

**Thèse pour le doctorat en médecine : présentée et soutenue le 26 avril 1842, / par Jean-Laurent Follot, d'Essey ... I. Ascite symptomatique d'un obstacle à la circulation veineuse. ... [etc].**

### **Contributors**

Follot, Jean-Laurent.  
Université de Paris.

### **Publication/Creation**

Paris : Imprimerie et fonderie de Rignoux, imprimeur de la Faculté de Médecine ..., 1842.

### **Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/wuybdqdv>

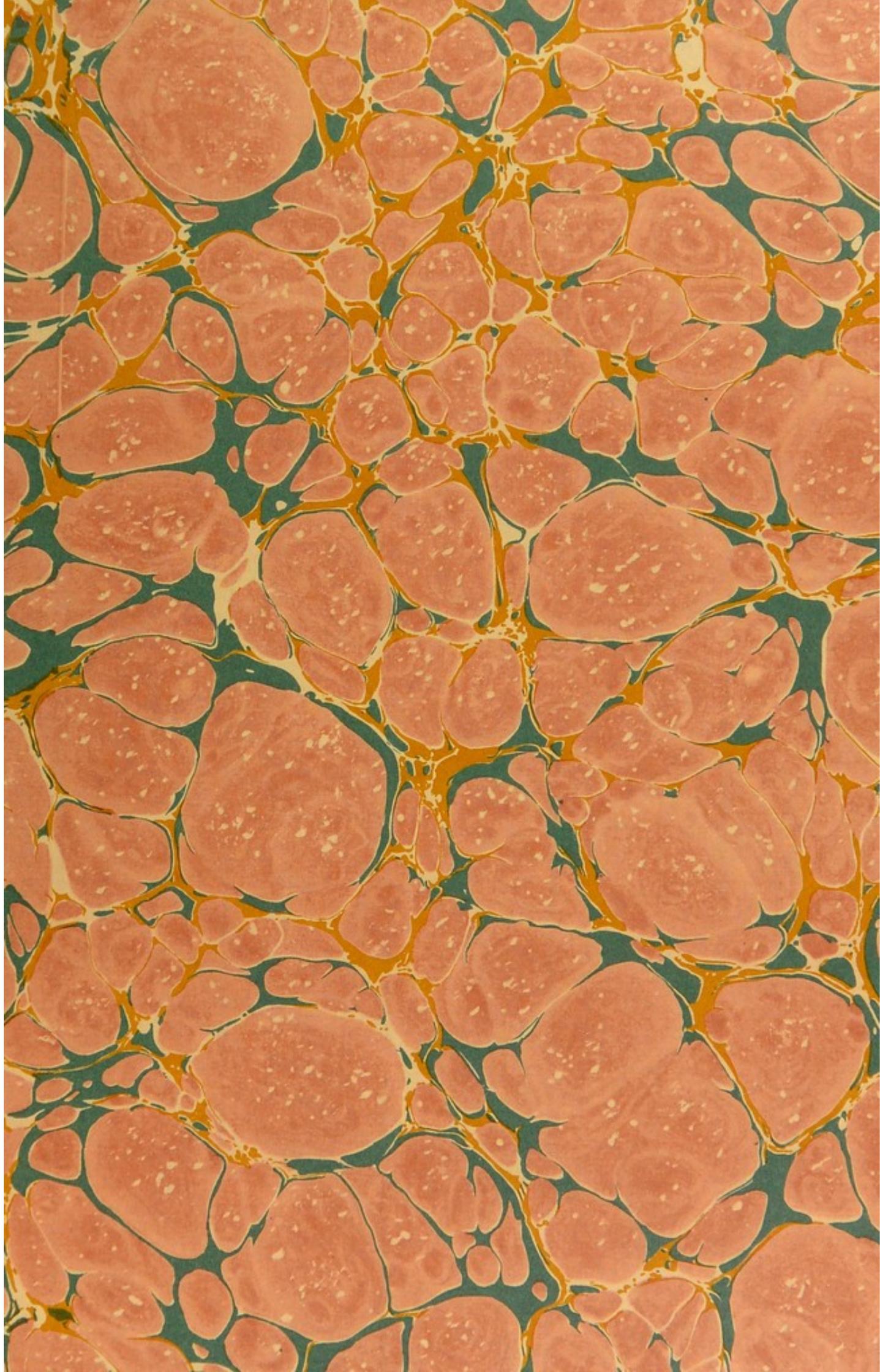
### **License and attribution**

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.

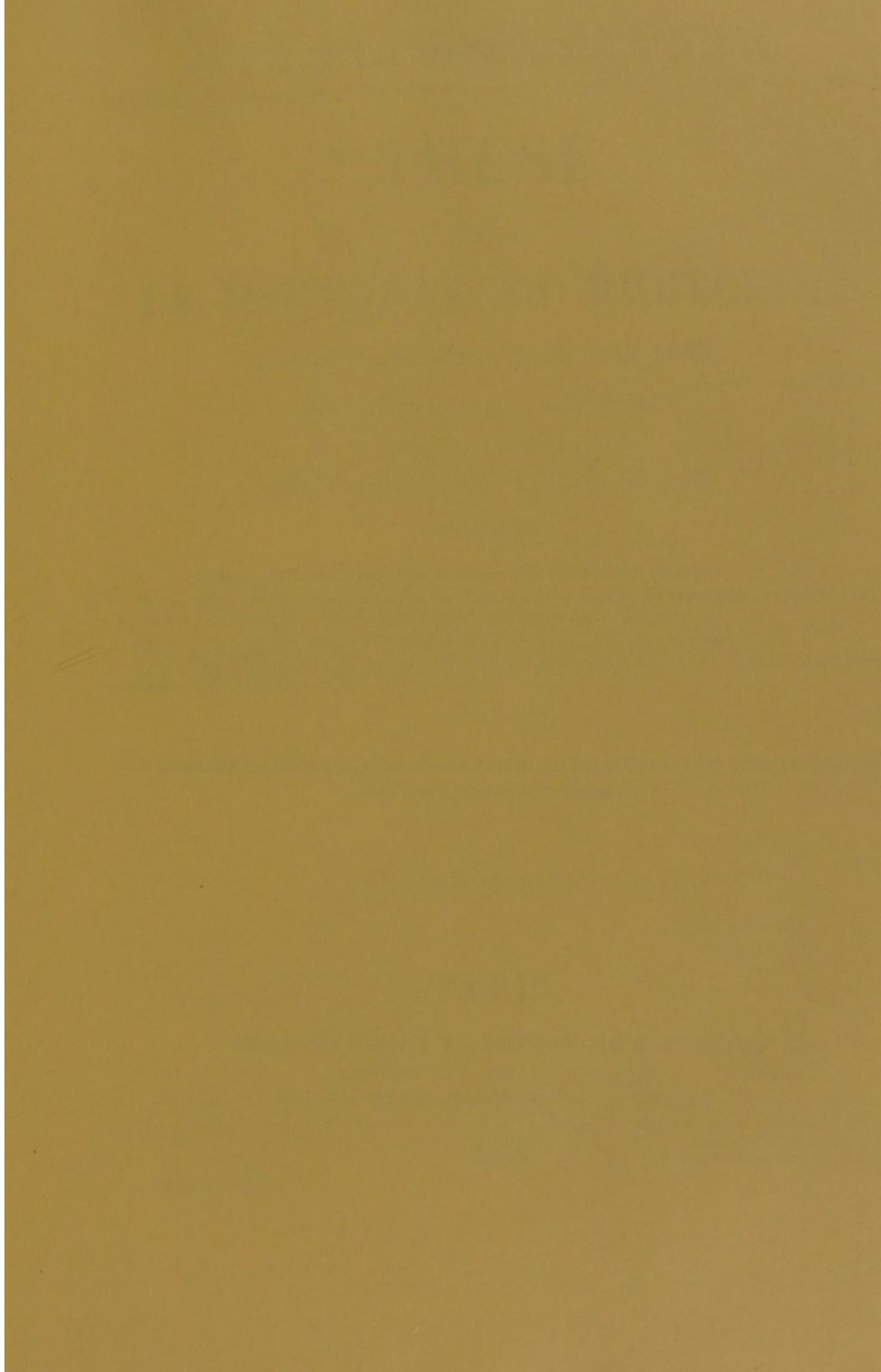
You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome  
collection**

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



Supp. 59.197/B





## THÈSE

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

*Présentée et soutenue le 26 avril 1842,*

Par JEAN-LAURENT FOLLOT,

d'Essey (Côte-d'Or),

Chirurgien militaire, ancien Externe des hôpitaux civils de Paris.

- I. — Ascite symptomatique d'un obstacle à la circulation veineuse.
- II. — Dire s'il est toujours facile de distinguer le cancer de la langue, et quels sont les différents moyens de traitement employés contre cette affection.
- III. — De l'influence du ventricule gauche sur la circulation veineuse.
- IV. — Distinguer le sulfure jaune d'arsenic préparé par la voie sèche de celui qui a été préparé par la voie humide.

(Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.)

PARIS.

IMPRIMERIE ET FONDERIE DE RIGNOUX,

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Rue des Francs-Bourgeois-Saint-Michel, 8.

1842

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

## *Professeurs.*

|  |  |
|--|--|
| <p>M. ORFILA, DOYEN.<br/>         Anatomie. ....<br/>         Physiologie. ....<br/>         Chimie médicale. ....<br/>         Physique médicale. ....<br/>         Histoire naturelle médicale. ....<br/>         Pharmacie et Chimie organique. ....<br/>         Hygiène. ....<br/>         Pathologie chirurgicale. ....<br/>         Pathologie médicale. ....<br/>         Anatomie pathologique. ....<br/>         Pathologie et thérapeutique générales. ....<br/>         Opérations et appareils. ....<br/>         Thérapeutique et matière médicale. ....<br/>         Médecine légale. ....<br/>         Accouchements, maladies des femmes en<br/>         couches et des enfants nouveau-nés. ....<br/>         Clinique médicale. ....<br/>         Clinique chirurgicale. ....<br/>         Clinique d'accouchements. ....</p> | <p>MM.<br/>         BRÉSCHET.<br/>         BÉRARD aîné.<br/>         ORFILA.<br/>         PELLETAN.<br/>         RICHARD.<br/>         DUMAS.<br/>         ROYER-COLLARD<br/>         MARJOLIN.<br/>         GERDY aîné.<br/>         DUMÉRIL.<br/>         PIORRY.<br/>         CRUVEILHIER.<br/>         ANDRAL, Examineur.<br/>         BLANDIN.<br/>         TROUSSEAU.<br/>         ADELON.<br/>         MOREAU.<br/>         FOUQUIER.<br/>         CHOMEL.<br/>         BOUILLAUD.<br/>         ROSTAN.<br/>         ROUX.<br/>         J. CLOQUET.<br/>         VELPEAU, Président.<br/>         .....<br/>         P. DUBOIS.</p> |
|--|--|

## *Agrégés en exercice.*

|   |   |
|---|---|
| <p>MM. BARTH.<br/>         BAUDRIMONT.<br/>         CAZENAVE.<br/>         CHASSAIGNAC.<br/>         COMBETTE.<br/>         DENONVILLIERS.<br/>         J. V. GERDY.<br/>         GOURAUD.<br/>         HUGUIER.<br/>         LARREY.</p> | <p>MM. LEGROUX.<br/>         LENOIR.<br/>         MAISSIAT.<br/>         MALGAIGNE, Examineur.<br/>         MARTINS.<br/>         MIALHE.<br/>         MONNERET, Examineur.<br/>         NÉLATON.<br/>         NONAT.<br/>         SESTIER.</p> |
|---|---|

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**A MES PARENTS.**

**A MON FRÈRE,**

Docteur en Médecine à Pouilly-en-Montagne (Côte-d'Or).

**J.-L. FOLLOT.**

A MRS BARRETT

A MON FRIERE

R. P. LINDLEY

---

# QUESTIONS

SUR

## DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

---

I.

### *Ascite symptomatique d'un obstacle à la circulation veineuse.*

*Historique.* — L'étude de l'ascite symptomatique d'un obstacle à la circulation veineuse se rattache de la manière la plus intime à l'histoire de l'absorption. Je ne puis donc me dispenser, avant d'entrer en matière, d'exposer en peu de mots les vicissitudes qu'ont subies les idées des physiologistes relativement à cette fonction.

Galien fut le premier qui regarda l'absorption comme directement opérée par les vaisseaux veineux. Son opinion fut pendant longtemps universellement admise. Puis vinrent les travaux d'Aselli, de Vesling, de Pecquet, de Rudbeck, de Th. Bartholin, sur les vaisseaux lymphatiques, qui n'avaient été qu'entrevis par Hérophile, Érasistrate, et dont les recherches de Massa, de Fallope et d'Eustachi n'avaient donné qu'une notion fort incomplète; alors l'attention des physiologistes se concentra d'une manière exclusive sur ce nouvel ordre de vaisseaux, et, comme il arrive pour toute découverte récente, on leur accorda une importance exagérée. Le système veineux perdit une fonction qui lui avait été attribuée jusqu'alors, et l'absorption fut regardée comme uniquement effectuée par les vaisseaux blancs. Cependant

quelques voix s'élevèrent en faveur de l'absorption veineuse, sans exclure un certain rôle du système lymphatique. Il fallait les belles et décisives expériences de M. Magendie pour restituer définitivement au système des veines la grande fonction que l'école leur avait si longtemps accordée sur la foi de Galien. La part du système veineux une fois rigoureusement déterminée, une nouvelle voie se trouvait ouverte à des études plus exactes sur les maladies qu'un vice de l'absorption peut occasionner; c'est ce qui arriva en effet: aux tentatives de quelques médecins sur le mécanisme de certaines hydropisies succéda une théorie puissante, basée sur l'observation attentive des faits pathologiques et sur les expérimentations les plus concluantes.

Lower avait déjà fait connaître, par plusieurs expériences sur les animaux vivants, que tout obstacle à la circulation veineuse suffit pour produire certaines hydropisies. Ayant lié la veine cave inférieure d'un chien, l'animal expira au bout de quelques heures, et on trouva une grande quantité de sérosité dans l'abdomen, comme, dit l'auteur, s'il était mort d'une hydropisie ascite. Des expériences analogues furent pratiquées sur le système veineux des parties supérieures, et la ligature des jugulaires détermina un œdème de la tête (*de Corde, item de motu et de calore sanguinis, etc.*, cap. 2, p. 123).

Frédéric Hoffmann dit aussi que la véritable cause de l'hydropisie est, dans la plupart des cas, le résultat d'un obstacle au cours du sang dans les veines.

Morgagni n'oublie point de noter cette circonstance au nombre des causes qu'il assigne à l'hydropisie. Voici comment il s'exprime à cet égard dans son immortel traité *de Sedibus et causis morborum*: nous lisons dans la lettre 38: « Et certa quæcumque pars, imo quæcumque causa diutius potest sanguinis aut lymphæ cursum morari, aut humores quæ cava corporis madent præter modum, aut secretionem augere, aut exitum deinde imminuere, morbo huic potest originem præbere. »

Toutefois, les expériences de Lower, restées dans l'histoire de la science, n'excitèrent point à de nouvelles recherches; les assertions

d'Hoffmann, de Boerhaave et de Morgagni, admises d'une manière générale, ne furent point fécondées, jusqu'à ce que M. Bouillaud poussa ses investigations de ce côté aussi loin que possible, et publia en 1823 un mémoire très-important sur l'hydropisie par obstacle à la circulation veineuse (*Archives générales de médecine*, t. 2, p. 188 et suiv.)

L'idée mère de ce travail se résume dans les paroles suivantes de l'auteur : « Je ne veux m'occuper, dit-il, que des hydropisies réputées passives, et essayer de prouver, par des faits et des observations, que toutes s'opèrent sous l'influence d'un obstacle à la circulation veineuse, et que, dans un grand nombre de cas, cet obstacle existe dans l'oblitération du système veineux de la partie qui est le siège de l'hydropisie. Depuis cette époque, l'attention des hommes de l'art s'est fixée, d'une manière spéciale, sur la détermination du mécanisme qui préside au développement de certaines hydropisies, et les circonstances organiques qui s'y rattachent ont été signalées avec la plus scrupuleuse exactitude ; en sorte que, de nos jours, deux grands faits ont été prouvés de la manière la plus irréprochable, à savoir : que l'absorption s'exerce par le système des veines, et qu'un obstacle à la circulation dans ce système est la cause unique et suffisante d'un grand nombre d'hydropisies. La pathologie a fait une conquête qui lui est désormais acquise, et cela, en s'appuyant sur une saine physiologie, sans laquelle les théories médicales courent toujours le risque de n'être que des spéculations de peu de durée.

*Causes.* — Nous avons, d'après l'énoncé de notre question, à nous occuper ici d'une seule espèce d'hydropisie ascite, dont la cause prochaine, déterminée dans notre sujet, est l'empêchement au libre cours du sang dans les veines.

Or, les causes que nous avons à passer ici en revue sont toutes celles qui peuvent amener pour résultat définitif un obstacle à cette circulation, obstacle modifiant l'absorption des fluides épanchés dans la cavité péritonéale.

L'hydropisie mécanique du péritoine peut exister seule avec ou sans œdème des membres inférieurs, du moins dans les premiers temps ; elle peut, d'autre part, coïncider avec une infiltration générale, avec des épanchements dans la plupart, ou même dans toutes les membranes séreuses. Ces deux ordres de phénomènes peuvent néanmoins tenir à une cause identique par sa nature, la gêne circulatoire, cause dont les effets ne sont variables qu'en raison du siège de l'obstacle.

Ces distinctions font pressentir la nécessité d'une classification méthodique des causes, nécessité qui se rattache surtout à ce qui concerne leur siège.

Les obstacles à la circulation veineuse, capables de déterminer l'hydropisie ascite, s'exercent sur la *veine porte*, sur la *veine cave abdominale*, ou ont leur siège dans le cœur. Les obstacles à la circulation, dans le système de la veine porte, sont ceux qui déterminent les ascites les plus simples, puisque cet ordre de vaisseaux appartient uniquement aux organes de l'abdomen et à la séreuse qui les enveloppe. La complication doit commencer dès que la veine cave inférieure est affectée, et l'œdème des extrémités inférieures est constant en pareille circonstance. Si la gêne circulatoire a son siège dans un état anormal du cœur, les complications croissent en raison de la quantité du système circulatoire, qui doit subir l'influence de cette gêne. L'anasarque peut être générale : on trouvera des collections de sérosité non-seulement dans l'abdomen, mais encore dans la plèvre, le péricarde, etc. Quant aux lésions qui donnent lieu à la gêne circulatoire, ou bien elles ont leur siège dans la cavité des veines, ou bien elles consistent dans une altération de texture des organes qu'elles traversent, ou enfin dans une compression exercée par des productions pathologiques de nature variée.

En examinant la cavité des veines en pareil cas, on trouve cette cavité considérablement diminuée, quelquefois même elle a complètement disparu, et le vaisseau s'est transformé en un cordon fibreux solide ; dans la plupart des circonstances, cet état de choses paraît dû à une phlébite adhésive ; le travail paraît plus ou moins avancé, selon

l'époque de sa durée, on en examine l'altération : tantôt les parois vasculaires sont à peine épaissies, leur surface interne est rouge, et remplie, dans un certain espace, par un coagulum dont la coloration et la solidité varient quelquefois ; ce caillot est canaliculé dans son centre, et la circulation se continue encore par ce point : tantôt les tuniques veineuses sont notablement accrues dans leur épaisseur, et sont devenues d'une densité considérable. Le coagulum primitif a disparu, ou bien s'est organisé dans l'intérieur du vaisseau. On cite des exemples de semblables oblitérations pour des veines d'un calibre considérable. Hodgson l'a observé pour la veine cave inférieure.

De tels obstacles peuvent avoir leur siège, soit dans les gros troncs, soit dans une branche secondaire : s'ils se rencontrent dans la *veine porte* ou dans la *veine cave abdominale*, et qu'ils soient assez prononcés pour gêner le cours du sang veineux, il y aura nécessairement ascite simple ou compliquée de l'œdème des extrémités inférieures. C'est cet ordre de causes qu'on peut avec raison désigner sous le nom de *causes directes de l'hydropisie ascite*, pour les distinguer de celles qui ont leur siège en dehors de la cavité veineuse, ou même ailleurs que dans l'enceinte abdominale.

Par opposition, nous conserverons le nom de *causes indirectes de l'hydropisie ascite mécanique* à celles qui agissent de dehors en dedans en comprimant les vaisseaux de l'abdomen, et à celles qui consistent dans une modification pathologique de l'organe central de la circulation.

Les vaisseaux veineux placés dans l'abdomen peuvent être comprimés par des tumeurs de nature variable : ici, se rangent les kystes, les tumeurs cancéreuses, les masses de tubercules, les tumeurs graisseuses, etc., développées dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. On peut rapprocher de ces causes certains anévrysmes et des dégénérescences variées du pancréas.

Pour les altérations organiques qu'on rencontre si souvent dans la rate, et surtout dans le foie, bien que leur mode d'agir soit définiti-

vement le même, la compression veineuse, elles méritent cependant une mention spéciale. La distribution vasculaire, dans cet organe, est si multipliée qu'elle en fait des tissus canaliculés dans toutes les directions, et renfermant des troncs très-volumineux. En cela bien différents du pancréas, il suffit d'un changement minime dans leur développement général et dans leur texture pour que l'hydropisie s'ensuive. Les rapports qui lient les altérations du foie à certaines ascites sont si frappants, que les anciens, privés des secours de la percussion pour délimiter cet organe, ne demandant presque jamais des notions positives à l'anatomie pathologique, insistaient fortement sur l'influence des affections du foie dans les maladies chroniques de la cavité abdominale; ils semblent même avoir pressenti le rôle important de la veine porte, dont ils disaient, dans un adage médical : *Vena portarum, vena malorum*. Hippocrate n'avait-il pas exagéré l'importance de l'organe hépatique, dans la production des hydropisies abdominales, lorsqu'il les regardait comme le résultat du développement et de la rupture des kystes développés dans le foie; car s'il admettait, il est vrai, des ascites consécutives à la suppression des hémorroïdes et à des maladies de la rate, il parle, en plusieurs endroits, de la rupture du foie chez ceux qui deviennent hydropiques, et consacre à cet état morbide l'aphorisme suivant : Οχοσοισι τὸ ἥπαρ ὕδατος πλησθὲν ἐς τον επιπλουον ῥαγῆ τουτεοισι η χοιλιη ὕδατος εμπιπλαται.

Le rôle que joue le foie dans la production des hydropisies ascites se trouve exprimé cependant d'une manière très-vague dans les écrits de ce grand observateur, et de la plupart des médecins qui le suivirent. Morgagni précise un peu plus, et signale, dans sa Lettre 38<sup>e</sup>, l'induration du foie comme cause de certaines ascites : « Forte accidit, dit-il, ut cum aliquando animi et studiorum causa adolescens rusticarer, in ovium gregem inciderem ex quo laniones alias justo, alias vili pretio mercabantur; sciscitanti mihi discriminis causam : illæ, enim dixerunt, sanæ sunt, hæ verum durum habent jecur, et in ventre aquam. » Quant au mécanisme de la forme de cette hydropisie, il n'a été bien démontré que dans ces derniers temps, et

c'est à M. Bouillaud qu'en revient l'honneur. Il a été prouvé que ce n'était point en modifiant les fonctions du foie que les altérations de cet organe déterminaient la formation de collections séreuses dans l'abdomen, qu'elles agissaient d'une manière mécanique, en entraînant le rétrécissement, et quelquefois l'oblitération des troncs ou des rameaux de la veine porte. Aussi, ce résultat est-il dû à des lésions très-variables, des indurations de couleur diverse, des hypertrophies, des kystes, des tubercules, des masses cancéreuses développées dans l'organe; toutes les formes que peut revêtir l'inflammation chronique sont capables de conduire à l'hydropisie, pourvu qu'elles modifient assez profondément la circulation veineuse.

M. Andral pense que les cas dans lesquels la coïncidence de l'épanchement séreux abdominal est le plus fréquente, sont ceux d'induration rouge, blanche, grise ou verte, du parenchyme hépatique. L'altération dans laquelle l'hydropisie est constante est l'*atrophie* du foie, qu'elle existe avec ou sans changement de coloration, qu'elle soit simple ou qu'elle présente les caractères connus sous le nom de *cirrhose*.

Lorsque le foie est ainsi revenu sur lui-même, et diminué dans toutes ses dimensions, les réseaux vasculaires qui le parcourent se sont affaiblis comme son parenchyme, et plusieurs d'entre eux ont cessé d'être perméables; c'est ce que prouve l'impossibilité, en pareille circonstance, de faire revenir par les veines hépatiques les injections poussées par la veine porte; ici donc, encore, il n'y a identité dans le résultat que parce qu'il y a identité dans la cause.

Nous pourrions dire de la rate, en considérant ses altérations de texture comme causes d'hydropisie ascite, ce que nous venons de dire du foie, ou à peu près. C'est encore par la compression vasculaire veineuse que s'expliquent certaines hydropisies qui succèdent aux fièvres intermittentes rebelles.

C'est dans les lésions chroniques du foie et de la rate, et surtout dans celles qui appartiennent au premier de ces organes, qu'il faut chercher la cause de la plupart des ascites mécaniques, si l'on fait abstraction, pour un instant, des altérations organiques du cœur. En

effet, dans ces organes enveloppés par des capsules fibreuses résistantes, parcourues par un réseau vasculaire compliqué, une modification organique donnée déterminera bien plus tôt la compression veineuse que ne pourrait le faire un tissu accidentel développé dans la trame cellulaire lâche qui environne les gros troncs veineux, que ne pourrait le faire l'accroissement de volume du pancréas, par exemple, à l'action duquel les vaisseaux veineux voisins peuvent échapper en raison de la laxité des parties environnantes. Aussi, est-ce plus souvent sur la veine porte, ou spécialement sur ses branches, que sur la veine cave inférieure, qu'agissent les causes qui produisent l'hydropisie abdominale mécanique.

Diverses altérations organiques du cœur influencent la circulation veineuse générale, donnent lieu secondairement à l'hydropisie de poitrine; ici trouvent place toutes les modifications matérielles de cet organe qui s'opposent d'une manière primitive ou consécutive au complet dégorgeement des cavités droites; tantôt c'est dans ces cavités elles-mêmes que siègent ces lésions, tantôt dans un obstacle à la circulation pulmonaire, tantôt, enfin, ce sont les cavités gauches qui sont lésées. Pour ce qui concerne les cavités droites, nous rapporterons ici l'énumération des principales lésions susceptibles de produire l'hydropisie classées d'après l'ordre de fréquence qu'a établi M. Andral.

1° Dilatation du ventricule droit avec hypertrophie de ses parois; 2° même altération, et de plus lésion semblable dans l'oreillette droite; 3° dilatation de la seule oreillette avec hypertrophie de ses parois, et en même temps obstacle au libre passage du sang de la cavité de l'oreillette droite dans le ventricule; 4° dilatation de la cavité de l'oreillette, et hypertrophie de ses parois sans autre lésion dans le cœur; 5° effacement presque complet de la cavité du ventricule droit, sans hypertrophie de ce ventricule. Les lésions du cœur gauche consistent dans des obstacles situés à l'embouchure des veines pulmonaires, à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, à l'orifice aortique, et enfin dans des altérations de dimension des cavités gauches, analogues à celles signalées pour le droit.

Dans ces cas d'altérations organiques du cœur, l'hydropisie abdominale n'est que consécutive, ainsi que nous l'avons déjà dit, et coïncide avec l'infiltration séreuse de diverses parties.

*Symptômes.*— La symptomatologie de l'hydropisie ascite dépendant d'un obstacle à la circulation veineuse, embrasse deux ordres de phénomènes : 1° ceux qui lui sont communs avec toutes les hydropisies ascites à quelque cause qu'elles se rattachent : ce sont ceux dont nous allons nous occuper en ce moment ; 2° ceux qui la différencient des ascites qui ont une autre origine : nous en traiterons en établissant le diagnostic différentiel.

Les premiers symptômes locaux qui font reconnaître une collection séreuse abdominale consistent en des altérations survenues dans la forme et le volume normal du ventre ; ces premiers symptômes sont toutefois précédés le plus souvent par quelques dérangements dans la santé générale, et surtout dans les fonctions digestives. Des flatuosités, de la pesanteur épigastrique, de la constipation, de l'inaptitude aux mouvements, un sentiment de lassitude générale, de l'oppression, tels sont les prodromes qui peuvent appartenir non-seulement à l'hydropisie, mais à beaucoup d'autres maladies à marche chronique. Non-seulement le malade peut les regarder comme l'effet d'un dérangement passager, mais le médecin lui-même, appelé en pareille circonstance, ne trouve point en eux la base d'un diagnostic positif. Il y a plus, une certaine quantité de sérosité peut être épanchée dans la cavité abdominale, et l'homme de l'art éprouve les plus grandes difficultés à la constater malgré les plus minutieuses investigations. Ces difficultés diminuent lorsque la collection se présente en quantité assez notable, mais encore ne suffit-il point de constater que la forme et le volume de l'abdomen ont été altérés pour reconnaître une hydropisie, il faut que ces modifications s'accompagnent de circonstances particulières qui n'appartiennent qu'à un épanchement de sérosité. Dans les premiers temps de l'hydropisie, lorsque le liquide n'occupe encore qu'un espace restreint de la cavité abdominale, la déformation

de l'abdomen se fait observer en des points variés, selon que le liquide s'y trouve porté par l'attitude que prend le malade; ainsi, dans le décubitus dorsal, la paroi antérieure du ventre s'affaisse, tandis que les flancs s'élargissent et forment saillie. Le malade est-il debout, la collection séreuse se concentre vers l'hypogastre; c'est alors cette région qui se distend: s'il se couche sur l'un des côtés, c'est alors ce côté seul qui présente ces dimensions excessives. Lorsque l'épanchement de sérosité est devenu très-considérable, ce qui n'arrive d'ordinaire qu'assez tard, car la marche de la maladie est essentiellement chronique, les choses se passent tout autrement. Le péritoine, distendu fortement par le liquide qu'il renferme, ne cède plus en divers points selon les positions prises par le sujet affecté, sa tension est uniforme, et les déplacements de l'abdomen sont alors des déplacements de totalité. Mais des conditions qu'on n'observe pas dans les premiers temps de la maladie viennent se surajouter à la simple augmentation de volume; la peau de l'abdomen est tendue, résistante, lisse, luisante et en général assez pâle; l'ombilic est assez souvent proéminent, et présente une sorte de transparence; des veines dilatées parcourent fréquemment l'abdomen en divers sens. Il est rare qu'à cette époque avancée du mal les digestions ne soient pas languissantes, l'appétit et la soif modifiés, la respiration courte et gênée, les mouvements difficiles; à ces symptômes se joignent même quelquefois de petits mouvements fébriles. La santé générale s'altère enfin profondément, la soif devient vive, l'urine peu abondante, la fièvre prend le caractère hectique. On remarque sur diverses parties une bouffissure à laquelle succède l'amaigrissement, la diarrhée remplace la constipation, la peau devient sèche, aride, rugueuse, chaude; le pouls faible, souvent irrégulier, et ce grave cortège de symptômes s'accompagne inévitablement d'une terminaison funeste.

Quand le développement abdominal en est parvenu à ce point où les symptômes généraux commencent à se développer, il est rare, surtout si on a égard à sa marche chronique, qu'on éprouve des difficultés à reconnaître une hydropisie. Cependant il est des cas douteux

sur lesquels nous insisterons tout à l'heure, et dans lesquels il est nécessaire de s'aider de toutes les ressources que nous offrent les moyens de diagnostic. Lorsqu'un liquide est renfermé en assez notable quantité dans la cavité du péritoine, si l'on applique l'une des mains sur un point du ventre, et qu'on percute un autre point avec l'autre main, en dirigeant l'impulsion du côté de la première, on éprouve une sensation particulière de fluctuation. Le mode de percussion suffit dans les cas peu équivoques; mais lorsque le liquide est en très-faible quantité, ou même quand la distension péritonéale est très considérable, ce mode d'investigation n'est plus suffisant. Dans la première de ces circonstances, la percussion périphérique faite avec l'indicateur d'une main, à deux ou trois pouces de celle qu'on tient appliquée sur le ventre, peut faire reconnaître avec précision le niveau du liquide, et à peu près sa quantité. Ce mode de percussion, dont M. Tarral est l'auteur, est fortement recommandé par M. Dalmas. Dans tous les cas, il est un procédé bien fécond en applications, et dont le besoin se fait vivement sentir pour le diagnostic de l'hydropisie ascite; je veux parler de la percussion plessimétrique, dont M. Piorry a doté la science. Quoiqu'il ne soit pas donné à tout médecin d'apprécier avec la sagacité que j'ai si souvent admirée chez l'inventeur de ce procédé, les nuances les plus délicates de la sonorité, on peut, néanmoins, avec un peu de travail, acquérir une aptitude qui rendra service dans bien des circonstances. Dans les cas d'hydropisie ascite, M. le professeur Piorry attache, avec juste raison, une grande importance à la sonorité qu'on obtient au moyen de la percussion plessimétrique vers la région ombilicale, « sonorité qui alors, dit ce professeur, est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, et résulte de ce que les gaz intestinaux, plus légers, s'élèvent dans la portion du tube digestif située au-dessus de l'épanchement. C'est en pareil cas que quiconque voudra essayer la percussion, reconnaîtra la nécessité du plessimètre, et verra la différence des résultats obtenus par ce moyen d'avec ceux que fournit la percussion faite à l'aide des doigts.

*Diagnostic différentiel.* — Notre question exige un diagnostic différentiel très-complexe. En effet, il s'agit, non-seulement de donner des raisons suffisantes de l'existence d'une hydropisie ascite, et des moyens de la distinguer d'autres maladies qui peuvent induire en erreur, mais de plus, il faut établir les preuves qui rattachent cette hydropisie à une lésion de la circulation veineuse, et déterminer autant que possible quel est le siège où se trouve l'obstacle à cette circulation. En un mot, nous supposant au lit du malade, nous avons à nous poser la série de questions suivantes : l'état morbide que nous sommes appelé à constater est-il une hydropisie ascite ? Si c'est une hydropisie ascite, quelle en est la cause ? Et cette cause reconnue pour un obstacle à la circulation veineuse, quel est le siège de la lésion ? Les questions ainsi posées, nous allons commencer par éliminer, en procédant par voie d'exclusion, les principaux états pathologiques qui peuvent simuler une hydropisie ascite.

Les principales intumescences de l'abdomen que nous avons à signaler sont : l'hydropisie enkystée de l'ovaire, les kystes du foie, de la rate, ceux du tissu cellulaire sous-péritonéal, l'hydropisie enkystée du péritoine, la tympanite, la distension de la vessie, l'hydrométrie, et enfin les masses encéphaloïdes et colloïdes de la cavité péritonéale.

Dans l'hydropisie enkystée de l'ovaire parvenue à un degré de développement considérable, la tumeur ne se présente néanmoins que fort rarement sous la forme d'une distension générale de l'abdomen; ses parois se laissent le plus souvent déprimer en certains points, et permettent d'apprécier la configuration arrondie du kyste : celui-ci ne se déplace pas comme le liquide de l'ascite. Les intestins, le plus souvent refoulés sur les côtés et ordinairement d'une manière inégale, selon que le kyste a commencé à droite ou à gauche, la percussion donne au niveau des flancs le son intestinal lors même que le malade est couché sur le dos, ce qui n'arrive pas dans l'ascite. La percussion sur le lieu le plus élevé de la tumeur fait entendre, au lieu du son tympanique de l'ascite, une résonance humorique; et ce

son, dit M. Piorry, qui s'est occupé de ce diagnostic différentiel, est beaucoup plus mat que celui de l'ascite : il a de l'analogie avec le bruit auquel donne naissance le foie médiatement percuté.

Il peut se faire toutefois qu'une anse intestinale contenant des gaz se trouve interposée entre le sommet du kyste et la paroi abdominale antérieure : alors on obtiendra le son tympanique au niveau le plus élevé de la tumeur, mais ce son sera déterminé par une ligne irrégulière, et s'entendra néanmoins dans les parties déclives; d'ailleurs la marche de la maladie, le mode de développement de la tumeur, et une foule de circonstances accessoires, faciliteront encore le diagnostic.

Les kystes du foie et de la rate occupent la partie droite ou gauche de l'abdomen, procèdent de haut en bas dans leur développement et n'en atteignent que rarement la partie déclive. Les différences de sonorité que fournit la percussion indiquent bien clairement, ainsi que le peu de changement produit par des attitudes variées, qu'il ne s'agit point d'un liquide libre dans la grande cavité du péritoine; à cela on peut joindre des symptômes qui se rattachent aux affections chroniques de la rate ou du foie.

Sous l'influence d'une inflammation péritonéale, il s'établit souvent des brides pseudomembraneuses, des cloisonnements, des adhérences qui divisent en plusieurs compartiments la cavité de la séreuse. Dans l'une de ces cavités secondaires il peut se faire une accumulation de sérosité qui constitue une hydropisie partielle : elle se manifestée alors par une intumescence dont la circonscription est, en général, irrégulière, au niveau de laquelle on perçoit un son mat et la sensation de fluctuation, tandis que les parties environnantes de l'abdomen fournissent des résonnances en rapport avec les organes contenus (bruit intestinal, bruit stomacal), et qu'il n'y a pas dans ces dernières de sensation de flot. Il est une de ces hydropisies dites *enkystées* qui, plus que toute autre, peut induire le praticien en erreur, et sur laquelle M. Dalmas a insisté. Le kyste présente à peu près la configuration de la paroi abdominale antérieure; il est très-vaste et s'étend de l'appendice xiphoïde au pubis, d'une part, et d'autre part,

d'un flanc vers l'autre. On rencontre de la fluctuation dans toute l'étendue de la paroi antérieure de l'abdomen; mais le malade étant couché sur le dos, on ne trouve point au centre de la tumeur de résonnance tympanique, tandis qu'on perçoit le son intestinal en percutant les flancs et leurs parties déclives, circonstances entièrement opposées à celles que l'on remarque dans l'ascite. L'absence de fluctuation, la distance infinie qui sépare le son tympanique du son humoral, suffisent pour établir le diagnostic différentiel de la tympanite.

Dans les cas de rétention d'urine, la vessie acquiert parfois une ampliation énorme, occupe la plus grande partie de la cavité abdominale en refoulant latéralement, en arrière et en haut les organes flottants contenus dans cette enceinte; alors la tumeur a des limites régulières qui peuvent être déterminées par la percussion; la connaissance d'un état morbide des voies urinaires et les résultats du cathétérisme font cesser tout sujet de doute. Parmi les faits de cette nature, il en existe un très-remarquable, cité par le professeur Lallemand de Montpellier. Un colonel russe présentait depuis plusieurs années un développement considérable de l'abdomen; il éprouvait, en outre, de temps en temps, des accès fébriles analogues à ceux des pyrexies intermittentes des marais, accidents très-fréquents chez les sujets atteints d'affections des voies génito urinaires. Ne pouvant trouver de soulagement dans son pays, il avait parcouru plusieurs universités étrangères, où la prétendue hydropisie avait été regardée tantôt comme effet, tantôt comme cause de la fièvre intermittente, et alternativement traitée en conséquence par les purgatifs, les sudorifiques, les toniques, le quinquina, les diurétiques, etc., le tout sans le moindre succès. Le professeur Lallemand, à qui il s'adressa enfin, parvint, après plusieurs tentatives infructueuses, à franchir un grand nombre de rétrécissements du canal de l'urèthre, arriva dans la vessie, et guérit son malade en rétablissant le cours des urines.

Quant à l'hydrométrie, le toucher de la matrice par le vagin, la position occupée par la tumeur dans la région hypogastrique, la

fluctuation qui ne s'étend ni vers les parties supérieures ni vers les parties latérales, le son intestinal perçu dans les flancs et au-dessus de l'ombilic, la suppression des menstrues, les douleurs lombaires, les tiraillements dans les aines, le sentiment de pesanteur du côté du rectum et du périnée, etc., fournissent des signes évidents qui empêchent de confondre cette maladie avec l'ascite.

Il y a quelques observations qui démontrent l'existence et l'accumulation dans la grande cavité du péritoine de dégénérescences cancéreuses, encéphaloïdes et colloïdes. Il est assez difficile de distinguer ces collections, du moins à une époque avancée de leur développement, d'avec les épanchements de sérosité; cependant la fluctuation est plus obscure, et l'état général du sujet, l'existence de cancers reconnus dans d'autres points de l'organisme peuvent fournir au diagnostic des données d'une grande utilité.

Établissons maintenant les moyens à l'aide desquels on peut distinguer les *hydropisies ascites* qui dépendent d'un obstacle à la circulation veineuse, de celles qui se développent sous l'influence d'une autre cause.

1° Les hydropisies actives, sans inflammation péritonéale, se présentent chez les individus robustes, après la suppression d'un flux habituel sanguin ou autre; elles se développent d'une manière rapide, s'accompagnent d'une fièvre aiguë qui offre les caractères de la polyhémie. Lorsque l'ascite dépend d'un obstacle au cours du sang veineux, sa marche est, au contraire, très-lente, et le plus souvent apyrétique. S'il s'y joint de la fièvre, cette fièvre est sous la dépendance d'une affection organique qui se révèle par des symptômes spéciaux, tandis que dans la fièvre de l'hydropisie active les phénomènes morbides ne présentent point de localisation tranchée. 2° L'hydropisie consécutive à une inflammation chronique du péritoine a présenté dans son développement les symptômes de la péritonite; il est vrai que quelquefois, ainsi que M. Andral en rapporte des exemples, la péritonite chronique ne présente point la douleur si caractéristique des inflammations des séreuses, mais alors le trouble des fonctions digestives, un déran-

gement notable des fonctions générales, la sécheresse de la peau, etc., symptômes qu'on ne rencontre jamais au début des hydropisies par gêne circulatoire, éclairent le diagnostic. 3° L'hydropisie asthénique et anémique se développent chez les individus faibles, chez les femmes atteintes de chlorose, sur des populations qui ont eu à supporter une longue famine, chez des scorbutiques, etc., et s'accompagnent d'un cortège de symptômes qui annoncent l'atonie générale sans offrir de lésions locales appréciables. 4° L'hydropisie consécutive à l'altération granuleuse du rein a pour caractère constant l'albuminurie, et présente quelquefois la douleur lombaire pour symptôme; l'existence de l'albumine dans les urines la différencie d'avec les hydropisies par lésion du cœur dont la marche lui ressemble, d'ailleurs, parfaitement.

Les phénomènes essentiels de l'*hydropisie ascite* par obstacle à la circulation veineuse sont : de présenter une marche essentiellement chronique, de se développer au début sans fièvre, et sans dérangement fonctionnel grave; ou bien, si la fièvre survient dès lors, si un dérangement notable se présente dans une fonction quelconque, de présenter, en outre, des symptômes qui révèlent la lésion d'un organe dont les dérangements ont sur la circulation une influence marquée (cœur, foie); de ne point présenter l'*albuminurie* comme caractère constant, et enfin de n'amener que fort tard les phénomènes de colliquation qui terminent les maladies chroniques.

Les lésions du cœur révélées par l'auscultation et la percussion, le mode de formation de l'hydropisie qui débute en ce cas par les malléoles, les changements dans le rythme du pouls, les palpitations, la dyspnée et plusieurs symptômes sympathiques d'une lésion de l'organe central de la circulation, font connaître que c'est dans cet organe que se trouve la cause mécanique de l'ascite.

Lorsque l'obstacle se trouve dans la veine cave abdominale, l'infiltration commence encore par les malléoles avant que la sérosité ne s'accumule dans le péritoine; l'absence d'une lésion du cœur, l'existence quelquefois reconnue dès le début d'une tumeur située sur le trajet de la veine cave, telles sont les sources du diagnostic.

L'ascite est simple, c'est-à-dire que l'épanchement séreux est borné à la cavité abdominale, lorsque le système de la veine porte est seul affecté; l'augmentation du volume du foie, les symptômes de phlegmasie chronique de cet organe, apprennent alors que c'est dans une modification de sa substance qu'il faut chercher la cause de la gêne circulatoire.

Les fièvres intermittentes rebelles, une augmentation considérable du volume de la rate démontrent encore dans quel point doit se trouver l'obstacle au cours du sang veineux. Il en est de même d'un anévrysme de l'aorte ventrale qui comprimerait un des gros troncs veineux de l'abdomen.

Mais il est des cas très-difficiles où l'on peut tout au plus exclure l'idée de certaines espèces d'ascites, celui, par exemple, d'un coagulum formé dans une grosse veine, d'une obstruction vasculaire par phlébite adhésive; la *cirrhose*, maladie dans laquelle le foie n'a pas augmenté de volume, l'ictère est rare et la douleur souvent nulle: dans ces cas difficiles on a cherché des moyens de diagnostic; M. Reynaud a pensé que le développement de varices abdominales devait indiquer que l'ascite dépendait d'un obstacle à la circulation des veines profondes de l'abdomen; cette proposition, toutefois, est loin de pouvoir lever tous les doutes.

*Pronostic.* — Il est toujours grave vu que la cure de la maladie ne peut guère être que palliative; cependant sa gravité varie selon l'importance de la lésion organique qui est la cause de l'hydropisie, et selon une foule de circonstances qui se rapportent au sujet malade et à la période à laquelle le mal est parvenu.

*Caractères anatomiques.* — Nous n'avons pas ici à faire l'histoire anatomique des lésions d'organes que nous avons considérées comme des causes, nous nous contenterons de dire que lorsque la sérosité s'accumule dans la cavité péritonéale par le seul fait d'un obstacle à la circulation veineuse, cette sérosité est entièrement aqueuse, jau-

nâtre, verdâtre, plus ou moins colorée et qu'elle ne contient point les organisations pseudomembraneuses, les coagulum albumineux qui appartiennent à l'hydropisie par péritonite.

*Traitement.* — On trouve dans les auteurs de nombreuses observations d'hydropisies ascites guéries par des hémorrhagies, des sueurs, des diarrhées critiques; mais ces guérisons ne peuvent guère être appliquées aux hydropisies mécaniques: on pourrait bien, il est vrai, soupçonner que certains engorgements chroniques du foie auraient pu se résoudre, certaines tumeurs disparaître sous l'influence de ces évacuations; mais de tels faits nous paraissent devoir être très-rares, si jamais ils ont existé. Quant à une oblitération veineuse, sa disparition est en opposition trop flagrante avec les lois connues de l'anatomie pathologique pour qu'on n'en admette pas l'impossibilité. Existe-t-il une guérison naturelle pour de pareilles hydropisies? Nous croyons la chose possible à la faveur d'un réseau vasculaire anastomotique.

L'observation suivante nous paraît de quelque poids à cet égard, observation que m'a fournie un de mes amis, M. Ed. Marquet, ancien interne de M. Lallemand à Montpellier.

Un cultivateur âgé de 69 ans, homme d'une bonne constitution et d'un tempérament bilieux, à fibre sèche, fut pris, sans cause connue, d'une infiltration considérable des membres inférieurs, et d'une hydropisie ascite qui détermina un accroissement énorme dans le volume de l'abdomen; du reste, la santé générale était bonne, et le sujet n'était incommodé que par les conséquences physiques de l'accumulation du liquide; nous n'avons pas vu le malade à cette époque, mais l'existence d'une hydropisie si caractérisée est un fait sur lequel, d'après ses relations, il ne peut rester aucun doute; il a d'ailleurs consulté des médecins qui ont porté ce diagnostic. Affecté d'une plaie chronique de la jambe, maladie très-fréquente chez les cultivateurs et surtout chez ceux des provinces méridionales, il entra, dans l'été de 1840, à l'Hôtel-Dieu de Montpellier. Quelques jours après son arrivée, nous remarquâmes que l'abdomen et la poitrine étaient presque

entièrement recouverts d'un plexus de veines variqueuses dont la plupart avaient le volume d'une plume de corbeau, et dont quelques-unes égalaient celui du petit doigt. Ces veines s'étendaient de bas en haut du pli de l'aine vers la région épigastrique, et de haut en bas de la région sous-claviculaire à l'épigastre et aux parties latérales du thorax. Il n'y avait pas la moindre trace d'hydropisie, et le malade nous dit que le gonflement du ventre avait disparu depuis six mois; les varices avaient déjà commencé à se développer depuis longtemps lorsque ce résultat eut lieu; mais il n'y en avait aucune trace avant le développement de l'épanchement séreux. Il n'existait point de veines variqueuses dans les membres inférieurs.

Comme le sujet dont nous rapportons l'observation n'a point succombé, et que l'autopsie n'a pu nous éclairer d'une manière positive sur la cause de l'hydropisie et sur son mode de guérison, nous ne pouvons raisonner que d'après des probabilités basées sur des inductions physiologiques qui, toutefois, nous paraissent avoir une certaine valeur. Il est très-probable, pour nous, qu'il y a eu chez cet homme oblitération, ou du moins rétrécissement considérable de la veine cave inférieure ou des veines iliaques primitives; qu'un système de circulation s'est établi à la faveur d'une dilatation prodigieuse des tégumentieuses abdominales et des thoraciques externes, et que, par ce mécanisme, s'est rétabli le cours du sang veineux des membres inférieurs vers le cœur. Quant à la disparition de l'hydropisie abdominale, elle se rattache peut-être à une dilatation analogue qu'auraient subie, à l'intérieur, les vaisseaux des parois abdominales et thoraciques. Du reste, les faits de l'oblitération des gros troncs contenus dans les cavités splanchniques ne sont pas rares. Baillie rapporte, dans son *Anatomie pathologique*, une observation de l'oblitération de la veine cave, depuis les rénales jusqu'au cœur; la circulation s'était rétablie par les lombaires, la veine azygos, et une veine analogue, formée par les vaisseaux du côté opposé; le sang des veines hépatiques revenait par les mêmes vaisseaux de communication. Les exemples d'oblitération de la partie inférieure de la veine cave abdominale

recueillis par Cline et par Haller, l'imperméabilité de la veine iliaque commune, rencontrée deux fois par Hodgson, n'ont pu exister, sans gêne de la circulation, qu'à la faveur d'anastomoses supplémentaires.

Malheureusement, nous ne possédons aucun moyen qui nous permette de rétablir la circulation empêchée dans les troncs abdominaux. Nous sommes donc obligé d'avoir recours à un traitement le plus souvent palliatif, et ce traitement présente d'ordinaire une première indication qui consiste à favoriser l'absorption du fluide épanché.

Cette indication peut être remplie par plusieurs moyens, que l'on doit approprier aux cas particuliers, et qu'il est souvent possible de combiner entre eux. On a surtout recours à la méthode évacuante, et spécialement aux purgatifs, diurétiques, scille, nitrate de potasse, bulbes de colchique, etc.; les sudorifiques sont aussi employés, mais leur action est moins évidente. On peut encore favoriser l'absorption par la compression abdominale, qui paraît avoir donné de bons résultats.

Il est des causes qui indiquent plus spécialement un genre de médication : ainsi, dans l'ascite mécanique liée à une affection organique du cœur, la scille, combinée à la digitale, le cyanure de potassium, les diurétiques et les sédatifs du système circulatoire, se trouvent indiqués. Nous avons observé une femme chez laquelle on a fait complètement disparaître, par trois fois dans l'espace de cinq années, une ascite qu'une lésion organique du cœur reproduisait constamment. Ainsi, dans l'ascite dépendant de l'induration du foie, ce sont surtout les purgatifs longtemps continués qui peuvent devenir avantageux, en établissant une dérivation prolongée sur la muqueuse intestinale.

Une autre indication se présente, lorsque celles que nous venons d'indiquer ne peuvent pas suffire, lorsque la vie du malade est mise en danger par la compression qu'exerce l'épanchement sur les organes pulmonaires : c'est la *paracentèse*; mais ce moyen, n'est le plus souvent que palliatif comme les autres, et les suites en sont quelquefois funestes. Cependant, il est des faits assez nombreux qui en attes-

tent l'efficacité dans la cure de certaines hydropisies. La compression méthodique du ventre, exercée après la ponction, a conduit à des guérisons radicales, et M. le professeur Velpeau recommande fortement l'emploi de ce moyen, qui a eu entre ses mains le succès le plus complet. Quant à l'injection dans la cavité du péritoine de liquides ou de vapeurs irritantes, tout en regardant ce sujet comme digne de fixer l'attention des praticiens, M. Velpeau demande, dans une question aussi grave, des faits plus nombreux et plus concluants que n'en possède actuellement la science.

---

II.

*Dire s'il est toujours facile de diagnostiquer le cancer de la langue, et quels sont les différents moyens de traitement employés contre cette affection.*

Les dégénérescences cancéreuses, lorsqu'elles sont voisines de la surface cutanée, ou qu'elles occupent cette surface, sont d'un diagnostic souvent très-difficile. Les difficultés vont croissant, lorsque ces dégénérescences ont leur siège sur une membrane muqueuse, et spécialement dans la cavité buccale, où toute ulcération, pour peu que sa durée se prolonge, prend un mauvais aspect.

Malgré ces difficultés et l'impossibilité quelquefois absolue de parvenir à la connaissance de la nature du mal, nous allons passer en revue les circonstances qui peuvent éclairer dans cette recherche :

1° *Causes.* — L'existence de dents cariées, et l'irritation chronique que les frottements répétés de la langue sur leurs aspérités déterminent et entretiennent, donnent, en général, naissance à des ulcéra-

tions à base indurée, qui, le plus souvent, ne sont point de véritables cancers. Cependant, avec cette seule circonstance causale appréciable, plus des conditions dont l'essence nous échappe, l'ulcération peut revêtir le caractère cancéreux. L'existence d'une affection syphilitique mal guérie, d'un état scorbutique actuel, doivent d'abord fixer l'idée du praticien sur toute autre chose que sur une altération cancéreuse. L'existence de cancers bien reconnus sur d'autres points de l'organisme, porte à regarder comme cancéreuse une lésion organique chronique coexistante de la langue.

2° *Caractères de l'altération.* — Lorsque l'altération cancéreuse de la langue se présente sous la forme de tumeur non ulcérée, il est fort difficile de la distinguer d'une induration simple; tout ce qu'on peut dire à cet égard, c'est que l'induration simple présente une marche en général moins chronique. Un aspect fongueux de la tumeur rappelle d'ordinaire l'idée de végétations syphilitiques; mais souvent aussi de pareilles fongosités ne sont que la première période d'un tissu anormal alors très-vasculaire, qui subira plus tard nécessairement la dégénérescence cancéreuse. Si le cancer se présente sous forme d'ulcération primitive, ou s'il est à l'état de tumeur ulcérée, sa base est fortement indurée et assez nettement circonscrite, ses bords sont en champignon et renversés en dehors, la surface ulcérée est recouverte de végétations volumineuses, elle fournit une suppuration abondante, sanieuse, très-fétide, et donne quelquefois lieu à des hémorragies assez considérables. L'engorgement des ganglions sous-maxillaires a très-fréquemment lieu; il y a parfois, mais non constamment, un dérangement fonctionnel général notable, dont la teinte jaunepaille de la peau, et l'altération de l'acte digestif, sont les phénomènes les plus caractéristiques. Dans l'ulcération syphilitique, les bords sont moins renversés, les végétations moins proéminentes, la coloration moins grisâtre, et la suppuration peu abondante; cette ulcération se présente souvent sous forme de fissures d'un rouge brun. L'ulcération scorbutique est mollassse, comme ecchymosée, et coïncide avec

d'autres symptômes de scorbut. Les douleurs lancinantes ne sont pas un caractère constant des tumeurs ni des ulcérations cancéreuses, quoique ce symptôme leur appartienne plutôt qu'à toute autre altération analogue.

3° *Siège.* — Le cancer débute surtout par les bords ou la pointe de la langue; l'ulcération syphilitique commence d'ordinaire par sa surface supérieure.

4° *Traitement.* — L'avulsion des dents cariées, les émollients, les antiphlogistiques, l'application des astringents, des résolutifs, en faisant cesser les indurations simples; les mercuriaux, en guérissant les ulcérations syphilitiques, éloignent l'idée d'affection cancéreuse; la résistance aux traitements rationnels confirme la nature cancéreuse de l'altération.

Les seuls moyens vraiment utiles contre les lésions cancéreuses de la langue sont du domaine de la chirurgie.

1° *La cautérisation.* — On peut la pratiquer avec le fer rouge; la pâte arsenicale serait d'une application trop dangereuse. Les autres caustiques, tels que la potasse caustique, la pâte de Vienne, la pâte de zinc, le nitrate acide de mercure, ont été, suivant M. Velpeau, très-efficaces dans plusieurs circonstances. Du reste, la cautérisation ne peut convenir que dans les cas de lésions superficielles et peu étendues.

2° *Excision.* — Si le cancer n'occupe que la pointe de la langue, Louis conseille d'exciser transversalement en arrière du mal. Boyer réussit en pareille circonstance, en cernant le mal par deux incisions en V, dont la pointe est dirigée en arrière, et en pratiquant ensuite la suture entrecoupée. Si la lésion occupe l'un des bords seulement, il suffit quelquefois de retrancher la portion malade au moyen de ciseaux courbés sur le plat. L'excision suffit encore dans les tumeurs pédicu-

lées, la dissection et l'énucléation dans les cancers enkystés. Mais lorsque l'altération envahit une très-grande partie de l'organe, ou sa totalité, comme on a à craindre, par le procédé de l'excision, une hémorrhagie qu'il serait difficile d'arrêter; comme l'application du cautère actuel, après l'opération, pourrait avoir des conséquences très-graves, il a fallu songer à d'autres moyens.

3° *Ligature.* — La ligature préalable de la linguale, proposée par Béclard pour prévenir l'hémorrhagie conséquence de l'amputation, est un moyen sur lequel l'expérience n'a pas suffisamment prononcé. La ligature en masse (M. Mayor, de Lausanne), appliquée dans le but de sphacéler la portion malade, a été employée avec succès et par divers procédés, selon les cas. Les plus compliqués, nécessités par la gravité du mal, sont ceux par lesquels MM. Jules Cloquet, Ét. Mirault d'Angers et Vidal (de Cassis) ont lié l'organe à sa base, en passant les ligatures à travers une plaie pratiquée dans la région sus-hyoïdienne. Mais si la tumeur ne s'étend pas trop en arrière, on suit le procédé de M. le professeur Velpeau qui, ayant saisi la masse morbide avec une forte érigne ou des pinces à crochet, la tire d'une main hors de la bouche, la circonserit de l'autre, et l'enlève au moyen de deux coups de ciseaux dans un V de parties non altérées, dont la pointe regarde en arrière et doit tomber sur la ligne médiane; rapproche aussitôt les deux côtés de la plaie, et les réunit par trois points de suture, l'un à sa face dorsale, le second à sa pointe, et le troisième à sa face inférieure.

Quant à l'amputation transversale, suivant ce même professeur, elle doit être réservée pour les cas qui ne laissent aucune chance à la formation de lambeaux latéraux. S'il survenait par hasard une hémorrhagie grave, on aurait recours à la ligature de la linguale, opération qui, suivant M. Velpeau, devrait être faite par prudence, si la langue nécessitait l'amputation près de sa racine avec l'instrument tranchant. Au reste, le praticien doit se conduire suivant l'indication de

la maladie, et suivra les procédés indiqués par les auteurs cités ci-dessus.

### III.

#### *De l'influence du ventricule gauche sur la circulation veineuse.*

Si l'action du cœur sur la circulation des petits vaisseaux pulmonaires, déjà reconnue par Harvey, fut ensuite niée par les physiologistes ; si plus tard on fit de la contraction des ventricules la cause à peu près unique du cours des fluides dans le système veineux, ce n'est aujourd'hui aucune de ces opinions exclusives qu'il s'agit de chercher à faire prévaloir : établir la part d'influence qu'exerce le ventricule gauche sur la circulation du sang dans les veines, lui associer les causes plus ou moins puissantes qui favorisent cette marche, tel est l'état de la question.

Le ventricule gauche étant situé au principe d'un système de tuyaux communiquant tous entre eux, et dont la cavité ne se trouve jamais vide, il résulte de cette première conséquence rationnelle que l'impulsion communiquée à l'une des extrémités du système doit se propager vers l'autre extrémité, en modifiant toutefois son intensité en raison des résistances à vaincre, telles que la masse à mouvoir, les frottements, la résistance des tubes à la dilatation. Ce que le raisonnement indique, de nombreuses expériences, et entre autres celles de MM. Magendie et Poiseuille, l'ont démontré. Si l'on augmente la pression dans le système veineux en le distendant par l'injection d'un liquide, le jet devient saccadé comme dans les artères ; si l'on force tout le sang d'un membre à revenir par une seule veine, la pression est exactement semblable dans cette veine à ce qu'elle était dans l'artère. La compression plus ou moins prononcée de l'artère modifie en

moins ou suspend complètement la progression du sang dans la veine correspondante.

Les tubes vasculaires étant doués d'élasticité, et cette élasticité devant être admise dans les dernières divisions où elle ne peut être démontrée, aussi bien que dans les branches volumineuses où elle est facilement appréciable, une autre conséquence logique, c'est que le retrait des tubes sur eux-mêmes concourt à la marche des fluides dans le sens où les résistances sont moindres : or, les valvules pour le système veineux inférieur, la gravité pour le système veineux de la tête et du cou, s'opposent au cours du sang des veines vers les capillaires. Pour toutes les veines générales et pour le système capillaire, l'impulsion du cœur, la résistance opposée par les valvules sigmoïdes, s'opposent au reflux du sang vers le cœur : donc l'élasticité vasculaire doit agir dans le sens de l'impulsion communiquée par le ventricule gauche.

Pour le système capillaire, faut-il admettre dans ce réseau vasculaire une contractilité vitale qui concourt à chasser le sang dans les veines ? Quoi qu'il en soit de ce mouvement de vitalité dont la démonstration est impossible, M. Gerdy soutient, avec raison, qu'il ne peut pas nuire à l'harmonie de la circulation, ainsi que le suppose M. Magendie ; car le sang se portera toujours du côté de l'impulsion donnée par la force motrice principale, et dans le sens où les résistances seront moindres.

Il est encore démontré que le mouvement d'inspiration concourt puissamment au dégorgement des veines sans en être la cause unique, comme le voulait Barry. M. Poiseuille admet, de plus, que dans l'expiration le sang veineux est poussé vers le cœur par la compression qu'exerce le thorax ; mais son expérience n'est pas concluante, car il agit sur un vaisseau veineux qui n'est pas soumis à l'action du reflux auriculaire, où le sang ne subit d'autre impulsion que celle qui se propage du ventricule vers l'oreillette, en parcourant l'arbre circulatoire.

Telles sont les causes principales du cours du sang dans les veines,

en première ligne, la contraction du *ventricule gauche*, puis l'élasticité, et peut-être la contractilité vitale des vaisseaux, et l'*inspiration*. Vouloir comparer numériquement leur valeur relative, ce serait s'égarer dans des recherches inutiles.

A ces causes essentielles il faut ajouter les compressions exercées par la contraction musculaire, l'influence favorable de la gravité dans certaines parties et dans certaines attitudes.

#### IV.

*Distinguer le sulfure jaune d'arsenic préparé par la voie sèche de celui qui a été préparé par la voie humide.*

Le sulfure jaune d'arsenic (orpiment artificiel) peut exister sous deux états: 1° celui qui est obtenu en prenant une dissolution aqueuse d'acide arsénieux, et en la traitant par le gaz acide sulfhydrique. Il ne contient point d'acide arsénieux, il est vénéneux, mais beaucoup moins que le suivant. Il est très-soluble dans l'ammoniaque; 2° celui que l'on prépare en sublimant un mélange d'acide arsénieux et de soufre, à une chaleur insuffisante pour en opérer la fusion; son poids spécifique est de 3,648; c'est un mélange de 94 parties d'acide arsénieux et de 6 parties de sulfure d'arsenic. 18 grains de ce sulfure, dit M. Orfila, suffisent pour occasionner la mort des chiens les plus robustes, en quinze ou dix-huit heures. Il entre dans la composition du baume vert, du collyre de Lanfranc. Sa formation est de 100 parties d'arsenic (1 at.) et de 64,27 de soufre (1 at.  $\frac{1}{2}$ ).

Toute liqueur arsenicale, si elle ne contient pas l'arsenic à l'état soit d'acide arsénieux, soit d'acide arsenique, soit d'arsénite ou









