L'existence chez un vieillard du zona et de douleurs névralgiques aussi violentes doit toujours éveiller l'attention du médecin et lui faire examiner avec un très grand soin l'état des organes pulmonaires.

Quant aux sueurs si exactement circonscrites à la région atteinte de névralgie, elles ne peuvent évidemment s'expliquer que par une action réflexe portant sur les glandes sudoripares de cette région et activant leur sécrétion.

XI

DE LA GOUTTE SPINALE (1)

(Mémoire lu à l'Académie de médecine dans la séance du 14 mai 1878.)

Parmi les manifestations de la vraie goutte viscérale, il en est une que l'on pourrait appeler goutte *spinale*. Son existence a été soupçonnée, mais n'a jamais été démontrée. Quelques auteurs ont bien parlé de maladies de la moelle épinière, développées sous l'influence de la diathèse goutteuse, mais leurs observations sont incomplètes ou ne sont pas suffisamment concluantes.

Graves (2) prétend avoir signalé, *pour la première fois*, le rapport qui peut exister entre la goutte et le ramollissement de la moelle. Dans les deux observations suivies d'autopsie qu'il rapporte, il y avait ramollissement de cet organe, mais les enveloppes étaient saines, et il n'existait aucun dépôt uratique dans le canal rachidien. En outre, rien ne démontrait, ni dans les symptômes, ni dans les lésions anatomiques, que le ramollissement fût la consé-

(1) *Arch. de phys. norm. et path.*, 1878, p. 456.

(2) GRAVES (ROBERT J.). *Clinical Lectures on the Practice of Medicine*. Dublin et Londres, 1re édit. 1843, et 2e édit. 1848, t. I, p. 476. — Traduction française, par S. Jaccoud, 3e édit., 1871, t. I, p. 612.

quence de la goutte, un sujet goutteux pouvant, comme tout autre malade, être atteint de ramollissement de la moelle. Et d'ailleurs, ainsi que le fait remarquer justement M. le professeur Jaccoud (1), un ramollissement de la moelle qui survient chez un goutteux, peut très bien, de même qu'un ramollissement du cerveau, être seulement la conséquence de l'athérome artériel.

Albers (de Bonn) (2) rapporte plusieurs exemples de goutte avec troubles de la mobilité et de la sensibilité des membres inférieurs, mais dans tous ces cas, observés chez des individus âgés, il s'agissait non de véritables inflammations goutteuses, mais d'arthrites déformantes de la colonne vertébrale et les dépôts qu'il a trouvés entre la dure-mère et les parois du canal rachidien étaient, suivant toute vraisemblance, de nature calcaire et phosphatique.

Dans le cours de sa longue pratique, Garrod (3) n'aurait observé qu'une seule fois, pendant un accès de goutte, des symptômes paraissant se rattacher à une complication du côté de la moelle épinière (affaiblissement général très prononcé, hyperesthésie des jambes avec douleurs à la partie supérieure de la colonne lombaire). Mais dans ce cas, comme dans quelques autres, publiés par Begbie (4), aucune recherche anatomique n'a été faite,

(1) JACCOUD (S.). *Traité de pathologie interne*, 5e édit., 1877, p. 536.

(2) ALBERS (S.). *Die marasmiche Knochengicht. Arthritis ossium senilis seu marasmica*, in *Deutsche Klinik*, 1850, n° 25, p. 269.

(3) GARROD. *On nature and Treatment of Gout and Rheumatic*. 1re édit., London, 1859 ; 2e édit., 1863, p. 517 ; 3e édit., 1876, p. 462 ; traduction française, par A. Ollivier, avec des annotations par J.-M. Charcot, 1867, p. 589 ; enfin, art. GOUT, in *System of Medicine*, edited by Russel Reynolds, 2e édit., 1870, p. 859.

(4) BEGBIE (James). *Contributions to Practical Medicine*, Edimburg,

et on ne peut savoir quelles étaient les lésions et quelle était leur cause.

J'ajouterai que dans ses remarquables leçons sur le rhumatisme et la goutte, M. le professeur Charcot dit que l'influence de la goutte sur les maladies de la moelle est une question encore litigieuse et qu'il n'est pas démontré qu'il existe réellement des affections médullaires liées à la diathèse goutteuse (1).

L'observation suivante montre nettement que cette diathèse peut amener directement, et par elle-même, des désordres du côté de la moelle épinière.

Obs. — Le nommé Barrault (Auguste), âgé de 45 ans, est admis à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, le 16 avril 1873, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 12.

Son père est mort à l'âge de 76 ans d'un érysipèle de la face, sans avoir jamais présenté, dans le cours de son existence, aucun symptôme pouvant se rapporter au rhumatisme ou à la goutte.

Sa mère vit encore et a 79 ans accomplis. Jusqu'à l'époque de la ménopause, elle a été sujette à de violents accès de migraine qui reviennent tous les trois ou quatre mois, mais elle n'a jamais ressenti de douleurs articulaires ou musculaires.

Du côté de ses grands-parents, on ne trouve non plus aucune trace de rhumatisme ou de goutte. Enfin, ajoutons que notre

1862, in-8, p. 24. — On peut en dire autant du cas rapporté par Robert B. Todd. (*The Cyclopedic of Anatomy and Physiology*, 1839-1847, t. III, p. 721), dans lequel on vit une paralysie complète du mouvement et de la sensibilité des membres inférieurs, peu de temps après que la goutte eût été *appelée* aux pieds.

(1) Charcot (J.-M.). *Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, recueillies et publiées par B. Ball, 1868, p. 87.

malade a deux frères, âgés l'un de 50, l'autre de 44 ans, et qui jouissent d'une bonne santé; l'aîné seulement a eu, pendant quelques années, des accès de migraine.

Interrogé sur son genre de vie habituel, B... affirme que, sans avoir subi de privations, il n'a jamais fait ni excès de table, ni abus de boissons alcooliques.

Dans son enfance et même dans son adolescence, il a toujours été d'une santé délicate. Il avait fréquemment des épistaxis précédées d'une céphalalgie intense. Vers l'âge de 18 ans, sa santé se raffermit et il put entreprendre le métier de charpentier.

Le 6 janvier 1860, il fut éveillé subitement, au milieu de la nuit, par une douleur atroce au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil *droit*. Cette douleur était tellement forte qu'il n'hésita pas à plonger son pied dans l'eau froide. Il l'y maintint pendant une demi-heure et eut la chance de n'en éprouver aucun accident grave. Seulement le lendemain matin, l'articulation était tuméfiée et d'un rouge violacé. Ces symptômes disparurent au bout de trois semaines, mais l'articulation ne revint pas à son volume normal.

Six mois après, des phénomènes d'un autre ordre se manifestèrent. Barrault eut un accès léger de coliques néphrétiques et rendit quelques graviers. Dans le courant de novembre de la même année, nouvel accès de goutte dans l'articulation métatarso-phalangienne droite et dans le genou du même côté. Cet accès dura près de trois mois, et, à partir de ce moment, les mouvements du genou devinrent un peu gênés.

En novembre 1861, troisième accès de goutte commençant encore par l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, envahissant ensuite et successivement le cou-de-pied et le genou correspondant, puis l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, le cou-de-pied et le genou du côté opposé. Cet accès se prolongea pendant quatre ou cinq mois, et depuis lors, le malade ne cessa plus, pour ainsi dire, d'accuser

des douleurs dans les différentes jointures que je viens d'énumérer.

Au commencement de janvier 1862, il survint une seconde attaque de coliques néphrétiques avec émission de nombreux graviers. Quelques mois après, réapparition des accès de goutte qui alternèrent ensuite, à plusieurs reprises, avec des coliques néphrétiques. Enfin, en 1867, on constata l'existence de calculs dans la vessie, et l'opération de la lithotritie fut pratiquée avec succès.

Il importe de noter aussi que, pendant l'année 1865, Barrault eut la *jaunisse* dans le cours d'un violent accès de goutte. Le médecin qui le traitait alors, avait remarqué, nous dit le malade, que le foie était sensiblement augmenté de volume.

A dater de 1867, la goutte envahit successivement le poignet, l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce et le coude du côté droit, puis, et dans le même ordre, les jointures correspondantes du côté opposé. Les autres articulations métacarpo-phalangiennes, à l'exception de celles de l'auriculaire droit, de l'annulaire et de l'auriculaire gauche, n'échappèrent point à la maladie. Il en fut de même des articulations des premières avec les secondes phalanges des doigts. Après un laps de temps que le malade ne peut préciser, les articulations métatarso-phalangiennes des quatre derniers orteils de chaque pied furent envahies à leur tour ainsi que les articulations des premières avec les secondes phalanges.

Hors d'état de travailler, Barrault parvint, au commencement de l'année 1872, à se faire admettre à l'hospice d'Ivry, et, deux mois après, il entra à l'infirmerie.

Voici ce que nous constatons alors :

L'état général est satisfaisant, et l'examen des principaux viscères ne révèle rien d'anormal.

Du côté des membres, au contraire, existent diverses modifications pathologiques. Ainsi, en commençant par le membre inférieur droit, on observe, au niveau de l'articulation méta-

tarso-phalangienne du gros orteil, un volumineux tophus d'où sort,par trois trajets fistuleux,un mélange de pus et de petites concrétions blanchâtres, presque exclusivement composées d'urate de soude. Le plus large de ces trajets, qui du reste ne paraissent pas communiquer avec l'intérieur de l'articulation, correspond à la partie interne de celle-ci ; les deux autres, plus étroits, sont situés à sa partie supérieure. Tous trois ont des bords fongueux et saignent très facilement. On constate également que les articulations des quatre derniers orteils sont presque complètement ankylosés.

Mais ce n'est pas tout. Au-dessus de la malléole externe et le long de la gaine des péroniers latéraux, on aperçoit plusieurs saillies du volume d'un pois, formées problablement par de la matière tophacée, et échelonnées à peu près à égale distance les unes des autres. Ces saillies ne sont le siège d'aucune douleur. Enfin, sur la face interne du tibia, existent trois petites concrétions, analogues aux précédentes, et qui adhèrent au périoste.

Au membre inférieur gauche, l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil est surmontée, pour ainsi dire, d'une masse tophacée, grosse comme un œuf de pigeon, non fluctuante, et laissant voir par transparence, dans son intérieur, une matière blanchâtre. De pareilles concrétions se trouvent aussi dans le voisinage du tubercule du cinquième métatarsien et au niveau de la malléole externe ; mais, le long de la gaine des péroniers latéraux, il n'existe rien de semblable à ce qui a été décrit au membre droit. Les articulations des autres orteils, tout en pouvant encore se mouvoir, présentent déjà un certain degré de roideur.

Les membres supérieurs ne sont pas plus épargnés que les membres inférieurs. La bourse séreuse olécrânienne du côté droit forme une tumeur grosse comme un petit œuf de poule, elle est indolente et dure au toucher, et les téguments qui la recouvrent sont tellement amincis qu'elle paraît remplie d'une

matière blanche. A la partie inférieure de l'avant-bras et à la face dorsale de la main on constate aussi de nombreuses concrétions qui adhèrent manifestement aux tendons des muscles extenseurs des doigts. Quant aux articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes elles sont presque toutes ankylosées. Seule, l'articulation de la seconde et de la troisième phalange du petit doigt est entourée de matière tophacée.

Au membre supérieur gauche, la bourse olécrânienne est également saillante, mais à un degré moindre que celle du côté opposé. A la partie supérieure du tiers moyen de l'avant-bras, au niveau de la crête du cubitus, on voit une petite tumeur du volume d'une noisette, roulant sous le doigt, et produite vraisemblablement aussi par un dépôt tophacé. Enfin les articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes, bien que non déformées encore, ne peuvent plus exécuter que des mouvements très limités.

Les oreilles portent aussi des traces non équivoques de la diathèse goutteuse. A la partie moyenne de l'anthélix de l'oreille gauche, on aperçoit une concrétion blanchâtre, aplatie, de 6 à 7 millimètres de diamètre. Une semblable concrétion, mais plus petite, existe à la partie moyenne de l'hélix droite. Ces concrétions, au dire du malade, se seraient développées depuis 8 à 10 mois et se détacheraient de temps à autre.

Un fragment de l'une d'elles, traité par l'acide acétique, fournit de belles aiguilles et des cristaux rhomboédriques d'acide urique.

Notons enfin que l'urine, examinée le jour de l'admission à l'infirmerie et les cinq ou six jours suivants, ne présenta aucune trace d'albumine ni de sucre ; le microscope y décela seulement la présence d'un certain nombre de cristaux d'acide urique.

Le malade est soumis à l'usage successif de la teinture de colchique, du carbonate de lithine et de l'eau de Vichy.

L'état des abcès du gros orteil droit reste à peu près le même, sans provoquer de réaction notable. On dirait qu'il y a là

comme une source intarissable de pus et d'urate de soude : On trouve en effet chaque jour sur les linges à pansements de petits fragments de matière tophacée.

A partir du mois de novembre 1873, Barrault a plusieurs accès de goutte aux mains, aux poignets, aux cous-de-pied, puis, presque immédiatement après, il est pris d'une dyspepsie, qui dure environ sept semaines. Le 16 mai de l'année suivante, il a une nouvelle attaque de goutte au milieu de laquelle se déclare, sans cause appréciable, une *angine* caractérisée par une rougeur vive de l'isthme du gosier et du pharynx.

Cette angine disparaît au bout de deux ou trois jours.

Vers la fin de l'année, Barrault, malgré nos instances, veut quitter l'infirmerie. Nous le perdons ainsi de vue jusqu'au 20 septembre 1875, époque à laquelle il réclame de nouveau nos soins. Nous apprenons alors que dans les derniers jours du mois de juillet il commença à ressentir de vives douleurs au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit et que le tophus qu'il portait au pied gauche s'ouvrit et donna issue à une grande quantité de pus et de grumeaux d'urate de soude. Trois semaines après ce dernier accident, le malade fut pris d'une diarrhée abondante et fétide avec vomissements et crampes gastriques violentes ; les douleurs augmentèrent d'intensité de jour en jour et le sommeil devint tout à fait impossible.

M. Davaine, interne du service, appelé à plusieurs reprises auprès de Barrault avant cette explosion d'accidents articulaires aigus, avait été frappé de la nature des douleurs que ce dernier accusait déjà depuis plusieurs mois. Il se plaignait sans cesse, en effet, d'une sensation très pénible de constriction autour du cou, du thorax et de l'abdomen, ainsi que de douleurs fulgurantes s'irradiant le long des membres. L'existence de ces symptômes avait même fait croire à M. Davaine qu'il pourrait bien s'agir là d'une ataxie locomotrice qui se serait, d'une manière intercurrente, surajoutée à la goutte.

C'est dans l'état que nous venons de décrire quelques lignes plus haut que Barrault est transporté à l'infirmerie où il avait toujours refusé de rentrer. — Il est amaigri, et ses traits sont profondément altérés. La respiration est fréquente, anxieuse, mais à l'auscultation on entend seulement quelques râles sibilants et sous-crépitants à la partie postérieure et inférieure des deux poumons. Le pouls est accéléré sans cesser toutefois d'être régulier. Les bruits du cœur ont conservé leurs caractères normaux. Le thermomètre introduit dans le rectum marque 40°,2. A plusieurs reprises le malade a, devant nous, des vomissements bilieux. Couché sur le dos, il ne peut exécuter le moindre mouvement. Il se plaint de douleurs vives siégeant dans tout le corps, le tronc, les muscles, et principalement les pieds qui sont notablement tuméfiés. L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche communique avec l'extérieur à sa partie supérieure (*pl.* XXXII, *fig.* 2, *a*) où elle présente une ouverture circulaire à bords irréguliers, de 10 à 12 millimètres de diamètre, par laquelle on fait aisément sourdre un pus fétide, mélangé de petits amas d'urate de soude. A la racine du second orteil se voient également deux trajets fistuleux, à bords déchiquetés et taillés à pic. Ces abcès goutteux sont développés seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le gros orteil droit baigne dans un mélange de pus et d'urate de soude qui s'écoule, non plus par trois orifices, mais par cinq. Quatre de ces orifices sont situés à la face supérieure et interne de l'articulation métatarso-phalangienne et communiquent largement avec celle-ci. A leur niveau existe une saillie qui paraît constituée par un amas de matière tophacée, sorte de carrière inépuisable. Le cinquième orifice se trouve dans l'espace interdigital qui sépare le premier du second orteil. Il correspond à un abcès goutteux superficiel.

Malgré les soins donnés au malade, il succomba le lendemain matin, épuisé par la douleur et la suppuration.

Autopsie faite 26 heures après la mort.

Crâne et rachis. — La dure-mère crânienne n'offre rien de particulier ni à sa surface externe, ni à sa surface interne. La pie-mère et l'arachnoïde se détachent facilement et ne sont ni épaissies, ni injectées. Le cerveau, le cervelet, la protubérance et le bulbe sont à l'état normal. Il en est de même des branches artérielles qu'ils reçoivent et de leurs ramifications, sur lesquelles on n'aperçoit aucune trace d'athérome.

En enlevant la moelle épinière entourée de ses enveloppes, on découvre tout d'abord entre les parois du canal rachidien et la surface externe de la dure-mère, au niveau de la douzième vertèbre dorsale et la première lombaire un foyer sanguin qui occupe toute la périphérie du cylindre médullaire sur une hauteur de 3 à 4 centimètres. L'épanchement est moins abondant en avant qu'en arrière où il forme un caillot noirâtre. La quantité de sang peut être évaluée à deux cuillerées à café.

Indépendamment de ce foyer hémorrhagique, la surface externe de la dure-mère présente, dans sa partie antérieure, un aspect tout particulier. Elle est parsemée de petites granulations blanchâtres, extrêmement nombreuses, qui forment en quelque sorte une couche uniforme s'étendant d'un point correspondant à la troisième vertèbre cervicale jusqu'au canal sacré; ces granulations, toutefois, ont leur maximun de confluence vers le milieu de la colonne dorsale. Elles se continuent en outre, de chaque côté, sur la plupart des gaines que la dure-mère fournit aux nerfs spinaux. Leur adhérence au stroma fibreux de la dure-mère est si grande qu'elles n'en peuvent être séparées par le raclage. L'analyse chimique et le microscope montrent qu'elles ne sont que des concrétions d'urate de soude. En effet, chauffées avec l'acide azotique, puis traitées par l'ammoniaque, elles donnent lieu à une belle coloration pourpre caractéristique de l'acide urique. D'un autre côté, en faisant agir sur elles de l'acide acétique, on obtient des cristaux rhomboédriques d'acide urique. La dure-mère étant incisée longitudinalement, on n'aperçoit de dépôts uratiques ni

à sa face interne, ni sur la pie-mère. Celle-ci, quoique notamment injectée, se détache avec facilité. La moelle épinière ne présente dans ses différents segments aucune altération appréciable à l'œil nu ou à la loupe.

J'ajouterai enfin qu'en pratiquant des coupes en différents sens, on ne découvrit aucune trace de dépôt uratique ni dans les vertèbres, ni dans les disques intervertébraux.

Thorax. — Il n'existe aucune trace d'inflammation du côté des plèvres et la seule altération que l'on observe dans chaque poumon consiste en un certain degré d'emphysème à leur partie ultérieure et supérieure et en une congestion œdémateuse dans leur partie postérieure et inférieure.

Le péricarde n'offre rien de particulier à signaler. Le cœur pèse 350 grammes, son tissu est ferme et sa coloration normale. Le ventricule droit est rempli de caillots développés manifestement après la mort. Quant aux orifices, ils ne sont ni rétrécis ni élargis, et les valvules sont parfaitement souples.

L'aorte n'a subi dans toute son étendue aucune modification pathologique, excepté à un point situé à quelques centimètres de son origine et où se voient deux petites plaques athéromateuses. Les branches qu'elle fournit sont également indemnes de toute altération (1).

(1) A l'autopsie de deux autres individus, atteints de goutte chronique et qui succombèrent aussi à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, j'ai constaté une intégrité presque parfaite du système artériel. Ces faits démontrent que l'on a beaucoup exagéré l'influence de la diathèse goutteuse sur le développement de l'athérome des artères. Lorsque l'athérome se montre dans le cours de cette diathèse, il me semble rationnel de l'attribuer bien plus à l'action lente et prolongée des boissons fermentées et alcooliques qu'à la présence dans le sang d'une quantité anormale d'acide urique.

Je ferai une dernière remarque, c'est que dans les trois cas dont je viens de parler, la goutte parut s'être développée sans cause bien appréciable. On ne pouvait invoquer, dans ces cas, qu'un trouble de nutrition spécial, une sorte de *dystrophie*, ayant amené l'accumulation de l'acide urique dans le sang.

Abdomen. — La cavité abdominale ne contient pas de liquide. L'estomac est un peu dilaté et sa muqueuse parsemée de petites ecchymoses, surtout au niveau du pylore et de la petite courbure. La muqueuse intestinale est injectée par place, principalement dans le gros intestin.

Le foie pèse 1,409 grammes ; il a sa couleur et sa consistance normales.

Le poids de la rate est de 250 grammes. Elle n'offre rien de spécial sous le rapport de son aspect et de sa consistance.

Les reins pèsent chacun 200 grammes. Quoique leur capsule fibreuse se détache sans difficulté, ils sont légèrement granulés par places. Sur une coupe longitudinale on aperçoit de nombreux grains de sable uratique à la base des pyramides. Des grains semblables se voient aussi au sommet des papilles, dans les calices et le bassinet dont la muqueuse est du reste injectée et épaissie. A l'examen microscopique de l'un et de l'autre rein, on constate un certain degré de néphrite interstitielle.

La vessie, la prostate et l'urèthre n'offrent rien de spécial à signaler.

Sans décrire minutieusement l'état des diverses articulations, nous dirons que presque toutes présentaient, à un degré très prononcé, les altérations de l'arthrite goutteuse : infiltration uratique des cartilages, des franges synoviales et des ligaments, petites ecchondroses au pourtour des surfaces articulaires, et même véritables ankyloses osseuses. Les gaines tendineuses, notamment celles des muscles extenseurs des doigts, étaient infiltrées d'urate de soude ; et, sur le trajet de plusieurs tendons, existaient des amas de même nature, qui faisaient sous la peau un relief très notable. Enfin, à la face externe de la jambe droite, au niveau de la gaine des péroniers laté-

raux, une incision mit à découvert, dans le tissu cellulaire sous-cutané, une couche épaisse de matière tophacée (1).

L'articulation métatarso-phalangienne de chaque gros orteil était remplie d'une boue crayeuse, mélangée à du pus grisâtre et fétide. Les surfaces articulaires étaient méconnaissables, les cartilages avaient disparu et les deux extrémités osseuses étaient devenues d'une friabilité extrême. Ces deux articulations communiquaient, ainsi que nous l'avons vu, avec les abcès goutteux qui s'étaient formés dans le tissu cellulaire sus-jacent. Quant aux abcès de même nature, développés au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne de chaque second orteil, ils ne communiquaient pas avec la cavité articulaire, mais celle-ci présentait des traces manifestes d'inflammation, consistant dans une prolifération très active de la couche profonde de ses cartilages.

Il est évident, d'après ce qui précède, et aussi d'après la marche même de la maladie, que le pus qui remplissait les deux articulations métatarso-phalangiennes n'était pas le résultat d'une arthrite primitivement suppurée, mais provenait des abcès goutteux périphériques. Le contact prolongé du pus, qui était très abondant, avait fini par user et perforer les ligaments et pénétrer dans les cavités articulaires.

Il y a dans ce fait plusieurs particularités qui méritent quelque attention et qui ne sont point sans intérêt; telles

(1) Les amas d'urate de soude, dans le tissu cellulaire sous-cutané des membres, peuvent rendre autant de service, au point de vue du diagnostic de la goutte, que les concrétions de l'oreille externe, des paupières, des ailes du nez, etc.

sont le genre de vie du malade qui aurait, disait-il, toujours vécu avec sobriété, l'étendue des lésions, la production des abcès goutteux, l'hémorrhagie intra-rachidienne, l'absence d'athérome artériel, etc. Mais, dans cette communication, nous voulons seulement insister sur ce fait que, sous l'influence de la goutte, il peut se déposer, tout le long de la dure-mère rachidienne, de nombreuses granulations blanchâtres qui s'incrustent dans l'épaisseur de son tissu fibreux.

L'examen histologique montre la forme caractéristique des cristaux d'acide urique et l'analyse chimique, par la réaction de la murexide, ne laisse aucun doute sur la véritable nature de ce dépôt.

XII

DES MANIFESTATIONS CUTANÉES DE LA CHORÉE CHEZ LES ENFANTS (1)

Je me propose, dans cette note, d'appeler l'attention sur certaines éruptions cutanées que j'ai eu l'occasion d'observer chez deux enfants atteints de chorée. Il s'agissait d'un érythème polymorphe dans le premier cas, d'un urticaire dans le second. En même temps que ces éruptions, il s'était développé chez l'un des malades une lésion cardiaque et des douleurs articulaires ; chez l'autre, des douleurs articulaires seulement.

Je n'ai trouvé mentionné dans aucun auteur la coexistence d'accidents cutanés avec la chorée, et cependant il me semble, d'après ce que j'ai vu, que de semblables accidents peuvent précéder ou accompagner cette maladie, au même titre que ces accidents articulaires ou cardiaques.

Voici, résumées, dans ce qu'elles ont d'essentiel, les deux observations sur lesquelles je m'appuie pour démontrer ce fait.

Obs I. — B... (Joseph), âgé de 13 ans, est admis, le 22 mai 1883, à l'hôpital Saint-Louis, salle Hillairet, nº 3. — Son père a

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1884, p. 170.

50 ans et jouit d'une bonne santé, mais sa mère, âgée de 39 ans, a eu, à plusieurs reprises, des attaques de rhumatisme articulaire aigu. Il a un frère et une sœur qui se portent bien.

Il y a sept ou huit mois environ, il fut attaché à une fabrique de passementerie où sa besogne consistait à tourner une roue, mais bientôt un accident le força d'interrompre son travail.

La chambre qu'il occupait alors, située au rez-de-chaussée, était fort humide. Au point de vue des antécédents pathologiques, il n'y a rien à relever chez cet enfant : sa santé n'a jamais laissé à désirer.

Le 11 février dernier, il fit une chute et se fractura la cuisse gauche à la partie moyenne. On le transporta à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Félizet qui lui fit appliquer un appareil à extension continue et il guérit complètement sans raccourcissement ni claudication.

Le 1er avril, il fut envoyé à Vincennes. Il y était depuis vingt jours lorsqu'il fut pris, sans cause appréciable, de mouvements choréiques qui allèrent en augmentant et l'obligèrent à rentrer dans sa famille. A peu près à la même époque survinrent des douleurs articulaires assez vives dans les deux genoux. Enfin, le 15 mai, il vit apparaître une éruption dont on constate encore aujourd'hui des traces manifestes.

Etat actuel. — Enfant bien constitué, d'apparence vigoureuse, mais de figure pâle. En l'interrogeant, on est frappé des grimaces continuelles qu'il fait ; il répond par signes et se contredit à tout instant. L'interrogatoire auquel on le soumet le rend de mauvaise humeur ; il a l'air de ne savoir s'il doit répondre ou non et pleurerait volontiers. Lorsqu'il essaie de parler, sa parole est difficile, la langue est projetée hors de la bouche, les lèvres grimacent et les commissures sont tiraillées en tout sens. Il n'existe aucun symptôme anormal du côté des yeux : pas de strabisme, pas de mouvements convulsifs.

Si on lui dit de porter la main à son front, il exécute ce

mouvement en tâtonnant. S'agit-il de manger ou de boire, il parvient difficilement à porter sa cuiller à sa bouche ou bien renverse son verre. Ses bras et ses jambes sont toujours en mouvement; il semble qu'il éprouve un besoin incessant de remuer, surtout lorsqu'on le regarde.

La marche se fait sans hésitation et même sans incoordination. Au repos et pendant le sommeil les phénomènes choréiques disparaissent tout à fait. La sensibilité paraît intacte.

L'examen de la poitrine ne révèle rien dans les poumons, mais le cœur est animé de battements tumultueux, irréguliers et intermittents. La pointe bat dans le quatrième et un peu dans le cinquième espace intercostal, et en dedans du mamelon. Le malade nous affirme que ses palpitations ont commencé en même temps que ses mouvements choréiques.

A l'auscultation, on constate un souffle présystolique et systolique, très net à la pointe ; le pouls, petit, irrégulier, intermittent, est à 76. Il n'y a pas de chaleur de la peau, pas de troubles digestifs. Les urines examinées n'offrent rien de particulier.

Outre les troubles du mouvement que nous venons de décrire, le malade présente une éruption spéciale, accompagnée de douleurs articulaires dans les deux genoux.

Cette éruption, dont le début remonte au 15 mai, a commencé par les mains, envahissant successivement le cou, le tronc et les membres inférieurs, mais laissant le visage intact. Elle consiste en macules, en papules et en nodosités. Sur le tronc on ne remarque que des plaques érythémateuses dont quelques-unes sont circinées : à la nuque et au cou existent de nombreuses papules d'un rose foncé ne disparaissant qu'imparfaitement par la pression. Au devant des jambes se voient plusieurs nodosités du volume d'une petite noisette, tandis que les avant-bras et les bras sont parsemés de taches érythémateuses qui commencent à prendre une teinte ardoisée.

Cet érythème, qu'on peut appeler à juste titre polymorphe

est accompagné d'une légère sensation de prurit et de cuisson.

Les douleurs articulaires persistent encore, mais sont bien moins accusées qu'au début ; elles disparaissent au bout de quelques jours.

Le 1er juin, il ne reste plus trace de l'éruption qui, depuis lors, ne s'est pas reproduite.

Les phénomènes choréiques diminuèrent graduellement d'intensité, mais ce ne fut que le 20 août qu'ils cessèrent complètement.

La médication employée contre eux fut des plus simples ; elle consista dans l'administration du bromure de potassium à doses graduellement croissantes (de 1 à 7 grammes par jour).

En ce qui concerne le bruit du souffle, l'application de plusieurs vésicatoires volants dans la région précordiale resta sans effets et l'enfant sortit guéri de sa chorée, mais non de son affection cardiaque.

Le 1er février dernier, j'ai appris que l'état de mon jeune malade ne s'est pas amélioré ; les palpitations ont redoublé de fréquence et d'intensité, il existe une oppression continue et les jambes sont œdématiées.

Obs. II. — La nommée Marie M..., âgée de 13 ans, se présente le 15 janvier 1884, à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades.

C'est une jeune fille jouissant habituellement d'une bonne santé, et qui n'est pas encore réglée. Ses parents vivent encore et se portent bien ; ils n'ont jamais eu de maladies nerveuses ni rhumatismales.

Au commencement du mois de mars 1882, après avoir fait dans la matinée une course assez longue, par une température froide, cette enfant voit apparaître sur ses deux mains, — et sa mère confirme son dire, — des élevures blanches entourées d'une zone rouge qui occasionnent une vive démangeaison et l'obligent à se gratter avec force. En même temps elle ressent des

douleurs vives dans les deux articulations métacarpo-phalangiennes avec légère rougeur périarticulaire mais sans tuméfaction.

L'éruption conserve pendant deux ou trois heures les mêmes caractères d'acuité, puis disparaît vers le soir de la même journée. Les douleurs articulaires, au contraire, persistent pendant quelques jours, limitées d'abord au poignet, envahissant ensuite le coude.

A ce moment apparaissent dans les deux mains des mouvements choréiques qui s'étendent graduellement à tous les membres et à la face, mais avec prédominance du côté droit.

Conduite tous les huit jours à la consultation de l'hôpital des Enfants, la jeune malade est soumise au traitement suivant : liqueur de Fowler, vin de colchique, vin de quinquina, sirop d'iodure de fer.

La chorée et les douleurs persistent six à sept mois, puis la santé de l'enfant se rétablit complètement.

Au mois d'août 1883, la malade ressent de nouveau des douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes, surtout du côté gauche, avec tuméfaction au niveau des malléoles. Ces douleurs, envahissant successivement les articulations métacarpo-phalangiennes, les poignets et les coudes, rendent impossibles les mouvements des bras et la marche.

Aujourd'hui les douleurs des pieds ont disparu, mais celles des articulations métacarpo-phalangiennes persistent encore peu intenses, il est vrai, et sans être accompagnées de gonflement ni de déformation des doigts.

Mais, depuis deux mois, quelques mouvements choréiques ont reparu dans les membres supérieurs, à la face et dans la tête.

Il n'y a pas de fièvre, rien d'anormal au cœur ni dans les plèvres.

Traitement : badigeonnage de teinture d'iode autour des articulations. Bromure de potassium et bains sulfureux.

Le 5 février, les mouvements choréiques ont cessé presque complètement, mais les douleurs articulaires persistent dans les mêmes jointures.

Le 12, les mouvements choréiques ont disparu, les douleurs articulaires n'existent plus qu'au poignet et aux articulations métacarpo-phalangiennes. Le cœur est absolument indemne.

Il résulte des observations qui précèdent que dans certains cas, — dont il n'est pas encore possible de déterminer la fréquence, — la chorée peut être précédée ou accompagnée de manifestations cutanées, érythème simple, érythème papuleux ou noueux, urticaire, et, probablement aussi, purpura. Dans la première observation, l'éruption apparut trois semaines après le début des désordres musculaires et presque en même temps que l'endocardite et les arthropathies ; dans la seconde, elle précéda de quelques jours les mouvements choréiques et les douleurs articulaires. Ainsi, dans un cas, il y eut simultanéité ; dans l'autre, succession de ces différentes manifestations. En présence d'une pareille connexité, n'est-il pas rationnel de leur reconnaître une seule et même origine. Or, la plupart des pathologistes admettent depuis les importants travaux du professeur Germain Sée et de M. Henri Roger, que, le plus souvent, la chorée et les affections cardiaques qui l'accompagnent sont de nature rhumatismale. Il en est donc très probablement de même des accidents cutanés que je viens de décrire.

Il serait intéressant de savoir comment agit le *rhumatisme* pour donner lieu à des manifestations pathologiques aussi nombreuses, mais nous ignorons encore, malgré

toutes les théories proposées par les auteurs (1), en quoi consiste cet état constitutionnel. Tout au plus pouvons-nous supposer que, sous l'influence d'un refroidissement ou d'un agent dont la nature nous est inconnue, il se produit sur différentes parties du système nerveux des excitations qui donnent lieu à des accidents variés (troubles de la coordination motrice, congestions et phlegmasies des jointures, des séreuses du cœur, des téguments, etc.). Mais je ne veux point aborder aujourd'hui cette question si controversée de pathogénie. Je me contente d'apporter un modeste tribut à l'histoire clinique d'une maladie qui présente encore tant de points obscurs.

(1) On trouvera dans le récent ouvrage du professeur Charles BOUCHARD, *Des maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1883, p. 327, un excellent exposé critique de ces diverses théories.

XIII

DE QUELQUES TROUBLES TROPHIQUES DE LA PEAU DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE (1)

Il y a quelques années, j'ai eu l'occasion d'observer chez un ataxique une hyperidrose de la paume des mains et de la plante des pieds ; la maladie remontait à quatre ou cinq ans. Tout en tenant note du fait, je crus à une simple coïncidence et n'y attachai pas grande importance.

J'ai, depuis trois mois, dans mon service, à l'hôpital Saint-Louis, un ataxique qui, lui aussi, a une sécrétion exagérée des sueurs aux mains et aux pieds. En présence de ce second fait, observé dans des conditions identiques au premier, j'ai pensé qu'il y avait là non plus une simple coïncidence, mais bien une relation de cause à effet entre l'ataxie locomotrice et l'hypersécrétion sudorale.

Cette relation peut aussi, il me semble, être invoquée pour un autre accident cutané non moins curieux, observé chez le même malade, une séborrhée du cuir chevelu tellement abondante que l'on serait tenté de croire, en saisissant une poignée de cheveux, qu'ils ont été enduits d'une matière grasse.

Voici l'histoire de mon malade rédigée d'après des

(1) *Union médicale*, 1883. 3e série, t. 36, p. 421.

notes recueillies, avec beaucoup de soin, par un de mes externes, M. Roland.

Le nommé Reaux (Emile), âgé de 32 ans, charcutier, est admis le 13 mai 1863, à l'hôpital Saint-Louis, salle Hillairet, nº 36.

Ce malade ne peut fournir aucun renseignement précis sur ses grands parents. Son père est mort, à l'âge de 62 ans, d'une affection du cœur; il n'a jamais eu ni rhumatisme, ni maladie du système nerveux. Sa mère vit encore et jouit d'une excellente santé. Son frère aîné, qui exerçait le même métier que lui, a succombé vers l'âge de 32 ans à un œdème de la glotte consécutif à un refroidissement; mais, depuis près de dix ans, il était atteint d'une affection de la moelle épinière qui, d'après les renseignements pris à ce sujet, était vraisemblablement une ataxie locomotrice. Enfin j'ajouterai qu'il a encore deux frères et une sœur, lesquels sont en bonne santé.

Depuis l'âge de 14 ans, Reaux travaille comme garçon charcutier dans des caves humides, et a souvent les mains plongées dans l'eau. Il s'est toujours bien nourri et n'a jamais fait d'excès alcooliques ou vénériens.

Marié depuis trois ans, il a eu un enfant qui est mort de convulsions.

Au point de vue de sa santé, nous ne trouvons rien de particulier à signaler dans ses antécédents si ce n'est des habitudes de masturbation pendant sa dix-septième année.

L'affection dont il est atteint aujourd'hui a débuté il y a huit ans, en 1875. Il avait alors 24 ans. De temps en temps il éprouvait des douleurs très vives, lancinantes, dans les membres inférieurs. Ces douleurs se manifestaient sous forme de crises qui duraient dix minutes à un quart d'heure.

En 1879, il commence à s'apercevoir qu'il ne pouvait plus marcher droit devant lui et qu'il titubait à la manière d'un

homme ivre. On le prenait souvent dans la rue pour un ivrogne, et la contrariété qu'il en ressentait était si grande qu'elle augmentait encore l'incoordination de ses mouvements et l'obligeait à s'arrêter tout à fait. Il remarqua en outre que, dans l'obscurité, il lui était très difficile de marcher et complètement impossible de discerner la nature du sol sur lequel il reposait, d'en apprécier la dureté ou la mollesse.

A cette époque, il éprouva de la rachialgie et quelques crises de gastralgie.

Malgré tous ces troubles, il n'avait interrompu son travail que pour faire un séjour très court à l'Hôtel-Dieu.

Le 15 mai dernier, il vint à la consultation et se fit admettre à l'hôpital.

Etat actuel, le 17. — Homme de petite taille et très amaigri. Si on l'examine au point de vue de la motilité, on constate que, couché, il peut exécuter tous les mouvements qu'on lui prescrit de faire, mais avec un peu de lenteur et une certaine hésitation. La percussion du tendon rotulien ne provoque aucun mouvement, le réflexe est aboli des deux côtés.

Debout et à l'état de repos, il ne peut se maintenir en place, les talons rapprochés. Il est absolument incapable de se tenir en équilibre sur un seul pied, soit les yeux ouverts, soit les yeux fermés.

En marchant, il oscille à droite et à gauche, ses jambes projetées en avant retombent lourdement sur le sol en le frappant du talon. L'arrêt brusque lui fait perdre l'équilibre et il tomberait si on ne le soutenait. Il perd également l'équilibre lorsqu'il se retourne un peu brusquement, et, pour se retourner, il est obligé de s'arrêter tout à fait. Tous ces mouvements sont beaucoup plus difficiles lorsqu'on lui ferme les yeux. On remarque, en outre, un léger tremblement de la tête ainsi que des membres à l'occasion des mouvements volontaires.

Les divers modes de sensibilité, au froid, à la chaleur, au contact, à la douleur, paraissaient conservés. Il n'arrive jamais

au malade de ne pouvoir se rendre compte de la position de ses jambes dans son lit. Les douleurs fulgurantes du début ont à peu près complètement disparu depuis six mois. A aucun moment il n'est survenu de douleurs articulaires.

La parole est un peu lente et difficile, mais l'intelligence est intacte.

Les organes de la vision sont intacts ; tous les mouvements du globe oculaire s'exécutent bien, et il n'y a pas de paralysie, pas de strabisme, pas de diplopie ni d'amblyopie. Seulement les pupilles, également dilatées des deux côtés, se meuvent avec lenteur.

Il n'existe pas de troubles de l'audition. Il en est de même de l'odorat et du goût.

La langue a son aspect et son volume normal. L'appétit est bon et les digestions faciles. Le foie et la rate ne présentent rien de spécial.

Le cœur est normal, ainsi que les poumons. Il n'y a jamais eu de spasmes laryngés. La miction est un peu lente et difficile. La quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures est en moyenne de 2,500 grammes. Les urines sont le plus souvent claires et leur réaction est légèrement alcaline ; elles ne renferment ni albumine, ni sucre ; mais on y observe quelquefois un peu de mucus. Les fonctions génitales ne sont pas modifiées.

Indépendamment des symptômes énumérés plus haut, notre malade présente des troubles particuliers du côté de la peau. Depuis 1878, il s'est aperçu que la paume des mains et la plante des pieds étaient souvent couvertes de sueur. Cette hypersécrétion, survenue sans cause appréciable, n'était pas très prononcée au début ; elle se manifestait surtout à la suite de contrariétés, d'émotions un peu vives. Actuellement, ce phénomène est devenu à peu près permanent ; il existe non seulement aux faces palmaire et plantaire des mains et des pieds, mais encore à leur face dorsale, et quel que soit le moment où

on l'observe, on trouve toujours d'abondantes gouttelettes de sueur sur la paume des mains et la plante des pieds. Si l'on essuie cette sueur, on ne tarde pas à la voir reparaître. Par son évaporation, elle donne à la peau une sensation de fraîcheur très appréciable au toucher.

Afin de pouvoir prendre aussi rigoureusement que possible la température de la paume des mains et de la plante des pieds, on fait tenir par le malade un thermomètre serré pendant un quart d'heure successivement dans chaque main. Les résultats sont les suivants :

Main droite.	35°2
Main gauche.	35°5

Le même thermomètre est maintenu, pendant le même laps de temps, successivement en contact avec la plante de chaque pied, et recouvert d'une couche d'ouate fixée par six tours de bande.

On obtient :

A droite.	27°8
A gauche.	27°2

Le malade, d'ailleurs, se plaint d'avoir constamment froid aux pieds.

Les sueurs ont une réaction légèrement acide ; elles sont limpides, nullement visqueuses. Aux mains, elles sont inodores ; aux pieds, au contraire, elles dégagent une odeur assez forte.

Dans les régions qui sont le siège de sueurs, les téguments présentent une teinte d'un rouge violacé accentué surtout sur la face plantaire des orteils. Sur la face palmaire des doigts, la peau est seulement parsemée d'assez nombreuses petites taches qui ont la même coloration.

A peu près à l'époque où les sueurs commençaient à paraître, c'est-à-dire en 1878, notre malade s'aperçut que ses cheveux

devenaient gras et tachaient ses vêtements. Ce phénomène morbide a progressé depuis lors, et aujourd'hui on constate que la peau du cuir chevelu, tout en conservant sa couleur normale, est onctueuse et qu'un papier de soie mis en contact avec les cheveux se graisse promptement. Il a été possible d'extraire au moyen de l'éther une certaine quantité de matière grasse offrant tous les caractères de la matière sébacée. Il est à noter, en outre, que Reaux n'a jamais fait usage de pommade pour ses cheveux.

Depuis son entrée à l'hôpital, le malade prend deux ou trois fois par semaine des bains sulfureux. A la suite de ces bains, il présente constamment une rougeur diffuse de la peau répandue à peu près sur tout le corps. Cette rougeur est plus accusée sur certaines parties, notamment aux avant-bras; mais, détail curieux, n'envahit jamais la face antérieure et la partie interne des avant-bras, dans la région qui correspond à la sphère d'innervation du nerf cubital. A ce niveau, il existe une ligne de démarcation très nette et toujours la même entre la peau qui a conservé sa coloration et celle qui est hyperhémiée. Peu à peu cette rougeur pâlit, et, au bout d'une heure, on n'en trouve plus trace. Elle reparaît avec la même intensité et aux mêmes endroits lorsque le malade prend de nouveau un bain.

Ajoutons, enfin, que les ongles des orteils ont subi de légers troubles de nutrition. Ils sont striés transversalement. Rien de semblable ne s'observe aux ongles des doigts.

Le traitement a consisté dans l'emploi de bains sulfureux et de cautérisations ponctuées le long du rachis, et, d'autre part, dans l'administration de 2 à 6 grammes d'iodure de potassium par jour, puis de pilules de nitrate d'argent.

Parmi les particularités intéressantes que présentent cette observation, telles que la teinte violacée des tégu-

ments au niveau des régions qui sont le siège de sueurs exagérées, l'absence d'hyperhémie cutanée dans la sphère d'innervation du nerf cubital à la suite de bains sulfureux, etc., il en est deux sur lesquelles je désire appeler tout spécialement l'attention, je veux parler de l'*hyperidrose palmaire* et *plantaire* et de *la séborrhée du cuir chevelu.*

On sait, depuis les travaux de MM. les professeurs Charcot (1), Vulpian (2), Fournier (3), que la peau, chez les sujets atteints de tabes dorsalis, peut, de même que les os, les articulations et les muscles, devenir le siège de divers troubles trophiques ou vaso-moteurs, érythèmes, urticaire, zona, eschares, ecchymoses (4), mal perforant (5), ichtyose (6), chute des ongles (7).

(1) CHARCOT (J.-M.). *Leçons sur les maladies du système nerveux*, faites à la Salpêtrière, 2e série, 1873, p. 57. Voir aussi 1re série, 1872-1873, p. 20.

(2) VULPIAN (A.). *Maladies du système nerveux*, leçons professées à la Faculté de médecine. Paris, 1879, p. 338.

(3) FOURNIER (Alfred). *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, leçons professées à l'hôpital Saint-Louis. Paris, 1882, p. 208.

Consulter aussi : LEYDEN (E.). *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*. Trad. franç. par Richard et Viry, 1879, p. 611. — ERB. *Krankheiten des Rückenmarks* in *Ziemssen Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie*, 2e édit. Leipzig, 1878, p. 594.

(4) STRAUS (I.). *Des ecchymoses tabétiques, à la suite des crises de douleurs fulgurantes*. (*Arch. de Neurologie*, 1881, t. I, p. 536.)

(5) BALL (B.) et THIEBERGE. *Du mal perforant du pied chez les ataxiques*. Congrès international des sciences médicales (VIIe session, Londres). Analysé dans *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1881, 2e série, t. XVIII, p. 547.

(6) BALLET (G.) et DUTIL (A.). *Note sur un trouble trophique observé chez les tabétiques* (*état ichtyosique*), in *Progrès médical*, 1883, p. 379.

(7) JOFFROY (Alix). *Chute de l'ongle des gros orteils chez un malade atteint d'ataxie locomotrice* (*Arch. de physiol.*, 1882, 2e série, t. XI, p. 174.) — PITRES (A.). *De la chute spontanée des ongles chez les ataxiques.*

« Les fonctions sudorales, dit M. Vulpian dans l'ouvrage que je viens de citer (1), peuvent, dans l'ataxie, n'être plus normales ; mais encore ici nous manquons de données positives. » En effet, à l'époque où ces lignes étaient écrites, il n'existait dans la science, du moins à ma connaissance, qu'un seul cas d'hyperidrose observé chez un ataxique par Nitzelnadel. Voici ce fait tel que le donnent Eulenburg et Guttmann dans leur étude sur la pathologie du sympathique (2).

Dans un cas d'hyperidrose unilatérale observée chez un ataxique âgé de 36 ans, la sécrétion de la sueur était limitée principalement sinon exclusivement sur le côté gauche du corps et surtout sur la moitié gauche de la face, tandis que le côté droit était absolument sec. La pupille gauche était un peu plus rétrécie que la droite. La température, dans l'aisselle gauche, dépassait de 1 à 2 dizièmes de degré celle de l'aisselle droite.

Plus tard, en novembre 1880, Ern. Remak publia une observation d'ataxie localisée au membre supérieur droit, avec éphidrose bornée au côté correspondant de la face. J'emprunte à la *Revue des sciences médicales* (3) l'analyse de cette observation.

(*Progrès méd.*, 1882, p. 139.) — Roques. *Chute spontanée des ongles chez un ataxique fruste.* (*Union méd.*, 1882, 3e série, t. XXXI, p. 34.)

(1) Vulpian (A.). *Op. cit.*, p. 339.

(2) Nitzelnadel. *Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Inaug. Diss.* Iena, 1867, in Eulenburg (A.), und Guttmann (P.). *Die Pathologie des Sympathicus auf Physiologischer Grundlange.* Berlin, 1873, p. 63.

(3) Remak (Ern.). *Ein Fall vod localer überextræmstaten Ataxie und gleiseitiger Ephidrosis unilateralis* (Ataxie localisée au membre supé-

Un homme de 30 ans, atteint, douze ans auparavant, d'un chancre syphilitique, souffrait, depuis 5 ans, d'une anesthésie progressive de l'avant-bras et de la main droite. Les mouvements du membre étaient ataxiques, tout en conservant leur force. Bientôt, après le premier symptôme d'incoordination apparut, sur la moitié droite de la tête, une rougeur congestive accompagnée de sueurs profuses ; il y avait du myosis de l'œil gauche.

Ultérieurement se développèrent les signes indiscutables de l'ataxie : incoordination des membres inférieurs, difficulté de la miction, absence du réflexe patellaire, troubles visuels, etc. L'auteur diagnostiqua une plaque de sclérose sur la moitié postérieure droite du renflement cervical avec des dégénérations du cordon postérieur.

Enfin, dans la dissertation inaugurale du Dr Carlos Putnam (1), nous lisons que le professeur Pierret (de Lyon) a eu l'occasion d'observer dans le service de Gubler une malade chez laquelle apparaissait de temps en temps une sudation de toute une moitié du corps, l'autre moitié restant sèche.

Dans le fait que je viens de rapporter, l'hyperidrose se développa trois ans après le début des phénomènes ataxiques, sans que le malade pût la rapporter à une cause appréciable. Limitée d'abord à la paume des mains et à la plante des pieds, elle s'est étendue peu à peu à

rieur droit avec éphidrose bornée au côté correspondant de la face). *Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 22, p. 3, 2, et n° 45, p. 648, nov. 1880. Analysé dans Hayem, *Revue des sciences médicales*, 1881, t. XVIII, p. 530.

(1) CARLOS E. PUTNAM. *Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif.* Lyon et Paris, 1882, p. 43.

leur face dorsale, et d'intermittente qu'elle était, elle est devenue pour ainsi dire permanente, avec sécrétion plus abondante sous l'influence des émotions.

On ne saurait mettre en doute aujourd'hui l'influence du système nerveux sur la sécrétion sudorale ; elle est démontrée et par l'expérimentation physiologique et par l'observation clinique. L'hypersécrétion sudorale peut se rencontrer dans les maladies des nerfs périphériques et du grand sympathique, et même dans celles de l'encéphale. M. Bourceret (1), dans sa thèse d'agrégation, en cite plusieurs exemples observés dans quelques affections de la moelle épinière (inflammation, tumeurs, etc...).

Nous venons de voir qu'elle se montre quelquefois aussi dans l'ataxie locomotrice.

A quelle altération spéciale de l'axe médullaire faut-il la rapporter dans cette dernière maladie ? Quel est le siège de cette altération ? Par l'intermédiaire de quels nerfs vaso-moteurs ou excito-sudoraux se produit l'hypersécrétion de la sueur ? Ce sont là des questions auxquelles, dans l'état présent de nos connaissances, il est impossible de répondre aujourd'hui d'une manière certaine. Mais, si l'explication du phénomène morbide est encore entourée d'obscurité, nous pouvons au moins en retenir la valeur et l'importance clinique.

Avant de terminer, je ferai remarquer que ce n'est pas seulement l'hyperidrose que j'ai observée chez mon malade, mais aussi la séborrhée.

Nous savons peu de choses sur le mode de sécrétion de

(1) BOURCERET. *Des sueurs morbides*, thèse d'agrégation. Paris, 1880, p. 43.

la matière sébacée, sécrétion continue et qui paraît s'exagérer (sans que le fait ait été bien prouvé) avec l'élévation de la pression intra-vasculaire et l'augmentation de température de la peau (1).

M. le professeur Charles Robin (2), dans un très important article du *Dictionnaire encyclopédique* sur les glandes sébacées, ne dit rien des conditions physiologiques de leur sécrétion et les traités de physiologie les plus récents sont également muets sur ce sujet.

Dans le fait que j'ai observé, l'hyperidrose et la séborrhée ont apparu à peu près en même temps. On peut donc admettre qu'elles se sont développées sous l'influence d'une seule et même cause. Or, si nos connaissances actuelles nous permettent presque sûrement de reconnaître à la première une origine nerveuse, n'est-il pas rationnel d'admettre qu'il en est de même pour la seconde ?

En résumé, cette observation montre une fois de plus que si la clinique reçoit souvent de précieux enseignements de la physiologie, elle peut aussi quelquefois lui en fournir à son tour et provoquer des recherches expérimentales nouvelles sur des questions encore obscures (3).

(1) ZIEMSSEN. *Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie*. 14e vol., article *Physiologie der Haut von Ziemssen*, p. 123.

(2) ROBIN (Ch.). *Dictionn. encyclop.*, 3e série, 1880, t. VIII, p. 377.

(3) J'ai revu six mois plus tard le malade qui fait l'objet de cette observation. L'hyperidrose et la séborrhée avaient notablement diminué, mais les symptômes de l'ataxie étaient restés à peu près les mêmes.

XIV

DE L'HÉMATÉMÈSE NON CATAMÉNIALE D'ORIGINE HYSTÉRIQUE (1)

Il y a une quinzaine d'années lorsqu'un médecin était appelé auprès d'une femme vomissant abondamment du sang, il songeait tout d'abord à une lésion organique de l'estomac, surtout à un ulcère simple, ou bien à une hématémèse cataméniale, c'est-à-dire supplémentaire, s'il y avait aménorrhée, ou complémentaire lorsque les règles étaient insuffisantes : et, suivant le cas, il concluait en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse.

Eh bien, ce diagnostic différentiel était incomplet. Il est en effet une autre variété d'hémorrhagie gastrique dont on soupçonnait à peine l'existence à cette époque, je veux parler de l'hématémèse indépendante d'une lésion organique de l'estomac ou d'un trouble menstruel, mais d'origine hystérique (1). C'est cette variété que je désire étudier.

(1) On peut observer les hémorrhagies cataméniales aussi bien chez les hystériques que chez les personnes sans névrose, mais chez les premières, il existe des hémorrhagies particulières, non périodiques et tout à fait indépendantes de la menstruation.

Chez les femmes hystériques il n'est pas rare, si j'en juge par ma propre expérience, d'observer des gastrorrhagies, alors que la menstruation est régulière. Les faits de ce genre furent d'abord rattachés aux ulcères simples de l'estomac, et il faut arriver jusqu'à l'année 1874 pour trouver une étude spéciale sur eux.

Cette année-là, M. Ferran (1), dans sa dissertation inaugurale faite sous l'inspiration de son maître, M. le professeur Charcot, en rapporta quelques exemples intéressants. Mais il eut le tort, à mon avis, de confondre dans une même description, au point de vue de la clinique, tous les vomissements de sang qui peuvent survenir dans l'hystérie, aussi bien les gastrorrhagies dont nous nous occupons ici que celles qui ont pour origine un trouble de la menstruation et dont l'histoire est aujourd'hui connue (2).

Plus récemment, mon regretté collègue Rathery (3) et l'auteur d'une thèse importante sur l'*Hystérie gastrique*, M. Deniau (4), ont également publié plusieurs observations nouvelles d'hématémèse non cataméniale. Néanmoins les cas de gastrorrhagie hystérique sont encore aujourd'hui considérés comme très rares par la plupart des auteurs. Telle n'est point mon opinion, car il m'a été donné d'en observer, tant en ville qu'à l'hôpital, 7 ou 8 cas très nets, et

(1) FERRAN (Louis). *Du vomissement de sang dans l'hystérie*. Paris, 1874.

(2) LOREY (G.). *Des vomissements de sang supplémentaires des règles et de la pathogénie des hémorrhagies supplémentaires du flux menstruel en général*, th. de doct. Paris, 1875.

(3) RATHERY. *Contribution à l'étude des hémorrhagies survenant dans le cours de l'hystérie* (*Union médicale*, 1880, t. I, p. 409 et 453).

(4) DENIAU (Lucien). *Th. de Paris*, 1883.

pour peu que chacun de mes confrères, du même âge que moi, ait été dans des conditions semblables, la rareté ne serait pas aussi grande qu'on veut le dire ; elle serait plutôt relative qu'absolue.

Voici, dans ce qu'ils ont d'essentiel, quelques-uns des faits dont j'ai été témoin.

Obs. I. — Dans le courant de janvier, mon collègue le docteur Joulin vint me demander d'aller voir avec lui une jeune fille de 15 ans qui, dans la matinée, avait été prise d'abondants vomissements de sang, trois verres au moins. Il croyait à l'existence d'un ulcère simple de l'estomac, et, en raison de l'abondance de l'hémorrhagie, il redoutait même, à bref délai, une terminaison fatale.

A notre arrivée, nous trouvâmes cette jeune fille vomissant encore le sang, sang noirâtre, en partie coagulé et dépourvu de bulle d'air. Elle avait, nous dit-elle, tout d'abord éprouvé une anxiété très grande, accompagnée d'une vive douleur à l'épigastre, puis le sang avait été rejeté brusquement et presque sans effort.

Il s'agissait, à n'en pas douter, d'une véritable gastrorrhagie, car l'examen des fosses nasales et des poumons, de la bouche et du pharynx ne révéla rien d'anormal. Je fus frappé des apparences de bonne santé que présentait, malgré sa pâleur, notre jeune malade. Je le fus non moins de l'éclat brillant de ses yeux, phénomène très commun, comme on sait, chez les hystériques. Je remarquai en outre qu'elle supportait mal le regard et semblait confuse, honteuse. Nous attirâmes la mère à part et nous apprîmes qu'elle avait eu, quelques moments avant le début des accidents, une vive explication avec sa fille. Celle-ci s'était imaginé qu'elle avait été demandée en mariage par un jeune homme du voisinage, qui lui plaisait beaucoup, et que ses parents avaient repoussé cette demande sans la con-

sulter.Il en était résulté des pleurs et même des trépignements, puis l'hémorrhagie gastrique s'était produite.

Cette jeune fille n'avait jamais éprouvé jusqu'alors de troubles digestifs sérieux, jamais, non plus, il est vrai, elle n'avait eu d'attaques de nerfs, mais, d'un caractère extrêmement mobile elle pleurait ou riait souvent sans motifs, et, à diverses reprises, elle avait accusé d'une façon très nette, la sensation de la boule hystérique. La menstruation établie depuis plus de deux ans avait toujours été régulière.

Sous l'influence d'une potion au perchlorure de fer, l'hémorrhagie s'arrêta, et quelques grammes de bromure de potassium, administrés en lavement, ne tardèrent pas à amener un calme satisfaisant.

Obs. II. — Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans, à qui je donne des soins depuis longtemps et chez laquelle j'ai constaté à différentes reprises des signes non équivoques d'hystérie : émotivité extrême, toux caractéristique, sensation de boule remontant de l'épigastre à la gorge, céphalalgie circonscrite, rachialgie, enfin anesthésies disséminées; mais jamais de crises convulsives. Cette dame a été réglée à l'âge de 13 ans et, depuis lors, toujours avec régularité. L'état de ses bronches et de ses poumons a toujours été excellent. Ses digestions, au contraire, laissèrent souvent à désirer, l'appétit était inégal, capricieux, bizarre même et il existait une constipation opiniâtre.

Mariée depuis six ans, elle a eu deux enfants qui se portent bien, mais paraissent avoir un système nerveux très excitable. Vers le milieu de décembre 1885, elle éprouva une vive contrariété à propos de l'un d'eux. Il était 4 ou 5 heures du soir. Dix minutes ne s'étaient pas écoulées qu'elle ressentait une forte douleur à l'épigastre, accompagnée d'une sensation de chaleur, puis, presque soudainement, elle vomissait le sang en abondance.

Une potion au perchlorure de fer, une injection sous-cutanée d'ergotine et un lavement au bromure de potassium prévinrent une seconde hémorrhagie.

Obs. III. — Dans le troisième cas il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, née de parents nerveux, surtout la mère, et dont les tantes maternelles avaient eu, dans leur jeunesse, de véritables attaques d'hystérie. Elle-même a toujours été d'une grande impressionnabilité; souvent il lui arrrivait de passer, d'un moment à l'autre et sans aucune cause, de la tristesse à la joie; souvent aussi elle se plaignait d'une constriction douloureuse remontant de l'épigastre à la gorge et menaçant de l'étouffer. Une seule fois, il y a 4 ou 5 ans, à la suite d'un violent chagrin (projet de mariage rompu), elle fut prise d'une attaque d'hystérie convulsive. A partir de ce moment, elle présenta des troubles gastriques variés, appétit capricieux, parfois exagéré, le plus communément très diminué. Par contre, il est à noter que les règles n'ont jamais cessé d'être régulières.

Au commencement de cette année, une nouvelle demande de mariage est faite et agréée.

Le 20 février, la jeune fille vient à Paris avec ses parents et son fiancé pour faire quelques achats de noces. Elle avait alors ses règles qui, malgré une grande fatigue occasionnée par de nombreuses promenades et le théâtre chaque soir, eurent leur durée habituelle.

Le 26, ne recevant point de son fiancé, qui avait quitté Paris pour quelques jours, une lettre qu'elle attendait avec impatience, elle ressent une vive contrariété, mais fait tous ses efforts pour ne pas la laisser paraître. Vers 3 heures de l'après-midi, elle va au magasin du Bon-Marché. Elle y était à peine depuis vingt minutes, lorsqu'elle se trouve subitement mal. Elle se hâte de sortir, mais, arrivée dans la rue, elle est prise

d'un abondant vomissement de sang. Le soir, le même accident se renouvelle.

Les deux jours suivants il ne survient rien de particulier mais la malade est obligée de garder le lit en raison de sa grande faiblesse.

Le 1er mars, seconde hématémèse à 9 heures du matin. M. le Dr Coqueret, appelé en toute hâte, se croit en présence d'un ulcère de l'estomac et porte un pronostic très grave. Il prescrit un gramme d'ergotine en potion et du lait glacé.

Le 2, l'hémorrhagie gastrique se reproduit encore. Le lendemain se passe sans accident, mais, le 4, survient une nouvelle hématémèse très abondante. Un de mes élèves, ami de la famille, qui se trouvait présent, accourt me chercher et, une heure environ après l'accident, je vis la malade avec mon confrère.

Celle-ci présente un certain embonpoint et son système musculaire paraît bien développé ; par contre son visage est absolument décoloré, ainsi que la muqueuse des lèvres et les conjonctives. Elle ne vomit plus le sang, mais ne peut supporter aucune boisson. Devant nous, elle est prise, ce qui du reste lui arrivait assez fréquemment, d'une toux très sonore, pénible à entendre et non accompagnée d'expectoration. L'examen de la poitrine ne fait constater aucune altération des poumons. Nous apprenons enfin que la malade a bien des fois éprouvé une constriction à l'épigastre suivie d'une sensation analogue à la gorge. En présence de tels symptômes et me rappelant les faits semblables que j'avais eu occasion d'observer, je n'hésite point à déclarer qu'il s'agit très vraisemblablement d'une hématémèse d'origine hystérique et par suite à porter un pronostic bien moins fâcheux.

Le traitement prescrit consista en injections sous-cutanées d'ergotine, applications de glace sur l'épigastre et lavements avec 4 grammes de bromure de potassium. On parvint à nourrir la malade au moyen de lait glacé et surtout de lavements de peptone, de bouillon ou de lait additionné d'œufs.

Les 4, 5 et 6 mars, les hémorrhagies se reproduisent encore, mais avec moins d'abondance.

Le 8, la malade commence à s'alimenter presque exclusivement par la bouche. Le 9, il survient un changement notable dans son état, assez calme depuis le début des accidents, elle se montre irritable, pleure et rit sans motifs apparents et accuse la sensation de la boule hystérique. La dose de bromure, portée à 5 grammes, détermine un apaisement rapide de ces phénomènes nerveux. Il est probable aussi que l'arrivée du fiancé ne fut pas sans influence sur ce résultat.

Enfin, l'alimentation se faisant de mieux en mieux chaque jour, les forces reparaissent, la marche devient possible, et à la fin du mois la malade peut retourner dans son pays.

J'ai appris récemment que sa santé est toujours restée excellente.

Je n'insiste pas sur les autres faits que j'ai observés. Ils ressemblent tellement aux précédents que je ne crois pas devoir les relater. Seulement je tiens à rappeler que le temps n'est plus où l'hystérie était considérée comme l'apanage exclusif de la femme, et qu'aujourd'hui il n'est douteux pour personne que cette névrose puisse également s'observer chez l'homme. Par conséquent, il est rationnel d'admettre que le sexe fort n'est pas plus que le sexe faible à l'abri des hématémèses dont je viens de parler. En voici du reste une preuve qui me paraît convaincante. J'ai observé le fait presque au début de mes études médicales et il m'a d'autant plus frappé qu'il s'agissait du jeune fils d'un de mes anciens maîtres.

Cet enfant, âgé de 12 ans, assez vigoureusement constitué, avait une mobilité excessive de caractère. Plusieurs fois déjà il avait présenté des signes très nets d'hystérie

(sensation de constriction à la gorge, hyperesthésie cutanée, palpitations, anorexie, parfois refus non justifié de manger). Quelques heures après avoir subi une punition que lui avait infligée un de ses professeurs et qui avait fortement blessé son amour-propre, il fut pris presque subitement d'une gastrorrhagie abondante qui se renouvela 4 ou 5 fois dans la nuit et qu'on eut beaucoup de peine à arrêter au moyen de la glace *intus et extra* et d'une potion à l'ergotine.

La mère de cette enfant avait elle-même éprouvé autrefois des accidents nerveux manifestement de nature hystérique.

Comme on le voit, les individus en puissance d'hystérie, quel que soit leur sexe, sont parfois sujets à des gastrorrhagies plus ou moins abondantes, qui paraissent exclusivement dues à un état spécial du système nerveux. Indépendamment de cette variété de vomissements de sang qui survient parfois dans l'hystérie, il en est une autre qui a été observée également chez des sujets atteints de cette affection et à laquelle on n'a pas donné, il me semble, la signification qui lui convient. Les faits de simulation d'hémorrhagie gastrique ne sont pas absolument rares. Tout le monde se rappelle l'histoire de la religieuse dont parle Sauvages (1) et qui, pour sortir d'un monastère où elle ne se plaisait plus, buvait du sang de bœuf qu'elle rejetait ensuite par le vomissement. L'un des auteurs du *Compendium de médecine* (2) fut trompé

(1) SAUVAGES. *Nosologie méthodique*, traduction de Gouvion. Lyon, 1772, VIII, t. 8, p. 83.

(2) *Compendium de médecine pratique*. 1841, t. IV, p. 452.

pendant quelque temps par deux malades qui avaient des hématémèses toujours à la même heure, deux heures environ après que les saignées prescrites dans le service avaient été pratiquées. C'était dans le but de prolonger leur séjour à l'hôpital. Moi aussi, alors que je faisais, en 1867, comme médecin du Bureau central, un remplacement à l'Hôtel-Dieu, j'ai été la dupe d'une femme manifestement hystérique, qui avait été reçue pour une gastrorrhagie; mais, après quelques jours, mis en défiance par la régularité de l'accident, — il avait toujours lieu une demi-heure avant la visite, — je fouillai le lit de la malade et je découvris le pot aux roses, c'est-à-dire la fiole qui renfermait le corps du délit. La malade se procurait le sang des saignées, — on en faisait encore à cette époque, — qui avaient été pratiquées dans les différents services ; elle l'avalait, cachée sous ses draps, puis le rejetait presque aussitôt. Elle ne put nier sa supercherie et finit par avouer qu'elle agissait ainsi parce qu'elle était sans travail.

Cependant, si la simulation de la gastrorrhagie, chez les hystériques, est quelquefois nettement *voulue*, comme le démontre le fait précédent, elle ne l'est pas toujours. Elle peut aussi être la conséquence d'une impulsion maladive. En effet, dans l'hystérie, outre les symptômes somatiques, il existe très souvent d'autres symptômes purement psychiques qui sont très variés et n'ont été bien étudiés que depuis une vingtaine d'années. Parmi eux se trouve au premier rang un besoin invincible d'appeler l'attention, de se rendre intéressant, et qui porte à simuler les affections à symptômes effrayants, notamment l'hématémèse et l'hémoptysie. Les malades, dans ces cas,

obéissent certainement à une perversion morbide de leur intelligence qu'il ne serait pas nécessaire d'analyser minutieusement pour la rapprocher de l'état puéril. J'ai pu constater une fois, à l'hôpital Saint-Antoine, un cas très net de cette *pseudo-hématémèse* chez une hystérique qui avalait du sang provenant des scarifications faites dans le service. Prise en flagrant délit, elle me déclara que c'était malgré elle qu'elle se livrait à cette supercherie. La malheureuse finit par échouer dans un asile d'aliénés.

Est-il toujours possible, en présence d'une femme qui vomit abondamment le sang, de reconnaître au moyen de signes précis, si l'hémorrhagie est d'origine hystérique ? Je ne parle, bien entendu, que des hématémèses survenues en dehors de troubles menstruels, car, lorsque de pareils troubles existent, ils éveillent l'attention du clinicien.

La réponse n'est pas toujours facile à donner. Des différentes affections organiques de l'estomac, celle qui, en pareille circonstance, se présente immédiatement à l'esprit, est l'ulcère simple. Or, il faut bien l'avouer, l'étude attentive des caractères du vomissement lui-même, de la douleur et des autres phénomènes qui l'accompagnent souvent, ne fournit point, dans la majorité des cas, des éléments suffisants de diagnostic, et je comprends la tendance instinctive du clinicien à incliner, en présence d'un cas particulier, vers l'idée d'un ulcère gastrique ou du moins à faire les plus grandes réserves.

Cependant, et c'est sur ces données que je me suis appuyé dans les cas que j'ai rapportés, l'absence de troubles profonds de la nutrition, la soudaineté du début, le fait d'une récente commotion nerveuse, le rétablissement

assez prompt de la santé peuvent généralement suffire pour faire soupçonner la véritable nature du mal.

Je ne nie pas que l'ulcère de l'estomac peut s'observer chez une hystérique aussi bien que chez une autre malade. On en trouve une observation dans la thèse de M. Périsse (1), mais cette observation est muette sur la manière dont vivait la malade. Quoi qu'il en soit, les faits de ce genre sont très rares et je crains bien que Brinton (2) et les auteurs qui ont reproduit son opinion, sans la discuter, n'aient commis une erreur, en avançant que l'ulcère de l'estomac est plus fréquent chez la femme que chez l'homme (dans la proportion de 2 à 1). Ils auront probablement pris pour des ulcères gastriques de simples faits d'hématémèse hystérique.

L'hématémèse n'est pas la seule variété d'hémorrhagie qui puisse s'observer dans l'hystérie en dehors de troubles menstruels (3). On a encore signalé chez les personnes atteintes de cette affection l'épistaxis, l'hémoptysie (4), des ecchymoses sous-cutanées, l'hématidrose (5), etc. Et si,

(1) PÉRISSE (Emile). *De l'ulcère e l'estomac et de certains accidents gastriques chez les hystériques*. Paris, 1876.

(2) BRINTON (William). *On the Pathology symptoms and treatment of ulcer of the stomach*. London, 1857.

(3) M. BERNUTZ est, je crois, le premier auteur qui ait insisté sur la fréquence des hémorrhagies non cataméniales chez les hystériques (*Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiques*. 1874, t. XVIII, p. 265).

Consulter aussi:

MARTIN (Auguste). *Des troubles de l'appareil vaso-moteur dans l'hystérie*, th. de doct. Paris, 1876, p. 23.

MORA (Virgile). *Des hémorrhagies dans l'hystérie*, th. de doct. Paris, 1880.

(4) DROUAULT (Daniel). *Des hémorrhagies névropathiques des voies respiratoires*, th. de doct. Paris, 1886.

(5) PARROT (Jules). *Etude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques. Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1859, p. 743.

elle présente, au point de vue clinique, de même que l'hémoptysie, un intérêt tout particulier, elle ne reconnaît point une cause spéciale ; sa pathogénie se confond avec celle des autres hémorrhagies hystériques. Celles-ci, comme le fait justement remarquer M. Bernutz, sont le résultat « d'un trouble analogue à ceux que l'hystérie peut susciter dans toutes les fonctions de l'économie ». L'hématémèse n'est par conséquent qu'une manifestation gastrique de cette névrose, au même titre que l'anorexie, la gastralgie et les autres vomissements.

Comment se produit l'hématémèse hystérique ? En raison de la soudaineté de son apparition, de son abondance, de sa durée parfois très courte, de l'état en général satisfaisant de la nutrition, il est permis, je dirai même il est très rationnel d'admettre un trouble dans l'innervation vaso-motrice de la muqueuse gastrique, trouble qui aboutit à une rupture vasculaire. Mais quel est le mécanisme interne de cette rupture. Est-elle due, comme le soutient M. Brown-Séquard, à une excitation des nerfs vaso-moteurs et consécutivement à une constriction des artérioles et des veinules se propageant vers les capillaires, y accumulant le sang et amenant leur déchirure ? — Ou bien ne serait-elle pas, suivant l'opinion de M. Vulpian, la conséquence d'une paralysie de ces mêmes nerfs vaso-moteurs, qui déterminerait une congestion plus ou moins complète du tonus des vaisseaux et par suite leur dilatation et leur rupture. Aujourd'hui, il est impossible de résoudre cette question en tenant exclusivement compte des matériaux que nous fournit la clinique ; et les physiologistes eux-mêmes ne sont point

encore arrivés, par l'expérimentation, à une doctrine unique (1).

En tout cas, il me paraît extrêmement probable qu'il s'agit ici d'un phénomène de nature purement nerveuse, et non d'une nécrose superficielle de la muqueuse gastrique consécutive à un infarctus de n'importe quelle origine (thrombose ou embolie) et se terminant, comme on sait, par ces pertes de substance infundibuliformes qui caractérisent l'ulcère rond.

Que conclure de ce qui précède ? C'est que, chez les hystériques, on pourrait même dire chez tous les névropathiques, la gastrorrhagie qui survient en dehors de troubles menstruels, n'a pas la même signification clinique que chez tout autre individu. Dans le plus grand nombre des cas, au moins 19 fois sur 20, elle n'est point symptomatique d'un ulcère de l'estomac, ainsi qu'on a trop de tendance à le croire. Elle est une forme d'hystérie locale, de même que la toux, l'aphonie, le spasme pharyngien ou la contracture d'un membre, forme à foyer gastrique et à manifestation hémorrhagique.

En somme, elle est une des variétés de la grande classe des hémorrhagies d'origine purement nerveuse notées par certains médecins des précédents siècles, rejetées comme fabuleuses par beaucoup d'autres. Elles ont été définitivement décrites et expliquées par des cliniciens, des savants de notre époque, à la tête desquels il convient de citer MM. Brown-Séquard, Charcot, Parrot, Vulpian (2).

(1) Consulter sur l'historique de cette intéressante question : LANGLOIS (Albert). *Des diverses hémorrhagies consécutives aux lésions des centres nerveux*, th. de doct. Paris, 1882.

(2) On trouvera dans le *Traité d'anatomie pathologique de* M. LAN-

C'est presque exclusivement à des noms français que se rattache l'histoire de ce point spécial de pathologie. Il est intéressant de le constater dans une séance de notre Association française pour l'avancement des Sciences (1).

CEREAUX, tome I, p. 558, un chapitre où ces hémorrhagies sont bien étudiées.

(1) Cette étude a été lue au Congrès de Nancy, le 14 août 1886.

INTOXICATIONS

I

DE L'ICTÈRE DANS L'EMPOISONNEMENT PAR L'HYDROGÈNE ARSÉNIÉ

Parmi les symptômes variés auxquels donne lieu l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié, il en est un qui mérite d'attirer particulièrement l'attention : c'est un ictère, souvent très intense, dont il était intéressant de déterminer la nature. Voici dans quelles circonstances j'ai eu l'occasion de l'observer (1).

§ 1

Le 3 mars 1863, vers deux heures de l'après-midi, le nommé Barboret, Charles, âgé de 22 ans, est admis à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Piorry, salle St-Charles, n° 1.

(1) *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.* 1863, 3ᵉ série, T. III, p. 22. Ibid. 1873, 5ᵉ série, T. V, p. 161.

Ce jeune homme, employé dans une fabrique de produits chimiques, se livrait, le 3 mars au matin vers sept heures et demie, à des recherches sur la production des matières colorantes de l'aniline. Dans une de ses expériences il se dégagea une quantité assez grande d'hydrogène arsénié, qui se répandit dans l'atmosphère du laboratoire. Vers huit heures et demie Barboret ressentit un assez violent mal de tête qui le força d'ouvrir la fenêtre pendant quelques instants. Il reprit ensuite son travail et le continua jusqu'au moment de son déjeuner, à dix heures et demie.

Pendant son repas il ne ressentit rien de particulier. Une heure après, le mal de tête augmenta, des douleurs se déclarèrent au niveau de l'épigastre, puis survinrent des vomissements de matières alimentaires. Un médecin appelé immédiatement prescrivit du sesquioxyde de fer hydraté, mais le malade se fit transporter à l'hôpital de la Charité. Pendant le trajet il vomit trois fois des matières alimentaires. A son entrée voici ce que l'on constata : face pâle, lèvres décolorées, marche difficile, céphalalgie frontale très intense, douleur spontanée très forte sur les lombes, sentiment de constriction à la base de la poitrine, respiration accélérée, pas de toux, pas de râles à l'auscultation, sonorité normale; soif vive, nulle douleur abdominale spontanément, ni à la pression. Les extrémités sont froides. Aucun trouble des sens. (Traitement : sinapismes, frictions avec baume de Fioraventi, boules d'eau chaude, vin diurétique, 320 grammes en deux fois, tisane ordinaire avec acétate d'ammoniaque, 15 grammes par litre, lavement avec eau 500 grammes, follicules de séné, 12 grammes, sirop de nerprun, 68 grammes.)

Au bout d'une demi-heure environ, le malade se réchauffe, une légère moiteur s'établit par tout le corps; la respiration devient plus facile. Néanmoins le malade accuse toujours une courbature générale et surtout des douleurs lombaires. La motilité ne semble point altérée. Le pouls est à 110 pulsations,

assez plein et régulier. Le foie est douloureux à la palpation.

Vers cinq heures, le malade rend deux garde-robes fétides et abondantes. Une heure après, émission sans douleur d'environ 220 grammes d'une urine rouge, dans laquelle l'examen microscopique fait immédiatement ne permet pas de trouver un seul globule de sang.

A partir de cinq heures, vomissements verdâtres provoqués par la moindre quantité de tisane avalée.

Vers dix heures et demie, la céphalalgie est plus intense et la face animée ; les conjonctives sont injectées. Pouls fort et fréquent, parole embarrassée, réponses lentes. Une saignée de 500 grammes amène un soulagement presque immédiat. La céphalalgie diminue ainsi que la douleur lombaire (20 respirations, pouls à 95). Cependant les vomissements continuent et aucune boisson ne peut être supportée.

Vers une heure du matin, M. Piorry, à la prière des parents du malade, vient le voir et le trouve dans l'état suivant : face colorée, peau chaude, pouls à 100 pulsations, régulier, assez développé ; intelligence intacte, réponses lucides. L'examen du cœur, des poumons, du foie et de la rate, n'offre rien de particulier.

L'abdomen n'est plus douloureux et les vomissements ont cessé. M. Piorry prescrit : boissons à hautes doses, et irrigations du rectum répétées. Un nouveau lavement purgatif est donné vers trois heures, puis un bain. Le malade se trouve un peu mieux, quoique encore très fatigué. Après avoir pris son bain, il rend de nouveau environ 200 grammes d'urine offrant tous les caractères physiques de celle qu'il a rendue la première fois.

4 mars. Face d'un jaune terreux, conjonctives non injectées, peau sèche, pouls à 104 pulsations, 40 respirations, congestion pulmonaire en arrière ; langue sèche, soif vive. Le malade n'a pas uriné. Il existe encore de la céphalalgie, mais peu intense ; la douleur lombaire a disparu, hébétude, réponses un peu lentes, sensibilité conservée.

Le 5. Apathie remarquable, assoupissement, les conjonctives sont de nouveau injectées, et présentent une singulière coloration gris rougeâtre ; toutefois elle ne sont pas douloureuses. Le malade se sent de l'appétit. On lui donne bouillon, potage, un peu de poulet. Le phénomène le plus saillant est une diminution très notable des urines qui conservent leur coloration rougeâtre.

Le 6. Le malade semble un peu mieux, bien qu'il ait encore un léger assoupissement, pouls fort à 90 pulsations, respiration toujours accélérée, absence complète d'urine.

Le 7 au matin. L'état général s'est notablement aggravé, la face a changé de coloration et présente une teinte qui se rapproche du brun jaunâtre. Le malade peut à peine répondre aux questions qu'on lui adresse. Langue sèche, fuligineuse et difficilement projetée hors la bouche, lèvres également recouvertes d'un enduit fuligineux, ventre non douloureux, aucune garde-robe, pas d'urine ; râles sous-crépitants, et submatité en arrière de chaque côté de la poitrine, pouls inégal à 120 pulsations. (Traitement : trois frictions sur la peau, vin diurétique, 10 grammes d'acétate de potasse par litre de tisane, vésicatoires aux cuisses.)

Le soir à 5 heures, pouls imperceptible, respiration accélérée et embarrassée, intelligence perdue, yeux hagards. La peau a une coloration bronzée. Il n'y a pas eu d'émission d'urine. Les mains sont froides ; la respiration ne tarde pas à s'embarrasser de plus en plus et la mort survient à six heures.

Autopsie faite quarante-huit heures après la mort. Malheureusement elle ne peut être complète, les parents s'y étant opposés.

Le crâne n'a pas été ouvert.

Thorax. — Pas d'ecchymoses sous-pleurales. Poumons congestionnés surtout à la partie postérieure. Les bronches sont un peu injectées et remplies d'écume. Le volume du cœur est normal. Chaque ventricule renferme un caillot volumineux,

moitié fibrineux, moitié formé de sang noir coagulé. Le caillot du cœur droit se prolonge dans l'artère pulmonaire à une hauteur de 5 à 6 centimètres ; celui du ventricule gauche n'a aucun prolongement dans l'aorte et adhère moins aux colonnes charnues. A l'examen microscopique les globules du sang pris dans le cœur ne présentent pas d'altérations bien manifestes. Il en est de même des fibres musculaires du cœur.

Abdomen. — Également absence d'ecchymoses sous-péritonéales. L'estomac contient un liquide verdâtre pareil à celui que le malade avait vomi. Les intestins, dont on ne peut ouvrir qu'une partie, ne sont nullement injectés. Foie volumineux et congestionné, les cellules hépatiques ne sont pas altérées; rate ramollie ayant 18 centimètres de longueur et 9 de largeur. Le volume des reins est augmenté de moitié environ. La capsule fibreuse se détache aisément. A la coupe on trouve une injection de tout l'organe mais bien plus prononcée dans la substance tubuleuse qui a une teinte violacée. Les tubuli sont à ce niveau fortement colorés par la matière colorante du sang. Les cellules sont granuleuses dans les deux substances, mais elles le sont à un plus haut degré dans la substance tubuleuse, où déjà l'on voit apparaître quelques gouttelettes graisseuses.

Les capsules surrénales n'offrent rien de particulier.

La vessie dont la muqueuse a sa coloration ordinaire, renferme un demi-verre d'urine rougeâtre.

§ 2

Un de mes parents, professeur de physique, voulant démontrer à ses élèves, que les vibrations sonores perdent beaucoup de leur intensité en passant d'un milieu moins dense dans un milieu plus dense, répéta le 22 mai 1872 une expérience décrite par Tyndal dans son livre sur le *Son*.

Si après avoir respiré de l'hydrogène au lieu d'air, on se met aussitôt à parler, la voix perd singulièrement de sa puissance et le timbre est complètement changé. L'hydrogène qui fut employé dans la circonstance était le produit de la décomposition de l'eau par le zinc et l'acide sulfurique du commerce. Le gaz une fois lavé se rendait dans une cloche de la contenance de 5 litres environ. La quantité respirée en plusieurs fois fut de 14 à 15 litres. Une première expérience d'essai fut faite à onze heures du matin, et deux autres vers quatre heures du soir.

L'expérimentateur ne ressentit aucun malaise dans la soirée, mais au moment de se coucher il s'aperçut que son urine était sanguinolente. Une surprise plus grande encore l'attendait le lendemain matin : une légère teinte safranée couvrait son visage. Il crut d'abord que c'était un effet de la réverbération des rayons du soleil levant, mais à midi il n'y avait plus d'illusion possible : toute la surface du corps avait pris une coloration jaune d'or.

Dans la nuit du 22 ou 23 il eut un peu de fièvre.

Les jours suivants il ne ressentit qu'un malaise général et de la faiblesse.

A partir du 25 la teinte ictérique commença à diminuer, et le 10 juin elle avait complètement disparu.

A aucuns moments la peau ne fut le siège de démangeaisons ni d'éruptions. Il survint une fois un léger saignement de nez. Les gardes-robes présentèrent une couleur noire pendant plusieurs jours. Quant aux urines, elles restèrent sanguinolentes pendant toute la durée de la jaunisse.

Le préparateur du cours, jeune homme d'une forte constitution, répéta également plusieurs fois l'expérience, et

absorba 16 à 18 litres de gaz. Vingt-quatre heures après, il fut atteint d'ictère, mais à un degré moindre, et ses urines prirent aussi une couleur rouge sang.

Consulté à propos de ces divers accidents j'entrepris une série d'expériences pour en découvrir la cause.

Plusieurs animaux (chats et lapins) furent placés successivement pendant une heure, à trois reprises différentes, sous une cloche contenant un mélange d'hydrogène pur et d'air. Aucun de ces animaux ne présenta de symptômes dignes de remarque, si ce n'est de la dyspnée à la fin de chaque expérience. Il ne survint non plus aucun accident consécutif.

Me rappelant alors que le zinc et l'acide sulfurique du commerce ne sont jamais purs et qu'ils renferment généralement du charbon, du soufre, de l'arsenic, du phosphore et du silicium, qui en se combinant à l'hydrogène naissant donnent lieu à la formation de produits hydrogénés correspondants, je recherchai si ce n'était pas un de ces gaz qui, mélangé à l'hydrogène, avait déterminé les accidents dont il vient d'être question. Je fis donc arriver dans la cloche où les animaux étaient placés une certaine quantité d'hydrogène carboné ou sulfuré, ou arsénié.

Les résultats furent négatifs avec l'hydrogène carboné et l'hydrogène sulfuré. Mais dans deux expériences faites avec l'hydrogène arsénié sur un chat et un lapin, ces animaux rendirent de l'urine sanguinolente, et devinrent ictériques, le premier après vingt heures, le second après dix heures. Tout deux succombèrent rapidement.

Mis sur la voie par les expériences, je priai mon parent d'analyser le zinc et l'acide sulfurique dont il se servait dans ses démonstrations. L'appareil de Marsh lui fit très

facilement constater la présence de l'arsenic dans ces produits.

Ces faits montrent d'abord que l'inhalation de l'hydrogène n'est pas sans danger, si on n'a pas soin de débarrasser ce gaz des corps étrangers qui peuvent y être associés. Ils ont, en outre, une grande importance au point de vue des symptômes qui ont été observés. L'ictère a été à peine mentionné par les auteurs qui ont rapporté des exemples d'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. A quoi est dû cet ictère? Est-il d'origine hématique ou reconnaît-il pour cause une altération du foie? (1).

(1) L'examen histologique, fait ultérieurement, ne révéla aucune lésion caractéristique du tissu hépatique. Il s'agissait donc, dans ces cas, d'un ictère *hémaphéique*.

II

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DE L'EMPOISONNEMENT MERCURIEL AIGU (1)

Nous avons eu occasion d'observer récemment, à l'hospice d'Ivry, un cas d'empoisonnement aigu par un sel de mercure, le deutochlorure ou sublimé corrosif. Nous avons assisté aux débuts de l'empoisonnement, et il nous a été possible, par cela même, d'observer certaines particularités de cet empoisonnement, sur lesquels on n'a peut-être pas assez insisté : nous voulons parler de l'abaissement de la température et de l'état des urines.

Un empoisonnement dans ces conditions est une véritable expérience physiologique que le hasard procure à l'observation du médecin ; nous en avons donc suivi les différentes phases avec la rigueur que l'on met, en rendant compte d'une expérience, à noter, pour ainsi dire, heure par heure, les phénomènes observés. Ajoutons que nous n'avons pas été seulement observateur attentif et qu'après quelques jours notre malade était hors de danger.

Voici d'abord, dans tous ses détails, l'observation qui fait la base de ce travail :

(1) *Arch. de phys. norm. et path.* 1883, p. 547.

Obs. — Le 17 juin 1875, vers dix heures du matin, on apporte à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Sainte-Geneviève, n° 29, la nommée Somard, âgée de 62 ans.

Cette femme, tourmentée depuis quelques jours par des idées de suicide, a, ce matin vers six heures et demie, avalé trois cuillerées à bouche d'une solution qui lui avait été prescrite jadis pour détruire des *pediculi pubis*.

Au moment de l'ingestion elle ne ressentit rien de particulier, mais, cinq minutes après, elle éprouva, au creux de l'épigastre, une sensation de brûlure, suivie bientôt de vomissements abondants et répétés de matières bilieuses. Avant le transport de la malade à l'infirmerie, l'interne de garde prit trois fois et avec beaucoup de soin la température vaginale. A huit heures et demie, il trouva 37°,2, à huit heures quarante-cinq minutes, 37°, et à neuf heures, 36°,8.

Voici ce que nous constatons à dix heures et demie, c'est-à-dire quatre heures après l'ingestion du poison : décubitus dorsal, face pâle, pupilles contractées, lèvres cyanosées, frissons presque continus, refroidissement des extrémités, soif intense, langue visqueuse, pas de saveur métallique, sensation de brûlure à la gorge, vomissements incessants de matières composées d'abord de lait et de sang, puis de sang presque pur (la malade, une demi-heure après l'ingestion du poison, avait supplié les religieuses de lui donner du lait pour étancher sa soif et calmer ses souffrances) ; douleur spontanée et à la pression, non seulement à l'épigastre, mais aussi dans toute l'étendue de l'abdomen : diarrhée séro-sanguinolente, ayant commencé vers huit heures et demie ; pouls petit, irrégulier, intermittent, à 104° ; aucun bruit anormal à l'auscultation du cœur, mais une intermittence toutes les 15 ou 20 révolutions de cet organe, respiration inégale, 20 par minute. Temp. vaginale, 38°,4.

Les urines, recueillies dans la vessie à l'aide d'une sonde, sont nettement acides et d'une limpidité parfaite : la chaleur

et l'acide nitrique n'y décèlent aucune trace d'albumine ; d'autre part, on ne trouve pas de sucre en les traitant par la potasse et la liqueur de Barreswill.

Soupçonnant, d'après l'usage auquel il était primitivement destiné, que le liquide qui avait servi à l'empoisonnement devait contenir du sublimé, nous prescrivîmes aussitôt de l'eau albumineuse. — L'examen chimique du liquide fut fait dans la journée par M. Willm, chef des travaux chimiques à la Faculté de médecine : il montra qu'il s'agissait bien effectivement d'une solution de sublimé. M. Willm détermina, en outre, que la dose qui avait été ingérée, c'est-à-dire la capacité de trois cuillerées à bouche, renfermait 1^{gr},12 de bichlorure de mercure.

1 heure 1/2. — Par suite d'un malentendu, l'eau albumineuse n'a été administrée que vers une heure. La soif est toujours ardente, les gencives ne sont ni rouges, ni tuméfiées, le fond de la gorge n'est pas enflammé, mais il existe néanmoins une notable gêne de la déglutition. Le ventre est très douloureux, principalement dans la région épigastrique.

Les extrémités sont encore froides, mais les lèvres paraissent moins cyanosées. Les frissons ont disparu. Il n'existe pas trace de sueur sur le visage ni sur le corps. Les pupilles sont toutes deux contractées, pas de céphalalgie. Pouls petit, inégal, irrégulier, à 80 pulsations par minute ; respiration calme et facile. Une certaine quantité d'urine est de nouveau prise dans la vessie même et filtrée : elle ne renferme ni albumine, ni sucre. T. vag. 38°,7.

5 heures 1/2. — Il n'y a eu qu'un seul vomissement depuis une heure et demie, mais les matières rejetées étaient fortement colorées par le sang. La malade se plaint pour la première fois d'une saveur métallique qui lui est très désagréable. A l'examen de la cavité buccale, on ne constate de rougeur nulle part, les gencives ne sont pas tuméfiées et il n'y a pas de salivation. La sensation de brûlure à l'épigastre a notablement

diminué. Il n'y a pas eu de garde-robes depuis midi. Envies fréquentes d'uriner, urines toujours limpides. La peau a recouvré sa chaleur normale, mais elle est sèche et toute trace de cyanose a disparu. T. vag., 38°,5; pouls, 68; resp., 20.

Le 18 juin, 8 heures 1/2. — Pendant la nuit, la malade a eu de fréquentes nausées, qui n'ont abouti qu'au rejet de quelques matières glaireuses, mélangées à une faible quantité de sang; en outre, elle a été reprise de diarrhée séro-sanguinolente.

La saveur métallique est encore plus accusée qu'hier et les gencives sont un peu rouges, mais il n'y a ni fétidité de l'haleine, ni salivation. La déglutition se fait maintenant sans douleur. La sensation de brûlure à l'épigastre persiste aussi intense, et, par moments, elle s'accompagne de coliques vives. Les bruits du cœur sont sourds et intermittents.

Pendant la visite, la malade a une garde-robe abondante, composée de matières grumeleuses, noirâtres, dans laquelle le sang entre pour une grande part.

L'urine recueillie dans la vessie n'est plus limpide comme hier : elle est un peu louche, mais son acidité est la même; sa densité est de 1, 016. La chaleur et l'acide nitrique y précipitent des flocons d'albumine. Le dosage de cette albumine, par le procédé de Méhu, donne, pour 50 grammes d'urine, 24 centigrammes d'albumine, c'est-à-dire 4 gr. 80 par litre.

A l'examen microscopique, on trouve dans les urines :

1° Des tubes granulo-graisseux, en très grand nombre, présentant à leur surface des cellules épithéliales des tubes rénaux en dégénérescence granulo-graisseuse.

2° D'autres tubes plus pâles, un peu moins nombreux, les uns simplement parsemés, dans toute leur étendue, de fines granulations graisseuses; les autres renfermant, outre ces granulations, des noyaux et des cellules épithéliales.

3° De nombreuses cellules polygonales et aplaties ou redevenues sphériques, présentant toutes des granulations brillantes insolubles dans l'acide acétique de même que celle qui parsè-

ment les tubes eux-mêmes. L'éther bouillant détruit ces granulations, les noyaux des cellules qu'elles masquaient plus ou moins deviennent très évidents lorsqu'on fait agir la teinture ammoniacale du carmin.

Il n'existait point de globules sanguins dans l'urine et on n'en trouva pas dans les examens microscopiques qui furent faits les jours suivants.

Il est à noter qu'au moment où l'albuminurie fut constatée, la malade n'avait encore pris que quatre blancs d'œufs.

Traitée successivement par la liqueur de Barreswill et la potasse, l'urine ne présente aucune trace de sucre; la teinture d'iode, l'acide azotique et le chloroforme n'y décèlent pas non plus la présence du pigment biliaire.

Il eut été intéressant d'évaluer avec exactitude la quantité d'urine rendue chaque jour. Malheureusement cela fut impossible : la malade urinait involontairement sous l'influence des efforts de vomissement ou bien en allant à la garde-robe; en outre, l'état de son intelligence laissait tellement à désirer qu'on ne pouvait s'en rapporter à elle pour cette sorte de recherche.

T. vag. 37°,9; pouls, 80; R. 29.

Traitement : eau albumineuse, lavement amidonné et laudanisé.

Le soir, 5 heures 1/2. — Nausées presque continuelles depuis la visite du matin, mais pas de vomissements. La saveur métallique persiste aussi prononcée sans qu'il survienne de la salivation. Pas de garde-robes depuis l'administration du lavement laudanisé. L'exploration du ventre, devenue possible, permet de constater que le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

T. vag. 38°,3; P. intermittent, 100; R. 20.

Le 19, 8 heures 1/2 — Nuit meilleure. La malade a pu dormir pendant deux heures. Il n'y a plus de nausées, ni de vomissements, mais la région épigastrique est toujours sensible

à la pression. Les gencives sont rouges ainsi que les bords de la langue. Une selle diarrhéique. Miction non douloureuse, urines de couleur foncée et laissant, par le repos, un dépôt uratique au fond du vase.

T. 37°,9; P. 100; R. 18.

Traitement : eau albumineuse, lavement amidonné, lait et bouillon froid.

Le soir, 5 h. 1/2, face légèrement congestionnée, peau chaude et moite : langue et gencives dans le même état, pas de salivation; disparition de la saveur métallique, hoquet assez fréquent.

L'analyse chimique montre que 50 grammes d'urine ne renferment plus que 16 centigrammes d'albumine sèche, c'est-à-dire 3 grammes 20 par litre. L'examen microscopique fournit les mêmes résultats qu'hier.

T. vag. 38°,4 P. 84; R. 16. Julep avec extrait thébaïque, 10 centigrammes.

Le 20. La malade a bien dormi ; elle a encore eu ce matin une garde-robe liquide. 100 grammes d'urine ne contiennent plus que 20 centigrammes d'albumine sèche; ce qui porte à 2 grammes seulement la quantité d'albumine par litre. L'urine de vingt-quatre heures put être recueillie. Sa quantité s'éleva à 1040 grammes ; 1000 grammes analysés par M. Willm contenaient des traces relativement considérables de mercure.

T. vag. 38°,1; P. 90; R. 18. Même traitement.

Le soir, 7 h. et demie, la malade a demandé et a mangé avec plaisir un assez fort potage; mais depuis deux heures environ, elle a le visage animé, la peau chaude. T. vag. 38°,5; P. 90; R. 20.

Le 21. En s'éveillant, la malade a eu des nausées qui ont provoqué un vomissement de matières bilieuses. Soif ardente, langue recouverte d'un enduit blanchâtre épais, même état des gencives, pas de garde-robes ; sueurs abondantes. Un litre d'urine ne renferme plus que 50 centigrammes d'albumine

sèche. On trouve encore, à l'examen microscopique, des cylindres granulo-graisseux et hyalins. T. vag. 38° ; P. 90, toujours intermittent ; R. 20.

Suppression de l'eau albumineuse. La quantité de blancs d'œufs ingérés s'élève à 28.

Le soir, 6 heures, sensation de malaise, peau chaude, moite. T. vag. 38, P. 70, intermittent, inégal, R. 20.

Le 22. Nuit bonne, sueurs moins abondantes que la nuit précédente. La bouche est toujours dans le même état, les gencives sont rouges, mais il n'y a pas de salivation. La douleur épigastrique a beaucoup diminué ; une garde-robe liquide. L'urine présente une couleur qui rappelle celle de la bière trouble ; après filtration et traitement par la chaleur et l'acide nitrique, on ne trouve plus que des traces d'albumine. Pas de sucre, ni de bile, ni de sang. T. vag. 38° ; P. 90 ; R. 28. (Lait, bouillon et potages, eau rougie.)

Le soir, la diarrhée persiste encore, mais sans coliques. T. vag. 38°,5 ; P. 84. (Extrait thébaïque, 10 centigrammes.)

Le 23. La malade a bien dormi. La diarrhée a cessé. T. vag. 38°,5 ; R. 16 ; P. 70. Le pouls est toujours intermittent et il en est de même des battements du cœur. Bien qu'à l'auscultation, on n'entende pas de bruit de souffle, il n'est pas douteux, en raison de la continuité de ces intermittences, qu'il existe une affection organique du cœur et vraisemblablement une lésion mitrale. Les urines ne renferment plus aucune trace d'albumine. L'examen microscopique ne fait plus découvrir de cylindres granulo-graisseux et hyalins.

Le soir : deux garde-robes liquides dans la journée. T. 38°,3 ; P. 68 ; R. 20.

Le 24. Ni albumine, ni sucre dans les urines. Pas de garde-robes.

Pour abréger cette observation déjà trop longue, nous dirons que l'état de la malade s'améliora d'une manière graduelle, les digestions cessèrent d'être pénibles, et toute espèce d'ali-

ments put être supportée. Les gencives devinrent un peu fongueuses, il est vrai, et à plusieurs reprises la diarrhée reparut encore, ainsi que les coliques, mais au commencement du mois de juillet tous ces symptômes avaient complètement disparu.

L'urine fut examinée presque chaque jour soit au microscope, soit avec les réactifs chimiques, et les résultats furent toujours négatifs.

La température fut prise matin et soir dans le vagin (à cause de la diarrhée). On trouvera dans le tableau suivant les variations thermiques qui furent observées depuis le début de l'empoisonnement jusqu'au 14 juillet, époque à laquelle la température resta pour ainsi dire stationnaire, 37°,7.

MARCHE DE LA TEMPÉRATURE

		MATIN		SOIR	
17 juin.	(2h. après l'emp.)	8 h. 30	37.2	1 h.	38.7
—	.....	8 h. 45	37.0	5 h. 30	38.4
—	.....	9 h. —	36.8		
—	.....	10 h. 38	38.4		
18 juin	.....	8 h. 30	37.9	5 h. 30	38.3
19 —	.....	—	37.9	—	38.4
20 —	.....	—	38.1	—	38.5
21 —	.....	—	38.0	6 h.	38.9
22 —	.....	—	48.0	—	38.5
23 —	.....	—	38.0	—	38.3
24 —	.....	—	37.8	—	38.1
25 —	.....	—	37.8	—	38.2
26 —	.....	—	37.8	—	38.3
27 —	.....	—	37.8	—	38.0
28 —	.....	—	37.7	—	38.0
29 —	.....	—	37.5	—	38.0

	MATIN	SOIR
30 —	— 37.7	— 38.1
1er juillet.....	— 37.4	— 38.2
2 —	— 37.8	— 37.9
3 —	— 37.6	— 38.1
4 —	— 38.0	— 38.5
5 —	— 37.8	— 38.2
6 —	— 37.8	— 38.2
7 —	— 37.6	— 38.2
8 —	— 37.6	— 38.1
9 —	— 37.6	— 38.3
10 —	— 37.6	— 38.3
11 —	— 37.7	— 38.2
12 —	— 37.7	— 37.8
13 —	— 37.7	— 37.8
14 —	— 37.7	— 37.7

Ce qui, dans l'observation précédente, appelle tout d'abord l'attention, c'est l'abaissement de température au début de l'empoisonnement. Au premier examen qui fut fait (à 8 h. et demie), la température était de 37°,2 ; elle tomba à 37° à huit heures quarante-cinq minutes ; à 36°,8 à neuf heures.

Pour avoir, aussi exactement que possible, la température normale du corps chez notre malade, nous avons attendu qu'elle fût guérie et revenue à ses conditions de vie ordinaire. La température observée alors a été de 37°,7 et s'est maintenue depuis pour ainsi dire, constamment à ce niveau. Il y a donc eu un abaissement de température très rapide, de près de 1° (9 dixièmes).

Ainsi qu'on peut s'en assurer en jetant les yeux sur le tableau ci-dessus, la température est rapidement remon-

tée, ce qui tient sans doute aux accidents ultérieurs de l'empoisonnement (inflammation, etc.).

Cet abaissement de température, que nous avons observé chez notre malade, est d'accord avec les résultats fournis par l'expérimentation physiologique.

Si on se reporte aux expériences déjà anciennes de Demarquay, Duméril et Lecomte (1), on voit que sur trois expériences faites avec le sublimé donné aux doses de 0 gr. 10, 0 gr. 30, 0 gr. 50, la température s'est abaissée considérablement et dans une proportion inverse des doses données, 2°,9 pour 10 centig. — 2°,1 pour 30 centigrammes — 1°,4 pour 50 centigrammes. L'abaissement de température, plus considérable pour les moindres doses, tient probablement à ce que la vie s'étant prolongée davantage, les effets du poison ont eu plus de temps pour se produire, et, par suite, ont été plus complets.

Dans des expériences plus récentes, Falck (de Marbourg) (2) constata que l'abaissement de température peut aller jusqu'à une différence de 10°,4 Fahr. entre la température du début et celle prise à la fin de l'expérience... Et comme les précédents observateurs, Falck trouva une relation entre la durée de l'empoisonnement et le degré de l'abaissement de la température.

On voit donc que l'expérimentation est ici parfaitement d'accord avec les résultats fournis par l'observation clinique.

Le second point qui a attiré notre attention, c'est l'état des urines ; nous nous sommes surtout préoccupés d'y

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1851, t. XXXII, p. 801.

(2) Experimentelle Studien zur Beschaffung der Temperaturcurven der acuten Intoxicationen. *Virchow's Archiv*, 1870, t. LI, p. 519.

rechercher la présence du sucre et de l'albumine. La recherche de la glycosurie offrait d'autant plus d'intérêt que, il y a déjà quelques années, Saikowsky (de Moscou) (1), s'appuyant sur un certain nombre d'expériences faites par lui sur des lapins, dans le but d'étudier les effets toxiques du mercure, prétendit avoir trouvé, huit fois sur douze, des quantités plus ou moins grandes de sucre dans les urines. Dans cinq cas il a obtenu assez de sucre pour que 2 centimètres cubes d'urine aient donné par la fermentation 3 à 4 centimètres cubes d'acide carbonique au bout de 48 heures (2).

Dans le cas actuel, nous n'avons jamais trouvé de sucre dans les urines.

Mais si l'urine ne contenait pas de sucre, elle était, par contre, riche en albumine ; en effet, dès le deuxième jour après l'empoisonnement, on en trouva :

pour 1000 gram. d'urine,	4 gr. 50
le 3e jour,	3 gr.
le 4e jour,	2 gr.
le 5e jour,	0 gr. 50
le 6e jour.	des traces.

L'analyse fut faite par le procédé de Méhu (3). Après

(1) Uber einige Veränderungen welche das Quecksilber im thierischen Organismus hervorruft. *Virchow's Archiv*, 1866, t. XXXVII, p. 346.

(2) M. Bouchard (Société de Biologie, séances des 7 et 14 juin, et *Gaz. méd.*, 1873, p. 345 et 555) a rapporté un cas d'empoisonnement mercuriel aigu, survenu à la suite de frictions faites avec l'onguent napolitain. L'urine présentait des traces de sucre et une certaine quantité d'albumine.

(3) Méhu. *Etude sur les divers procédés employés pour doser l'albumine*, etc., *Archiv. gén. de méd.* 1869, VIe série, t. XIII, p. 257, et Traité pratique et élémentaire de chimie médicale appliquée aux recherches cliniques. Paris, 1870, p. 55.

le septième jour, on ne constata plus, dans l'urine, aucune trace d'albumine.

Quelle était l'origine de cette albuminurie ? provenait-elle d'une hématurie ? Assurément non, puisque l'examen au microscope des dépôts de l'urine ne nous fit découvrir aucun globule sanguin.

L'erreur était possible, car une urine peut être limpide et renfermer du sang : plusieurs fois nous avons trouvé des urines qui *se troublaient* par l'action isolée ou combinée de la chaleur et de l'acide nitrique, et dans lesquelles le microscope seul décelait la présence du sang en en montrant les globules.

L'hypothèse de l'hématurie doit donc être écartée. Mais il est une autre explication qui vient naturellement à l'esprit quand on lit notre observation : l'albumine de l'urine provient de l'eau albumineuse ingérée par la malade ; on se rappelle les expériences de MM. Cl. Bernard et Barreswill, Brown-Séquard (1), Hammond (2), relatives à la présence, dans l'urine, d'albumine après ingestion de blancs d'œufs, etc.

S'il en était ainsi, si l'ingestion de l'eau albumineuse devait être considérée comme la cause de l'albuminurie, comment se fait-il que la proportion d'albumine dans l'urine soit la plus considérable alors que la malade n'a ingéré que *très peu de solution albumineuse* (quatre blancs d'œufs seulement), et qu'elle soit à son minimum et à peu près nulle vers le sixième jour alors que la malade boit chaque jour une très grande quantité d'eau albumi-

(1) Voir thèse sur *l'Urémie* par J. H. TESSIER. Paris, 1856, p. 32.

(2) *Transactions of the American Medical Association,* 1857, et *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux,* 1858, p. 416.

neuse. Il convient d'ajouter qu'au début, les vomissements étaient abondants, et, partant, devaient faire rejeter une grande partie de l'albumine introduite dans l'estomac. Plus tard, les vomissements avaient cessé et il n'y avait qu'un peu de diarrhée.

Mais pour être plus sûr encore que l'albumine trouvée par nous dans l'urine ne pouvait provenir de l'ingestion d'eau albumineuse, nous avons attendu que notre malade fût entièrement guérie et que l'urine fût redevenue parfaitement normale.

Depuis le 8 juillet, à midi, jusqu'au 12, on lui fit ingérer (et cela de façon qu'aucune supercherie ne fût possible) de l'eau albumineuse : elle prit ainsi trente-deux blancs d'œufs. L'urine, examinée très souvent, pendant ce temps et après, n'offrit jamais la moindre trace d'albumine.

Voulant rendre plus complètes nos recherches, nous avons donné de l'eau albumineuse, pendant quatre jours, à deux de nos malades. L'un était un homme de 55 ans, entré à l'infirmerie pour un rétrécissement syphilitique du rectum ; l'autre une femme de 37 ans, atteinte du tænia. Tous deux ont pris chaque jour deux pots d'eau albumineuse, contenant chacun quatre blancs d'œufs, ce qui fait en quatre jours trente-deux blancs d'œufs.

Les urines des deux malades ont été soigneusement examinées avant l'administration de l'eau albumineuse : elles présentaient une réaction acide et n'ont pas offert le plus léger nuage par l'action de la chaleur et de l'acide nitrique. L'examen a été fait avec les urines filtrées et non filtrées : il n'y avait donc pas la plus légère trace d'albumine.

A partir du moment où les malades ont été soumis à

l'usage de l'eau albumineuse, l'examen des urines a été pratiqué deux fois par jour dans les mêmes conditions, et le quatrième jour aussi bien que le premier, les résultats ont été absolument négatifs. Pendant les cinq jours qui ont suivi, le même examen a été répété matin et soir et jamais il n'a été possible de constater la moindre trace d'albumine. Les urines ont présenté constamment la réaction acide.

Il est donc certain que l'albumine existant dans l'urine ne provenait pas de l'ingestion des blancs d'œufs; — quelle en était donc l'origine ?

L'examen, au microscope, des dépôts de l'urine, doit lever tous les doutes ; nous trouvons, en effet, des cellules rénales isolées présentant la tuméfaction trouble, des cylindres granulo-graisseux, des cylindres hyalins, indices d'une néphrite albumineuse.

Si nous rapprochons la néphrite de l'existence bien nettement constatée dans l'urine, du mercure éliminé, nous trouvons dans cette observation un exemple de ces altérations d'organes par suite de l'élimination de substances toxiques, altérations signalées par nous il y a près de dix ans (1). Ceci est un exemple de néphrite albumineuse

(1) A. OLLIVIER. Essai sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques. Th. de doct. Paris, 1863.

L'albuminurie, dans l'empoisonnement mercuriel aigu, n'est pas aussi rare que l'ont prétendu certains auteurs. Ainsi, M. TARDIEU dit que dans certains cas d'empoisonnement par le sublimé les urines peuvent être albumineuses (*Etude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement*, 1867, p. 561). On trouvera également dans la thèse inaugurale de M. LOLLIOT, un bel exemple de cette variété d'albuminurie. (*Etude physiologique de l'arsenic*, Paris, 1868, p. 86.)

passagère. La lésion a disparu quand tout le poison a été éliminé ; mais, dans d'autres circonstances, l'organe, atteint une première fois, subit une dégénérescence granulo-graisseuse lente, il se produit alors une albuminurie persistante, une véritable maladie de Bright.

III

DE LA GLYCOSURIE DANS L'ASPHYXIE PAR LES VAPEURS DE CHARBON (1)

Parmi les accidents que détermine l'asphyxie par les vapeurs de charbon, il en est un sur lequel je désire appeler particulièrement l'attention, je veux parler de la présence du sucre dans les urines. Il semble que ce soit là un phénomène très fréquent dans cette espèce d'asphyxie : je l'ai constaté, en effet, d'une manière très nette chez deux individus qui avaient cherché à se suicider au moyen des vapeurs de charbon et dont les urines ont pu être soumises à l'analyse chimique ; et s'il est resté presque inaperçu pendant si longtemps en France où les occasions de l'observer sont cependant loin d'être rares, cela tient probablement à ce que, d'une part, il est très passager et que, de l'autre, on néglige trop souvent, même aujourd'hui, l'examen des urines, et surtout la recherche du sucre.

Il est intéressant d'étudier les différentes espèces de glycosurie, si passagères qu'elles puissent être, car cette

(1) *Arch. gén. de Méd.*, 1879, t. II. p. 513.

étude peut servir à éclairer la question si controversée de la pathogénie du diabète.

I. — Je rapporterai d'abord les deux observations que j'ai recueillies.

Obs. I. — Le nommé L..., âgé de 22 ans, est admis le 5 décembre 1877 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Henri, nº 6.

Ce jeune homme décidé à se donner la mort avale le même jour, à 8 heures du matin, une infusion de quatre têtes de pavot dans 100 grammes d'eau, puis il allume un réchaud rempli de charbon de bois, après avoir fermé hermétiquement la porte et la fenêtre de sa chambre. Il reste ainsi exposé, pendant plus d'une heure, aux vapeurs de charbon.

On s'aperçut à temps de son projet et l'on vint ouvrir sa porte.

Vers 11 heures, il est pris de vomissements abondants. Deux heures après, on le transporte à l'hôpital. M. Cottin, interne du service, est aussitôt appelé et le trouve dans l'état suivant :

Il est dans un semi-coma mais peut répondre néanmoins aux questions qu'on lui adresse. La face est pâle, les pupilles fortement dilatées ; pas de paralysie, ni d'analgésie. Les extrémités sont froides ; la température rectale est à 37°,5 ; le pouls est faible, à 100 pulsations par minute ; la respiration est profonde (20). On n'entend aucun brûit anormal dans la poitrine. Les vomissements qui avaient cessé ont reparu, mais peu abondants. Il y a de la constipation.

Le malade ne pouvant uriner, M. Cottin a recours au cathétérisme, et, ainsi qu'on a l'habitude de le faire dans le service, il procède immédiatement à l'examen de l'urine. Celle-ci, traitée par la potasse et la liqueur de Barreswill, donne la réaction caractéristique de la présence du sucre. Elle ne contient pas d'albumine.

A 5 heures du soir, on procède à un nouvel examen de l'urine qui est claire et a une densité de 1030. Ce n'est que par le refroidissement et au bout de quelques heures qu'il se forme un dépôt très net d'oxydule de cuivre. Les pupilles sont toujours dilatées. Le refroidissement des extrémités a disparu. T. r. 38°; P. 74; R. 24.

Le 6, au matin, le malade a encore les pupilles dilatées.

Les vomissements ont cessé. T. r. 38°; P. 74; R. 24.

Il existe encore quelques traces de sucre (léger dépôt d'oxydule de cuivre après refroidissement).

Le 7, les urines sont redevenues normales.

Le lendemain, le malade, tout à fait guéri, demande à quitter l'hôpital.

Obs. II. — Le nommé P... (André), âgé de 67 ans, est admis le 22 juin 1878 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Henri, n° 25.

Les antécédents héréditaires de cet homme ne présentent rien de spécial. Il n'y a jamais eu dans sa famille ni phthisiques ni aliénés.

Il y a seize mois, il a perdu sa femme et a ressenti un profond chagrin. A partir de ce moment son caractère change, il recherche la solitude et cesse de travailler d'une façon régulière. Habituellement d'une grande sobriété, il s'adonne aux boissons alcooliques (vin, eau-de-vie et même absinthe).

Malgré les excès auxquels il s'est livré il n'a pas sensiblement maigri. Jamais il n'a eu ni soif ni appétit exagérés. Mais, depuis un ou deux mois il tousse et rend des crachats jaunâtres.

Poussé par la misère, il résolut de se suicider au moyen des vapeurs de charbon. Vers minuit, dans la nuit du 21 au 22 juin il allume un réchaud rempli de braise, sans avoir pris aucune précaution pour empêcher l'air de pénétrer dans sa chambre, qui ne mesure que 2 mètres 1/2 en tous sens. D'après les renseignements qu'il nous fournit plus tard, il éprouva

d'abord de la céphalalgie et du vertige, puis, vers 3 heures du matin, il perdit tout à fait connaissance.

A 7 heures, un de ses camarades ne le voyant pas à l'atelier monte à sa chambre et le trouve, sur son lit, ne donnant presque aucun signe de vie.

Deux heures après nous trouvons le malade dans l'état suivant : Il est dans le décubitus dorsal, la face pâle, les paupières closes, les pupilles contractées, la bouche entr'ouverte, et laissant échapper une salive épaisse. Il semble entendre ce qu'on lui dit et fait des efforts pour répondre, mais il est incapable de prononcer un seul mot. Vient-on à le pincer il fait des grimaces et remue ses membres : par contre, lorsqu'on abandonne ceux-ci après les avoir soulevés, ils retombent inertes.

Les parois abdominales et la face interne des cuisses ne présentent aucune plaque rose.

Il n'y a pas eu de vomissements, le ventre est souple, pas de garde-robes. La respiration est anxieuse, 80 par minute. A l'auscultation des deux poumons, on entend, en avant comme en arrière, de gros râles ronflants qui masquent les bruits du cœur. Le pouls est petit, extrêmement fréquent. T. r. 37°,8.

Le malade n'a pas uriné. Par le cathétérisme, on retire 200 c. c. d'urine qui contiennent 1 gr. 33 de sucre, soit 6 gr. 65 par litre. Il n'y a aucune trace d'albumine.

L'asphyxie étant portée à un très haut degré, on pratique une saignée de 400 gr. Mais comme il n'en résulte aucune amélioration, on a recours, aussitôt que possible, aux inhalations d'oxygène. Vers midi, M. Gill, interne du service, fait respirer au malade environ 30 litres d'oxygène. A 4 heures, il renouvelle l'inhalation d'une même quantité de ce gaz.

A 5 heures, l'amélioration est très notable. Le malade parvient à prononcer quelques mots ; il se plaint d'une soif très vive.

Le 23. Il parle et répond aux questions qu'on lui adresse,

mais non sans une certaine lenteur : il est encore tout hébété. Pas de céphalalgie, pas de bourdonnements d'oreilles. T. r. 38°,8 ; P. 100 ; R. 36.

Aucune émission d'urine depuis vingt-quatre heures. On est obligé de recourir à la sonde qui permet de retirer 350 c. c. d'une urine foncée. Réaction manifeste de la glycose par la potasse et la liqueur de Barreswill. Pas d'albumine.

Le 24. Le malade peut se lever et faire quelques pas dans la salle sans éprouver de vertiges. On est toujours obligé de le sonder. Par ce moyen on obtient 950 c. c. d'une urine acide et d'une densité de 1020. La quantité de sucre est de 4 gr. 62, soit 4 gr. 87 de sucre par litre. T. r. 40°,2 ; P. 92 ; R. 48.

Le 25. La nuit a été bonne. T. r. 40° ; P. 88 ; R. 36. Il y a toujours du sucre dans l'urine.

Le 26. Il est impossible de se procurer de l'urine, la vessie étant vide et le malade ayant uriné en allant à la garde-robe. T. r. 39°,8 ; P. 96; R. 52.

Le 27. L'urine ne contient plus de sucre et depuis lors on n'en a plus retrouvé aucune trace. T. r. 39°,4 ; P. 92 ; R. 52.

Le 28. T. r. 39°, 8 ; P. 96 : R. 52.

Nous avons omis à dessein de parler de l'état des poumons de notre malade, afin de mieux faire ressortir l'évolution de sa glycosurie, qu'on ne peut évidemment attribuer qu'à l'action de l'oxyde de carbone.

Mais dès les premiers jours qui ont suivi son entrée à l'hôpital, nous avions constaté chez lui les signes d'une induration du sommet du poumon droit (matité, expiration prolongée et soufflante, retentissement de la voix). Le sommet gauche ne tarda pas à être envahi. La maladie fit de rapides progrès (dus peut-être à l'influence de l'oxyde de carbone) et, le 12 juillet, P... succomba avec tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire à marche rapide.

Autopsie. — Congestion des veines de la pie-mère cérébrale mais pas de granulations tuberculeuses. Cerveau, cervelet,

protubérance et bulbe à l'état normal. Artères de l'hexagone de Willis légèrement athéromateuses.

Adhérences pleurales celluleuses sur toute la surface du poumon droit. Celui-ci pèse 1,270 grammes. Sur une coupe verticale on aperçoit un nombre considérable de masses d'un blanc jaunâtre, de volume variable, bien plus nombreuses et plus grosses dans le lobe supérieur que dans l'inférieur. Près du sommet du lobe supérieur existent cinq petites excavations remplies de matière caséeuse semi-liquide.

Le poumon gauche pèse 715 grammes. Il est infiltré dans toute sa hauteur, mais surtout dans ses deux tiers supérieurs de petits amas de matière blanc jaunâtre, semblable à celle que nous venons de décrire. Au sommet, non loin de la plèvre, se voit une cavernule presque vide.

L'examen microscopique fit constater l'existence de nombreuses granulations tuberculeuses et des lésions de la pneumonie caséeuse.

Le cœur pèse 340 grammes; son tissu est un peu jaunâtre. Les parois des deux ventricules sont sensiblement épaissies et cependant on ne découvre aucune lésion valvulaire.

Il n'y a pas de liquide dans la cavité abdominale. La muqueuse de l'estomac est parsemée d'ecchymoses, au niveau du grand cul-de-sac. L'intestin est le siège de trois ulcérations tuberculeuses, deux situées dans l'iléon et la troisième dans le gros intestin, à 40 centimètres au-dessous de la valvule iléo-cæcale.

Le foie pèse 1,355 grammes. Il est lisse à sa surface externe et sur les coupes. Sa couleur et sa consistance sont normales. La vésicule est remplie de bile, et ne renferme pas de calculs.

Le poids de la rate est de 205 grammes. Elle ne présente rien de particulier à signaler.

Le rein droit pèse 150 grammes et le gauche 65. Ces deux organes ne paraissent avoir subi aucune altération.

La muqueuse vésicale est normale, mais à l'incision de la prostate on découvre dans son lobe gauche deux petits abcès d'origine probablement tuberculeuse.

En résumé, dans les deux faits que je viens de rapporter, la glycosurie a été passagère et de courte durée, deux jours dans le premier et quatre dans le second.

Nous ne pouvons savoir à quelle époque elle apparut. Il doit en être ainsi dans la plupart des cas, parce que les malades ne peuvent jamais être observés dès le début des accidents ; cela tient sans doute aux conditions mêmes de l'empoisonnement et aux précautions que prend, pour ne pas être découvert, l'individu qui cherche à se donner la mort.

Il est probable cependant que la glycosurie doit être un accident du début, car dans un cas où les urines ont pu être examinées cinq heures seulement après l'apparition des premiers accidents, déjà elles contenaient du sucre.

La quantité n'a pu être déterminée que dans un cas. Elle fut le premier jour de 1 gr. 33 pour 200 centimètres cubes d'urine, soit dans la proportion de 6 gr. 65 par litre.

Je ferai remarquer enfin que nous n'avons pas trouvé d'albuminurie. Il semblerait donc qu'il y a dans cette espèce d'asphyxie ou d'empoisonnement une action élective du poison sur le foie, car il s'agissait d'une asphyxie simple, il devrait y avoir aussi bien congestion du côté des reins que du côté du foie et on observerait en même temps l'albuminurie et la glycosurie.

II. — La question de la glycosurie dans l'asphyxie par la vapeur de charbon est de date récente et ne remonte pas au delà d'une vingtaine d'années. Cette variété de

glycosurie, si elle n'a point entièrement échappé au clairvoyant génie de Claude Bernard, n'a pas cependant attiré son attention ; car, dès 1857, à l'occasion d'une expérience destinée à contrôler une assertion de Nysten sur l'injection de l'oxyde de carbone dans le sang, il s'exprimait ainsi : « Le foie contenait une grande quantité de sucre, on en trouva aussi dans l'urine ; l'animal avait donc été rendu diabétique, fait curieux et que nous aurons à interpréter à un autre point de vue » (1). Cette interprétation qu'il promettait et qui eût éclairci la question n'a point été faite ; on n'en trouve aucune trace dans ses différents écrits, livres ou mémoires, et ses anciens élèves sont unanimes pour affirmer que jamais il ne s'est ultérieurement occupé de l'étude des urines dans ses nombreuses expériences sur l'asphyxie par les vapeurs de charbon.

L'année suivante, Hasse publia le premier une observation clinique où il est fait mention de la glycosurie consécutive à l'asphyxie par le charbon.

Voici cette intéressante observation :

Obs. III. — Dans une chambre de la caserne de Bischofsberg, à Dantzig, le fourneau était, par exception, chauffé à la houille. Le matin du 2 décembre 1858, les cinq hommes qui l'habitaient furent trouvés sans vie. Le tuyau de conduite était fermé et le foyer contenait encore une notable quantité de charbon plus ou moins consumé. Comme cela se remarque habituellement, on ne sentit dans la chambre aucune odeur marquée et après un séjour de courte durée on n'éprouva aucune gêne notable de la respiration. De ces cinq hommes deux,

(1) Bernard (Claude). *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses.* Paris, 1857, p. 161 et 162.

qui étaient rapprochés de l'ouverture du fourneau, étaient morts depuis assez longtemps, car on remarquait déjà la formation de taches cadavériques sur leur corps. Les trois autres étaient dans un état d'asphyxie et purent être ramenés à la vie. Le fusilier L... avait été asphyxié à un degré tel qu'on ne jugea pas à propos de le transporter au Lazaret. Il fut pris à plusieurs reprises de violents accès convulsifs et il mourut à la caserne au bout de peu d'heures. Les deux autres, la recrue R... et le fusilier W... furent transférés à l'hôpital et donnèrent lieu à de longues et intéressantes observations telles qu'il est rare d'en rencontrer dans cette forme de maladie. R... demeura pendant huit jours sans connaissance, avec des phénomènes fébriles ascendants et descendants (pouls 140, 88) et resta paralysé jusqu'au moment de la mort qui survint le douzième jour. Six jours après l'accident, toute la peau se couvrit de bulles de pemphigus plus ou moins larges, lesquelles donnèrent lieu, dans la région du dos, à des eschares qui s'agrandirent rapidement, parce que le malade ne pouvait changer de position en raison de son état de paralysie. Au bout de huit jours, la connaissance revint, quoique incomplètement, avec la parole ; la déglutition resta possible au point de permettre l'ingestion de substances solides; il y avait seulement 80 pulsations à la minute et on eut quelque espoir de sauver le malade. Malgré tous les moyens employés, l'eschare du sacrum donna du pus en abondance, il se fit une nouvelle éruption de pemphigus et la mort survint, par épuisement, le douzième jour.

Jusqu'au dernier moment les extrémités restèrent sans mouvement et la vessie ne cessa d'être paralysée. L'urine était très alcaline à cause de l'abondante quantité d'ammoniaque qu'elle renfermait. Elle présenta en outre une quantité de sucre plus élevée que la normale. Le cinquième malade, W..., reprit connaissance au bout de vingt-quatre heures. Il resta cependant dans un état de torpeur et d'apathie. Il y eut de la paralysie de la vessie qui persiste encore aujourd'hui en partie.

Il présenta comme phénomène remarquable une forte tension du système artériel, qui dura pendant plusieurs semaines. Bien qu'il ne fût resté couché que trois jours, il survint des foyers de suppuration, une eschare au sacrum, un abcès au sein gauche, puis un autre abcès à la fesse gauche, du volume d'une tête d'enfant, occasionné par une extravasation sanguine. W... fut réduit à un état d'amaigrissement squelettique. On nota encore comme fait remarquable l'état de l'urine et la quantité de sucre qu'elle contenait.

L'autopsie des trois hommes qui avaient succombé successivement donna des résultats identiques : corps robuste, tous les organes sains, le sang et les vaisseaux présentaient seuls des lésions. Le sang était liquide, rouge-cerise, sans caillots, et s'écoulait des sinus cérébraux en quantité très abondante ; le cœur et les vaisseaux thoraciques étaient complètement vides ; par contre, tous les autres organes paraissaient extraordinairement congestionnés, surtout le cerveau et ses membranes, le cervelet, ainsi que la muqueuse trachéale. Chez R..., qui vécut encore douze jours, la congestion était bien moins marquée ; mais la rate chez lui était petite, mince, lobulée, dure, très foncée à la surface. On ne trouvait nulle part de traces d'inflammation (1).

En 1866, Friedberg (2) fit paraître une importante monographie clinique et médico-légale sur l'empoisonnement par les vapeurs de charbon. Sur les 14 observations citées par l'auteur il y en a 4 où la présence du sucre a été constatée. Dans les 10 autres la recherche de cette substance ne fut pas faite.

(1) HASSE. Eigenthümliche Zufälle in Folge von Vergiftung durch Kohlenoxydgaz. — Preussiche mediz. Vereinszeitung. Neue Folge. Bd 2. S. 176.

(2) FRIEDBERG (Hermann). Die Vergiftung durch Kohlen dunst, Klinisch und gerichtsärztlich. Berlin, 1866.

Parmi les 4 observations où, dès les premiers jours de l'empoisonnement, il exista manifestement de la glycosurie, l'une (obs. XIII du mémoire allemand) a été empruntée à Hasse ; nous venons d'en donner la traduction quelques lignes plus haut. Les deux suivantes (obs. XIV et obs. VI) sont tellement longues que nous ne croyons pas devoir les reproduire dans tous leurs détails, en raison du point très limité qui fait l'objet de notre travail : nous citerons textuellement ce qui, dans ces observations, a trait à l'examen des urines.

Obs. IV. — H. Beyer, âgé de 33 ans, serrurier, est apporté le 22 octobre 1864 à la clinique de Frerichs dans un état comateux. Les antécédents sont les suivants : le mardi, 18 octobre, au moment de se mettre au lit, sa femme avait allumé un feu de charbon dans un petit fourneau en fer. Le jour suivant (?), à son réveil, le malade se sentit la tête embarrassée et appela sa femme qui était à ses côtés, en la priant de lui aider, parce qu'il se trouvait indisposé. Ne recevant pas de réponse, il se leva pour se procurer une lumière. Au même instant, il eut un accès de vertige et tomba de nouveau sans connaissance. Il croit cependant se rappeler que son front a donné contre le fourneau, et que, dans sa chute, la boite d'allumettes qu'il tenait à la main s'est allumée. Il se réveilla après un intervalle de temps qu'il n'est pas possible d'estimer exactement (peut être seulement au bout de deux jours) et put se traîner dans la cuisine pour boire de l'eau. Il remarqua à ce moment (et peut-être déjà l'avait-il fait à son premier réveil) que son bras droit pendait inerte, sans qu'il y éprouvât de douleur. Perdant de nouveau connaissance, il resta dans cet état jusqu'au dimanche 22 octobre. Ce jour-là, il s'éveilla de nouveau et put aller dans la cour chercher de l'eau. La femme fut trouvée morte et le mari fut transporté à l'hôpital... Le malade

succomba le 27 novembre... Pendant les premiers jours qui suivirent l'absorption de la vapeur de charbon, il y eut à peu près 1 p. 100 du sucre dans l'urine, c'est-à-dire une quantité d'environ 15 grammes par vingt-quatre heures. Le sucre disparut le quatrième jour (1).

Obs. V. — Gustave de Sothen, âgé de 29 ans, voyageur de commerce, d'apparence faible, de peu d'embonpoint, est apporté à la clinique de Frerichs, le 4 mars 1865, dans un état presque comateux, avec les signes d'une dyspnée extrême. On lui avait fait deux saignées, appliqué huit ventouses sèches sur la poitrine et donné un lavement qu'il ne put garder. Température 38°,3. Vers le soir, la dyspnée diminue, ce qui permet au malade d'avoir un sommeil assez paisible pendant la nuit. Le 5, le malade a recouvré sa connaissance et raconte que le 3 mars au soir il s'est mis au lit, en parfaite santé, dans une chambre chauffée au charbon. Depuis ce moment-là, il ne se rappelle plus rien et la journée du 4 mars n'a laissé aucun souvenir dans son esprit. Température, 38°, pouls 112. Le 6 mars, l'état du malade s'est amélioré... Le 13 du même mois, il est pris d'une pleuro-pneumonie qui n'était pas encore complètement guérie quand le malade sortit de l'hôpital, le 19 avril.... Il y eut du sucre dans les urines pendant les trois premiers jours qui suivirent l'inspiration des vapeurs de charbon (1).

L'observation qui précède a été communiquée par Frerichs à Friedberg (2). Celle qui suit a été également com-

(1) Cette observation, empruntée par Klebs à Frerichs et Fischer, a été publiée par le premier de ces auteurs dans son important mémoire : Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf den thierischen organismus : *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, Bd 32, S. 50.

(2) Friedberg. Op. cit.

muniquée à ce dernier auteur par Frerichs et Mankopf (1). Je crois devoir, en raison de son peu d'étendue, la rapporter in extenso.

Obs. VI. — Augusta Hirsch est apportée le 1er mars 1865, à dix heures, à la clinique de Frerichs. Cette personne avait été trouvée dans son lit sans connaissance. Le soir précédent, du feu avait été allumé dans le fourneau de sa chambre et la clef tournée trop vite.

État le 1er mars. — Coma profond, pas de dyspnée, 33 respirations à la minute, respiration assez profonde du type costo-abdominal; les pupilles à moitié dilatées sont contractiles. Tous les organes sont normaux. Aux lèvres et aux narines il y a un enduit noirâtre, dû à la poussière de charbon. Température, 39°,4, pouls, 120. A la suite de l'emploi de sinapismes, de ventouses sèches et de l'inhalation d'ammoniaque caustique, le coma a à peu près disparu dans l'après-midi du même jour. La malade répond par oui lorsqu'on lui demande si elle a ressenti du mal de tête. Température, 40°, pouls, 144.

Le 2 mars au matin, la malade a repris toute sa connaissance, mais ne peut comprendre comment elle est venue à l'hôpital. Douleur le long du bord inférieur des côtes pendant les accès de toux; respiration, 28; température, 38°,2 et pouls, 96.

Le soir, la malade accuse de l'abattement : respiration, 28; température, 38°,8; pouls, 108.

Le 3 mars au matin, respiration, 30, température, 38°,8, pouls, 108.

Le soir, respiration, 32; température, 39°,6; pouls, 108.

Le 4 mars, on remarque des vésicules aux lèvres. La malade tousse beaucoup. L'expectoration est vitreuse, spumeuse et

(1) Friedberg, Op. cit., p. 121.

trouv[illegible]cher
[illegible]nsporté à

adhère assez fortement aux parois du verre. Respiration, 26; température, 38°,7; pouls, 108.

Le soir, respiration, 24; température, 38°,8; pouls, 96.

Le 7 mars, la guérison est complète. Les vésicules des lèvres ont presque entièrement disparu.

Dans ce cas, on constata aussi la présence du sucre dans l'urine pendant les trois premiers jours.

Les observations que nous rapportons, à l'exception de celles qui nous appartiennent, sont dues à des auteurs allemands. Bien que l'occasion se présente souvent d'observer, en France, des cas d'asphyxie par les vapeurs de charbon (cette forme d'asphyxie y étant plus fréquente qu'en Allemagne), il n'a été publié à ma connaissance, sur ce sujet, aucun travail spécial.

Mais je me hâte d'ajouter que si ces faits n'ont pas été, dans notre pays, étudiés et confirmés par des recherches nouvelles, ils ont cependant été signalés par M. le professeur Jaccoud (1), par MM. Lecorché (2) et Cyr (3).

III. — Cette question de la glycosurie que détermine l'asphyxie par le charbon ne pouvait manquer d'appeler l'attention des expérimentateurs et de provoquer les discussions sur la véritable origine de cette glycosurie.

Dès 1861, dans le cours d'une leçon faite sur le diabète, Richardson, après avoir décrit l'expérience de Claude Bernard relative à la piqûre du quatrième ventricule,

(1) Jaccoud (S.). *Traité de pathologie interne*, 5e édition, 1877, t. II, p. 1114.

(2) Lecorché. *Traité du diabète, diabète sucré, diabète insipide*. Paris, 1877, p. 527 et *passim*.

(3) Cyr (Jules) [illegible] 1879, p. 132.

s'exprime ainsi : « Il y a cependant d'autres moyens de produire la glycosurie bien différents de l'opération dont je viens de parler. Ainsi, en 1853, étant occupé à des recherches expérimentales sur les anesthésiques, j'observai que des chiens, auxquels on a fait respirer de l'oxyde de carbone ou même, pendant longtemps et à petites doses, de l'acide carbonique, rendent parfois de grandes quantités d'une urine très dense et très chargée de sucre. Ces faits sont curieux et ils ne sont pas, je pense, en désaccord avec cette opinion d'après laquelle les lésions du système nerveux seraient la principale cause de la maladie. J'incline à croire en effet que, dans ces cas, l'anesthésique agit principalement sur le système nerveux » (1).

Friedberg rapporte, dans son mémoire (2), qu'il a trouvé, mais non d'une manière constante, du sucre dans l'urine d'animaux empoisonnés par l'oxyde de carbone; chez deux de ces animaux qui n'avaient pas succombé, la glycosurie persistait encore deux jours après l'inhalation du gaz toxique. Il a reconnu aussi que dans cet empoisonnement le foie contenait de la matière glycogène, mais il n'a pas fait d'expérience pour expliquer l'apparition du sucre dans l'urine ; il se contente de discuter les théories d'Alvaro Reynoso, de Pavy, etc., sur le diabète et évite de se prononcer.

En 1869 parut l'intéressante dissertation inaugurale de Senf sur le diabète consécutif à l'inhalation de l'oxyde de

(1) RICHARDSON. *Lecture on Diabetes delivered at the Grosvenor Place School of* [illegible] *in Medical Times and* [illegible]

cher

(1) FRIEDBERG. Op. cit., p. 121. trou[illegible] nsporté [illegible]

carbone (1). Il résulte des nombreuses expériences qu'il a faites que, pour lui, l'intoxication par l'oxyde de carbone donne lieu à une glycosurie passagère, mais aussi *constante* qu'après la piqûre du quatrième ventricule; cette glycosurie se montrait cinquante ou soixante minutes après la première inhalation et ne persistait pas au delà de deux ou trois heures. Par plusieurs expériences faites sur des chiennes, Senf a prouvé que la quantité de sucre est augmentée par le sang et que, d'autre part, il n'y a point ralentissement dans les processus de destruction du sucre ainsi formé. Il explique la glycosurie par une augmentation de l'activité fonctionnelle du foie, mais il ne donne cette explication que pour la glycosurie produite expérimentalement; dans ce cas, rejetant l'hypothèse de Schiff sur la production anormale qui se ferait du ferment glycogénique par le fait du ralentissement de la circulation, il se demande si la présence du sucre dans l'urine ne serait pas due à l'excitation du système nerveux central faisant partie des accidents nerveux du début de l'intoxication. Senf a observé que chez les animaux tout au moins, l'albuminurie s'associe le plus souvent à la glycosurie; d'après nos observations, il n'en serait pas de même chez l'homme.

Quelques années plus tard Pavy (2), reprenant après

(1) SENF (Ludwig). *Ueber den Diabetes nach des Kohlenoxydathmung.* Dorpat, 1869. — Dans une dizaine d'expériences que nous avons faites sur des lapins et des chiens, M. le Dr Gréhant et moi, nous avons presque toujours constaté la présence [illegible] de

(2) PAVY. *On the* [illegible]
blood on the lever
of Londo

Senf cette étude expérimentale des causes de la glycosurie consécutive à l'inhalation de l'oxyde de carbone, attribue la présence du sucre dans les urines à une action spéciale, sur la glande hépatique, du sang intoxiqué, action tout à fait semblable, dit-il, à celle du sang oxygéné.

Malgré tous ces travaux, auxquels on peut ajouter encore ceux de Senator (1), Jeanneret (2), Bock et Hoffmann (3), Dastre (4), l'explication de la glycosurie dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone est loin, il faut en convenir, d'être satisfaisante sur tous les points.

(1) SENATOR. *Experimentale Untersuchungen uber das Einfluss aus. Respiration steraugen auf den Stozwechsel, Virchow's Arch.*, 1868, t. XLII, II.

(2) JEANNERET. *De l'urée dans le diabète artificiel; Dissert. inaugurale.* Berne, 1872.

(3) BOCK ET HOFFMANN. *Experimental studien uber Diabetes.* Berlin, 1874.

(4) DASTRE (A.-F.) *De la glycémie asphyxique*, th. de doct. Paris, 1879.

(1) FRIEDBERG. Op. cit., p. 121.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES
0052112934
FEB 18 1919