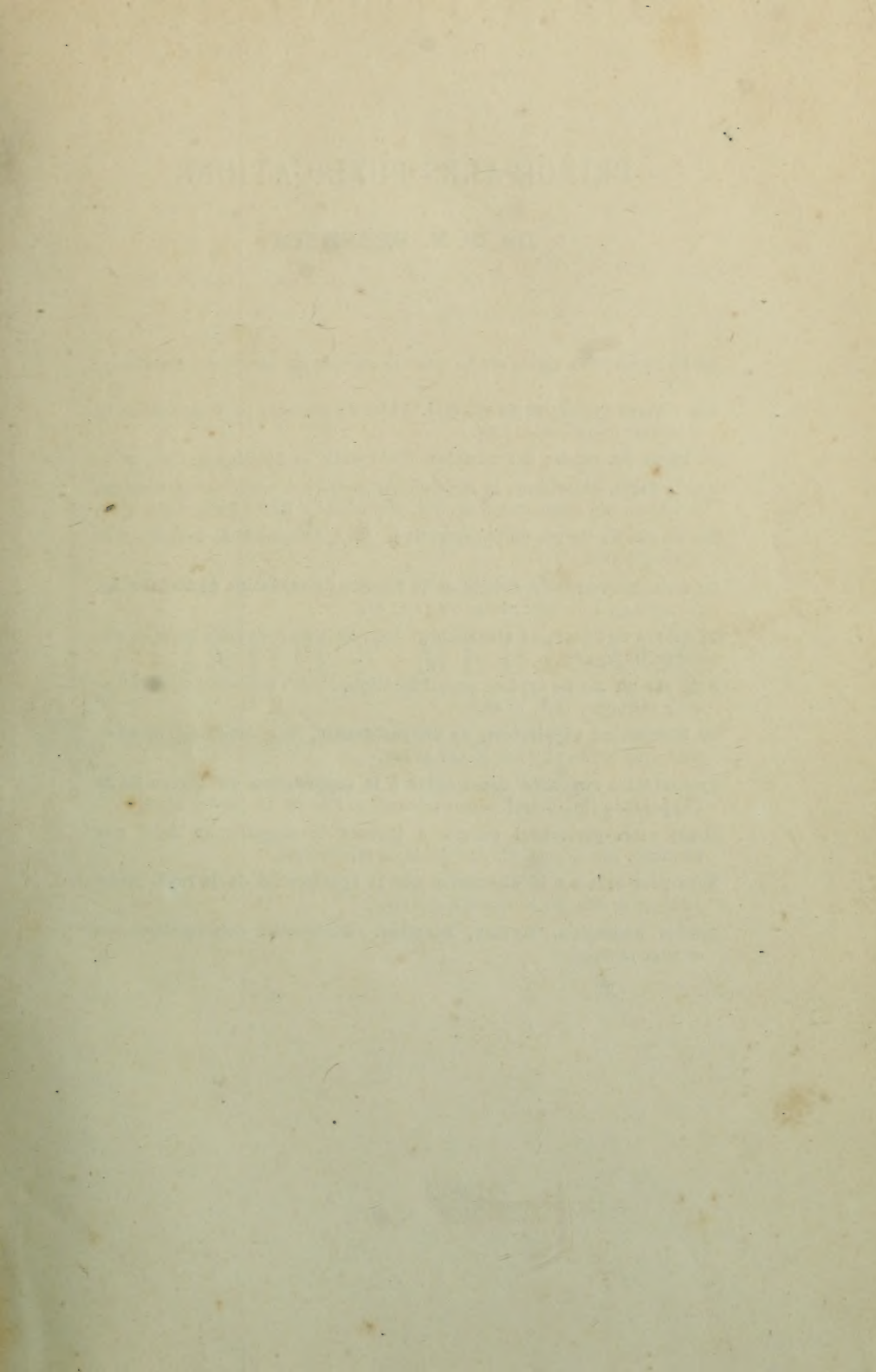


U d' / of Ottawa



39003010250917

A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



PRINCIPALES PUBLICATIONS

Du Dr H. BERNHEIM

- De la Myocardite aiguë.** (Thèse pour le doctorat en médecine.) Strasbourg, 1869.
- Des Fièvres typhiques en général.** (Thèse de concours pour l'agrégation de médecine.) Strasbourg, 1869.
- De l'État dit cireux des muscles.** (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1870, n° 7.)
- Article Diète, Diététique,** in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* (En collaboration avec M. le professeur Hirtz.) Paris, 1869, t. XI.
- Sur un cas de hernie diaphragmatique** (*Gaz. hebdomad. de médecine et de chirurgie*, 1872.)
- Du Rétablissement en France de la Faculté de médecine de Strasbourg.** (Strasbourg, *Gaz. méd.*, 1871, nos 14 et 15.)
- La Fièvre et l'École de Strasbourg.** (*Gaz. hebdomad. de médecine et de chirurgie*, 1872, n° 1, p. 2.)
- Note sur un cas de typhus exanthématique.** (*Gaz. hebdomad. de médecine et de chirurgie*, 1873, p. 36.)
- Du Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.** (*Gaz. hebdomad. de médecine et de chirurgie*, 1873, p. 444 et 492.)
- Pyléphlébite suppurée consécutive à la suppuration du cœcum ou de l'appendice iléo-cœcal.** (*Revue médicale de l'Est* du 1^{er} janvier 1874.)
- Abcès rétro-péritonéal ouvert à travers le diaphragme dans une bronche.** (*Revue médicale de l'Est* du 15 février 1874.)
- Note pour servir à la discussion sur la spontanéité de la rage.** (*Revue médicale de l'Est* du 15 décembre 1875.)
- Articles **Contagion, Myélite, Réaction.** (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*)

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

NANCY. — IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT ET ^c^{ie}.

LEÇONS

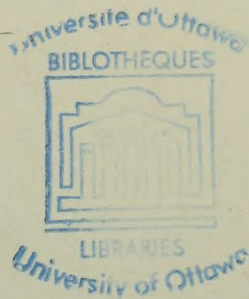
DE

CLINIQUE MÉDICALE

PAR

LE D^r H. BERNHEIM

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
SUPPLÉANT A LA CHAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE



PARIS

BERGER-LEVRAULT ET C^{ie}

LIBRAIRES-ÉDITEURS

5, Rue des Beaux-Arts, 5

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES-ÉDITEURS

49, Rue Hautefeuille, 49

1877

580624

RC
66
·B47
1877

A MON TRÈS-HONORÉ MAITRE ET AMI

M. LE PROFESSEUR HIRTZ

Hommage d'affection et de reconnaissance.

H. BERNHEIM.

AVANT-PROPOS

Agrégé de l'ancienne Faculté de Strasbourg, transférée à Nancy, j'ai eu l'honneur de suppléer mon maître, M. Hirtz, à l'une des chaires de clinique médicale.

J'ai cherché, dans la mesure de mes forces, à maintenir dans mon enseignement les traditions cliniques puisées à l'école de Strasbourg, qui a fourni à la population civile et à l'armée tant d'excellents médecins, tant de savants distingués.

C'est le fruit de mes observations recueillies depuis quelques années que je livre au public médical, réclamant toute son indulgence pour cette œuvre modeste qui est celle d'un jeune clinicien. Quelque pauvre que soit son expérience, il considère comme un devoir de la soumettre à ses confrères; il pense que l'honneur d'être chargé d'un enseignement impose l'obligation d'apporter de temps en temps une pierre, si petite qu'elle soit, à l'édifice qui se construit à travers les siècles, de la clinique médicale.

Ce volume contient une partie des leçons que j'ai

professées à l'hôpital Saint-Charles. Je n'ai pas conservé absolument la forme, ni l'ordre de mes leçons, comme beaucoup d'auteurs l'ont fait dans leurs publications; car, d'une part, j'ai cru bien faire de réunir les considérations exposées dans un même ordre d'idées, à des époques différentes, correspondant à la présence dans mon service des malades qui en fournissaient le texte; d'autre part, je ne crois dignes d'être publiées que les choses nouvelles, ou du moins peu connues, exposées dans mon enseignement. Souvent je ne suis que l'interprète de la science courante que je transmets à mes élèves, appuyée sur les échantillons vivants de la clinique; mais il me paraît superflu de reproduire dans un livre ce qui se trouve écrit partout.

On trouvera dans ce volume :

1° Une série de leçons *sur la pneumonie au point de vue clinique et thérapeutique*. M. le Dr Alphonse Herrgott, mon ancien interne, a bien voulu recueillir quelques-unes de ces premières leçons; je le remercie de son obligeance.

2° Une étude *sur l'évolution clinique et le traitement chirurgical de l'hydropneumothorax*.

3° Une leçon *sur la péritonite tuberculeuse chronique, avec quelques considérations sur la tuberculose en général*.

4° Une série de leçons *sur les affections graves du cœur sans lésions valvulaires primitives, sans endocardite ni péricardite primitives* ; j'insiste sur la fréquence de ces maladies cardiaques, trop méconnues depuis que l'observation s'est pour ainsi dire concentrée sur les obstacles d'orifice.

Comme corollaire à cette longue étude :

5° Un chapitre *sur le mécanisme de l'action de la digitale sur le cœur* ;

6° Un chapitre *sur les indications de cette substance dans les affections cardiaques*.

7° Une série de leçons *sur la fièvre typhoïde, la fièvre et les antipyrétiques*. J'étudie l'évolution normale de la maladie, et j'appelle plus spécialement l'attention sur un fait très-important dans son histoire, et qui a échappé, il me semble, à l'attention des cliniciens : *sur la fièvre de convalescence*.

J'examine l'influence de la digitale sur l'évolution de la maladie, et je déduis de cette étude des conclusions relatives à la *théorie de la fièvre* et à la *théorie de l'action antipyrétique de la digitale*.

Après avoir discuté le rôle de l'élément chaleur dans la fièvre, j'apporte aussi ma contribution d'expériences et de réflexions à cette grande question thérapeutique, si agitée aujourd'hui en France : *de l'hydrothérapie dans la fièvre typhoïde*.

Le dernier chapitre contient :

8° Une étude *sur les congestions pulmonaires dans le rhumatisme articulaire aigu* ; j'établis par mes observations la fréquence de cette localisation souvent latente du rhumatisme.

Telles sont les questions que j'ai traitées dans ce livre.

Nancy, décembre 1876.

CLINIQUE MÉDICALE

DE

L'HOPITAL SAINT-CHARLES DE NANCY

Leçon d'ouverture ⁽¹⁾

MESSIEURS,

Une voix plus autorisée que la mienne devait parler dans cette chaire. Aussi n'est-ce pas sans une profonde émotion et pénétré de l'importance de la mission qui m'est confiée que j'aborde cet enseignement clinique. Enseignement le plus difficile de tous ! car si, dans les arts ou dans les sciences exactes, on peut, par les qualités innées ou par la puissance du travail, s'élever, jeune encore, au rang des maîtres, dans une science comme la nôtre, il faut de longues années d'observation personnelle pour acquérir l'autorité magistrale. A celle qui me manque, je suppléerai par mon dévouement et mon désir ardent d'être utile à chacun de vous ; votre indulgente et bienveillante attention facilitera ma tâche.

La clinique, d'ailleurs, est pour nous tous un enseignement mutuel. Le maître n'est pour vous qu'un collabo-

(¹) Cette leçon a été faite en novembre 1873.

rateur plus ancien, partant plus expérimenté ; il se trompe moins que vous, parce qu'il a, plus souvent que vous, pu rectifier ses erreurs ; mais il se trompe encore, et ses erreurs sont pour vous et pour lui une source d'instruction. Donc n'acceptez pas sa parole comme parole d'Évangile ; il vous appartient de la contrôler ; croire aveuglément, serait abdiquer votre raison ; il faut penser par votre cerveau et non par le cerveau des autres.

Mais avant de raisonner, il faut observer. Car la clinique ne raisonne pas dans le vide sur des abstractions idéales, elle raisonne sur des faits d'observation, elle appuie ses jugements sur des phénomènes matériels, visibles, palpables, sensibles, mais qu'il faut savoir toucher, voir et sentir. Pour le savoir, il faut l'avoir appris : les phénomènes ne se révèlent pas spontanément aux sens ; il faut que nos sens les cherchent et soient exercés à les chercher.

Lorsque l'élève studieux arrive à la clinique, il a étudié la pathologie dans les cours et dans les livres ; le tableau des maladies est clair et net dans son esprit. Et cependant, quelle déception ! quelle désillusion ! En vain cherche-t-il aux lits des malades, les maladies dont l'idée abstraite existe dans son cerveau ; nulle ne répond à l'image idéale qu'il s'en était faite ; aucune physionomie morbide ne se détache franchement à ses yeux ; tout est nuage et confusion, tout est trouble à ses sens éblouis. Semblable à l'idole du Psalmiste, il y a des yeux qui ne voient pas, des oreilles qui n'entendent pas, des mains qui ne sentent pas. Ne faiblissez pas, vous qui débutez, sous cette impression première que nous avons tous subie. Le nuage s'éclaircira au bout d'un certain temps ; le malade deviendra

transparent pour vous, lorsque vous aurez fait l'éducation de vos sens et l'apprentissage pratique des divers procédés de la clinique.

La pathologie vous a familiarisés avec l'idée abstraite de maladie. Mais la maladie est une abstraction qui n'existe pas ; il n'y a que des individus malades, il n'y a que des organismes souffrants. Il est atteint de pneumonie veut dire : il a son poumon affecté d'une certaine manière. Il a pris une fièvre typhoïde veut dire : il a cet ensemble de symptômes et de lésions évoluant d'une certaine manière et que l'on désigne d'une façon abstraite, c'est-à-dire en le détachant, par un procédé de l'esprit, de l'individu qui le présente, du nom de fièvre typhoïde.

La maladie se révèle donc au clinicien par des modifications dans les organes et dans les fonctions. Pour reconnaître qu'un individu est malade et comment il est malade, le clinicien interroge les diverses fonctions et les divers organes. L'altération des organes, *lésion organique*, peut être manifeste à l'un ou à l'autre de nos sens : la vue (*inspection*) découvre les anomalies, dépressions, intumescences, changements de forme et de coloration, de la surface du corps ; l'œil armé de l'*ophthalmoscope*, du *laryngoscope*, de l'*otoscope*, du *speculum*, inspecte les cavités et les organes accessibles ; le *toucher*, la *palpation*, la *mesuration*, donnent des renseignements sur l'état des organes que la main peut atteindre plus ou moins directement ; le *plessimètre* fait résonner les organes profonds et tire de la qualité du son produit des inductions relatives à leur structure ; le *microscope* et l'*analyse chimique*, analysant la composition intime et la structure morphologique des produits excrétés ou qu'on peut retirer du corps,

indiquent des altérations que nos sens seuls eussent été impuissants à voir.

Lorsque la lésion organique est cachée dans le corps, inaccessible à nos sens, ou lorsqu'elle consiste dans des modifications que nos sens ne peuvent percevoir, elle se révèle indirectement par leurs conséquences, c'est-à-dire par l'*altération de la fonction* qui lui est subordonnée.

Les altérations fonctionnelles, comme les altérations organiques, peuvent se manifester à nos sens : nous *voyons* (inspection) la respiration s'accélérer, le cœur battre plus souvent, l'estomac rejeter ce qu'on y ingère ; nous *sentons* la température modifiée de la peau, les battements irréguliers du cœur, le pouls modifié dans ses qualités, les vibrations vocales du thorax, le gargouillement intestinal, le ballottement du fœtus, le flot d'un liquide ; nous *entendons* les altérations de la voix, les battements du cœur, le murmure respiratoire ; des bruits anormaux dans le thorax, dans l'abdomen, dans les vaisseaux, accusent à l'oreille des modifications fonctionnelles des organes où se passent ces bruits (*auscultation*) ; nous percevons par le *sens olfactif* les odeurs diverses de l'haleine, des sueurs, des produits mortifiés, etc. Enfin les instruments viennent en aide à nos sens pour l'étude des fonctions, comme pour celle des organes. Le laryngoscope montre que les cordes vocales sont paralysées ou se contractent mal ; les instruments d'optique mesurent les anomalies de réfraction et d'accommodation de l'œil ; l'électricité montre les modifications de la sensibilité, de la motilité, de la contractilité des muscles ; le thermomètre mesure les anomalies de la température, le sphygmographe donne des notions sur l'état de la circulation artérielle, etc.

C'est donc par l'application de nos sens aidés des instruments de perfectionnement que nous découvrons et les modifications de structure, et les modifications fonctionnelles du corps. De là les procédés du diagnostic : *inspection* (*ophthalmoscopie, laryngoscopie, otoscopie, emploi du speculum*), *application de la main, toucher, palpation, cathétérisme, mensuration, thermométrie, cyrtométrie, sphygmographie, etc., percussion, auscultation, électrisation, analyse chimique, etc.* Que l'on vienne dire, maintenant, que la médecine clinique est un art ; que le médecin est un artiste qui devinè la maladie par je ne sais quel flair médical ! Non ! mille fois non ! La médecine clinique n'est pas un art, mais une science ; le diagnostic ne se fait pas par une sorte d'intuition divinatoire donnée par la Providence à certains cerveaux privilégiés ; il se fait par des méthodes scientifiques plus ou moins exactes, d'où découlent des inductions plus ou moins précises relatives à la maladie. On ne naît pas médecin, on le devient. Sans doute, on naît avec un jugement plus ou moins parfait, avec des sens plus ou moins aptes à certaines recherches, et, suivant ses aptitudes spéciales, on acquiert plus ou moins rapidement certaines qualités qui font le médecin. Mais les dons naturels, le jugement le plus parfait, ne suppléent pas à la connaissance des méthodes scientifiques. Vous ne devinez pas qu'il y a de l'eau dans le péricarde, si vous ne savez ausculter et percuter ; qu'il y a un polype dans l'utérus, si vous ne savez pratiquer le toucher ; vous ne devinez pas que tel tronc moteur est paralysé, si vous n'analysez pas la contractilité des muscles animés par ce nerf.

Nous n'avons pas épuisé tous les procédés du dia-

gnostic. Il est des troubles que le médecin ne perçoit pas à l'aide de ses sens, que le malade seul perçoit ; ce sont les phénomènes dits *subjectifs*. Tels sont : la douleur, les fourmillements, les mouches volantes, les vertiges, etc. C'est par l'*interrogation* du malade que le médecin découvre ces symptômes ; l'interrogation, le plus difficile, le plus important peut-être de tous les procédés de la clinique ! Sur elle seule repose souvent le diagnostic précis, car par elle le clinicien met en relief les symptômes qui n'existent plus, mais qui ont existé à un moment donné ; par elle, il reconstruit toute l'*évolution* antérieure des phénomènes morbides.

L'*évolution* ! ce mot implique l'idée de la maladie, car une altération organique ne suffit pas pour constituer une maladie ; il faut qu'il y ait *évolution organique*. Il faut que l'*altération continue à se faire*, que le procès vital actif existe qui modifie l'organisme dans des limites incompatibles avec le fonctionnement physiologique. La cicatrice faite, l'ankylose établie, constituent les traces, le reliquat d'une maladie terminée. C'est par l'interrogatoire que le clinicien établit la succession chronologique des divers troubles de l'organisme dont l'évolution constitue le drame morbide.

A l'aide des méthodes précédentes, vous avez appris à faire l'étude analytique du malade ; vous reconnaissez tous les symptômes qui existent ou ont existé. Maintenant votre éducation est faite ; l'organisme souffrant n'est plus une énigme pour vous ; vous avez en main tous les éléments à l'aide desquels vous devez résoudre ou du moins chercher à résoudre les divers problèmes que la clinique vous pose.

Il s'agit d'établir dans votre esprit par quel lien sont

reliés tous ces phénomènes que vous avez observés ; il s'agit, pour que vous ayez une conception nette de la maladie, de subordonner et d'associer en leur agencement naturel les divers éléments du mécanisme pathologique dont l'organisme est le siège. Car, vous l'avez appris en physiologie, les organes et les fonctions du corps sont solidaires et associés dans un but commun qui constitue l'organisme un et indivisible. La division en organes et fonctions est artificielle et nécessitée pour les besoins de la description ; mais nulle fonction ne saurait exister sans les autres fonctions, nul organe sans les autres organes. Un exemple fera concevoir facilement cette vérité. Je prends une fonction quelconque, la sécrétion rénale par exemple : son intégrité suppose l'intégrité de l'organe sécréteur, l'intégrité du sang qui fournit les matériaux à élaborer ; celle-ci suppose l'hématopoïèse normale, c'est-à-dire un fonctionnement parfait des organes respiratoires et digestifs ; de plus, comme la sécrétion est sous la dépendance du système nerveux, ainsi que toutes les fonctions précédentes, digestives, respiratoires, cardiaques, on voit, et l'on développerait facilement cette thèse, que tous les organes et toutes les fonctions interviennent dans l'acte sécrétoire des reins.

De cette solidarité physiologique des organes et des fonctions du corps résulte leur solidarité pathologique.

Chaque lésion organique ou fonctionnelle devient le point de départ d'une chaîne de lésions secondaires ou successives : un rein altéré laisse transsuder l'albumine du sang ; le sérum appauvri d'albumine transsudée traverse les tissus, fait de l'œdème et des hydropisies ; le sang nourrit mal les organes ; ceux-ci se dénourrissent et

se stéatosent ; altéré dans sa constitution par des produits de régression que le rein n'élimine plus, le sang devient toxique et empoisonne les centres nerveux. Ce n'est pas tout : le rein s'atrophie, le cours du sang est entravé dans le double système capillaire de la circulation intrarénale ; en avant de cet obstacle, la tension artérielle s'accroît, le cœur trouve plus de résistance et augmente son travail pour y faire face ; le muscle cardiaque travaillant plus, s'hypertrophie. Voilà comment un trouble survenant dans un organe peut retentir sur l'économie entière. C'est cette *évolution* successive et complexe de lésions organiques et fonctionnelles qui constitue la maladie à proprement parler ; c'est elle, c'est cette *biologie pathologique*, comme l'appelle notre honoré maître, M. Schützenberger, qu'il s'agit de reconstruire avec les éléments du problème, c'est-à-dire avec les symptômes fournis par l'observation et l'interrogation ! Synthèse clinique édifiée sur ces données par le raisonnement, éclairé des lumières de la physiologie ! Problème toujours difficile, le plus souvent insoluble ! Il faut bien l'avouer. Nous connaissons les maladies empiriquement ; nous n'en connaissons pas la biologie. Que savons-nous des pyrexies, des maladies infectieuses, des maladies paludéennes, des diathèses, de la phthisie, du diabète, de la syphilis ? L'observation nous a appris qu'on rencontre souvent réunis un certain groupe de symptômes évoluant d'une certaine manière ; mais nous ne savons, le plus souvent, ni le *pourquoi*, ni le *comment* de cet agencement de lésions ; nous nous résignons à le reconnaître empiriquement et à le classer avec une étiquette de convention dans le cadre des maladies.

La clinique s'appuie donc, d'une part, sur les données empiriques de l'observation pure, d'autre part, sur l'interprétation à l'aide des connaissances physiologiques. A l'heure qu'il est, il y aurait témérité à le nier, l'empirisme a plus de droits que la physiologie dans le domaine de la clinique. Mieux vaut, sans aucun doute, un médecin empirique qu'un médecin physiologiste pur. Par l'observation seule, nous savons que la fièvre typhoïde est constituée par tel ensemble de symptômes, affecte telle marche et telle terminaison; que tel symptôme est d'un pronostic grave; que le malade a tant de chances de guérir, tant de mourir. C'est par l'observation seule, et nullement par le raisonnement, ni par la physiologie, que nous savons que la pneumonie évolue en 7 ou 9 jours, qu'elle se termine par une défervescence rapide, que sa gravité est subordonnée à l'âge. Voilà un malade affecté d'un rhumatisme articulaire. Que savons-nous de la maladie avec nos connaissances anatomiques, physiologiques et biologiques? Savons-nous sa marche, sa durée, ses localisations diverses, sa tendance à se porter au cœur, l'influence des traitements divers? Si nous le savons, c'est parce que nous avons observé ce groupe de symptômes chez d'autres sujets; que nous avons recueilli un certain nombre d'observations; que, en réunissant et analysant ces observations, nous avons pu en induire certaines notions que nous pouvons appliquer, de par l'expérience acquise et non par le raisonnement, aux faits nouveaux et semblables qui se présentent. Au moment où certains esprits précoces veulent subordonner la médecine clinique à la physiologie, j'ai à cœur de me récrier contre cette prétention dangereuse et de vous montrer que la clinique est

encore, et après tout, une science d'observation, et qu'il est toujours vrai de dire avec Fr. Hoffmann : *Ars tota in observationibus*. Un jour viendra peut-être où, par les progrès de la physiologie et de la pathologie expérimentale, nous saurons mieux le pourquoi et le comment des maladies, où nous concevrons mieux leur mécanisme, qui nous échappe aujourd'hui. La médecine biologique, c'est la médecine de l'avenir.

Mais la clinique actuelle est fille de l'observation. A celle-ci seule appartient de formuler le diagnostic et le pronostic, c'est-à-dire de reconnaître la nature du mal et de prévoir son évolution.

Que vous dirais-je, Messieurs, de la thérapeutique, but suprême et raison d'être de la clinique? Vous avez diagnostiqué la maladie, vous avez satisfait votre curiosité scientifique! Qu'importe au malade! Il vient à vous pour être guéri. Médecins, ne l'oubliez jamais, vous n'êtes pas en face d'un problème à résoudre; c'est un de nos semblables qui souffre et nous demande assistance. Que pouvons-nous faire pour lui, que pouvons-nous contre la maladie? Quels sont les fondements de notre thérapeutique?

La maladie, nous l'avons dit, dans sa nature intime, échappe au clinicien; elle échappe aussi au thérapeutiste; le clinicien ne voit pas le mal, mais ses effets; il voit des organes et des fonctions modifiés; le thérapeutiste agit ou cherche à agir sur ces organes et sur ces fonctions. Si les maladies, envisagées dans leur essence, ont des antidotes, nous ne les connaissons pas, ou du moins nous ne les connaissons que rarement et toujours empiriquement. La fièvre intermittente est peut-être la seule maladie, inconnue dans sa nature, à laquelle le hasard ait décou-

vert son antidote, son spécifique, la quinine, qui la guérit sans que nous sachions pourquoi. L'empirisme aussi a établi que le mercure guérit souvent la syphilis, nous ne savons comment. Mais, sauf ces quelques faits exceptionnels, nous n'avons pas de remèdes spécifiques. Impuissants à combattre la maladie en tant que syndrome, nous la décomposons en ses divers éléments, organes et fonctions malades, et nous agissons avec nos ressources thérapeutiques sur ces éléments. Alors même que nous connaissons le mécanisme de la maladie, sa cause intime et la subordination des phénomènes, nous sommes le plus souvent impuissants contre elle. Voici un malade qui a de l'oppression, de l'œdème, de la cyanose ; nous savons que tout cela, par un mécanisme que nous connaissons, est sous la dépendance d'une altération valvulaire du cœur. Et nous ne pouvons rien contre elle ! Nous ne pouvons que lutter contre les troubles fonctionnels, conséquences de la lésion primordiale, et nous sommes réduits encore à la médecine des symptômes.

L'observation sur l'homme et l'expérimentation sur les animaux ont établi que telle substance ralentit le cœur, augmente la tension artérielle, abaisse la température ; que telle substance diminue ou accroît l'excitabilité réflexe du système cérébro-spinal ; que telle autre substance irrite et fait sécréter la muqueuse intestinale ; que telle autre favorise la sécrétion des reins, de la bile, du suc gastrique, etc. Voilà des effets pharmaco-dynamiques dûment constatés et dont il appartient au clinicien de tirer parti pour modifier le fonctionnement des organes, d'où peut résulter une influence favorable sur l'évolution de la maladie. Il attaque celle-ci par ses effets, sinon par sa cause ; il agit

sur un des leviers du mécanisme, si le mécanisme même lui échappe. Il ne peut dilater la valvule rétrécie du cœur, mais il peut quelquefois prévenir les effets résultant du rétrécissement valvulaire. Derrière l'obstacle, le sang, ne pouvant passer, s'accumule dans les veines; le médecin dégorge le système veineux et capillaire par une saignée déplétive ou bien en faisant fonctionner les reins ou la muqueuse intestinale, qui lui soutirent le trop-plein de liquide; il ne peut augmenter l'orifice par lequel le sang vient en ondée trop petite dans l'aorte, mais il peut, par des médicaments appropriés, augmenter le travail musculaire du cœur, et, ce faisant, il donne au cœur la force de compenser la résistance et de surmonter l'obstacle.

Cet homme a une fièvre typhoïde; le clinicien ne peut rien contre elle; mais il sait de par l'observation que la fièvre, continuant plusieurs jours à un certain degré, est un indice de gravité; alors il l'abat et atténue un des dangers de la maladie; il sait que l'abaissement de la tension artérielle et la dépression du système nerveux engendrent des hypostases dangereuses; il relève la tension vasculaire par la digitale, il tonifie le système nerveux par le café et l'alcool et il atténue un second danger; il sait que le sacrum se couvre d'eschares et que ces eschares sont une cause de mort. Or, l'expérience, confirmant les données de la physique, lui a appris que, sur un matelas à eau, la pression du corps se répartit partout également et que les eschares ne se produisent pas.

C'est ainsi qu'en présence de chaque malade, le clinicien pose ses *indications*. Il cherche quels sont les symptômes dominants, ceux qu'il doit attaquer, ceux contre lesquels il est indiqué de lutter. Si la maladie suit une

évolution régulière que l'observation lui a démontré devoir aboutir à bonne fin, il peut se borner à l'expectation vigilante. S'il se développe un symptôme grave, indice d'un danger pour l'organisme, il cherche à le combattre. Telle est cette médecine symptomatique, seule rationnelle et possible dans l'état actuel de la science, cette médecine des éléments si prônée par mon premier maître, Forget, qui faillit l'élever par son talent à la hauteur d'une doctrine.

Pour agir avec succès sur les éléments de la maladie, il faut que le clinicien connaisse parfaitement le mode d'agir des substances thérapeutiques. Mais cette science, la pharmaco-dynamie, est encore à l'état embryonnaire ; beaucoup de médicaments que la tradition a dotés de propriétés plus ou moins bien définies, ont besoin de subir l'épreuve de l'expérimentation physiologique et clinique, avant de prendre leur place dans l'arsenal des médicaments ; quand la science aura précisé l'action intime, la dose, le mode d'administration de chaque médicament, alors un progrès considérable sera réalisé.

Tels sont les fondements actuels de la médecine pratique. Édifiée avec les matériaux de l'observation séculaire, éclairée à la lumière naissante de la biologie et de la physiologie moderne, perfectionnée par les nouvelles méthodes d'investigation empruntées aux sciences physiques, elle est en voie d'évolution permanente, sans cesse transformée et renouvelée par de nouvelles découvertes, sans cesse marchant vers un idéal de perfection et de vérité qu'elle n'atteindra jamais ! Car un des éléments du problème, l'essence de la vie, le ferment vital, restera toujours inaccessible à nos procédés humains.

Laissons d'autres disserters sur le principe vital, dont nous étudions modestement les effets ; laissons d'autres s'élever et se perdre dans les conceptions sublimes et nébuleuses du spiritualisme. Le temps n'est plus où les écoles de médecine étaient des écoles de philosophie, où le raisonnement et les fantaisies de l'imagination tenaient lieu des enseignements de l'observation et de l'expérience. L'école anatomique et physiologique a soustrait la médecine au joug de la philosophie idéale. La France est entrée la première dans cette voie qui a imprimé aux sciences naturelles et biologiques le progrès le plus immense qu'elles aient jamais réalisé et qui sera la gloire de notre siècle. Les travaux anatomiques de Bichat, la méthode d'observation de Pinel, les merveilleuses découvertes d'Auenbrugger, de Corvisart, et par-dessus tout de Laennec, l'impulsion donnée à l'anatomie pathologique par Broussais, les recherches de l'école d'observation française de Cruveilhier, Andral, Lobstein, Louis, Chomel, Bouillaud, Forget, etc., marquèrent une ère nouvelle de rénovation scientifique dans la médecine pratique. La France avait donné l'impulsion. Puis, il faut bien le dire, le mouvement se déplaça. L'Allemagne suivit l'impulsion pour nous devancer. Se dégageant bien plus tard que la France des nuages de l'idéalisme transcendant, elle entra enfin avec Schœnlein et Jean Müller dans la voie scientifique de l'observation et de l'expérience. Elle s'y engagea avec une activité fiévreuse, développa les méthodes, créa des procédés d'investigation nouveaux ; l'histologie, la thermométrie, la laryngoscopie, l'ophtalmoscopie, la chimie pathologique, ont pris naissance en Allemagne. La France resta quelque temps à contempler l'œuvre qu'elle avait

accomplie ; la génération qui suivit Laennec recueillit pieusement, sans y rien ajouter d'essentiel, l'héritage des maîtres.

Mais voici que, depuis plusieurs années, la France est rentrée dans la lice. Elle s'est assimilée les nouvelles méthodes ; mais en restant fidèle à ses traditions, en ne désertant pas la voie tracée par ses maîtres, la clinique française n'a pas versé dans la même ornière que la clinique allemande. Car, on peut le dire sans chauvinisme, la biologie des Allemands a tué la clinique en voulant la dominer ; une physiologie précoce et mal assise a trop empiété sur le domaine de l'observation. La clinique est devenue une succursale du laboratoire ; le patient est devenu un objet d'histoire naturelle pour beaucoup de cliniciens d'outre-Rhin ; et comme le disait l'an dernier, avec sa mordante et judicieuse finesse, notre vénéré maître, M. Hirtz, « le malade leur sert de texte à une leçon de physiologie comme un verset de la Bible au discours du prédicateur, ou plutôt le malade remplit la fonction du lapin dans nos laboratoires, avec cette seule différence que, si on ne le tue pas, on ne fait rien pour le guérir. »

La clinique française, longtemps inactive, comme si, après ses maîtres, rien ne restait à faire, a enfin, Dieu soit loué, repris un nouvel essor qui, j'espère, ne se ralentira plus. D'admirables découvertes cliniques ont été réalisées par elle, particulièrement sur le domaine du système nerveux ; proclamons-les bien haut en face de ceux qui prêchent notre déchéance intellectuelle. N'y eût-il que ces découvertes, elles suffiraient à restituer à notre clinique son premier rang, dont elle ne devra plus déchoir.

Il nous appartient à tous de le soutenir dans la mesure

de nos forces par un travail persévérant et opiniâtre. Si vous avez à cœur d'honorer notre profession et de vous élever toujours à la hauteur du niveau scientifique, il faut vous pénétrer de cette vérité : que votre éducation médicale n'est pas achevée lorsque vous quittez les bancs de l'école, elle n'est jamais achevée. Il faut marcher toujours, ou vous serez débordés par la science, qui marche sans vous ; il faut marcher dans la voie de l'observation active qui cherche et creuse de nouveaux sillons ; il faut agrandir notre expérience de l'expérience des autres ; il faut augmenter sans cesse notre patrimoine scientifique. Sachons recueillir l'héritage de nos ancêtres ; mais sachons le transmettre à nos successeurs, enrichi de nos propres acquisitions, agrandi de notre propre travail.

LEÇONS ⁽¹⁾

SUR LA PNEUMONIE

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

I

Évolution fébrile normale. — Cas de défervescence en terrasse ou traînante. — De la pneumonie considérée comme fièvre pneumonique. — Cas de pneumonie avec prodromes et état général. — Pneumonie hémorrhagique. — Pneumonies infectieuses typhoïdes. — Antagonisme avec la tuberculose.

MESSIEURS,

Vous avez pu suivre l'évolution de deux pneumonies, dont l'une, sénile, s'est terminée par la mort; l'autre, chez un jeune homme, s'est terminée par la guérison. Voici, en peu de mots, l'histoire de la première :

OBSERVATION I. — Elle s'est développée chez une femme de 65 ans, cachectique, depuis longtemps en proie à une bronchite avec emphysème. Entrée dans notre service le huitième jour de sa pneumonie, cette malheureuse a succombé au bout de deux jours. La pneumonie occupait les lobes supérieur et inférieur du poumon droit, caractérisée par une respiration soufflée et des râles consonnants sous la clavicule et dans les fosses sus et sous-épineuses; des râles muqueux et des râles trachéaux à distance annonçaient que l'arbre bronchique était intéressé.

(1) Ces leçons ont été faites en novembre et décembre 1873. L'auteur y a ajouté des observations ultérieures faites à la clinique.

Les crachats étaient visqueux et non colorés, l'haleine était fétide. J'ai appelé votre attention sur des signes particuliers fournis par la percussion. En avant, sous la clavicule droite, le son était mat, absolument mat, dans le premier et le deuxième espace intercostal; mais à partir du troisième espace intercostal jusqu'au cinquième, où commençait le foie, vous avez pu percevoir un *son tympanique et aigu*; de plus, en percutant un peu fort, on obtenait comme une vibration sonore produite par l'air et le mucus bronchique, quelque chose qui ressemblait parfaitement *au bruit de pot fêlé*.

La température n'a jamais dépassé 38°6; mais le pouls, petit, intermittent, irrégulier, fréquent, à 116, annonçait une paralysie cardiaque. L'intelligence est restée nette jusqu'à la fin; jamais cette femme n'a déliré.

Vous avez constaté, à l'autopsie, une hépatisation grise des lobes supérieur et moyen du côté droit; les poumons assez exsangues, une bronchite généralisée. Vous avez vu le cœur gauche petit et vide de sang, le cœur droit dilaté et distendu; le muscle cardiaque gras et friable. La mort était due à l'insuffisance cardiaque, le cœur droit ne pouvant plus, à travers le poumon déjà emphysémateux, envoyer le sang au cœur gauche; de là la vacuité du système artériel.

La seconde observation peut être considérée comme un type d'évolution normale de la pneumonie. Je vais la relater entièrement, car elle doit nous servir de base à quelques considérations.

OBSERVATION II. (*Voir tracé, planche I.*) — Blaise (Jean-Baptiste), 17 ans, boulanger, entre à l'hôpital Saint-Charles, le 23 novembre 1873. D'une constitution vigoureuse, d'un tempérament lymphatico-sanguin, il a été pris, sans cause connue, le 21 novembre, à quatre heures du soir, d'un frisson suivi de chaleur; pendant la nuit, il ressentit une douleur en ceinture à la base du thorax; il eut de la toux, de l'oppression et de l'expectoration qui ont duré depuis lors.

A son entrée, le 23 novembre matin (3^e jour de la maladie commençant le soir), température, 40°6; pouls, 120; respiration, 32. Langue blanche; soif vive; toux pénible; expectoration visqueuse et opaline; submatité au quart inférieur et postérieur droit du thorax; souffle aigu, nasonné, dans presque toute l'étendue de la matité; voix chuchotante et légèrement chevrotante.

Vers l'angle de l'omoplate, quand on fait tousser le malade, bouffées de râles crépitants à l'inspiration; diminution des vibrations thoraciques dans le quart inférieur. En avant, son clair, légèrement tympanique, sous la clavicule droite; rhonchus sonores disséminés dans tout le côté; respiration et sonorité normales de l'autre côté. — Prescription: 10 ventouses scarifiées, 15 ventouses sèches; potion kermétisée à 0,20.

Soir: T., 38°8; P., 112; R., 36. Selles diarrhéiques pendant la nuit.

24 novembre, 4^e jour: T., 41; P., 110 dicrote; R., 36. Nuit calme. Ce matin, face injectée; langue blanche; crachats visqueux, nacrés, assez abondants; matité presque absolue à la base du côté droit. A l'auscultation, bouffées de râles crépitants et sous-crépitanants; expiration soufflée sous l'omoplate du côté droit. Prescription: kermès 0,20; lotions vinaigrées, tièdes, sur tout le corps.

Soir: T., 40°8; P., 100; R., 40. A vomé deux fois après la potion.

25 novembre, 5^e jour. Nuit calme. Le matin: T., 39°6; P., 98; R., 32. Physionomie meilleure; amaigrissement; langue humide; râles crépitants dans toute la hauteur en arrière; souffle à la partie supérieure; la matité de la base a disparu.

Soir: T., 40; P., 108; R., 36.

26 novembre, 6^e jour: T., 39°8; P., 92; R., 36. Insomnie; toux fréquente; expectoration moins visqueuse, de coloration ambrée; matité dans la fosse sus-épineuse et la partie supérieure de la fosse sous-épineuse, avec souffle tubaire; à la base, râles sous-crépitanants; stupeur, abattement plus considérable; teinte subictérique. (L'épanchement a disparu; la base du poumon est engouée, le sommet est hépatisé.) Prescription: suppression du kermès; potion avec extrait de quinquina, 4 grammes; rhum, 30 grammes; sirop d'écorces d'oranges, 20 grammes.

Soir: T., 40,4; P., 88; R., 28.

27 novembre, 7^e jour: T., 40°5; P., 92; R., 36. La matité occupe les deux tiers supérieur et postérieur du poumon droit; au-dessous, son tympanique élevé.

Soir: T., 40°5; P., 88; R., 44.

28 novembre, 8^e jour: T., 39°4; P., 84; R., 36. Nuit tranquille; crachats jus de réglisse; matité persistante au sommet, avec souffle et râles crépitants; à la base, respiration et râles sous-crépitanants.

Soir: T., 40; P., 100; R., 36.

29 novembre, 9^e jour : T., 39°1; P., 76; R., 32. Mêmes symptômes; de plus, râles muqueux des deux côtés de la poitrine; catarrhe bronchique. Prescription : 20 ventouses sèches. Soir : T., 40; P., 80; R., 32.

30 novembre, 10^e jour : T., 36°2; P., 56; R., 28. Se trouve beaucoup mieux; physionomie calme; respiration facile; expectoration plus abondante; son plus mat et plus élevé sous la clavicule droite; râles crépitants de retour au sommet droit en arrière. Prescription : continuation de la potion.

Soir : T., 36°4; P., 64; R., 24.

1^{er} décembre : T., 35°7; P., 48; R. 20. Sous la clavicule, souffle lointain et râles de retour; sonorité exagérée au-dessous de la deuxième côte; crachats de bronchite. — Convalescence parfaite. L'appétit manque encore.

Soir : T., 36°8; P., 44; R., 20.

2 décembre : T., 36°7; P., 44; R., 20. Les symptômes physiques sont les mêmes.

Soir : T., 37; P., 44; R., 20.

3 décembre. La sonorité revient en avant; plus de souffle.

7 décembre. En avant, la sonorité est revenue; rhonchus sonores et râles muqueux; en arrière, encore submatité dans la fosse sus et sous-épineuse, avec râles sous-crépitanants et un peu de retentissement de la voix. La convalescence se maintient.

Revenons maintenant sur quelques points relatifs à l'évolution générale de cette pneumonie. Si vous examinez cette évolution, telle qu'elle est inscrite par la courbe thermométrique prise chez notre jeune homme, vous voyez que cette courbe offre une certaine régularité, et c'est un tracé semblable que vous trouverez dans tous les cas de pneumonie franche. Le quatrième jour, ou plutôt le troisième (puisque le quatrième ne commence que le 24 au soir), la température a atteint son maximum, 41°, mais ce maximum ne s'est pas maintenu; le lendemain, la température était descendue à 39°6, et elle s'est maintenue entre 39° et 40° jusqu'au jour de la crise. Cette crise s'est effec-

tuée sans préambule. La veille au soir, nous avons 40° de température, 80 pulsations, une respiration fréquente, une face vultueuse, de l'anxiété, de la prostration; le lendemain matin, à la visite, la peau était fraîche, le thermomètre ne marquait plus que 36°2, le pouls battait 60 par minute, la respiration était calme, facile, l'anxiété avait disparu, la face avait repris sa coloration normale, la physionomie était souriante, tous les symptômes inquiétants de la veille avaient disparu; le malade était guéri.

C'est pendant le neuvième jour que la crise s'est opérée; le neuvième jour de la maladie commençait le soir du 29 novembre; c'est pendant la nuit que la défervescence s'est faite et achevée; la température a baissé de près de 4°, elle est devenue hyponormale; mais ce n'est que le lendemain matin, onzième jour, que le point le plus bas de l'échelle thermométrique, 35°6, était atteint. Le pouls, au moment de la défervescence, est descendu à 60 pulsations; mais il a continué à se ralentir encore davantage pendant quatre jours; il n'a plus battu que 42 pulsations par minute, et il est resté, pendant huit jours après la défervescence, ralenti au-dessous de 60. Enfin remarquez encore sur la courbe des réascensions de température survenues pendant la convalescence et qui ne se liaient à aucun trouble fonctionnel appréciable.

J'insiste sur quelques détails. L'acmé fébrile était marquée par 41°. C'est là une température exceptionnelle dans la pneumonie; le maximum est d'ordinaire entre 40° et 40°5. Les observations nombreuses de Lebert⁽¹⁾ montrent que le maximum de la chaleur vient, le plus souvent, après

(1) *Deutsches Archiv für Klinische Medicin.* 9. Band, 1. Heft. Sept. 1871.

le quatrième jour de la pneumonie. La température ne reste pas habituellement uniforme ; le plus souvent, comme cela se voit sur notre courbe, on observe des rémissions transitoires, quelquefois une seule, d'autres fois plusieurs, pendant l'évolution de la maladie. Cette rémission ou ces rémissions, plus fréquentes, d'après Lebert, le quatrième et le cinquième jour, et variant d'un demi à deux degrés, n'ont aucune signification pronostique quant à l'issue de la maladie. Le jour qui précède la crise, il y a quelquefois une rémission plus marquée ; d'autres fois la défervescence est précédée par une ascension insolite de la température. Mais cette ascension procritique, *perturbatio critica* des anciens, est plus rare dans la pneumonie que dans d'autres pyrexies.

Il n'existe pas pour la pneumonie de jour véritablement critique ; la crise se fait aussi bien les jours pairs que les jours impairs. Voici ce que dit Lebert : « Dans quelques cas favorables, elle a lieu le troisième et le quatrième jour ; beaucoup plus souvent le cinquième et le sixième jour ; dans la majorité des cas, le septième et le huitième jour ; enfin quelquefois du neuvième au onzième jour. Tandis que les deux cinquièmes des cas se terminent le septième ou le huitième jour, un septième des cas se termine du neuvième au onzième jour. »

Sur dix-huit cas de pneumonie que nous avons interrogés à ce point de vue, nous constatons que la défervescence s'est faite quatre fois le neuvième jour, cinq fois le huitième, deux fois le septième ; deux fois elle a commencé le sixième, une fois elle a commencé le cinquième, une fois le quatrième, une fois le dixième, une fois le onzième et une fois le treizième jour,

Chez notre malade, la défervescence s'est faite pendant la nuit ; c'est encore là un fait ordinaire signalé par le professeur de Breslau et déjà signalé avant lui par Wunderlich (¹).

« Jamais, dit Lebert, je n'ai observé que la défervescence critique de la pneumonie ait débuté dans la matinée. »

Dans une de nos observations, nous avons constaté ce fait exceptionnel : la température était, le matin du septième jour, à 40°2, le soir à 38°, et le matin du huitième jour à 36°. Mais comme, dans ce cas, le soir du sixième jour, le malade venant d'entrer à l'hôpital, la température ne marquait que 38°4, on peut considérer l'ascension thermométrique du lendemain matin comme insolite, comme procritique, et la vraie défervescence n'aurait commencé en réalité que le soir.

Dans le cas typique qui nous sert de texte, la température est descendue jusqu'au-dessous de la norme en douze heures. La crise n'est pas aussi rapide dans tous les cas ; il faut d'ordinaire vingt-quatre heures pour que la température soit devenue normale. Le lendemain, dixième jour, vous avez vu la température descendre encore davantage, à 35°6 ; c'est un fait habituel ; il est d'observation que c'est douze ou vingt-quatre heures après la défervescence principale que la température est la plus basse. Dans un tiers des cas, elle descend au-dessous de la normale ; dans les deux tiers des cas, elle reste à 37° ou quelques dixièmes au-dessus.

La température, dans notre observation II, est restée abaissée sous 37° pendant huit jours, sauf deux exacer-

(¹) WUNDERLICH. *De la Température dans les maladies.* (Traduction.) Paris, 1872, page 385.

bations vespertines au-dessus ; dans une autre de nos observations, la température de la convalescence resta dix jours hyponormale. Enfin le ralentissement persistant du pouls qui, comme chez le sujet de notre observation II, continua encore à se ralentir pendant quatre jours après la défervescence et resta huit jours au-dessous de 60, n'est pas un fait rare ; nous l'avons observé bien souvent après la défervescence de la pneumonie.

Très-souvent aussi, si vous avez soin de continuer à prendre matin et soir la température du malade convalescent, vous rencontrerez pendant quinze jours, trois semaines et plus longtemps encore, des retours de température élevée, soit seulement le soir, soit d'une façon continue, matin et soir, et persistant plus ou moins longtemps. Après avoir oscillé ainsi pendant plusieurs jours très-irrégulièrement au-dessus de son degré normal, il est rare que la température ne finisse pas par se régulariser de nouveau spontanément à 37°.

Cette fièvre de convalescence est souvent latente. Aucun trouble fonctionnel ne la signale, si elle ne dure pas trop longtemps ; le thermomètre seul la révèle. Elle n'est pas particulière à la pneumonie ; elle peut compliquer la convalescence de toutes les maladies fébriles. Mais, entre toutes, c'est surtout dans la fièvre typhoïde qu'elle est le plus fréquente et qu'elle acquiert le plus d'importance. Aussi je réserve, pour le moment où nous nous occuperons de cette maladie, l'interprétation de ce fait et les considérations qui s'y rattachent.

Telle est l'évolution fébrile de la pneumonie, remarquable surtout, vous le voyez, par la défervescence rapide et complète.

Mais il y a des exceptions assez fréquentes. Chez quatre pneumoniques sur dix-huit, nous avons vu la défervescence se faire plus ou moins *en terrasse*, c'est-à-dire en plusieurs jours. Voici le tracé (Obs. III) où cette forme de défervescence est le mieux accusée. Je résume l'observation en quelques mots :

OBSERVATION III. — Corti (Pierre), 53 ans, maçon, entre à Saint-Charles le 23 juin 1875, le quatrième jour d'une pneumonie de la moitié inférieure et postérieure du poumon droit. Matité depuis l'angle de l'omoplate ; souffle et râles sous-crépitaux dans le tiers moyen ; râles sous-crépitaux à la base ; rhonchus sonores et sibilances disséminés ; expectoration visqueuse et colorée. Le 29 juin, 10^e jour, le malade commence à manger et est en convalescence.

Remarquez que si la défervescence se fait en terrasse, le neuvième jour est cependant accusé par une rémission plus forte.

Le tracé (Obs. IV) établit pour ainsi dire la transition entre les cas de défervescence brusque et ceux à défervescence saccadée. Vous voyez que la chute thermométrique a lieu le cinquième et le sixième jour assez rapidement, mais qu'elle n'aboutit pas à la norme et que la température continue à osciller quelques jours avant de l'atteindre.

OBSERVATION IV. — Picard (Jean), 36 ans, cultivateur, entre à Saint-Charles le 13 avril 1875. Pneumonie franche du poumon gauche ; matité à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'en bas ; souffle vers l'angle et la région interscapulaire avec râles ; respiration obscure et râles crépitaux au-dessous ; râles de retour le sixième jour.

J'insiste sur ce fait : c'est que dans ces deux courbes à défervescence saccadée, comme dans toutes celles que j'ai observées, *la tendance de la maladie à faire sa crise à jour fixe, du cinquième au neuvième jour*, se trouve toujours

marquée par une rémission plus brusque, sinon par la défervescence complète.

Chez tous les malades dont vous avez le tracé sous les yeux, nous n'avons pas cherché à troubler l'évolution par une médication énergique.

Vous avez pu voir, par exemple dans l'observation II, que le kermès donné les deux premiers jours n'a produit que des vomissements, que les ventouses n'ont eu aucun effet, même passager, sur la température. Rappelez-vous donc, c'est un fait important, il nous servira bientôt à juger la valeur des diverses méthodes de traitement; rappelez-vous qu'il est dans les mœurs de la pneumonie abandonnée à elle-même de faire sa défervescence du septième au neuvième jour; que, sans aucune intervention thérapeutique, la température peut descendre et même rester plusieurs jours au-dessous de la norme; que le pouls aussi peut se ralentir et rester ralenti, alors que la température est revenue à son degré normal.

La fièvre tombée, notre malade est guéri. Et cependant l'état anatomique du poumon est le même; les signes physiques sont aujourd'hui ce qu'ils étaient hier. Mais la chute de la fièvre annonce que la maladie a terminé son évolution progressive; elle va faire maintenant son évolution régressive; ce qui veut dire que les produits histologiques constitués, par la pneumonie, dans les alvéoles pulmonaires, cessent de se multiplier, de proliférer; leur vie active est terminée; ils sont *en régression*, sur le retour, c'est-à-dire qu'ils subissent toutes les transformations nutritives des éléments dont le rôle biologique est achevé; ils se remplissent de graisse, ils se transforment en émulsion grasseuse pour être expectorés ou résorbés. Tel est

le sens de ce mot régression, interprété à tort, par quelques auteurs français, comme signifiant le passage du produit pathologique par les mêmes phases par lesquelles il a passé pour se constituer. Régression veut dire retour d'âge, c'est-à-dire sénilité et décadence.

C'est donc la chute de la fièvre qui annonce le déclin de la maladie locale, comme c'est l'apparition de la fièvre qui inaugure son début chez presque tous les malades ; la maladie a débuté brusquement par un frisson : le point de côté, et vous observerez souvent ce fait, n'a pas précédé, mais *suivi* le frisson. Chez notre vieille femme (Obs. I), un refroidissement contracté en lavant du linge fut la cause invoquée de la pneumonie ; chez notre jeune homme, l'affection éclata sans cause connue ; dans les trois quarts des cas, d'après Grisolle, vous ne trouverez pas, en interrogeant les malades, la cause refroidissement que vous cherchez ; la maladie vient spontanément. Il arrive parfois que de véritables prodromes précèdent de quelques jours le frisson initial ; de la céphalalgie, de la faiblesse musculaire, des troubles digestifs, peuvent exister quelque temps ; on croit à un embarras gastrique ou à la période prodromale d'une fièvre typhoïde, lorsque le frisson survient et puis tous les symptômes physiques de la pneumonie. Ceux d'entre vous qui ont suivi, l'an dernier, la clinique (1873), ont pu voir, salle Saint-Roch, un homme frappé d'hémiplégie par hémorragie de la protubérance annulaire ; la température était prise matin et soir. On s'aperçut un matin qu'il y avait de la fièvre ; on chercha une localisation inflammatoire ; le malade fut percuté, ausculté deux fois par jour ; la fièvre persistait et l'on ne trouvait rien. Trois jours après seulement vint le frisson

et vinrent les râles crépitants. Donc, la fièvre peut précéder, et je crois que, dans la majorité des cas, elle précède la lésion anatomique ; *ce n'est pas une fièvre inflammatoire*. Lorsqu'à la suite d'une plaie, une inflammation se développe, le gonflement, la rougeur, la chaleur locale *précèdent* la réaction fébrile, et le frisson apparaît seulement pour indiquer la suppuration. C'est, au contraire, le propre des maladies infectieuses, des pyrexies, de l'érysipèle, qui est une maladie infectieuse locale ou générale, de débiter par la fièvre ou par des symptômes généraux ; le frisson signale l'entrée spontanée ou expérimentale d'une substance putride ou fermentescible dans le sang.

Donc, vous le voyez, par sa manière de débiter, la pneumonie s'affirme souvent comme une pyrexie, comme une fièvre. Et toute l'évolution de la maladie ne vient-elle pas compléter l'analogie ? Cette marche régulière cyclique de la température, telle que vous la retrouverez dans les pyrexies, les fièvres éruptives, l'érysipèle, cette crise rapide à jour fixe, l'amendement de l'état général précédant invariablement la résolution de l'état local, toute l'histoire de la maladie presque figurée par la courbe graphique de la fièvre, tout cela ne donne-t-il pas l'impression d'une maladie générale localisée dans le poumon, d'une *fièvre pneumonique et non d'une pneumonie* ?

L'évolution anatomique de la maladie pulmonaire proteste aussi contre l'idée d'inflammation ordinaire du poumon. L'irritation expérimentale du poumon, une balle qui le traverse, produisent soit un abcès pulmonaire, soit une transformation fibreuse partielle ; jamais elles ne donnent lieu à une maladie évoluant comme la pneumonie. Lorsqu'un catarrhe des petites bronches vient à s'étendre

jusqu'aux alvéoles pulmonaires, vous savez qu'il se produit une pneumonie catarrhale lobulaire ou lobaire, qui se rapproche anatomiquement de notre fièvre pneumonique, mais qui n'en a ni l'évolution cyclique, ni les signes physiques, ni le mode de terminaison, ni le pronostic. Par la section des nerfs vagues ou des sympathiques, on détermine aussi des broncho-pneumonies, mais jamais notre pneumonie; celle-ci ne peut pas être réalisée expérimentalement, et elle n'est réalisée par aucune cause (blessure, contusion, hémorrhagie pulmonaire) agissant directement sur le poumon. Ce n'est donc pas simplement une inflammation du poumon; c'est un processus aigu spécial du parenchyme pulmonaire dominé par un état général.

A l'appui de cette conception de la pneumonie, laissez-moi rappeler quelques observations recueillies à la clinique, dans lesquelles la priorité et la prédominance des symptômes généraux sont mises en évidence.

OBSERVATION V. (Voir tracé, planche I.) — Haas (Georges), domestique à Nancy, 17 ans, entre à l'hôpital Saint-Charles, le 26 décembre 1873. D'une bonne constitution, sanguin, sans maladie antérieure, il est malade depuis le 18 décembre; il a eu du *malaise*, de la *courbature dans les jambes et dans les reins*, de l'*angine*, de l'*enrouement*, des *vertiges*, de l'*insomnie* et de la gêne dans la respiration. Dans la nuit du 22 au 23 décembre, il eut un frisson suivi de chaleur, sans point de côté; toux sèche, sans expectoration. Le malade ne s'est couché que le 25 décembre. Le 26 décembre, il commence à expectorer et a de la diarrhée; le soir, il a 40° C., 132 pulsations, 55 respirations.

27 décembre (6^e jour commençant le soir) : T., 39°8; P., 120; R., 24. Face congestionnée; coloration rouge beaucoup plus vive du côté de la joue droite; langue blanchâtre; érythème sur le thorax, produit par l'application d'un sinapisme; le malade a eu un épistaxis aujourd'hui. A l'examen de la poitrine, le matin, on constate seulement un son tympanique au tiers moyen et postérieur

gauche; des rhonchus graves disséminés partout et couvrant le bruit vésiculaire, de l'expiration légèrement soufflée dans les régions interscapulaires; le ventre est souple et indolore. Traitement : application de 20 ventouses sèches.

Vers trois heures et demie, le malade a une hémoptysie; 160 grammes de sang pur; il continue à expectorer des crachats sanglants; il a vomé un lombric dans la journée.

A cinq heures : T., 40°6; P., 144; R., 32. Pouls très-mou; on constate : matité complète au quart inférieur et postérieur droit, avec râles sous-crépitants et souffle nasonné; râles secs disséminés dans les deux poulmons. Traitement : saignée de 150 grammes. Le pouls se relève un peu pendant la saignée. Cinq minutes après, T., 39°6; P., 120; R., 40; deux heures après, sept heures du soir, T., 39°7; P., 120; R., 36; quatre heures après, neuf heures du soir, T., 40; P., 108; R., 20; frissonnement; nuit tranquille.

28 décembre, 7^e jour : T., 39°9; P., 112; R., 24. A eu deux selles diarrhéiques; se plaint de douleur dans le flanc droit; langue brunâtre; crachats toujours sanglants. On constate, au thorax et à droite, un son élevé et un peu tympanique dans la fosse sous-épineuse, commençant à deux travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate; au quart inférieur, souffle, râles sous-crépitants, broncho-égophonie; souffle au creux de l'aisselle; à gauche, sonorité normale; râles secs. Traitement : acétate de plomb, 5 centigrammes; extrait d'opium, 4 centigramme; 4 pilules semblables.

Le soir : T., 39°9; P., 124; R., 28. Traitement : 8 ventouses scarifiées.

29 décembre, 8^e jour : T., 40°2; P., 124; R., 28. Dans la fosse sous-épineuse droite, son plus aigu et plus vide; au-dessous, son aigu, mais tympanique; tout à fait à la base, la tonalité s'abaisse; dans toute la hauteur, souffle et broncho-égophonie, indice d'une mince nappe d'exsudat liquide.

Soir : T., 40°6; P., 124; R., 32. Expectoration couleur jus de pruneaux; nuit calme.

30 décembre, 9^e jour : T., 36°1; P., 84; R., 24. Déferescence complète; a eu dans la nuit des sueurs abondantes; a uriné depuis hier matin environ 3 litres; expectoration catarrhale claire, jaunâtre-olive. Le malade se trouve bien et respire facilement. Langue légèrement noirâtre; à l'examen du thorax, en avant, inspiration normale, râles secs à l'expiration; en arrière, submatité dans les fosses

sus et sous-épineuses droites ; à partir de l'angle de l'omoplate, son tympanique élevé ; la tonalité s'élève à mesure que l'on descend ; de l'autre côté à la base, son tympanique, mais plus profond ; le souffle a beaucoup diminué, il ne reste que quelques gros râles muqueux.

Soir : T., 36°8 ; P., 90 ; R., 28. Nuit tranquille ; sueurs abondantes.

31 décembre, 40^e jour : T., 36°4 ; P., 80 ; R., 28. Expectoration claire comme hier ; sonorité obscure, en arrière, dans tout le côté droit ; matité absolue à la base depuis l'angle de l'omoplate ; le tympanisme a disparu ; râles sous-crépîtants à la base, et, à l'angle de l'omoplate, légère expiration soufflée et légère broncho-égophonie. Convalescence parfaite.

Cette observation présente plusieurs circonstances intéressantes : l'affection ne s'est pas déclarée brusquement ; quatre jours avant le frisson initial, le malade eut des symptômes généraux semblables à ceux qui inaugurent une fièvre typhoïde ou éruptive. L'épistaxis, les vertiges, l'absence de point de côté, les symptômes de congestion broncho-pulmonaire caractérisée par des rhonchus généralisés dans les grosses bronches, couvrant ou précédant la localisation pneumonique, pouvaient tenir le diagnostic en suspens. On songea un moment à une fièvre typhoïde avec congestion pulmonaire considérable. Puis l'hémoptysie et les crachats hémoptoïques amenèrent l'idée d'une hémorrhagie pulmonaire. Cette expectoration a persisté, en dépit d'une saignée et des ventouses, jusqu'au jour de la crise. Nous avons là un exemple de pneumonie hémorrhagique. Les faits de ce genre sont rares, d'une excessive rareté. Vous observerez des pneumonies avec expectoration plus ou moins rouillée, plus ou moins mêlée de sang, mais vous n'observerez pas souvent, et les auteurs les signalent comme tout à fait exceptionnelles, de vraies hémoptysies de sang pur. Et ce qui démontre

bien que chez notre jeune homme l'hémoptysie était liée au processus pneumonique, à la *fluxion* de poitrine, fluxion active accompagnant le foyer d'hépatisation, c'est que le jour même de la défervescence, le neuvième jour et pas avant, avec une précision remarquable, le sang a disparu des crachats ; ceux-ci sont redevenus clairs. La cause de cette complication hémorrhagique était inscrite sur le facies de notre malade ; vigoureux et bien nourri, sa face était et est restée après sa guérison fortement colorée ; tout son corps était assez rouge, si bien qu'à son entrée, le soir, en présence de ces prodromes de la fièvre, des râles de bronchite, de l'épistaxis que le malade avait eu et auquel il est enclin, sans être cependant hémophile, et de l'injection cutanée, nous avons posé la question de rougeole. Ajoutez à cela cet érythème persistant sur le thorax, qu'un sinapisme appliqué pendant quelques minutes avait suffi à déterminer sur lui, et vous êtes amenés à penser que c'est dans cet état vasculaire spécial, dans cette faculté qu'ont les vaisseaux chez lui à se remplir de sang sous l'influence de la moindre cause, qu'il faut chercher l'explication de cette congestion broncho-pulmonaire qui a été prodromale, qui a précédé la détermination pneumonique.

OBSERVATION VI. (*Voir tracé, planche I.*) — Lafaye (Jean-Baptiste), maçon, 18 ans, entre le 26 mai 1875 à Saint-Charles. Depuis huit jours il a du malaise, de la courbature, de la toux, de l'expectoration ; il y a trois jours seulement, il a eu un frisson et un point de côté à droite.

A son entrée le 26 mai, 3^e jour, au soir, T., 39°5 ; P., 92 ; R., 28 ; face injectée, expression hébétée ; dit avoir craché un peu de sang hier.

Le 27 mai, 4^e jour, matin : T., 39°8 ; P., 100 ; R., 24 ; on constate

à l'examen du thorax : en avant, sonorité normale ; en arrière, submatité dans la fosse sus-épineuse droite ; matité dans la fosse sous-épineuse ; à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'en bas, son tympanique ; diminution considérable du bruit respiratoire à la base ; souffle avec retentissement de la voix, sans râles, dans les fosses sus et sous-épineuses du même côté (pneumonie du sommet droit).
 Traitement : kermès, 0,20 ; 20 ventouses sèches et 6 scarifiées.

Soir : T., 39°2 ; P., 116 ; R., 28.

28 mai, 5^e jour : T., 38°8 ; P., 80 ; R., 28 ; mêmes symptômes ; a eu six selles diarrhéiques (suspendre le kermès) ; expectore peu.

29 mai, 6^e jour : T., 39°6 ; P., 92 ; R., 32 ; expectoration gommeuse ; même état du thorax ; matité moindre à la fosse sous-épineuse ; sonorité tympanique à la base.

30 mai. Sous la clavicule droite, submatité, respiration soufflée et râles crépitants. En arrière, persistance du souffle sans râles.

1^{er} juin. Idem. Son aigu non tympanique au niveau du premier et du deuxième espace intercostal antérieur ; son aigu tympanique au troisième espace ; souffle et râles sous-crêpitants en avant ; en arrière, mêmes symptômes que les jours précédents ; expectoration comme une solution de gomme ; hébétude ; urines involontaires.

2 juin, 10^e jour : Température toujours élevée, 39°2 ; P., 84 ; R., 36 ; le malade a eu une selle involontaire et deux selles volontaires diarrhéiques ; urines involontaires ; subdélire ; épistaxis abondant hier ; ce matin, face congestionnée, langue chargée ; un peu de surdité, vertige, bourdonnements ; au thorax, mêmes symptômes ; son mat aigu aux premier et deuxième espaces intercostaux droits en avant, avec souffle et râles crépitants ; son tympanique et bruit vésiculaire normal au troisième espace.

3 juin, 11^e jour : T., 38°4 ; P., 80 ; R., 36 ; pas encore de défervescence ; toutefois, la physionomie est meilleure ; plus de diarrhée ni d'urines involontaires ; sous la clavicule droite et au deuxième espace, son tympanique aigu ; au quatrième, son tympanique grave ; peu de souffle en avant, mais râles sous-crêpitants abondants ; en arrière, souffle et peu de râles.

Le 4 juin au matin, la température est à 37° ; mais le soir elle se relève vers 39°8, et c'est seulement le 5 juin, treizième jour de la maladie, que la défervescence définitive a lieu ; la convalescence est troublée par des retours de température élevée, ainsi qu'on peut le voir sur le tracé ; le 26 juin, la température s'élève à 38°6 ; à

cette époque on constate que le souffle a disparu ainsi que les râles ; la respiration conserve seulement de la rudesse à droite. Le malade a bon appétit.

Cette observation de pneumonie du sommet droit, qui, d'abord centrale et postérieure, a envahi, sous nos yeux ou plutôt sous nos oreilles, la face antérieure du poumon, est remarquable par sa défervescence tardive, par les symptômes prodromiques qui ont précédé de cinq jours le frisson initial, enfin par les symptômes généraux, délire, selles involontaires, épistaxis, vertige, surdité, bourdonnements qui se sont développés dans le cours de l'affection.

OBSERVATION VII. (*Voir tracé, planche II.*) — Deville (Charles), 19 ans, brossier, entre à Saint-Charles le 26 mai. D'une bonne constitution. il a depuis sept jours de la toux, de l'inappétence, du malaise ; il y a trois jours, frisson et point de côté à gauche.

État actuel, 26 mai soir, 3^e jour : T., 40°3 ; P., 120 ; R., 40.

27 mai matin, 4^e jour : T., 40° ; P., 112 ; R., 46 ; face injectée ; langue chargée, crevassée ; sonorité pulmonaire plus claire en avant et à gauche ; en arrière submatité à la base, râles sous-crépitants, souffle tubaire. (Ventouses sèches et 8 scarifiées ; kermès, 0,20.)

28 mai, 5^e jour. Langue sèche, rouge ; trois selles diarrhéiques hier ; mêmes symptômes physiques. (Suppression du kermès.)

29 mai, 6^e jour. Abattement considérable ; expectoration visqueuse ; cinq selles diarrhéiques. (Lavement d'amidon.)

30 mai, 7^e jour. Défervescence. T., 38° ; le malade a déliré une partie de la nuit ; a voulu se lever ; sept selles diarrhéiques purée de pois dans les vingt-quatre heures ; à partir de l'angle de l'omoplate gauche jusqu'en bas, matité et souffle nasonné ; légère égophonie. (Épanchement pleurétique peu abondant.)

La défervescence reste incomplète ; le soir, il y a encore 38° ; la diarrhée disparaît le 2 juin ; le 10 juin, la température s'élève à 39°3 ; l'appétit reste médiocre ; le 21 juin, le malade quitte l'hôpital, ayant encore les signes d'un épanchement peu abondant.

Dans ce cas aussi la maladie a débuté par des prodromes ; elle a été accompagnée d'une diarrhée semblable à la diarrhée typhique ; enfin un épanchement pleurétique s'est déclaré au moment de la défervescence et a empêché celle-ci d'être complète.

Dans les deux cas qui suivent, la localisation pneumonique semble avoir succédé à des phénomènes typhoïdes précurseurs.

OBSERVATION VIII. (*Voir* tracé, planche II.) — Claude (Jean-Pierre), 56 ans, tailleur, habite Nancy depuis le 15 avril ; entré le 15 mai 1874 à l'hôpital. Se dit malade depuis cinq semaines ; mais depuis quinze jours seulement il ne peut plus travailler et a de l'inappétence ; on l'a trouvé couché sur la place Stanislas ; il dit avoir été chassé de son logement, parce qu'il avait gâté son lit. A son entrée, le soir : T., 40° ; P., 100 ; R., 24.

Le lendemain, à la visite : T., 40°3 ; P., 80 ; R., 20 ; somnolence d'où on peut le tirer en l'interrogeant ; il comprend les questions, mais ses réponses sont vagues et contradictoires ; il se plaint de douleur dans le flanc gauche depuis quatre jours ; l'examen des organes est négatif. On ausculte et percute sans rien découvrir d'anormal.

Soir : T., 40°8 ; P., 84 ; R., 30.

17 mai : T., 39°6 ; R., 40 ; P., 76. La respiration, accélérée ce matin, appelle de nouveau l'attention sur la poitrine. On découvre une matité complète dans les fosses sus et sous-épineuses gauches jusqu'à l'angle de l'omoplate, et à l'auscultation, du souffle et des râles crépitants ; à la base, absence presque complète du bruit vésiculaire ; à droite, dans la fosse sus-épineuse, submatité et respiration soufflée ; pas d'expectoration ; ventre bouffi, gargouillant ; constipation depuis son entrée ; langue blanchâtre ; rétention d'urine ; 1,340 grammes d'urine dans la vessie, acide, densité 1,018, contenant 36 grammes d'urée et 2,47 d'albumine. Le malade répond assez bien aux questions. (Pneumonie typhoïde.)

Soir : T., 39° ; P., 84 ; R., 30.

18 mai : T., 38°4 ; P., 72 ; R., 28. Même état général et local.

Soir : T., 39°2 ; P., 80 ; R., 32.

19 mai : T., 39°; P., 80; R., 40; selles involontaires; teinte subictérique des conjonctives; délire; rétention d'urine; ventre ballonné, peu sensible à la pression; râles trachéaux à distance; matité occupant toute la hauteur en arrière et à gauche, avec souffle intense et râles. Mort le 20 mai.

Autopsie : œdème sous-pleural avec fausse membrane sur le lobe supérieur du poumon gauche; hépatisation de ce lobe qui est rouge foncé, résistant, compacte, plonge dans l'eau; à la coupe, coloration jaunâtre uniforme; petites bronches remplies de filaments ramifiés, élastiques, qui peuvent se poursuivre dans les grosses bronches et dans les ramifications fines; elles sont constituées par de la fibrine et de l'épithélium; dans le poumon droit, au sommet, noyau d'hépatisation du volume d'un œuf. Engouement des deux bases. Il y a 150 grammes de sérosité sanguinolente dans le péricarde; cœur friable et mou; absence de lésions valvulaires, mais plaques athéromateuses dans l'aorte; foie volumineux, gras, friable; rate volumineuse, assez ferme; reins très-congestionnés, volumineux, friables; absence de lésions intestinales; pas de lésion intracrânienne.

L'observation suivante présente de l'analogie avec la précédente :

OBSERVATION IX. (Voir tracé, planche II.) — Cocquart (Jean), 26 ans, cultivateur, entre à Saint-Charles le 27 février 1874.

Sort de prison, se disant malade depuis trois jours, après avoir toujours été bien portant. D'après les renseignements pris à la maison d'arrêt, cet homme, habituellement sournois, à intelligence déprimée, très-vorace, ne mangeait plus dans les quinze derniers jours et restait couché derrière le fourneau. Les trois derniers jours on le mit à l'infirmerie, où le D^r Lemoine diagnostiqua une fièvre typhoïde, et le malade fut envoyé à l'hôpital. A son entrée, 27 février, soir : T., 40°5; P., 132; R., 28. Le 28 février, au matin : T., 40°5; P., 120; R., 18. Le malade dit avoir des vertiges et mal partout; il ne donne aucun renseignement; bien qu'il semble comprendre toutes les questions, il répond à peine. Face pâle, hébétée; langue blanche au milieu, rouge sur les bords. Clignement continu des yeux; les deux globes oculaires se dirigent le plus souvent en dehors ou en haut. Secousses musculaires de la face; pas de

grincement de dents, pas de contracture. Les pupilles se contractent bien, mais la droite est un peu plus dilatée; vision bonne. Le malade mange très-peu, refuse toute espèce de médicament, dit que c'est du mauvais butin, regarde en l'air comme s'il avait des hallucinations de la vue, respiration calme; on ne découvre rien d'anormal, ni du côté de la poitrine, ni du côté de l'abdomen.

28 février : T., 40°5; P., 120; R., 16. Le soir : T., 40°4; P., 120; R., 24. Même état. A eu une selle solide hier.

1^{er} mars : T., 40°8; R., 24; P., 120. Pas de selle depuis avant-hier. Ventre plat, sans tache rosée, gargouillant. Pas de symptôme du côté de la poitrine. Même état cérébral. Reste assez calme, rêveur et parlant peu.

Le soir : T., 41°1; P., 128; R., 20. Dans la nuit, le malade se lève et marche dans la salle; il a une selle liquide involontaire.

2 mars : T., 41°, P., 124; R., 20; tousses sans expectoration; toujours mouvements singuliers des yeux, gargouillement dans la fosse iliaque droite. Le malade délire dans la journée, urine sur le plancher, lance des coups de pied à l'infirmier, a des selles et urines involontaires, crie et chante dans la nuit.

3 mars : T., 40°5; P., 120; R., 26. Même aspect; regard vague, haleine fétide. Langue blanche, poisseuse. (Le diagnostic de fièvre typhoïde dans le cours du troisième septénaire semble confirmé.) Traitement : sulfate de quinine, 1 gramme.

4 mars : T., 39°8; P., 128; R., 28. Langue sèche, jaunâtre. Amaigrissement. Gargouillement dans la fosse iliaque droite; regard haineux. S'est encore levé dans la nuit, a uriné contre le mur; a moins crié que la nuit précédente. A l'examen de la poitrine on constate un affaiblissement général du bruit vésiculaire, surtout en arrière et à gauche. Soir : T., 40°2; P., 140; R., 48. (A pris 1 gramme de quinine en une fois dans la matinée.)

5 mars : T., 39°4; P., 120; R., 32. Dans la nuit, délire agité; selles et urines involontaires. Langue rouge et sèche. Adynamie. Agitation des yeux divergents. Dans les poumons, affaiblissement du bruit vésiculaire et submatité dans les bases; expiration soufflée vers les omoplates. Abattement considérable.

6 mars : Abattement extrême; le malade est tranquille, pâle; cyanose; respiration laborieuse. Succombe à 1 heure.

Autopsie : Dans le péricarde, quelques cuillerées de sérosité liquide; cœur mou, friable, sans altération valvulaire. Sang noir,

sirupeux, sans caillots, dans les cavités. Au microscope on constate que les globules rouges sont crénelés et accolés par leurs bords; il y a, de plus, une augmentation notable des globules blancs. Les plèvres ne renferment pas de liquide. Le poumon droit ne présente qu'un peu de congestion à la base; le lobe inférieur du poumon gauche offre une consistance très-dure, il est compacte, homogène, grisâtre, plongeant dans l'eau; à la coupe, il s'écoule de toutes les petites bronches une grande quantité de spumosité purulente. Foie volumineux, très-gras. Rate volumineuse et friable. Absence complète de lésion intestinale et d'engorgement des ganglions mésentériques. La substance corticale des reins présente un léger degré de dégénérescence graisseuse. Le cerveau, sauf une injection assez prononcée des méninges et un état sablé, n'offre rien de particulier; pas d'épanchement sous-arachnoïdien ni ventriculaire.

N'est-il pas évident que dans ces deux observations la pneumonie n'a joué qu'un rôle secondaire dans l'ensemble des symptômes? Elle a été précédée, pendant plus de quinze jours, de symptômes généraux typhoïdes, infectieux, sur lesquels elle ne s'est greffée qu'à titre de localisation ultime, car ce n'est que dans les derniers jours qu'elle fut constatée; il est vrai qu'une pneumonie centrale eût pu se dérober à l'investigation physique et être latente jusqu'au moment où la surface du poumon affectée devint accessible à la percussion et à l'auscultation. Mais les deux tracés (VIII et IX) montrent que le nombre des mouvements respiratoires ne s'est accéléré que trois jours avant la mort, lorsque les signes physiques de la pneumonie furent constatés, que par conséquent celle-ci ne datait que de ce moment. Enfin l'autopsie, en démontrant, à côté de la lésion pulmonaire, les altérations du foie, de la rate, du cœur et du sang, qu'on a coutume de rencontrer dans les fièvres infectieuses, montre que nos deux malades étaient affectés d'une fièvre infectieuse aiguë avec

détermination pneumonique ultime. Cette évolution diffère notablement de l'évolution franche et rapide de la pneumonie classique que nous avons retracée devant vous (Obs. II). Mais entre ce cas pour ainsi dire typique et ces deux derniers exemples de fièvre infectieuse pneumonique, vous avez vu, dans la série d'observations qui se sont déroulées à nos yeux, des types intermédiaires qui établissent pour ainsi dire la transition et viennent à l'appui de cette doctrine, aujourd'hui admise par beaucoup de médecins, que la pneumonie est moins une affection locale du poumon qu'une pyrexie localisée dans le poumon.

La pneumonie offre encore, dans son histoire, une particularité qui me semble la rapprocher de la fièvre typhoïde : je veux parler de l'antagonisme qui existe entre elle et la tuberculose. Je n'ai jamais vu un phthisique prendre la fièvre typhoïde ; je n'ai jamais vu un tuberculeux *en cours d'évolution* prendre une pneumonie franche. Il se développe, dans la tuberculose, des pneumonies catarrhales, c'est-à-dire des bronchites capillaires étendues aux alvéoles pulmonaires ; on peut même dire que la broncho-pneumonie est le *substratum* organique sur lequel naissent les lésions tuberculeuses. Mais de véritables pneumonies évoluant en sept à neuf jours avec expectoration rouillée, souffle et râles crépitants, je n'en ai pas observé chez des phthisiques ; jamais non plus je n'ai vu une pneumonie, ayant débuté franchement, devenir caséuse ; *la phthisie ne succède pas souvent à la fluxion de poitrine*. Et cependant, quand on voit un lobe du poumon hépatisé, compacte, les alvéoles remplies de fibrine et de leucocytes, il semble que toute cette masse qui les obture n'a qu'à devenir

granulo-graisseuse et à se dessécher, à *s'inspisser*, pour constituer de la pneumonie caséuse. Au point de vue anatomique, rien ne semble plus facile, rien ne semble devoir être plus fréquent que cette évolution chronique de la pneumonie passant à l'état caséux. Mais voyez comme la clinique dément les prévisions les mieux fondées en apparence de l'anatomie pathologique ! Entre la pneumonie fibrineuse aiguë et la pneumonie dite caséuse, il peut y avoir des analogies anatomiques ; au point de vue clinique il n'y a, je le répète, que de l'antagonisme. Car la pneumonie, comme la tuberculose, n'est pas tout entière dans la lésion locale ; l'état général qui domine la pneumonie n'est pas le même que celui qui domine la tuberculose.

Ceci était écrit quand j'ai observé un fait qui tout d'abord paraissait infirmer la proposition qui précède. Voici cette observation.

OBSERVATION X. (*Voir* tracé, planche II.) — Michel Emanuel, âgé de 24 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital Saint-Charles le 15 décembre 1875. Lymphatique, assez grêle, il est malade depuis trois jours ; il a de la fièvre et de l'oppression ; il n'a pas eu de point de côté. Il y a trois ans, ce jeune homme a eu une hémoptysie assez considérable sans récurrence ; depuis il tousse habituellement un peu le matin, mais n'expectore pas, se porte bien, n'a pas maigri et n'a pas été arrêté un jour dans ses occupations.

État actuel : 15 décembre au soir : T., 39°8 ; P., 84 ; R. 36.

16 décembre au matin, 5^e jour : T., 40°6 ; P., 112 ; R., 48. Langue blanche. Anorexie. Oppression. Pas d'expectoration. A l'examen de la poitrine on constate une pneumonie du côté gauche, caractérisée par du souffle tubaire dans les fosses sus et sous-épineuses, avec de la matité, des râles crépitants et sous-crépitaux dans toute la hauteur, avec de la submatité depuis l'angle de l'omoplate ; sous la clavicule, sonorité exagérée, respiration rude et prolongée, râles sous-crépi-

tants. A droite, sonorité normale, respiration rude, supplémentaire, sans râles. Prescription : sulfate de quinine, 1 gramme. Ventouses sèches.

Soir : T., 39°5; P., 104; R., 36.

17 décembre, 6^e jour : T., 39°6; P., 112; R., 36. Mêmes symptômes.

Soir : T., 38°6; P., 104; R., 32.

18 décembre, 7^e jour : T., 39°; P., 92; R., 32. Se trouve beaucoup mieux. Mêmes symptômes physiques. Expectoration visqueuse, peu colorée.

Soir : T., 38°; P., 88; R., 36.

19 décembre, 8^e jour : T., 38°2; P., 76; R., 28. Le malade se trouve bien. Mêmes signes. En avant, son tympanique sous la clavicule jusqu'au troisième espace intercostal; râles crépitants et sous-crépitanants au-dessous; à droite, respiration supplémentaire, sans râles. Dans la fosse sus-épineuse gauche, souffle lointain; à la base du poumon, respiration un peu voilée, bouffées de râles sous-crépitanants; submatité.

Soir : T., 37°7; P., 80; R., 32. La température est toujours plus élevée le matin que le soir.

20 décembre, 9^e jour : T., 38°; P., 76; R., 36. Expectoration toujours visqueuse, peu colorée. Sueurs assez abondantes.

Soir : T., 37°8; P., 76; R., 28.

21 décembre, 10^e jour : T., 38°; P., 80; R., 32. Gros rhonchus et râles sous-crépitanants en avant et à gauche. Les autres signes persistent. La défervescence n'est pas complète; l'appétit est bon.

Soir : T., 38°; P., 72; R., 32.

22 décembre, 11^e jour : T., 37°6; P., 88; R., 34. Mêmes signes. Expectoration blanc grisâtre catarrhale non visqueuse. Prescription : rhum, 20 grammes.

Soir : T., 37°8; P., 108; R., 72. Pour la première fois, la température du soir est plus élevée que celle du matin.

Le malade est convalescent; mais la température ne descend pas à 37°; elle oscille entre 37° ou 37°5 le matin, 38° et 38°5 le soir. Le type inverse ne se reproduit plus; les signes physiques restent invariablement les mêmes; le son tympanique sous-claviculaire seul disparaît à partir du 26 décembre; les râles disparaissent en avant; la respiration reste légèrement soufflée; mais, en arrière, le souffle et les râles sous-crépitanants persistent comme au premier jour tout le mois de janvier; le malade a en outre quelques sueurs nocturnes.

Du côté droit, on ne constate qu'une inspiration rude au sommet droit. Cependant le malade se lève à partir du 4 janvier, il mange, n'a pas de diarrhée, mais il reste maigre et ne reprend pas d'embonpoint.

La pneumonie ne s'est pas résolue franchement; le poumon reste engoué; toutefois il n'y a pas de signes de transformation caséuse; les râles restent ce qu'ils étaient au déclin de la pneumonie.

Le 11 janvier 1876, le malade est soumis au traitement par la méthode pneumatique de Waldenburg. Capacité pulmonaire vitale, 2,500 centimètres cubes (au lieu de 3,600); taille du malade, 1^m,66. Inspiration d'air comprimé, avec pression de 11 millimètres au début, portée plus tard jusqu'à 26 millimètres ($\frac{1}{3}$ atmosphère). Une séance de trois cylindres par jour jusqu'au 22 février. Le 19 janvier, la capacité vitale est de 2,750 mètres cubes et se maintient à ce niveau pendant près de trois semaines, sans diminution notable des symptômes à l'auscultation et à la percussion. Plus tard, ces derniers deviennent de moins en moins nets; le 12 février, la sonorité est à peu près revenue dans la fosse sus-épineuse gauche, la respiration est encore soufflée, mais le souffle est moins tubaire; les râles sous-crépitaux ont diminué de quantité. Le jour du départ du malade, 22 février, il ne reste plus qu'une légère diminution de sonorité à gauche en bas, avec quelques râles crépitaux fins. Capacité vitale le 22 février, 3,000 centimètres cubes (augmentation de 500 centimètres cubes; plus d'expectoration; la température est normale, matin et soir, à partir du 11 février. Le malade a repris de l'embonpoint et prétend se porter aussi bien qu'avant sa maladie.

Il s'agit d'une pneumonie fibrineuse développée sur un terrain probablement tuberculeux. L'hémoptysie antérieure, la toux habituelle et le facies général de notre malade semblent indiquer l'existence de granulations dans le poumon. Mais ces granulations, si elles existaient, comme nous le pensons, *étaient stationnaires*; notre jeune homme depuis son hémoptysie se portait bien, toussait à peine, n'expectorait pas, n'avait ni fièvre ni sueurs nocturnes, ne fut pas arrêté un seul jour dans son travail; sa pneumonie l'envahit en pleine santé. Il n'était pas

phthisique; il avait des tubercules, mais pas d'évolution tuberculeuse. Un poumon contenant quelques granulations tuberculeuses n'est pas réfractaire à la pneumonie fibrineuse; ce n'est pas entre le *tubercule* et la pneumonie, c'est entre l'*évolution tuberculeuse* et la pneumonie que l'antagonisme existe.

La pneumonie développée, il était intéressant de savoir si elle deviendrait caséuse sur ce terrain tuberculeux ou si les granulations tuberculeuses préexistantes elles-mêmes n'allaient pas prendre une évolution active à la faveur de la pneumonie intercurrente. D'abord la courbe thermométrique nous a fait craindre cette issue; la courbe a en effet présenté pendant 6 jours, jusqu'au 9^e jour de la maladie, le type inverse, c'est-à-dire une température plus élevée le matin que le soir, type que Wunderlich déjà, et, dans ces derniers temps, le professeur Brunniche⁽¹⁾, de Copenhague, ont signalé comme très-fréquent dans la tuberculose miliaire.

Le défervescence s'est faite en terrasse, elle est restée incomplète; pendant plus de 50 jours la température est restée fébrile le soir; les signes physiques de la pneumonie ont persisté. Toutefois celle-ci n'est pas devenue caséuse, elle est devenue chronique; la régression des produits constitués dans les alvéoles a tardé à se faire; le poumon est resté induré, mais la persistance du souffle et des râles avec leur même timbre, sans tendance à l'extension ni à l'amplification de ces signes, puis enfin au bout de deux mois la résolution progressive de ces signes, favorisée peut-être par le traitement pneumatique,

(1) *Wiener Wochenschrift*, N° 21. 1875. *Ueber den Typus inversus der Körper-temperatur als werthvolles Symptom der Miliartuberculose.*

montrèrent que la phthisie n'avait pas succédé à la pneumonie.

Si le mouvement fébrile persistant, les sueurs nocturnes et l'amaigrissement ont pu faire craindre pendant quelque temps, sinon que la pneumonie ne dégénérait en matière caséuse, au moins que les granulations préexistantes ne prissent un essor plus actif, ne fussent réveillées de leur inactivité, ce danger a pu heureusement être conjuré.

Cette observation semble donc établir que la pneumonie fibrineuse, même développée sur un terrain tuberculeux, peut devenir chronique, c'est-à-dire subir un arrêt dans sa phase régressive, sans pour cela se transformer en pneumonie caséuse.

II

Du tympanisme dans la pneumonie. — Du bruit de pot fêlé dans la pneumonie. — Des épanchements pleurétiques légers concomitants. — De l'influence de la faiblesse cardiaque sénile, alcoolique, pathologique sur la mortalité de la pneumonie.

Après ces considérations générales sur la pneumonie, je veux encore appeler votre attention sur un ou deux symptômes qui vous ont particulièrement frappés chez quelques-uns de nos malades. En pratiquant la percussion, vous avez constaté souvent une sonorité tympanique plus ou moins accentuée, soit dans les régions postérieures et inférieures du thorax, au niveau même des parties engouées, soit au-dessus, au-dessous, ou en avant du foyer d'hépatisation. Ce son tympanique qui a une résonnance un peu

musicale, et dont il est facile de reconnaître la hauteur, est tantôt aigu, c'est-à-dire d'une note élevée, tantôt profond ou grave, c'est-à-dire d'une note basse. Le même phénomène, vous le savez, s'observe dans la pleurésie. Lorsqu'un épanchement occupe les parties postérieure et inférieure de la cavité pleurale, on rencontre souvent sous la clavicule du côté correspondant un son tympanique; ce son se produisant dans ces circonstances, a été désigné en France du nom bizarre de son skodique, du nom de Skoda, qui cependant n'a pas le mérite de l'avoir découvert; le modeste médecin de Vienne qui a découvert la percussion, Avenbrugger⁽¹⁾, signale ce phénomène dans le passage suivant : *Verum si media pars* (une moitié du thorax) *aqua repleta fuerit, evocabitur resonantia major in illa parte quam aquosus humor non occupaverit.* Le tympanisme de la pleurésie est plus connu en France que celui de la pneumonie. Vous ne le trouverez signalé pour cette dernière maladie ni dans les leçons de Trousseau, ni dans celles de Béhier, ni dans le *Traité de la pneumonie* de Grisolle, qui est cependant encore aujourd'hui, malgré ses imperfections, le meilleur livre clinique qu'on ait écrit sur la pneumonie; le traité classique de Jaccoud seul en fait mention. Et cependant cette résonance presque tympanique est si commune dans la pneumonie qu'on s'étonne que nos cliniciens français l'aient si longtemps méconnue. Mais souvent en clinique, vous le savez, Messieurs, on ne trouve que lorsqu'on cherche : les phénomènes ne viennent pas tous s'offrir

(1) AVENBRUGGER. *Nouvelle Méthode pour reconnaître les maladies internes de la poitrine par la percussion*, traduite et commentée par CORVISART. Paris, 1808, § 45.

spontanément à notre observation passive ; il faut que nos sens, exercés et instruits, aillent les chercher ; il faut écouter et regarder pour voir et entendre.

Cherchons à concevoir cliniquement la raison du son tympanique dans les circonstances où nous l'étudions. Sans faire appel aux sciences physiques et aux lois si difficiles à apprendre de l'acoustique, qu'il nous suffise à nous, cliniciens, de nous faire une grosse conception du phénomène, satisfaisante pour notre esprit, bien que grossière au point de vue scientifique ; la clinique, d'ailleurs, n'est pas une science exacte ; les faits de l'ordre vital ou biologique échappent aux règles inflexibles de la mécanique ou de la chimie. Nous sommes obligés de concevoir incomplètement et à *peu près* le mécanisme des faits que nous ne pouvons interpréter parfaitement.

Quand dans une cavité à parois lisses et à forme régulière, les colonnes d'air sont ébranlées de manière à faire des *vibrations égales et de même espèce*, il en résulte un *ton* presque musical, un *son tympanique* ; quand dans un espace irrégulier *les vibrations de l'air se font inégales, irrégulières* et associées à des vibrations de corps solides d'autres espèces, il en résulte un *bruit*, un *son qui n'est pas tympanique*. Cela posé, si vous perceutez un thorax sain, vous obtenez un son clair, mais non tympanique ; si vous extrayez le poumon de la cage thoracique et que vous le perceutez sur la table de l'amphithéâtre, vous obtenez au contraire un son tympanique. Pourquoi cette différence ? Dans le thorax, le poumon est obligé d'occuper un volume plus grand que celui que lui concéderait sa rétractilité naturelle ; il est poussé vers la paroi thoracique par la pression atmosphérique intra-pulmonaire ; il est

forcé dans son élasticité en raison du vide virtuel de la cavité pleurale; il est *tendu*. La plèvre ouverte, le poumon obéit à sa rétractilité; il reprend son volume plus petit, il se *relâche*. *Le poumon tendu a un son non tympanique, le poumon relâché a un son tympanique*: voilà le fait d'observation. Peut-on comparer ce fait à celui d'une vessie qu'on insuffle peu à peu? A un certain degré de tension, elle donne à la percussion un son tympanique; si on continue à l'insuffler et à la tendre, le son tympanique devient aigu, puis il arrive un moment où le son cesse d'être tympanique. Mais le poumon ne représente pas une vessie pleine d'air, où les vibrations sont égales et régulières; c'est un tissu spongieux, où il y a des colonnes d'air multiples dont les vibrations sont troublées et interceptées par le réseau alvéolaire. On conçoit que lorsque les mailles de ce réseau sont tendues, non-seulement les vibrations subissent des interférences qui les rendent inégales, mais encore les cloisons alvéolaires vibrent elles-mêmes de concert et ajoutent leur son concomitant au son aérien; de cet ensemble de vibrations irrégulières et d'espèces différentes, résulte un son non tympanique. Mais lorsqu'au contraire le réseau alvéolaire est relâché, on conçoit qu'il ne puisse plus vibrer, à la façon des cordes trop peu tendues, et l'air du poumon représente alors, *dans une certaine mesure*, une colonne qui vibre tout d'une pièce, comme si ces cloisons n'existaient pas. Il en résulte un son plus net et qui, sans être un ton musical d'une pureté absolue, est cependant *jusqu'à un certain point* tympanique. Voilà pourquoi le poumon relâché offre une résonance un peu tympanique. Vous comprenez maintenant que si, par exemple, un lobe inférieur du poumon vient

à s'hépatiser, il augmente de volume, il occupe dans le thorax une capacité plus grande, et, ce faisant, il permet au lobe supérieur non malade d'obéir à sa rétractilité, de revenir sur lui-même ; celui-ci alors, étant relâché, reprend sa sonorité tympanique.

Au début de la pneumonie, les portions qui sont engouées, non encore hépatisées, donnent un son plus obscur, plus faible ; ce son, bien qu'affaibli, présente quelquefois, non toujours, un timbre légèrement tympanique. Le son est affaibli parce que les alvéoles contiennent moins d'air qui résonne ; le timbre métallique peut s'y ajouter, parce que les alvéoles voisines de celles qui sont engouées sont relâchées, ou parce que les alvéoles engouées elles-mêmes ont subi des altérations de texture (œdème, congestion, etc.) qui ont diminué l'élasticité de leurs parois. Lorsque l'hépatisation est accomplie et que le poumon solidifié est devenu vide d'air, la percussion à ce niveau donne un son mat et faible ; la résonance tympanique n'existe alors, si elle existe, qu'au voisinage du foyer hépatisé. Enfin lorsqu'arrive la période de régression, que le contenu solide des alvéoles se liquéfie et laisse derechef accès à l'air, le tympanisme peut de nouveau apparaître dans les parties mates.

Nous avons insisté aussi sur la hauteur du son tympanique ; nous avons noté tantôt une tonalité élevée, tantôt une tonalité basse de ce son ; et le même son est sujet, pendant l'évolution de la maladie, à varier de note, sans qu'on puisse toujours préciser les conditions qui déterminent ces variations, car des circonstances diverses peuvent influencer sur la hauteur du son. Parmi elles, signalons la tension des parois et la longueur de la colonne

d'air qui vibre. Une corde tendue fait un plus grand nombre de vibrations et donne un son plus aigu qu'une corde moins tendue; une colonne d'air plus grande, un grand tuyau d'orgue, donnent un son plus grave qu'une colonne d'air plus courte, qu'un petit tuyau d'orgue. Cela posé, le relâchement du tissu pulmonaire tend à produire un son *profond* et tympanique; d'autre part, la diminution du volume d'air contenu dans le poumon relâché tend à donner un son *aigu*, de sorte que la *note* du son tympanique dépend, toutes choses égales d'ailleurs, de la résultante de ces deux circonstances. Lorsque la rétractilité pulmonaire naturelle est épuisée et que la partie rétractée continue à être refoulée et vidée de son air, soit par l'hépatisation avoisinante, soit par un épanchement, alors on conçoit, d'après ce que nous venons de dire, que le son tympanique s'élève; si la compression arrive au point que les alvéoles ne contiennent plus d'air du tout, alors le son élevé devient de la matité non tympanique.

La hauteur du son dans une cavité pleine d'air varie encore suivant que la communication avec l'atmosphère est plus ou moins large; perceutez un verre dont vous fermez une partie plus ou moins grande de l'orifice, et vous constaterez que le son est d'autant plus élevé que la communication avec l'extérieur est plus large. Ce fait trouve son application clinique : Wintrich ⁽¹⁾ a montré — et vous nous avez vu plus d'une fois confirmer la réalité de ce qu'il avance — que le son d'une caverne communiquant avec une bronche peut s'élever ou s'abaisser suivant que, par l'ouverture ou l'occlusion de la bouche et

(1) *Medicin. Neuigkeiten*. V. Jahrg. (1855), p. 48. Beilage et VI. Jahrg. (1856).

des narines, on rend la communication avec l'air extérieur plus ou moins facile. Vous nous avez vu aussi confirmer cet autre fait signalé par Biermer⁽¹⁾, que le son d'une cavité allongée suivant l'axe du corps peut s'élever lorsque le malade s'assied sur son lit, parce qu'alors le liquide contenu dans la cavité, remplissant la partie déclive, raccourcit d'autant la longueur de la colonne d'air qui vibre, et par conséquent, conformément aux principes des tuyaux d'orgue, rend le son plus aigu; le malade étant, au contraire, dans le décubitus horizontal, le liquide occupe la paroi postérieure allongée de la cavité et la colonne d'air est plus longue; le son est plus grave⁽²⁾. Rien de semblable ne s'observe dans le son du poumon relâché, qui peut jusqu'à un certain point se distinguer cliniquement du son tympanique cavitaires, en ce que ces modifications de sonorité ne sont pas produites par le changement de position du malade, ou par l'action de fermer ou d'ouvrir la bouche. Cependant, dans la pneumonie et dans la pleurésie, il pourra se faire que vous constatiez dans certaines circonstances le phénomène que je vous signale. Ne vous hâtez pas de conclure à l'existence d'une cavité; le fait est susceptible d'une interprétation différente. Lorsque, par exemple, le sommet du poumon sous la clavicule est condensé et ne renferme plus d'air, la percussion profonde peut faire vibrer les colonnes d'air contenues dans les grosses bronches; de là résulte un son tympanique cavitaires; c'est le *son tra-*

(¹) BIERMER. *Schweizer. Zeitschrift*, I, III, IV, p. 310. 1862. (*Jahrbucher*, CXXX, p. 35.)

(²) Réciproquement, si la cavité a son plus grand diamètre dans le sens antéro-postérieur, le phénomène inverse pourra s'observer : élévation du son dans le décubitus horizontal, abaissement dans la position assise.

chéal de Williams, qui a la propriété de changer de note avec l'occlusion ou l'ouverture de la bouche.

Au même ordre de phénomènes se rattache aussi un autre symptôme que nous avons constaté parfois dans la pneumonie; je veux parler du *bruit de pot fêlé sous la clavicule*. Nous l'avons noté dans la première de nos observations.

Voici encore un fait où il a été constaté.

OBSERVATION XI. — Bouillon (Adolphe), de Metz, manœuvre, entre à l'hôpital Saint-Charles le 4 juin 1874. Il y a trois jours, à 6 heures du soir, douleur entre les deux épaules, fièvre, céphalalgie. A l'entrée du malade, on constate de la matité dans les fosses sus et sous-épineuses droites, avec souffle et râles crépitants, de la sonorité exagérée et une respiration normale en avant, etc. (pneumonie du sommet à la partie postérieure du poumon droit).

Le 8 juin, 7^e jour : T., 40°6; en arrière et à droite, depuis le sommet jusqu'à l'angle de l'omoplate, matité complète; souffle tubaire et quelques rhonchus. En avant, à l'auscultation, souffle et râles crépitants; sous la clavicule, son aigu et vide non tympanique; quand le malade ouvre la bouche, on obtient en cette région un bruit de pot fêlé; au second et au troisième espace intercostal, son profond tympanique; au quatrième espace, bruit de pot fêlé; au-dessous, sonorité normale.

Le 9 juin, 8^e jour, veille de la défervescence, le bruit de pot fêlé ne se produit plus.

C'est surtout chez les vieillards et les jeunes gens, qui ont la paroi thoracique mince et flexible, que vous déterminerez quelquefois, par une percussion courte et forte, ce bruit métallique interrompu que l'on appelle bruit de pot fêlé. On admet qu'il est dû, lorsqu'il se passe dans une caverne, à ce que l'air mis en vibration par le doigt qui percute s'échappe avec interruption d'un espace consonnant à travers un orifice étroit. Or, vous concevez que,

si une portion de poumon relâché résonne à la percussion, et la percussion faite surtout pendant l'expiration, chassant l'air de ce poumon à travers une bronche, les vibrations de cet air à travers l'orifice étroit de la bronche puissent consonner dans le poumon relâché comme dans une caverne.

Le bruit de pot fêlé peut s'expliquer aussi par un autre mécanisme : si par exemple le lobe supérieur est hépatisé à la face antérieure dans une grande étendue, ou si ce lobe est simplement vide d'air, aplati contre les grosses bronches, sans être hépatisé, il peut se faire que les secousses déterminées par la percussion, depuis le 2^e ou 3^e cartilage costal, se propagent jusqu'à la colonne d'air des grosses bronches et déterminent un bruit de pot fêlé en même temps et par le même mécanisme que le son trachéal de Williams; dans ces conditions, on pourra percevoir, outre le bruit de pot fêlé, une sonorité tympanique variable de hauteur, avec l'occlusion ou l'ouverture de la bouche. C'est donc tantôt la colonne d'air des grosses bronches, tantôt le poumon relâché qui fait la consonnance. Il m'a paru aussi que la présence de mucosités dans les grosses bronches, battues avec la colonne d'air mise en vibration, intervenait dans la production de ce phénomène.

Telle est, Messieurs, exposée imparfaitement, mais aussi simplement que possible, la doctrine du tympanisme, telle qu'elle est à peu près formulée par l'école de Vienne. Je ne me dissimule pas que bien des points sont obscurs et mal élucidés encore; mais les faits observés par la clinique persistent. Sachons observer et compiler les faits d'observation : la théorie des phénomènes n'a pour le clinicien qu'un intérêt secondaire.

Un mot encore sur l'épanchement pleurétique léger qui accompagne quelquefois la pneumonie.

Dans l'observation VII, un épanchement peu abondant s'est déclaré au moment de la défervescence; il n'a pas empêché la défervescence de se faire. Mais celle-ci a été incomplète, et la température a oscillé encore quinze jours au-dessus de 37° avec les signes physiques de l'épanchement mêlés aux râles de retour de la pneumonie. Dans l'observation II, vous avez constaté à l'entrée du malade, dès le troisième jour, une submatité qui le lendemain est devenue matité presque compacte, au quart inférieur et postérieur droit du thorax. L'absence de vibrations thoraciques, le souffle nasonné, l'égophonie et la voix chuchotante existant là annonçaient un épanchement évident, tandis que les râles crépitants et l'expiration soufflée vers l'omoplate, avec l'expectoration nacréée visqueuse, ne laissaient pas de doute sur l'existence de la pneumonie. Nous avions annoncé que l'épanchement était peu intense, secondaire et se résoudrait rapidement, ce qui en effet est arrivé. Dès le 5^e jour de la pneumonie, la matité de la base avait disparu et fait place à un son tympanique aigu, tandis que le souffle tubaire et la matité pneumonique persistaient seuls dans les deux tiers supérieurs.

Chez un autre de nos malades, celui à la pneumonie hémorrhagique, l'épanchement ne s'est produit que le 5^e jour au soir; alors nous avons constaté au quart inférieur et postérieur droit la matité complète, et le souffle nasonné joint aux râles sous-crépitanants; cet épanchement a survécu quelque temps à la défervescence.

Dans ces deux cas, — et vous observerez ceci dans la majorité des cas, — la pleurésie n'a été qu'un phénomène

accessoire, une lésion de contiguïté subordonnée à la lésion pulmonaire. Vous savez que, dans toute pneumonie qui envahit la surface pulmonaire, la plèvre s'enflamme; d'ordinaire cette inflammation ne constitue que des couches de fibrine superposées à la surface pleurale. Quelquefois, comme chez nos deux malades, il y a de plus sécrétion de sérosité, ordinairement peu abondante. Il est assez rare que cet épanchement soit considérable et continue à exister pour son propre compte, survivant à la pneumonie. Le diagnostic de cette mince couche de liquide n'est pas toujours facile. Lorsqu'il s'agit d'un épanchement simple, il arrive souvent que 200 à 300 grammes de sérosité reposent dans la déclivité de la plèvre, sur le diaphragme, sans se révéler par aucun signe physique. Quand cet épanchement se produit à côté d'une pneumonie, il est encore beaucoup plus facile à méconnaître, on le conçoit; toutefois il est possible que le liquide, trouvant moins de place à la base du poumon augmenté de volume, s'étende plus rapidement en nappe, suivant la hauteur du poumon, au lieu de rester accumulé sur le diaphragme, et alors vous pouvez parfois signaler sa présence par certains symptômes : la matité plus compacte, l'absence de vibrations thoraciques, qui sont au contraire accrues dans la pneumonie, le souffle et la broncho-égophonie. Chez nos deux malades, vous avez pu distinguer le souffle pleurétique de la base du souffle pneumonique du sommet; le premier, plus aigu, d'une tonalité plus élevée, n'existe qu'à l'expiration; il est *nasonné*, vous le produisez en contractant les narines et en soufflant par la bouche élargie, comme dans l'action d'éternuer; c'est un *hi* caractéristique; le second, qui peut aussi n'exister qu'à l'expi-

ration, est plus profond, d'une tonalité moins élevée; il est *tubaire*; vous le produisez en soufflant par l'ouverture buccale plus ou moins arrondie, sans contracter les narines; c'est un *ho* ou un *ha* caractéristique. Dans les deux cas, je vous ai fait constater aussi la voix *chuchotante*, qu'il ne faut pas confondre avec la voix *chevrotante*; ce n'était pas la voix de polichinelle, jetonnée et nasonnée, classique, de la pleurésie, l'égophonie, si caractéristique quoi qu'en dise Skoda; c'était de la bronchophonie légère altérée par le souffle d'expiration nasonné *hi*, accompagnant chaque syllabe; voilà ce que j'appelle la voix chuchotante, qui peut se rencontrer aussi dans l'épanchement pleurétique; mais ce n'est pas l'égophonie avec laquelle on la confond souvent, parce qu'elle se rencontre dans les mêmes circonstances. Je ne dis pas, entendez-le bien, que le souffle nasonné et la voix chuchotante ou l'égophonie soient absolument caractéristiques et des signes pathognomoniques de l'épanchement; d'autres conditions, telles que l'œdème pulmonaire ou sous-pleural, en aplatissant les bronches, sont peut-être susceptibles de donner lieu au même phénomène. Mais lorsque ces signes coexistent avec une matité compacte et une absence de vibrations thoraciques dans la pneumonie, qui, seule, donne une matité incomplète et un accroissement de vibrations, ils acquièrent une importance plus grande au point de vue du diagnostic de l'épanchement.

Il faut savoir se borner. Si le cours de pathologie doit embrasser tout ce qui concerne l'évolution des maladies, la clinique, moins compréhensive, mais plus minutieuse, doit appeler votre attention spéciale sur certaines particularités intéressantes des cas qui se sont déroulés à nos

yeux. Or, il est une circonstance encore dans l'histoire de la pneumonie, sur laquelle je veux insister. Quand la pneumonie se déclare chez un vieillard, elle est presque toujours mortelle. Tandis que chez un adulte, c'est presque une maladie bénigne, chez les vieillards, elle est excessivement meurtrière. Voici ce que dit Grisolle : « La pneumonie est inégalement grave aux différents âges de la vie. Presque toujours mortelle chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle, elle est également très-meurtrière jusqu'à l'âge de trois à cinq ans, ce qui tient non-seulement à l'âge, mais encore à ce que beaucoup de pneumonies qui surviennent à cette époque de la vie sont consécutives à un état maladif antérieur. Au delà de l'époque dont je parle et jusqu'à quinze ou vingt ans, la pneumonie est une affection infiniment moins sérieuse, on pourrait même dire qu'elle est bénigne, puisque M. Barthès n'a vu succomber que 2 enfants sur 212, âgés de deux à quinze ans. Dans les périodes suivantes, la mortalité est en général d'autant plus grande et le pronostic doit être par conséquent d'autant plus fâcheux que les individus sont plus âgés. J'ai démontré que la mortalité, qui, de seize à trente ans, est à peine d'un quatorzième, d'un septième entre trente et quarante, d'un sixième entre quarante et cinquante, d'un cinquième entre cinquante et soixante, s'élève aux huit dixièmes pour ceux qui ont plus de soixante-dix ans. » Voilà des faits d'une très-grande importance clinique ; je vous les rappelle ici, parce que dans les livres classiques que vous avez aujourd'hui entre les mains (Jaccoud, Niemeyer) ils ne sont pas mentionnés ; et cependant ils en disent plus aux praticiens et aux futurs praticiens, pour qui ces livres

doivent être faits, que les considérations les plus ingénieuses de physiologie pathologique.

Pourquoi la gravité de la pneumonie va-t-elle augmentant avec les progrès de l'âge? Il m'a semblé que parmi les causes qui rendent cette maladie dangereuse, les modifications dans la force musculaire du cœur interviennent en première ligne. Quand la pneumonie se complique d'une péricardite, ou quand elle affecte un individu atteint de maladie cardiaque, elle est presque toujours mortelle; on en comprend la raison. Une hépatisation d'un lobe pulmonaire constitue un obstacle considérable à la petite circulation; les capillaires des parois alvéolaires, comprimées par le contenu solide des alvéoles, laissent difficilement passer le sang; le ventricule droit a besoin d'un surcroît d'activité pour vaincre cette résistance et faire traverser à ce liquide ce parcours semé d'obstacles jusqu'au cœur gauche. Si la contractilité cardiaque fait défaut, si la musculature est altérée dans sa structure, elle devient insuffisante à sa tâche, le sang stagne dans le poumon; à l'hépatisation s'ajoutent la stase sanguine et ses suites; le cœur gauche ne reçoit plus que peu de sang artérialisé; dans ces conditions, le pouls devient extrêmement fréquent, petit, dépressible; le cœur gauche se contractant presque à vide, et n'ayant que peu de sang à lancer dans la grande circulation, bat fréquemment et mollement, et les malades succombent finalement à cette insuffisance cardiaque. On voit donc que la guérison de la pneumonie est subordonnée, dans une certaine mesure, à l'intégrité du muscle du cœur. Aussi chez les alcoolisés qui, vieillards avant l'âge par le cœur et les artères, ont tous le cœur gras et friable, la pneumonie est souvent

mortelle. L'état graisseux du cœur est le résultat habituel des progrès de l'âge. « De trente à quarante ans, dit M. Tourdes (¹), une couche de graisse plus ou moins abondante se dépose sur cet organe et en augmente le volume et le poids. Plus tard, le tissu musculaire lui-même subit la dégénérescence graisseuse; il devient pâle, friable; il perd de son élasticité et de sa contractilité; c'est la fibre elle-même qui subit cette transformation; l'atrophie graisseuse paraît être le dernier terme des modifications du cœur chez les vieillards. D'autre part, l'athérome des gros vaisseaux débute souvent entre trente et quarante ans; on observe alors quelques points blanchâtres, qui annoncent le commencement de la dégénérescence graisseuse. » Au delà de soixante-dix ans, il est rare que nous ouvrions le corps d'un vieillard sans rencontrer le cœur mou et friable et les artères athéromateuses; à voir ce cœur dont le muscle, pâle et sans consistance, se laisse déchirer à la moindre traction, vous comprenez que si une résistance insolite se trouve sur le chemin de la petite ou de la grande circulation, il ne puisse la surmonter.

À l'appui de cette opinion, je relate ici, aussi succinctement que possible, les observations des cas de pneumonie qui se sont terminés par la mort à mon service de l'hôpital Saint-Charles, depuis deux ans. (Voir Obs. I, VIII, IX).

OBSERVATION XII. — Nicolas Trapp, garçon boucher, âgé de 50 ans, entre à l'hôpital le 15 septembre 1874, 5^e jour d'une pneumonie qui a débuté le 22 par un frisson, de la toux, de l'expectoration, sans point de côté. C'est un homme adonné depuis longtemps aux boissons alcooliques. On constate à gauche de la matité avec souffle et râles crépitants, depuis le tiers inférieur de l'omoplate

(¹) Article AGE. in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

gauche jusqu'en bas; une température excessivement élevée, 40°8, le 25 au matin, avec 100 pulsations. Prescription : 6 ventouses scarifiées, 30 sèches. Le soir : T., 41°6; P., 80. Dans la nuit, délire furieux avec hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Le 26, 6^e jour : T., 39,2; P., 92. Le soir : T., 41,4; P., 112; langue sèche, excitation; signes physiques d'une hépatisation de la moitié inférieure et postérieure droite (matité compacte, souffle, peu de râles, diminution des vibrations thoraciques). Prescription : extrait de quinquina, 4 grammes; rhum, 40 grammes; potion gommeuse, 100. Bain froid de 10 minutes; une demi-heure après le bain : température axillaire, 36°. A frissonné trois quarts d'heure après le bain. Nuit calme. Délire tranquille.

Le 27 : température moins élevée, à 40°; mais le pouls est plus fréquent et mou, 116 le matin, 96 le soir. Pas de délire. Mêmes symptômes physiques; de plus, rhonchus disséminés dans les deux poumons.

Le 28 : T., 39°8 le matin; P., 104; R., 36; le soir : T., 41°; P., 108; R., 36. Il n'y a plus de délire furieux, mais du subdélire et un affaissement considérable. Langue sèche. Mêmes signes physiques; de plus, râles consonnants humides généralisés, prédominant dans les parties supérieures du poumon gauche. Pouls petit, irrégulier, dépressible. Prescription : 30 ventouses sèches; lavement laxatif; rhum, 50 grammes.

Le lendemain 29, la température baisse, 38°8; le pouls s'accélère, devient irrégulier, 145; respiration, 40. Râles trachéaux, cyanose. Mort le soir à 11 heures et demie.

Autopsie : hépatisation grise de tout le lobe inférieur du poumon gauche, qui est gris homogène, assez compacte, avec adhérences pleurétiques sèches à sa surface; congestion considérable des deux poumons. Cœur flasque, mou, friable, dilaté en gibecière; le cœur droit, dilaté, contient des caillots mous, le cœur gauche du sang noir semi-fluide. Pas d'altération valvulaire. Foie volumineux, gras, pâteux, friable. Rate petite et molle. Reins volumineux, sans altération de texture.

Voilà un exemple de pneumonie alcoolique compliquée de délire furieux et d'une température exceptionnellement élevée. La mort, dans ce cas, fut due certainement

à la paralysie progressive du cœur, dont nous avons suivi les effets; la température élevée a pu contribuer à ramollir le cœur, déjà dégénéré par l'alcoolisme chronique; le pouls s'est accéléré à partir du 5^e jour, il est devenu mou, petit et irrégulier; en même temps, des rhonchus sonores disséminés, puis des râles consonnants humides, et la fréquence croissante des mouvements respiratoires accusaient l'insuffisance cardiaque et la congestion passive du poumon qui ont déterminé la cyanose.

OBSERVATION XIII. — Chalvin (Michel), 45 ans, entre à l'hôpital le 24 décembre 1874. Grand, fort, ancien militaire, adonné aux boissons alcooliques, a eu le 22 décembre un frisson avec point de côté à droite; dyspnée, expectoration abondante; il est venu à pied à l'hôpital. On constate, le 24 au soir : T., 42°; P., 100; R., 22. Respiration anxieuse; crachats visqueux, jus d'abricots. A l'examen du thorax en avant, matité depuis le troisième espace intercostal droit, sonorité exagérée plus haut; rhonchus sonores sous la clavicule; sous le mamelon, souffle à l'inspiration et à l'expiration, avec râles crépitants; à gauche, rhonchus sonores et respiration obscure. En arrière, submatité dans les fosses sus et sous-épineuses droites; respiration obscure, rhonchus et sibilances des deux côtés, surtout aux bases. Choc et bruit du cœur faibles. Le pouls paraît fort et vibrant, mais très-dépressible; athérome artériel.

25 décembre, 4^e jour : T., 39°8; P., 96; R., 39. Moins de fièvre. Pas de délire. Urines très-albumineuses. Prescription : 1 gramme sulfate de quinine le matin. Potion avec extrait de quinquina, 4 grammes, et rhum, 39 grammes. — Soir : T., 39°3; P., 76; R., 28.

26 décembre, 5^e jour : T., 39°2 le matin; P., 76; R., 28. Le soir : T., 40°5; P., 89; R., 28. Mêmes signes. Continuer le quinquina et le rhum

27 décembre, 6^e jour : T., 40°6; P., 96; R., 32. Délire toute la nuit. Langue sèche. En avant, submatité, souffle, râles crépitants depuis le deuxième espace intercostal, sauf vers le sternum, jusqu'en bas et à l'aisselle; en arrière, rhonchus et sibilances disséminés. Prescription : potion au quinquina et rhum. Ventouses sèches.

1,20 sulfate de quinine le matin, en deux fois, à une demi-heure d'intervalle.

Le soir : T., 39°; P., 92; R., 40.

Le 28, 7^e jour : T., 38°; P., 92; R., 32. Soir : T., 40°2; P., 108; R., 36. Mort dans la nuit.

Autopsie : hépatisation rouge du lobe supérieur du poumon droit en arrière; hépatisation grise de la partie moyenne de la face antérieure; le poumon présente à ce niveau un aspect semblable à celui de la pneumonie caséuse qui se continue sur une coupe d'avant en arrière jusqu'au tiers postérieur, lequel est hépatisé en rouge. Le sommet antérieur, jusque vers la deuxième côte, est congestionné, non hépatisé; les deux poumons sont très-congestionnés; quelques noyaux de sclérose au sommet du poumon gauche. Cœur flasque, gras, volume normal. Foie hyperémié, gras. Reins et rate congestionnés.

Dans ce cas, comme dans le précédent, le malade succombe à une hépatisation grise; la température, exceptionnellement élevée, fut en vain abaissée par la quinine; l'alcoolisme avait fait un cœur gras, et le cœur gras ne put lutter contre la pneumonie. La température exceptionnelle de 42 degrés est la plus haute que nous ayons observée dans la pneumonie; elle ne provoqua pas de délire dans ce cas; elle fut passagère et due à ce que le malade avait marché pour venir à l'hôpital. Vous remarquez dans toutes les affections aiguës, que souvent la température est plus élevée le soir de l'entrée du malade à l'hôpital que les soirs suivants.

OBSERVATION XIV. — Rose Clément, 59 ans, domestique, entre à l'hôpital le 29 janvier. D'une constitution détériorée, elle a un aspect de vieillesse anticipée. Répond difficilement; elle présente de l'anasarque; l'œdème est surtout considérable dans les membres inférieurs; cet œdème existerait avec de l'oppression depuis deux mois. On constate le 29 au soir : T., 39°; P., 120, petit, régulier; R., 28. Amaigrissement du thorax, choc du cœur étendu, mais faible; bruits du cœur ne's, sans souffle. Submatité sous la clavicule

et dans la fosse sus-épineuse gauche. Respiration soufflée en avant et en arrière, où il y a aussi des râles crépitants; râles muqueux dans les deux bases. Le 30 au matin : T., 37°7; P., 100; R., 30. Râles trachéaux; cyanose. Mort.

A l'autopsie : hépatisation grise au sommet du poumon gauche; engouement considérable des deux bases. Cœur assez mou; fibre musculaire infiltrée de granulations graisseuses. Le foie a subi un commencement de dégénérescence graisseuse.

C'est une pneumonie ultime, qui a achevé une femme affaiblie et dont le cœur était dégénéré.

OBSERVATION XV. — Annette Toussaint, cuisinière, âgée de 70 ans, entre à Saint-Charles le 12 mai, malade depuis quatre jours d'une pneumonie qui avait commencé par un frisson suivi de chaleur et d'un point de côté à droite. Elle est d'une bonne santé habituelle. Température, le 12 au matin, 39°4; P., 128, mou, petit; R., 44. Expectoration rouillée. Rhonchus et sibilances en avant des deux côtés. En arrière, submatité dans les fosses sus et sous-épineuses droites, matité complète à la base, souffle nasonné à l'angle de l'omoplate, absence de bruit vésiculaire à la base. Urines légèrement albumineuses. Soir : T., 38°2; P., 136; R., 42. Potion tonique; thé au rhum.

Le 13 mai, 5^e jour : T., 39°; P., 128; R., 42. Soir : T., 38°; P., 136; R., 52. A déliré la nuit dernière. Pas d'expectoration. Morte le 14 mai au matin.

Autopsie : adhérences fibrineuses récentes sans liquide à la base du poumon droit. Hépatisation grise limitée au lobe inférieur, congestion simple du lobe supérieur. A gauche, adhérences pleurétiques anciennes et emphysème au sommet et au bord antérieur. Cœur volumineux, flasque, avec dilatation du cœur droit, sans lésion valvulaire; dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire. Foie volumineux, gras; calculs de cholestérine dans la vésicule. Hyperémie simple de la substance corticale du rein.

Cette pneumonie sénile n'avait déterminé ni délire ni état typhoïde; c'est la faiblesse cardiaque qui a été cause du dénouement fatal.

OBSERVATION XVI. — Marie Reiser, âgée de 50 ans, célibataire, entre le 8 juillet 1874; elle est alitée depuis quatre jours; donne d'ailleurs des renseignements très-vagues. Anémie habituelle due à la misère et à de mauvaises conditions hygiéniques. Depuis un mois aurait de la céphalalgie, de l'oppression, des battements de cœur, de l'abattement, de la somnolence. N'a jamais eu d'affection rhumatismale. On constate sous la clavicule droite une sonorité moindre, une respiration rude et quelques râles secs généralisés. Battements du cœur réguliers, épigastriques. Diarrhée, soif intense. (Bronchite; anémie; emphysème; soupçon de tuberculose?) Soir: T., 40°. Trois selles diarrhéiques.

Le 9 juillet: T., 39°6; P., 103. Insomnie, abattement. Son tympanique en avant au sommet gauche et respiration plus rude. En arrière, submatité dans la fosse sous-épineuse gauche; sibilances, rhonchus sonores et un peu d'expiration soufflée en arrière et au sommet gauche. Prescription: digitale, 0,75. Soir: T., 40°4; P., 108.

Le 10: T., 39°2; P., 120; R., 40. Soir: T., 39°2; P., 120; R., 40. A eu trois selles diarrhéiques dans les vingt-quatre heures. Ventre non douloureux, pas de taches rosées. Battements épigastriques très-marqués. Mêmes symptômes physiques au thorax. Traitement: digitale, 0,75; lavement d'amidon avec 10 gouttes de laudanum (fièvre continue? tuberculose aiguë?).

Le 11: T., 37°; P., 100; R., 56. Soir: T., 37°8; P., 120; R., 56. Matité et respiration soufflée au sommet gauche en avant et en arrière. Selles involontaires. Pas d'expectoration. Teint terreux, jaunâtre (pneumonie du sommet gauche avec hépatisation grise). Mort le 12 juillet.

Autopsie: engouement du poumon gauche, avec fausses membranes récentes, infiltrées de matière gélatiniforme à la base; lobe supérieur hépatisé gris jusqu'à la surface en avant et à l'aisselle; en arrière la surface est simplement engouée jusqu'à une profondeur de 4 centimètres. Poumon droit engoué à la base et en arrière, emphysémateux en avant.

Cœur: 200 grammes de pus dans le péricarde; péricarde viscéral et pariétal vilieux, épais; muscle cardiaque jaune, flasque, dégénéré. Valvule mitrale épaisse, raccourcie; infiltration calcaire de la valve droite, nodosités au niveau des insertions tendineuses de la valve gauche; il n'y a cependant ni rétrécissement ni insuffisance. Le cœur a son volume et ses dimensions normales. Athérome disséminé dans l'aorte. Foie un peu flasque et anémique.

Dans ce cas, le diagnostic a été longtemps indécis; la pneumonie, d'abord centrale, n'est devenue périphérique que dans les derniers jours. La pneumonie ultime est venue se greffer sur une affection cardiaque existant depuis un mois; une péricardite purulente s'est ajoutée à la pneumonie.

OBSERVATION XVII. — Favard (Annette), 44 ans, entre le 2 avril 1875, au soir, à l'hôpital pour y mourir le 4 au matin. Anémique, profondément débilitée, ayant vécu misérablement; elle a de la bronchite depuis quinze jours. Le 25 juillet, fièvre et point de côté à droite. Le 30 au matin, on constate : T., 38°4; P., 20; R., 48. Matité dans la fosse sous-épineuse droite; son tympanique élevé depuis l'angle de l'omoplate jusqu'en bas. A l'auscultation, respiration obscure dans les fosses sus et sous-épineuses; depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à trois travers de doigt au-dessous, souffle tubaire et râles sous-crépitaux; plus bas, râles fins et faiblesse du bruit vésiculaire; choc et bruits du cœur petits, précipités, réguliers. Urines albumineuses. Soir : T., 38°5; P., 120; R., 44. Mort le 4.

Autopsie : 200 grammes de liquide séreux sale avec flocons fibrineux dans la plèvre droite. Adhérences pulmonaires récentes. Lobe supérieur du poumon très-congestionné, tissu noir, flasque, crépitaux; partie moyenne du poumon dure, friable; hépatisation grise (pus concret dans les alvéoles); lobe inférieur compact, noirâtre, engoué. Dans la plèvre gauche, 200 grammes de liquide. Poumon engoué de sérosité et de sang, mais crépitaux partout.

La péricarde contient 30 grammes de sérosité. Cœur dilaté, flasque, grasseux; valvules intactes. Dépôts athéromateux dans tout le trajet de l'aorte. Foie pâle, un peu gras; cinq calculs volumineux dans la vésicule. Reins très-congestionnés. Tumeur fibreuse utérine interstitielle du volume d'un gros marron.

C'est encore une vieillesse anticipée par la misère, avec cœur gras et athérome artériel; dans ces conditions de nutrition mauvaise, la pneumonie suppure facilement et la mort a toujours lieu par le même mécanisme : accélération paralytique du cœur, congestion passive du poumon.

J'ai pensé qu'il était utile de relater ces observations, tout incomplètes qu'elles peuvent être ; dans toutes, et, je le répète, *ce sont toutes les autopsies de pneumonie que j'ai faites depuis deux ans à Nancy*, dans toutes, c'est la complication cardiaque préexistante, aggravée par la pneumonie et par la fièvre, qui a été la cause déterminante de la mort. De là se dégage cette conclusion pratique : Examinez le cœur et tâtez le pouls dans la pneumonie ; les bruits du cœur faibles, précipités, irréguliers, le pouls fréquent et dépressible, les signes de la faiblesse cardiaque, une maladie du cœur préexistante, doivent faire redouter une terminaison mortelle. Car il faut au cœur un certain degré de force contractile pour surmonter la résistance que la pneumonie fait au courant de la petite circulation.

III

Considérations thérapeutiques sur la pneumonie. — Émissions sanguines.
Tartre stibié. — Digitale.

Rien n'est plus intéressant, rien n'est plus instructif que l'histoire du traitement de la pneumonie. Considérée longtemps comme le type des inflammations, c'est à la pneumonie que se sont adressées successivement les diverses médications antiphlogistiques et antipyrétiques que la matière médicale a conquises. La pneumonie s'est prêtée avec complaisance à tous ces essais ; certaines méthodes étaient devenues classiques ; elles paraissaient consacrées et sanctionnées par l'accord unanime des

médecins. Cependant elles ont été peu à peu abandonnées, témoignant par leur chute de cette vérité : qu'une erreur, pour être universellement accréditée par les meilleurs esprits, n'en est pas moins une erreur.

Passons en revue quelques-unes des médications qui ont été usitées ou sont usitées encore dans le traitement de cette maladie. La première en date, la plus populaire encore, est celle par les *émissions sanguines*.

Tant que la pneumonie était considérée comme une inflammation, et que le mot inflammation voulait dire chaleur, rougeur, congestion sanguine, il semblait logique de chercher à juguler la pneumonie en lui enlevant son aliment, c'est-à-dire le sang. La saignée était l'antiphlogistique par excellence. La génération actuelle ne sait plus que par ouï-dire l'abus que l'école de Broussais et de Bouillaud a fait de la lancette. La doctrine de Broussais n'a pas vécu aussi longtemps que son promoteur ; la méthode des saignées coup sur coup continua cependant à être défendue avec opiniâtreté par Bouillaud ⁽¹⁾. L'école numérique représentée par Louis ⁽²⁾ montra, chiffres en main, qu'elle ne diminue pas sensiblement la durée de la pneumonie, et que pendant la période d'augment, avant le 7^e jour, elle produit peu ou point de rémission. Chomel et Grisolle ⁽³⁾ portèrent le dernier coup à la méthode de Bouillaud, sans toutefois proscrire la saignée, car Grisolle écrivait en 1865 : « En résumé, on doit, dans le traitement de la pneumonie,

(¹) BOUILLAUD. *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité*. Paris, 1837. T. III, p. 454.

(²) LOUIS. *Recherches sur les effets de la saignée*, etc. Paris, 1835.

(³) GRISOLLE. *Traité de la pneumonie*, 1864, et *Traité de pathologie interne*.

saigner largement et rapidement, dans la mesure des forces et suivant les exigences de la maladie. »

Il était démontré que la maladie ne peut être jugulée par soustraction du sang. Mais on croyait néanmoins la saignée efficace ; on la pratiquait dans tous les cas ; on saignait et on mettait des ventouses scarifiées ; on ne discutait guère que sur la quantité. De nos jours, il s'est fait peu à peu et presque partout une réaction complète. Il y a quinze ans, on saignait encore chaque pneumonique ; il y a dix ans, les plus hardis qui osaient ne pas saigner, faisaient appliquer au moins des ventouses scarifiées. Aujourd'hui on ne saigne plus et on ventouse peu. Depuis trois ans que je dirige dans cet hôpital un service de 40 lits, je n'ai saigné qu'un pneumonique (obs. III.), et je n'ai pas prescrit, en général, plus de cinq ou six saignées dans cet hôpital.

Pourquoi donc la saignée est-elle tombée dans le discrédit ? Certains vieux médecins, étonnés de voir la pneumonie guérir sans saignée, pensent que c'est la *constitution médicale* qui a changé. Or, d'illustres cliniciens pensent que les constitutions médicales ont une influence immense sur le mode d'action des médicaments. Malgré la grande autorité de Trousseau (¹), je ne saurais souscrire à cette opinion, au moins pour ce qui est de la saignée dans la pneumonie. Nous voyons la pneumonie sous toutes ses formes ; nous voyons des pneumoniques vigoureux et sanguins, à face rouge et vultueuse, à pouls fort et vibrant, et nous les laissons guérir sans saignée. Rappelez-vous le sujet de l'observation III, qui crachait du sang pur

(¹) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2^e édition, 1865. T. I, p. 742.

pendant sa pneumonie, et qui a continué, en dépit des émissions sanguines qui lui furent faites, à rendre des crachats hémoptoïques jusqu'au moment précis où l'évolution cyclique de la maladie était accomplie.

La constitution médicale n'a pas changé, mais les *idées sur l'inflammation* se sont modifiées. Nous savons aujourd'hui que ce n'est pas le sang qui fait l'inflammation. La congestion active du poumon, que détermine par exemple l'hypertrophie du cœur, la congestion passive telle qu'elle résulte de la dilatation du cœur droit, la stase paralytique telle qu'elle succède à la faiblesse vaso-motrice dans les cas d'adynamie, ne suffisent pas à faire, ni un abcès pulmonaire, ni une pneumonie fibrineuse. L'inflammation peut se développer dans les tissus privés de vaisseaux, dans la cornée, dans les cartilages; car c'est l'élément cellulaire dont l'irritation joue le rôle actif dans le procès inflammatoire; la fluxion sanguine est un phénomène secondaire consécutif à l'irritation cellulaire; elle peut manquer sans que le procès inflammatoire, qui n'a pas besoin de sang pour aliment, cesse de se développer. La clinique montre que la pneumonie suppure plus facilement chez les anémiques, chez les diabétiques, chez les vieillards qui n'ont pas beaucoup de sang à lui fournir. Chez notre vieille femme cachectique (obs. I.), les deux poumons étaient emphysémateux et anémiés; l'organisme était pauvre de sang, la fièvre était peu intense, et malgré tout cela, et *à cause de tout cela*, sa pneumonie s'est terminée par hépatisation grise.

Ainsi la physiologie pathologique, rectifiant les idées erronées qui régnaient sur l'inflammation, et montrant que la fluxion sanguine joue un rôle secondaire dans ce

procès, on revint de cette idée désastreuse que la saignée est un *antiphlogistique* infaillible, et l'on cessa de saigner à outrance ; on comprit qu'on avait beau tirer du sang : le malade serait jugulé avant la maladie.

Lorsque la pneumonie fut assimilée aux pyrexies et envisagée comme une fièvre inflammatoire, on put considérer la saignée comme propre à agir contre la fièvre inflammatoire, comme *antipyretique* ; soit qu'en enlevant au sang la fibrine plastique qui donne lieu à la couenne, elle lui enlève ses qualités phlogistiques, soit qu'en enlevant le sang, elle diminue la chaleur du corps. Mais la physiologie moderne a renversé la doctrine surannée des couennes. Quant à cette idée : la saignée diminue-t-elle la température du corps ? voici ce que l'expérimentation a répondu ; Bærensprung a montré que chez l'homme sain la température peut s'élever pendant la saignée même de quelques dixièmes de degré. Pendant les vingt-quatre heures qui suivent, elle reste abaissée. Cet abaissement est d'un demi à deux degrés ; le minimum est atteint de six à huit heures après la saignée. Puis il y a de nouveau une élévation lente, qui, le deuxième ou le troisième jour suivant, peut dépasser la température normale. Marey a montré que, à la suite de saignées chez un homme sain, le pouls devient plus fréquent, plus ample, mais dicrote et très-dépressible. A la suite de saignées pratiquées dans les maladies fébriles, le même fait a été constaté par Thomas, Traube, Wunderlich. Il est vrai que, dans les vingt-quatre heures qui suivent immédiatement la saignée, le pouls est ralenti chez les deux tiers des sujets ; il n'est accéléré que chez un tiers d'entre eux ; mais le lendemain de la saignée, il est accéléré chez tous. Vous pourrez

constater fréquemment chez nos phthisiques à la suite d'hémoptysies, chez nos typhoïdes à la suite d'hémorrhagies intestinales, ce fait : à un abaissement passager de la température succède une élévation au-dessus du niveau primitif. La saignée n'est donc pas un antipyrétique : elle n'enlève pas la chaleur fébrile, la chaleur pathologique du corps ; elle peut enlever la chaleur physiologique avec la vie du malade ; elle refroidit alors, comme une syncope peut refroidir.

Mais les émissions sanguines excessives ne sont pas seulement inefficaces, elles sont nuisibles. Elles ajoutent aux pertes organiques résultant de la fièvre. Celle-ci use les substances albuminoïdes de l'organisme, dont les déchets apparaissent dans les urines, soit pendant la fièvre, soit après la crise, sous forme d'urée, d'urates et de matières extractives en excès ; elle brûle les substances hydrocarbonées dont l'acide carbonique, résultat de la combustion, est exhalé en excès avec l'air expiré, ainsi que Liebermeister l'a établi ; elle détruit les globules sanguins dont le pigment est excrété par les urines. La saignée vient en aide à ce procès destructeur et consomme l'œuvre de désorganisation. Aussi l'observation clinique, appuyée sur une physiologie plus saine, a rayé les émissions sanguines du cadre des antipyrétiques. Donc, ni comme antifébrile, ni comme antiphlogistique, la saignée n'a justifié ses prétentions. Elle n'est plus le traitement classique de la pneumonie.

Est-ce à dire qu'il faille la proscrire complètement ? Certes, non. Mais elle répond à des indications spéciales. Elle peut être commandée d'urgence, malgré ses inconvénients ; elle peut être commandée impérieusement. Si elle

n'agit ni contre la fièvre, ni contre la phlogose, elle peut agir contre un des éléments accessoires de la phlogose, qui peut devenir dangereux par lui-même, contre la *congestion sanguine* du poumon, lorsque celle-ci devient cause de danger.

Chaque fois que, chez un sujet jeune et vigoureux, la dyspnée est intense, la cyanose considérable, l'asphyxie imminente, la clinique seule vous apprendra à reconnaître ces cas, n'hésitez pas à pratiquer une large saignée et à y revenir au besoin. Cette dyspnée peut être due à un engouement considérable des deux poumons. Autour du foyer pneumonique peut se faire une congestion intense, secondaire, *inflammatoire*, qui encombre le champ de l'hématose. Dans ces cas de congestion active du poumon indiquée par l'oppression considérable, la cyanose, les râles et la submatité étendus à une grande partie des poumons, la saignée peut être utile; elle est indiquée, elle peut sauver la vie au malade.

La congestion sanguine du poumon n'est pas toujours inflammatoire. Beaucoup d'auteurs admettent que cet organe peut devenir le siège d'un *œdème collatéral*, œdème aigu, actif de Niemeyer. Dans les sections du poumon non enflammé, il surviendrait, d'après Niemeyer, Oppolzer, Jacoud, une hyperémie collatérale considérable qui gonfle les parois des alvéoles; le sang de l'artère pulmonaire pénètre dans les vaisseaux restés perméables, les autres étant comprimés par l'exsudat pneumonique, et les vaisseaux ainsi distendus activement donnent lieu à de l'œdème pulmonaire et, par suite, à une expectoration séreuse abondante. Dans ces cas, l'on conçoit qu'en diminuant le contenu du système veineux du poumon, on favorise

la résorption de l'œdème pulmonaire et on rend l'air au poumon.

Je suis plutôt de l'avis de Jürgensen ⁽¹⁾; je pense que cet œdème pulmonaire, qui se traduit quelquefois par les signes d'un catarrhe bronchique généralisé, est le plus souvent passif; qu'il est dû non à ce que le cœur droit envoie trop de sang aux vaisseaux perméables, mais à ce que ce cœur ne peut surmonter l'obstacle que le cours du sang trouve dans le poumon; le sang s'accumule dans le cœur droit qui se distend et n'a pas assez de force pour envoyer le sang à travers le poumon dans le cœur gauche; ce cœur restant vide, le pouls devient petit et faible, ou s'il est ample, il est mou et dépressible; c'est une *stase passive par insuffisance cardiaque* qui donne lieu à l'œdème pulmonaire. Aussi cette complication vient-elle surtout chez les sujets dont le cœur était déjà altéré dans sa nutrition. Quand la pneumonie affecte un vieillard, un emphysémateux, un alcoolisé, elle est presque toujours mortelle, parce que leur cœur, déjà dégénéré, ne peut lutter contre l'obstacle pulmonaire. Dans ces cas, ainsi que nous le verrons plus tard, ce sont les stimulants du système nerveux, les excitants cardiaques qui sont indiqués. Les émissions sanguines diminuent bien momentanément la quantité de sang qui encombre le champ respiratoire; mais leur action n'est que passagère. Comme la cause de la stase existe toujours et que la saignée ne tonifie pas le cœur, la stase se reproduit bientôt. Cependant alors la saignée peut être utile en faisant gagner du temps; pendant que le poumon est un peu dégorgé, l'œdème alvéolaire peut se

(1) JÜRGENSEN. *Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie* in *Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge*.

résorber par les vaisseaux pulmonaires vidés ; la tâche du cœur droit est plus facile lorsqu'il a moins de sang à faire traverser au poumon. La saignée permet au malade de *respirer* et de vivre, en attendant que l'emploi des excitants, ou l'évolution naturelle de la maladie, mettant fin à la fièvre et au processus local, aient relevé l'action du cœur.

Je me résume. La saignée peut être indiquée chaque fois que l'état des forces le permettant, la gêne respiratoire due à une congestion active ou passive du poumon est de nature à faire craindre l'asphyxie. Une oppression violente, la cyanose, la dilatation des veines du cou, une expectoration copieuse sanguinolente ou très-séreuse, spumeuse, des symptômes de stase veineuse cérébrale, étourdissement, coma, paralysies passagères, délire, tels sont les symptômes qui peuvent la commander. C'est au tact et à l'expérience des cliniciens de saisir l'indication et de la remplir.

Après la saignée vint la médication stibiée qui, elle aussi, est devenue classique dans le traitement de la pneumonie. Employée pour la première fois en 1800 par Rasori⁽¹⁾, dans une épidémie de pneumonie, expérimentée en Italie par Tommasini et Giacomini, la méthode rasio-rienne fut popularisée en France vers 1820 par Laennec⁽²⁾ et Louis⁽³⁾. L'émétique fut administré d'abord, comme adjuvant de la saignée ; on le donna le troisième ou le quatrième jour de la maladie, après que plusieurs évacuations sanguines avaient déjà vidé le système sanguin ; plus

(1) RASORI. *Traduction dans les archives de médecine*. 1824. T. IV, p. 300.

(2) LAENNEC. *Revue médicale*, juin 1825. *Traité de l'auscultation médicale*. T. I, p. 492, 2^e édition.

(3) LOUIS. *Recherches sur les effets de la saignée dans quelques maladies inflammatoires, etc.* Paris, 1835.

tard, on le donna dès le premier jour, concurremment avec la saignée; puis quelques médecins s'enhardirent à remplacer la saignée par quelques ventouses scarifiées, voire même à ne pas tirer une goutte de sang; et le tartre stibié suffisait souvent seul à résoudre la pneumonie.

Pour obtenir ce résultat, vous savez comment l'émétique doit être administré. C'est à doses considérables, fractionnées, rasoriennes, comme on dit. Rasori donnait habituellement 1,50 à 2 grammes, mais ne s'arrêtait pas à cette dose; il allait jusqu'à 5 ou 6 grammes en 24 heures; ses successeurs n'ont pas poussé la dose aussi loin. On donne généralement, à l'exemple de Tommasini et de Laennec, 0,30 à 0,40 d'émétique en potion dont on fait prendre au malade une cuillerée à bouche toutes les heures ou toutes les deux heures. M. Hirtz préfère donner deux cuillerées toutes les trois heures pour éviter le passage trop souvent répété de l'émétique sur la muqueuse digestive, sur laquelle il peut, par irritation, faire naître des pustules. Oppolzer (¹) a vu des ulcères de l'œsophage et de l'estomac, avec rétrécissement cicatriciel consécutif de l'œsophage dans un cas, succéder à l'ingestion du tartre stibié. Rappelez-vous ce fait et recommandez aux malades auxquels vous faites prendre cette substance, de boire après chaque cuillerée de la potion un demi-verre d'eau pour tempérer son action topique. La plupart des médecins font continuer ce traitement pendant 4 à 8 jours. Le premier jour il détermine des vomissements et de la diarrhée; le second ou le troisième jour, ces effets ne se manifestent plus; on dit alors que la tolérance est établie.

(¹) *Oppolzer's Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie.*
I. Band, 4. Lieferung, p. 598.

Chez quelques malades la tolérance existe d'emblée, chez d'autres elle ne s'établit pas; et si alors l'on ne parvient pas à modérer son action par l'addition d'extrait thébaïque, il faut renoncer à son emploi. Lorsque cette médication est ainsi continuée, on observe généralement, disent les auteurs, au bout de deux jours, une diminution dans la fréquence du pouls, laquelle est suivie, après douze ou vingt-quatre heures, d'un abaissement de température d'un à deux degrés; quelquefois cette défervescence fébrile s'accompagne de sueurs. La résolution de la maladie suit la chute de la fièvre.

Telle serait, d'après la plupart des cliniciens, l'action du tartre stibié. Comment agit ce médicament pour déterminer ce résultat thérapeutique? Action révulsive sur l'intestin, disaient Broussais, Chomel, Dance, Rayer. Action contre-stimulante ou hyposthénisante, disait l'école italienne. Action antipyrétique ou antiphlogistique, dit l'école physiologique contemporaine. Il est démontré par l'expérience et l'observation que l'action déprimante de l'émétique sur le pouls et la température peut s'établir, et même s'établir surtout, lorsque le médicament est absorbé sans produire ni diarrhée ni vomissements. L'absorption du médicament est démontrée, d'ailleurs, par sa présence dans le foie (Orfila) ⁽¹⁾, dans la bile et le lait (Lewald) ⁽²⁾, l'urine et les sueurs (Hepp) ⁽³⁾, le mucus bronchique (Rabuteau). L'action sur le cœur succède à l'absorption du médicament.

(1) *Mémoire de l'Académie de médecine*. Paris, 1840, t. VIII, p. 509.

(2) LEWALD. *Untersuchungen über den Uebergang von Arzneimitteln in die Milch*. Breslau, 1857.

(3) Article ANTIMOINE. In *Dictionn. de médecine et de chirurgie pratiques*. P. 585, t. II.

Des expériences faites par Lentz et Ackermann (1) résulte que le tartre stibié accélère d'abord, puis à dose thérapeutique ralentit et affaiblit les contractions cardiaques ; il diminuerait en même temps la tension sanguine dans le système artériel. Alors la température baisse, et cet abaissement peut aller jusqu'à six degrés chez les animaux. « Injecté, dit Rabuteau (2), dans le sang d'un chien aux doses de cinquante centigrammes à un gramme, il produit une mort foudroyante en arrêtant instantanément le cœur. A des doses plus faibles, il produit un ralentissement de cet organe, une prostration considérable, une paralysie du train postérieur. »

Le tartre stibié est donc un poison cardiaque. Cette action sur le cœur est-elle directe ou a-t-elle lieu par l'intermédiaire du système nerveux central ? Elle est, du moins en partie, directe ; car après la destruction du bulbe (en entretenant chez les animaux la respiration artificielle) ou après la section du nerf vague, les expérimentateurs ont encore obtenu le ralentissement du cœur. « L'irritabilité des muscles cardiaques, dit Bintz (3), est très-atténuée par le tartre stibié. Chez les chiens tués au moyen d'une injection d'émétique, on observe immédiatement après la mort une diminution notable de l'irritabilité électrique des muscles du cœur. Des cœurs de grenouille plongés dans une solution de ce sel perdirent également leur irritabilité beaucoup plus vite que s'ils eussent été soumis à l'action de l'eau pure. »

(1) TH. ACKERMANN. *Die Wirkung des Brechweinsteins auf das Herz. Virchow's Archiv.* 25. Band. 1862.

(2) RABUTEAU. *Éléments de thérapeutique et de pharmacologie.*

(3) BINTZ. *Abrégé de matière médicale et de thérapeutique.* Traduction française.

D'autre part, le tartre stibié agit aussi sur le système nerveux central; ce qui le prouve, c'est que le vomissement succède à l'injection sous-cutanée de cette substance; qu'il se produit même expérimentalement chez les animaux lorsqu'on remplace l'estomac par une vessie de cochon (expérience de Magendie). Le vomissement est dû à l'irritation des parties centrales du nerf vague. C'est donc par une action directe sur le cœur et sur le système nerveux central que nous concevons jusqu'à un certain point l'action du tartre stibié, qui est pour nous un médicament antipyrétique et rien de plus.

Mais comme antipyrétique, il doit céder la place à d'autres que nous allons étudier, dont l'action est plus intense et plus précise, et qui n'ont pas les inconvénients du tartre stibié. Il diminue souvent le travail du cœur, et nous savons que la faiblesse cardiaque est une cause de stase sanguine et d'œdème passif du poumon. Il déprime le système nerveux et peut provoquer ainsi un collapsus dangereux, ou au moins une prostration nuisible à l'évolution favorable de la maladie; car nous savons que fièvre n'est plus synonyme d'hypersthénie vasculaire, mais de paralysie; et l'on a raison de répéter, après Kaltenbrenner, qu'un certain degré de force est nécessaire à l'organisme pour résoudre une inflammation. Rappelez-vous que chez notre femme de 65 ans, cachectique, anémiée, emphysémateuse, la pneumonie est devenue rapidement de l'hépatisation grise. Aussi les partisans les plus convaincus du tartre stibié ont-ils renoncé à le donner aux vieillards et aux enfants qui le tolèrent mal; la diarrhée, les vomissements souvent incoercibles peuvent les jeter dans une prostration dangereuse.

Pour éviter ces effets nuisibles, on a cherché des succédanés dans les autres préparations antimoniales qui affectent moins le tube digestif. Le kermès et l'oxyde blanc d'antimoine ou antimoine diaphorétique lavé, déjà employés au siècle dernier, agissent, à dose fractionnée, comme le tartre stibié, mais d'une façon beaucoup moins active; l'action antipyrétique de ces médicaments est douteuse. Trousseau (¹), qui se loue beaucoup de l'oxyde blanc, donnait jusqu'à quinze à vingt grammes dans un looch; la plupart des médecins donnent seulement de un à dix grammes.

Les antimoniaux ont-ils une action sur les sécrétions bronchiques ou sur l'exsudat alvéolaire de la pneumonie? Tout ce qu'on sait, c'est que l'antimoine peut s'éliminer par le mucus bronchique (Rabuteau). On dit qu'elle rend la sécrétion plus abondante et plus facile (Mayerhoffer) (²); mais cela n'est pas démontré. Que dans une bronchite aiguë au début, à la période d'encliffement bronchique, on donne les antimoniaux et qu'on voie après cette administration la sécrétion bronchique s'établir plus fluide, nous savons que cela est dans les mœurs ordinaires de la bronchite abandonnée à elle-même. Que dans la pneumonie on voie, quelques jours après l'administration du tartre stibié, la sécrétion visqueuse redevenir fluide et catarrhale, et des râles humides sous-crépitaux remplacer les râles secs crépitaux, nous savons aussi que cela est dans les mœurs de la pneumonie abandonnée à elle-même.

En résumé, et sans être sceptique en thérapeutique, je

(¹) TROUSSEAU, l. c. T. I, p. 744.

(²) Cité par Nothnagel in *Handbuch der Arzneilehre*. Berlin, 1870; p. 219.

crois que l'efficacité du traitement raserien de la pneumonie est encore douteuse; je crois que l'émétique, comme au reste d'autres médications, a bénéficié des résultats dus à l'évolution naturelle spontanée de la maladie; je crois que son action antipyrétique ou contre-stimulante a été surfaite. Jetez un coup d'œil sur le tracé thermographique de notre pneumonie d'adulte, qui a été presque livrée à l'expectation. Si du quatrième au huitième jour on avait administré le tartre stibié, on serait naturellement conduit à penser que la température hyponormale et le ralentissement prolongé du pouls lui sont dus, et l'on se tromperait : *Post hoc, non propter hoc.*

Les antimoniaux trouvent leur indication contre le catarre bronchique concomitant. Lorsque les bronches sont remplies de mucosités, dues à l'œdème ou à l'hyperémie de la muqueuse, le tartre stibié est peut-être utile en favorisant l'élimination de ces mucosités : soit qu'il agisse mécaniquement comme nauséux ou vomitif à la façon de l'ipéca, soit qu'il sollicite directement la contraction des muscles bronchiques, soit enfin qu'il modifie la sécrétion des bronches. Quoi qu'il en soit, dans ces cas, l'expérience m'a paru démontrer qu'il rend des services réels. Lors donc qu'une pneumonie s'accompagne de bronchite, c'est-à-dire de sibilances, de rhonchus, de râles muqueux abondants, je donne le tartre stibié ou le kermès, suivant les forces du sujet. Mais en dehors de ces cas, quand la pneumonie ne s'accompagne pas de bronchite, j'ai renoncé à son emploi. La médication stibiée, qui a dominé près d'un demi-siècle la thérapeutique de la pneumonie, commence d'ailleurs à se discréditer un peu partout; je pense que c'est par habitude plutôt que par conviction que beau-

coup de médecins donnent encore l'émétique dans la pneumonie.

Étudions maintenant, Messieurs, les autres agents de la médication antipyrétique. En première ligne vient la digitale, que Rasori déjà vantait comme contre-stimulant. Mon but aujourd'hui n'est pas de faire avec détails l'histoire de ce médicament : je me réserve de faire avec vous une étude plus complète de son action antipyrétique, alors que nous causerons de nos fièvres typhoïdes, dans lesquelles, vous le savez, nous en faisons un fréquent usage.

Prescrite depuis longtemps contre la fièvre inflammatoire par Schœnlein et Traube ⁽¹⁾, déjà employée aussi, en 1856, par Duclos ⁽²⁾ de Tours, la digitale ne fut popularisée en France que depuis les travaux de mon vénéré maître, le professeur Hirtz.

La dose à laquelle nous administrons la digitale, conformément aux préceptes de M. Hirtz, est de soixante-quinze centigrammes à un gramme de poudre d'herbe infusée pour cent grammes d'eau et vingt grammes de sirop. Mais cette infusion de poudre d'herbe devra être préparée suivant les indications de notre regretté pharmacien Hepp, et telles qu'elles sont consignées dans l'article DIGITALE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

Cette potion de soixante-quinze centigrammes à un gramme est répétée pendant trois jours de suite. Dans la

(1) TRAUBE. *Charité-Annalen*, I (1850), II (1852). *Deutsche Klinik*. 1851. Nr. 8.

(2) DUCLOS. *Recherches sur l'action contre-stimulante de la digitale dans la pneumonie aiguë*. Tours, 1856.

(3) HIRTZ. Article DIGITALE. *In Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

grande majorité des cas, vous avez pu voir, Messieurs, qu'elle est parfaitement tolérée, qu'elle ne produit ni troubles digestifs, ni troubles nerveux. Vers la fin du second jour, au plus tard le quatrième, à partir du début de l'administration du médicament, l'action se manifeste avec beaucoup de précision : le pouls devient d'abord ondulant, puis irrégulier, intermittent ; il peut s'accélérer passagèrement par les mouvements du malade ; il se ralentit ensuite définitivement. Ce ralentissement, qui peut aller jusqu'à 40 pulsations par minute et se maintenir pendant un temps très-long, n'est pas dû à une faiblesse du cœur ; car le pouls, en même temps qu'il se ralentit, devient plus fort et plus plein, et le tracé sphygmographique offre des caractères qui semblent indiquer une augmentation dans la tension artérielle. Nous reviendrons plus tard sur ce point, qu'il importe d'élucider : car beaucoup de cliniciens allemands, parmi lesquels Traube, pensent que la digitale déprime la tension artérielle dans les pyrexies. La température marche d'ordinaire parallèlement au pouls ; elle baisse de deux à trois degrés. Dans la moitié des cas environ, elle arrive à la normale ; elle peut même descendre au-dessous. C'est trente-six à soixante heures après la première dose de digitale que la température commence à tomber. Elle est en général à son minimum au bout de soixante heures ; lorsqu'elle est devenue hyponormale, elle ne tarde pas à remonter, quelquefois déjà le lendemain, d'autres fois seulement au bout de deux ou trois jours. Des sueurs peuvent accompagner la crise digitalienne aussi bien que la crise naturelle.

La défervescence ainsi obtenue se maintient-elle ? La maladie locale est-elle arrêtée en même temps que la

fièvre; en d'autres termes, *peut-on, en abattant la fièvre, faire avorter une pneumonie?* Consultons les faits. Le plus souvent, ces pneumonies arrivent à la clinique du deuxième au quatrième jour; or, si à ce moment la digitale est administrée, l'effet total du médicament se manifeste environ soixante heures après, ce qui nous porte au moins au cinquième jour de la maladie. La crise naturelle peut déjà se faire ce jour; elle se fait en tous cas les jours suivants, alors que l'action de la digitale n'est pas épuisée encore; en sorte qu'il n'est plus possible de distinguer ce qui revient au médicament, ce qui revient à la nature. Dans certains cas, lorsque la maladie se prolonge, la température abattue par la digitale remonte et la maladie continue son évolution; c'est ce qui arrive aussi lorsque le malade a pu être digitalisé dès le début. Il n'est donc pas possible de conclure que la digitale juggle la pneumonie. Si la température ne redevient plus fébrile, c'est, on peut le croire, parce que, au moment où la digitale a épuisé son action et où la température pourrait remonter, déjà l'évolution normale est achevée.

Quant aux symptômes physiques de la pneumonie, nous l'avons dit, ils survivent à la crise, ils ne disparaissent pas en même temps que la fièvre; nous ne pouvons pas leur demander, lorsque la fièvre est abattue par la digitale, si la maladie locale est ou non terminée.

Ce qui m'impose surtout cette opinion que *la digitale ne coupe pas la pneumonie*, c'est l'expérience que j'ai de ce médicament dans les pyrexies à plus longue échéance, notamment dans la fièvre typhoïde. Sur près de quatre-vingts malades atteints de cette affection, que j'ai traités par la digitale, suivant jour par jour l'évolution de la maladie,

je n'en ai pas vu plus de six chez lesquels la température se soit maintenue au-dessous de la normale, et je crois que ces cas correspondaient à de simples fébricules ou fièvres typhoïdes abortives. Dans la très-grande majorité des cas, la fièvre, abattue pendant quelques jours, remontait, mais, notez bien ce fait, à un niveau inférieur au niveau primitif, et la maladie continuait son cours, mitigée dans son expression.

De ces observations que vous avez chaque jour l'occasion de contrôler à la clinique, il m'est resté cette impression : *que la médication antipyrétique n'arrête ni ne raccourcit les pyrexies, mais qu'elle atténue un de leurs plus grands dangers, la fièvre.*

La digitale est donc indiquée dans la pneumonie lorsque déjà, dès les premiers jours, la chaleur fébrile est intense et le pouls fréquent. On conçoit que dans ces cas, abaissant la température, ralentissant le cœur, et augmentant la force des contractions cardiaques, elle puisse prévenir les dangers résultant de la fièvre d'une part, de la faiblesse cardiaque de l'autre.

Contrairement à l'avis des cliniciens allemands, nous croyons, avec M. Hirtz, que la digitale relève le pouls et que, loin d'être contre-indiquée chez les malades dont le pouls est petit, dépressible, paralytique, c'est là au contraire qu'elle remplit l'indication la plus utile. La seule circonstance qui me paraît commander l'abandon de ce médicament, c'est l'état graisseux du cœur. On conçoit que dans ce cas la digitale n'ait pas prise sur la contractilité d'un muscle dégénéré et qu'elle ralentisse sans profit le cœur, qui ne peut plus gagner en force ce qu'il perd en vitesse.

Un mot encore : lorsque la digitale est donnée à une

époque voisine de la crise, n'est-il pas à craindre que son action ne s'ajoute à celle-ci, et qu'il en résulte un collapsus dangereux ? Que serait-il arrivé à notre jeune malade, dont la température est spontanément descendue à $35^{\circ},6$ et le pouls à 42 si, pendant les trois jours qui ont précédé cette chute, il avait pris de la digitale ? Si j'en appelle à mon expérience, je ne crois pas que la défervescence eût été beaucoup plus considérable : je n'ai jamais vu de collapsus bien dangereux produit par la digitale administrée comme nous avons l'habitude de le faire. J'ai vu la température descendre à 35° . Traube affirme avoir compté un pouls de 25 ; il a toujours suffi de prescrire une infusion de café ou de thé pour ramener la chaleur et dissiper les symptômes inquiétants.

Une objection grave se présente à l'adresse de la digitale et des antipyrétiques en général. Vous abaissez la fièvre, dira-t-on, vous ralentissez l'évolution de la maladie ; ce faisant, vous favorisez son passage à l'état chronique ; car le procès morbide ne peut accomplir son cycle fatal qu'à la faveur d'une certaine excitation fébrile. L'observation seule pouvait répondre à cette objection spécieuse. Elle a répondu : dans la pneumonie aussi bien que dans la fièvre typhoïde, on peut sans crainte séparer la maladie de son appareil fébrile ; si la maladie n'est pas arrêtée, elle n'est pas non plus allongée. Ni Traube, ni Wunderlich, ni Thomas, ni Hankel, ni Liebermeister n'ont vu la convalescence ajournée après l'action antipyrétique. Relisez les observations de Hirtz, relatées dans de nombreuses thèses de Strasbourg, relisez nos observations personnelles recueillies l'an dernier à la clinique, et vous verrez que jamais pyrexie traitée par la digitale n'a été prolongée. La

pneumonie traitée ou non par la digitale, fait sa crise le même jour; et je n'ai pas observé un seul fait qui m'ait laissé quelques doutes à cet égard. La fièvre n'est pas une réaction nécessaire et salutaire des pyrexies; c'est un élément qui peut devenir une complication dangereuse; la médication antipyrétique atténue ou supprime ce danger, et voilà tout.

IV

Considérations thérapeutiques sur la pneumonie. — Sulfate de quinine.
Veratrum viride. — Bains froids.

Je continue, Messieurs, l'étude de quelques autres agents de la médication antipyrétique :

Pendant trois siècles, le sulfate de quinine était connu comme le spécifique de la fièvre intermittente, et comme antipériodique. Depuis quelques années seulement, on lui a reconnu de plus des propriétés antipyrétiques. Briquet⁽¹⁾ fut l'un des premiers qui, en 1853, l'employa à hautes doses dans les pyrexies, reconnut qu'il ralentit le pouls et démontra, par l'expérimentation, en l'injectant dans les veines jugulaires, qu'il abaisse la pression artérielle. La même année, Jochmann⁽²⁾ vante l'utilité de la quinine dans les maladies chroniques fébriles. Souvent, dit-il, elle maintient la température abaissée, et cela pendant un

(1) BRIQUET. *Traité thérapeutique du quinquina, etc.* 1853. Bulletin de l'Académie de médecine de Paris. 1842, t. VIII, p. 152, 898.

(2) *Beobachtungen über die Körperwärme in chronischen fieberhaften Krankheiten.* 1853.

temps assez long. Vogt ⁽¹⁾, 1859, la donne dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, le rhumatisme; il remarque qu'elle diminue la force du pouls, le ralentit de 40 à 30 pulsations, puis abaisse la température; mais il faut, suivant lui, continuer l'administration du médicament pour obtenir un ralentissement persistant. Enfin, sanctionné par la pratique de Wachsmuth ⁽²⁾, de Thau ⁽³⁾, de Liebermeister ⁽⁴⁾, de Jürgensen ⁽⁵⁾, le sulfate de quinine est aujourd'hui un des antipyretiques les plus usités en Allemagne, plus usité peut-être que la digitale.

Voici quel est le mode d'administration prescrit par ces auteurs pour obtenir l'effet voulu. On donne le sulfate de quinine à très-forte dose, au moins 1^{gr},20; Liebermeister donne 1^{gr},50 à 2 ½; toute cette dose est donnée en une demi-heure, en une heure au plus. Il s'agit de ramener la température au-dessous de 38°. Si la première dose de 1^{gr},50 ne réussit pas, il faut donner une dose plus forte; si elle dépasse le but et amène la température au-dessous de 37°, il faut donner une dose plus faible.

Jürgensen va plus loin encore. Si la fièvre est intense, dit-il, et résiste aux doses ordinaires, on peut donner à un adulte jusqu'à 5 grammes du coup. Quant aux enfants, il donne 10 centigrammes à un an, et augmente de 10 centigrammes pour chaque année d'âge, jusqu'à cinq ans; alors il donne un demi à un gramme. Jürgensen a dépassé même ces doses dans la première enfance; il ne craint

(1) *Ueber die fieberunterdrückende Heilmethode*. 1859.

(2) *Archiv für Heilkunde*. III. 1863.

(3) THAU. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*. V. Band. 1869.

(4) LIEBERMEISTER. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*. III. 1867. IV. 1868.

(5) JÜRGENSEN. *Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie in Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge*. Leipzig, 1874.

pas d'aller jusqu'à 4 gramme, à donner en une fois, aux enfants d'un an, lorsque la température très-élevée n'a pu être abattue par les bains ni par les doses moindres de quinine. Le médicament doit être donné le soir, entre 6 et 8 heures, en une ou en deux fois. On obtient ainsi un ralentissement du pouls, puis un abaissement de température de $1^{\circ}\frac{1}{2}$ à $2^{\circ}\frac{1}{2}$; la température la plus basse est atteinte 5 à 7 heures après l'ingestion du médicament. Cette action se maintient 24 à 48 heures, quelquefois moins; elle dure tant que dure l'élimination du médicament, qu'on trouve déjà dans les urines une heure après l'ingestion; la plus grande quantité s'élimine les douze premières heures, et surtout, chez les fébricitants, d'après Thau, de la 6^e à la 12^e heure; aussi est-ce à cette période que l'abaissement thermométrique a atteint sa limite inférieure. Au bout de 48 heures au plus tard, l'action est épuisée; alors on renouvelle la dose. Le pouls baisse plus tard que la température, et il remonte aussi après celle-ci.

Liebermeister (1) donne aussi le sulfate de quinine dans la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire, la pneumonie, la phthisie floride. Son action serait moins nette dans certaines maladies, par exemple dans le rhumatisme articulaire et dans la variole suppurée. Déjà Briquet et Lebert avaient remarqué que le rhumatisme articulaire exige des doses trop considérables et qui peuvent déterminer des symptômes cérébraux; certains cas de rhumatisme cérébral ont été attribués à tort ou à raison à l'abus de la quinine (2).

(1) LIEBERMEISTER. *Ueber die Behandlung des Fiebers* in *Volkmann's Sammlung*.

(2) Voir VALLEIX. *Guide du médecin praticien*, 5^e édition, t. I, p. 273.

Quoi qu'il en soit, dans la pneumonie, et même dans la fièvre typhoïde, la quinine à ces doses considérables n'aggrave pas les symptômes céphaliques; au contraire, dans cette dernière affection, la fièvre tombée, l'intelligence devient plus nette, et le délire disparaît ou s'atténue. Il y aurait donc, dans les maladies fébriles, une tolérance bien plus grande qu'à l'état de santé à l'égard du sulfate de quinine.

Je vous ai signalé ces faits qui, après avoir pris naissance en France, nous reviennent de l'Allemagne.

Nous donnons très-souvent le sulfate de quinine à haute dose dans les pyrexies; vous nous l'avez vu prescrire à ce jeune homme du n° 40 de la salle Saint-Roch, dont la température, après cinq semaines de fièvre typhoïde, ne voulait pas baisser. Vous avez pu voir qu'il a absorbé sans inconvénient 1,50 de quinine en une fois; que cette dose considérable n'a déterminé chez lui que des bourdonnements d'oreilles, sans ivresse quinique, que la température est tombée le lendemain matin et s'est maintenue abaissée. Mais si nous donnons sans crainte 1 à 2 grammes de quinine à prendre dans l'espace d'une heure, nous n'allons pas d'emblée aux doses prodigieuses de Jürgensen; il faut tâtonner d'abord et étudier la tolérance des malades à l'égard du remède; car, ne l'oubliez pas, messieurs, il ne faut pas jouer avec les vies qui nous sont confiées.

Par quel mécanisme se fait l'action antipyrétique de la quinine? Au clinicien il suffit de constater cette action et de l'utiliser; il n'a pas besoin de l'interpréter. Cette question, d'ailleurs, est encore pleine d'obscurité, et cela nous entraînerait hors de notre enseignement, si nous voulions examiner toutes les théories et toutes les expériences qui ont trait à cette substance.

Je vous rappellerai seulement quelques faits.

D'abord, il semble démontré, par les analyses de Ranke, de Kerner, de Jürgensen, de Boeck (1), que le sulfate de quinine diminue la quantité d'urée et d'acide urique excrétés dans les vingt-quatre heures; d'après Boeck, le sulfate de quinine et l'iode sont les médicaments qui diminuent le plus le chiffre de l'urée.

Cette diminution des oxydations organiques serait due, d'après le professeur Bintz (2), de Bonn, à l'action directe que la quinine exerce sur les globules du sang. Elle agit sur les globules blancs, qu'elle paralyse; vous savez que ces globules sont doués de mouvements et de contractilité; c'est à ces mouvements, dits amiboïdes, que seraient dus, dans la fameuse théorie de Cohnheim, le passage de ces globules à travers les parois des vaisseaux et leur migration sous forme de pus dans les tissus. Or, le sulfate de quinine paralysant le globule blanc, lui enlève les mouvements amiboïdes, et l'arrêtant ainsi dans sa marche, prévient la suppuration! La quinine agit sur les globules blancs comme elle agit sur les infusoires, qu'elle tue; la putréfaction, la fermentation butyrique et alcoolique ne peuvent se faire lorsqu'on ajoute du sulfate de quinine aux substances fermentescibles, parce que l'agent vivant, l'organisme ferment est tué. La quinine n'agit pas seulement sur le globule blanc, dont elle arrête la prolifération active, puisqu'elle diminue leur nombre dans le sang; elle agit aussi sur le globule rouge; dans une série d'expériences

(1) BOECK. *Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses*. München, 1871.

(2) Voir BINTZ. *Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung*. *Berl. Klin. Wochenschrift*. 1868. Nr. 10, 13, 31. *Med. Centralblatt*. 1867. Nr. 52. — *Manuel de thérapeutique*.

intéressantes, Bintz a fait voir que ce globule, en présence de la quinine, se transforme moins, qu'il dépense moins d'oxygène, qu'il rend moins d'acide carbonique, que l'hémoglobine reste plus intimement combinée avec l'oxygène (¹). Il en résulte que les transformations nutritives sont ralenties, parce que le globule dépense moins d'oxygène que normalement.

Telle serait la raison de l'action antipyrétique de la quinine.

M'est-il permis de formuler une opinion? Tout en admettant la réalité des expériences de Bintz, qui n'ont pas été, que je sache, contestées, je ne saurais voir dans cette action sur le globule sanguin la raison de l'abaissement de température que produit la quinine. Je ne crois pas, et je développerai cette idée ailleurs, qu'il suffise de diminuer artificiellement les combustions organiques pour abattre la fièvre, pas plus qu'il ne suffit de les augmenter pour faire de la fièvre. Les émissions sanguines répétées ont beau diminuer le nombre des globules sanguins et restreindre par suite leur dépense d'oxygène dans une proportion bien plus grande que ne saurait le faire une dose de 1 gramme de quinine, elles n'abaissent pas la température comme celle-ci. Dans les phlegmasies aiguës des poumons, les difficultés de l'hématose empêchent le sang de récolter de l'oxygène, les difficultés de la circulation pulmonaire

(¹) Si on ajoute de la térébenthine ozonisée à la teinture de gaïac, celle-ci ne bleuit pas, c'est-à-dire ne s'oxyde pas: mais qu'on ajoute une goutte de sang, l'hémoglobine opère le transport de l'ozone à la teinture de gaïac, et la coloration bleue apparaît. Si on ajoute au sang une solution neutre de quinine, la coloration bleue ne se fait pas, le transport de l'ozone par le globule rouge est empêché ou ralenti. L'alcool et l'acide prussique ont la même influence. Manassein a montré que les globules rouges diminuent de volume dans la fièvre: ils reprennent leur volume lorsqu'on abat la fièvre par les antipyrétiques.

empêchent ce sang, imparfaitement oxygéné, d'arriver en suffisante quantité au cœur gauche et aux organes; et cependant, malgré cette entrave apportée par le poumon malade à la consommation d'oxygène par le globule sanguin, et à sa distribution aux tissus, la fièvre n'en persiste pas moins. C'est que *l'organisme en état de fièvre* trouve toujours assez de calorique en lui-même pour réaliser la chaleur fébrile *lorsqu'il sait la conserver*; et je crois que les antipyrétiques en général, le sulfate de quinine en particulier, agissent par l'intermédiaire des centres nerveux régulateurs de la température, de manière à diminuer la capacité du corps pour le calorique. Là précision avec laquelle se manifeste l'action de la quinine, la rapidité avec laquelle cette action disparaît, la constance avec laquelle la fièvre réapparaît quand on cesse le médicament, me semblent plus faciles à expliquer par une action directe sur les centres nerveux qui président à la calorification.

Nous aborderons ailleurs les considérations nécessaires pour bien concevoir cette idée.

La quinine a, en outre, la propriété de ralentir le cœur, et cette propriété paraît se rattacher à une action sur le cœur lui-même; car les expérimentateurs (Eulenburg, Levitzki) ⁽¹⁾ ont constaté qu'après la section du nerf vague on obtient encore ce ralentissement avec une diminution de tension artérielle. Est-ce sur le muscle cardiaque ou sur les ganglions intracardiaques que l'action a lieu? Cela n'est pas élucidé. Laissons là ces théories. Assises encore sur une base trop fragile, elles ne sauraient venir

(1) In NOTHAGEL, *loco citato*.

en aide à la clinique. Il nous suffit d'avoir constaté que le médicament produit, à telle dose et avec tel mode d'administration, une action précise, sans qu'il nous soit nécessaire d'avoir pénétré le mécanisme pharmacodynamique de cette action.

Quoi qu'il en soit, le sulfate de quinine comme anti-fébrile est un médicament des plus utiles dans la pneumonie. Il agit plus vite que la digitale; on le donnera donc de préférence lorsqu'une température très-élevée, à une époque assez rapprochée de la crise, produit des accidents sérieux, délire, agitation, etc. Son action se maintient moins longtemps que celle de la digitale; ce qui peut constituer un avantage sur ce dernier médicament, en ce qu'on n'aurait pas à craindre le collapsus que la défervescence, continuant après la suspension de la digitale, pourrait produire.

Parlons maintenant d'un autre antipyrétique qu'Aran⁽¹⁾ employait déjà dans la pneumonie et qu'on a ressuscité, dans ces dernières années, en Suisse et en Allemagne; je veux parler de la véatrine, l'alcaloïde qu'on extrait des rhizomes de l'ellébore blanc et des semences de cévadille: c'est à Vogt⁽²⁾ et à Kocher, en Suisse, puis à Ritter⁽³⁾ en Allemagne, qu'on doit les recherches les plus complètes sur ce médicament. Dans ces dernières années, on a expérimenté le *veratrum viride* qui nous vient d'Amérique; le premier travail important sur son action est dû à Cutter⁽⁴⁾, 1862; en Europe, une commission anglaise en

(1) ARAN. *Bulletin de thérapeutique*. 1863.

(2) VOGT. *Schweizerische Monatschrift für praktische Medicin*. 1859. Mai-Juli.

(3) RITTER. *Deutsche Klinik*. 1860. Nr. 14, 16.

(4) Voir CANSTATT. *Jahresbericht*. 1862. S. 212.

constata les bons effets ⁽¹⁾; puis Drasche, de Vienne, et Kocher ⁽²⁾, de Berne, l'étudièrent de nouveau; importé en France et expérimenté par M. Hirtz ⁽³⁾, il fut enfin étudié à Paris par Oulmont ⁽⁴⁾ et Léon Labbée ⁽⁵⁾.

La vératrine s'administre en pilules de 5 milligrammes; le malade prend une pilule chaque heure; après 4 à 6 pilules, l'effet est généralement obtenu, et il est inutile de dépasser cette dose. Quel est l'effet? La température n'est pas toujours influencée; elle ne l'est que dans un peu plus de la moitié des cas. Elle tombe alors de environ 1°,5 en 10 heures; la durée de cette rémission est en moyenne de 8 à 9 heures; entre les deux températures minima et maxima qui suivent l'administration du médicament, il se passe en général 13 heures. En moyenne, la descente thermométrique commence 2 à 3 heures après la première pilule. L'action sur le pouls est plus constante: il commence à diminuer de fréquence après la première dose, et atteint son plus grand ralentissement en moyenne après 13 heures; ce ralentissement du pouls dure plus longtemps que la rémission thermométrique, mais en général ne se soutient pas plus longtemps. Sur 60 observations, Alt ⁽⁶⁾, d'Erlangen, a vu sept fois seulement le pouls rester normal jusqu'à la crise, dont deux fois à partir du 2^e jour, une fois du 3^e, trois fois du 4^e et une fois du 5^e jour.

Ainsi la vératrine ne produit pas toujours une rémission

(1) *Lancet*, 1862.

(2) KOCHER. *Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrum præparatum*. 1866.

(3) HIRTZ. Article *Fèvre* in *Dictionn. de médecine et de chirurgie pratiques*.

(4) OULMONT. *Bulletin de l'Académie de médecine*. 1868.

(5) LABBÉE. *Gazette médicale de Paris*. 1870. 44, 45.

(6) *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*. 1871. IX. Band. 2. Heft.

dans la température; elle agit très-rapidement sur le pouls; celui-ci, pendant qu'il est ralenti, est en général plus mou; quelquefois cependant il reste plein.

Tels sont les résultats obtenus par le D^r Alt: ils concordent en général avec ceux obtenus par les autres médecins. Ainsi, Kocher, de Berne, obtint toujours une rémission durant 4 à 16 heures; en moyenne 6 heures et demie. Entre la température la plus basse et la nouvelle réascension terminée, se passaient 4 à 30 heures, en moyenne 11,6 heures. Depuis l'ingestion de la première pilule jusqu'à ce que le pouls fût normal, le temps écoulé était en moyenne de 8 heures et demie, et la température était normale après 11 heures et demie.

Mais la vératrine produit toujours des vomissements; déjà 1 centigramme a pu en déterminer, et ce vomissement se répète à chaque dose. En vain a-t-on essayé d'associer à la vératrine l'extrait d'opium ou de belladone; on n'a pas réussi à prévenir les vomissements.

Le *Veratrum viride* a une action identique à celle de la vératrine. M. Hirtz⁽¹⁾ a employé l'extrait résineux; le médicament fut donné sous forme de granules renfermant 0,01 d'extrait résineux; le malade en prenait un toutes les heures, en tout 3 à 5. Au bout d'une heure, le pouls commence déjà à être impressionné; après quelques heures, le nombre des pulsations radiales peut diminuer de plus de moitié; en même temps la tension augmente fortement; mais ces effets ne durent guère plus de 12 à 18 heures; dès le lendemain la tension est devenue plus faible qu'à l'état normal, le pouls est plus fort et plus

(1) Voir LINON. *De l'Action antipyrétique du Veratrum viride*. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1869.

dépressible, ce que le tracé sphygmographique traduit par l'amplitude de la ligne d'ascension et par un dirotisme très-accusé ; cet état se maintient plusieurs jours avec des variations diverses. La température est plus difficile à impressionner, elle descend en général peu ; quelquefois cependant elle arrive à la normale 4 ou 5 heures après, rarement elle devient hyponormale ; une fois, nous l'avons vue, à la clinique de M. Hirtz (cas cité par Nicol. Thèse de Strasbourg, 1868, page 34), donner lieu à un collapsus avec température de $35^{\circ}4$ et pouls à 40 ; quelques stimulants firent cesser cet état. La vératrine produit quelquefois de la salivation ; elle ne donne lieu ni à la diurèse, ni à la diaphorèse. Elle détermine ordinairement des vomissements et des hoquets ; quelquefois ils sont incoercibles et empêchent de continuer ce médicament. En résumé, action très-rapide sur le pouls, voilà l'avantage de la vératrine sur tous les autres antipyrétiques ; mais l'influence moins constante et moins intense sur la température, la durée très-courte de la rémission, l'impossibilité, à cause des vomissements, de continuer l'emploi de cette substance, font qu'elle a été peu à peu abandonnée.

Quelques mots, maintenant, sur ce fameux traitement antipyrétique qui jouit en Allemagne d'une vogue si considérable, je veux parler des bains froids. Soustraire directement de la chaleur au corps en le soumettant à l'action du froid semble la méthode la plus simple pour diminuer la température. Il y a trente ans, public et médecins avaient horreur de l'eau froide ; on enveloppait les fiévreux, on les gorgeait de tisane chaude, on les faisait suer à haute dose ; cette tradition s'était perpétuée depuis les temps antiques, née de l'idée que les fièvres étaient dues

à un refroidissement, que la sueur fébrile était critique, que le froid appliqué sur la surface du corps provoquait des révulsions internes. Currie, le premier, en 1790, osa rompre avec la tradition séculaire et recourir aux affusions froides dans certaines pyrexies graves. Mais la méthode de Currie resta comme un remède extrême dans les cas désespérés, *melius anceps remedium quam nullum*. Dans ces dernières années seulement, l'hydrothérapie méthodique, instituée par Priessnitz, Brandt, Jürgensen, Liebermeister, est devenue en Allemagne le traitement classique de la fièvre typhoïde; nous jugerons cette méthode lorsque nous parlerons de cette maladie. Elle a aussi fait invasion dans le traitement de la pneumonie. C'est aux cliniques de Liebermeister à Bâle, et de Jürgensen à Kiel, que les premiers essais ont été faits; les résultats obtenus par le premier ont été publiés par Mayor et Fismer. D'après Mayor (Thèse de Bâle, 1870), cette méthode, qui est la même que celle appliquée par Liebermeister à la fièvre typhoïde, aurait fait tomber la mortalité de la pneumonie de 24,4 p. 100 à 8,8 p. 100. D'après Fismer ⁽¹⁾ qui relate 152 cas traités à la clinique de Bâle, de 1867 à 1871, la mortalité de la pneumonie aurait diminué de 9 p. 100 : « Elle y reste néanmoins plus élevée, dit l'auteur, que dans certaines autres localités, telles que Paris, par exemple. Cela tiendrait à ce que les formes graves sont plus fréquentes à Bâle. » Ajoutons que ces résultats ne jugent pas les bains froids seuls; Liebermeister donne le plus souvent, concurremment, le sulfate de quinine à haute dose et la poudre de digitale. D'ailleurs, les cas les plus graves

(1) *Deutsches Archiv für Klin. Medicin.* 1873. XI. Band, 4. und 5. Heft.

ne paraissent pas avoir été soumis à ce traitement. En effet, dit Fisser, « l'extension du processus phlegmasique à la plus grande partie des deux poumons, l'existence d'un état très-prononcé d'adynamie, la fréquence extrême de la respiration et aussi, bien qu'à un degré moindre, l'alcoolisme, et un âge très-avancé, ont paru contre-indiquer le traitement par l'eau froide; on l'a appliqué sans inconvénient pendant la période menstruelle. »

Jürgensen ⁽¹⁾ se loue de la même méthode. Si la température rectale est à 40°, ou si la température axillaire dépasse 39°, le patient est plongé dans un bain de 22°, qui est refroidi successivement jusqu'à 16°; on l'y laisse de sept à vingt-cinq minutes, suivant ses forces. Ordinairement, la température baisse; mais cet abaissement est passager, et au bout d'une ou deux heures le thermomètre est remonté au niveau primitif; alors on redonne un second bain, et on est allé ainsi jusqu'à 12 bains en 24 heures. Jürgensen a poussé la hardiesse plus loin. Voici ce qu'il dit : « Il y a quelques années, ma propre fille, âgée de 19 mois, était atteinte, pour la troisième fois, d'une pneumonie grave. La température dépassait 41° et remontait si rapidement après les bains de 16°, que je me vis obligé d'abaisser la chaleur du bain à 5-6° et de fixer à dix minutes la durée de ces bains. Mon enfant guérit. Pas une seule fois, pendant plusieurs jours que j'eus recours à ces soustractions excessives de calorique, elle n'eut le moindre signe de collapsus. Depuis, j'eus encore plus d'une fois l'occasion de procéder ainsi : jamais je n'eus à le regretter. »

Chez les personnes âgées, grasses ou faibles, Jür-

(1) *Loco citato.*

gensen préfère en général les bains tièdes de 20° à 24° Réaumur donnés les matins de bonne heure, de 4 à 7 heures; le malade y reste 20 à 30 minutes, et sa température baisse pour un temps notable.

Tels sont les faits; je les livre à votre appréciation. Je n'ai pas d'expérience personnelle pour juger; et d'ailleurs les cas traités par les bains froids par Jürgensen et Liebermeister l'ont été en même temps par d'autres médications, en sorte qu'il est difficile de dire ce qui revient dans ce traitement complexe à l'hydrothérapie. Je ne crois pas cependant que cette méthode appliquée à la pneumonie soit appelée à faire fortune en France. Et d'abord la rémission fébrile succédant aux bains froids est passagère; ce n'est qu'au bout de plusieurs jours de traitement que la chaleur reste diminuée d'une façon permanente. Or, la pneumonie étant une maladie à courte échéance, le malade ne saurait, comme dans la fièvre typhoïde, bénéficier de ce traitement. Quel avantage a-t-il sur la digitale ou sur le sulfate de quinine? De plus, est-il exempt de dangers? « Les bains, dit Fisser, avaient souvent pour effet d'accélérer outre mesure les mouvements respiratoires et de provoquer la cyanose; on a dû y renoncer dans un cas où le malade était pris de syncope chaque fois qu'on le plongeait dans l'eau. » Je le demande: n'y a-t-il pas là un danger considérable? Jürgensen a grand soin de recommander de faire prendre au malade, avant et après les bains, suivant la faiblesse plus ou moins grande du pouls, une à trois grandes cuillerées de vin rouge, de madère, de porto ou de champagne, afin d'éviter le collapsus et la syncope que le bain pourrait déterminer! Je ne crois pas, en vérité, que dans la pneumonie la soustraction passagère

d'un peu de calorique soit un bienfait assez considérable pour compenser les dangers que les bains froids peuvent comporter. Dans une pneumonie, la fièvre dure un septénaire; une fièvre de huit jours, fût-elle à 40 degrés, ne tue pas un malade. Ce n'est pas la chaleur qui est le danger dans la pneumonie. Ce n'est pas à l'excès de chaleur que vous voyez succomber les pneumoniques; c'est à la cyanose résultant de l'extension de la maladie aux deux poumons; c'est à la congestion active ou passive qui accompagne le foyer d'hépatisation et restreint le champ de l'hématose; c'est à l'insuffisance du cœur droit qui, engorgé de sang, ne peut surmonter l'obstacle à la circulation pulmonaire; ou enfin c'est aux symptômes nerveux ataxiques ou adynamiques qui, en raison de l'âge, de la constitution ou des antécédents alcooliques, viennent se greffer sur la maladie. Rappelez-vous, par exemple, notre vieille femme (obs. I) qui est morte: la température n'est jamais montée à 39 degrés; elle n'a pas succombé à la fièvre, mais à la paralysie du cœur; elle avait un catarrhe bronchique et un emphysème qui préexistaient à la pneumonie; à l'autopsie, vous avez vu le cœur droit dilaté, et le cœur gauche petit et vide de sang.

Aussi, — en cela je suis d'accord avec Jürgensen, — si dans la fièvre typhoïde c'est le thermomètre qui sert de guide pour le traitement, dans la pneumonie, l'appréciation du pouls est bien plus importante. « Vous me demanderiez, ajoute le clinicien allemand, si dans une pneumonie grave j'aime mieux traiter sans tâter le pouls ou sans consulter le thermomètre, vite je répondrais: Emportez le thermomètre. » Pourquoi donc, par une inconséquence que je ne m'explique pas, cet acharnement à combattre, avec un

moyen si dangereux pour le cœur, la température fébrile qui cependant, de l'aveu même de l'auteur, l'inquiète moins que le pouls? Ne craignez-vous pas qu'un refroidissement brusque de toute la surface du corps, contractant les vaisseaux périphériques, ne fasse refluer le sang vers le poumon et n'augmente ainsi la congestion de cet organe, et l'obstacle à surmonter par le cœur? Chez l'homme en pleine santé un bain froid détermine de l'oppression, quelquefois même une syncope. Je ne crois pas, jusqu'à ce que cela me soit démontré par de plus nombreuses observations, que le pneumonique soit exposé sans un danger réel à ces immersions dans l'eau froide. Qu'on me dise qu'ils ont résisté à ce danger! Je sais que l'organisme même malade a une certaine force de résistance. N'a-t-on pas saigné coup sur coup sans tuer toujours, bien que non sans danger! Et je le répète, les statistiques ne me disent rien : les bains froids ayant été largement associés soit aux autres antipyrétiques, soit à la médication alcoolique.

Je conclus ainsi : Il ne m'est pas démontré que les bains froids soient avantageux aux pneumoniques; je crois qu'ils peuvent déterminer des congestions pulmonaires et affaiblir le travail du cœur. Je vous engage à n'y avoir recours que dans certains cas de pneumonie à forme typhoïde, à température élevée, avec délire et agitation, dans lesquels la dyspnée ne serait pas excessive et les contractions du cœur pas trop faibles. Et encore, dans ces cas, je préférerais les bains tièdes, suivis d'applications de glace sur la tête; je préférerais aux bains froids, si la température était excessive, des vessies de glace en permanence sur l'abdomen et sur la poitrine. Le froid appliqué ainsi d'une manière continue sur une partie du corps ne produit pas de

concentration brusque du sang vers l'intérieur. De plus, Riegel⁽¹⁾, de Wurtzbourg, a démontré qu'on obtient ainsi une soustraction de calorique aussi considérable que par les bains froids répétés. Mais, je le dis encore une fois, je ne généraliserai pas cette méthode de traitement par le froid et je ne l'appliquerai qu'aux cas spéciaux que je vous ai signalés; j'ai trop peu de confiance dans nos théories physiologiques, j'ai trop de souci des vies qui me sont confiées pour imiter la hardiesse des médecins allemands.

V

Considérations thérapeutiques sur la pneumonie. — Médication alcoolique.
Expectation.

Constatons, Messieurs, que la médecine contemporaine, si elle a peu édifié comme thérapeutique, a rendu le service de démolir l'édifice ancien. Suivant l'impulsion des idées modernes, la médecine, affranchie de la tradition, a secoué les préjugés perpétués par une routine séculaire; elle passe au crible d'une observation rigoureuse les assertions qui se répètent et se copient servilement; elle ne les accepte que sous bénéfice d'inventaire. L'histoire du traitement de la pneumonie est, vous le voyez, pleine d'enseignements. Nous avons vu les traitements par excellence, appuyés sur l'autorité des plus grands noms, consacrés par l'expérience, par la statistique

(1) RIEGEL. *Ueber Hydrotherapie und lokale Wärmeentziehungen.* Deutsches Archiv für Klin. Medicin. 1. Nov. 1872.

et par la raison, perdre peu à peu leur antique prestige ; nous voyons aujourd'hui des pratiques autrefois réputées incendiaires, et qu'on croyait le plus dangereuses pour la maladie, être érigées en méthode de traitement. Quel médecin eût osé, il y a trente ans, traiter la pneumonie par l'alcool à haute dose ?

C'est en 1860 que Tood (¹) proposa de traiter par l'alcool les phlegmasies et les maladies fébriles, quelle que soit leur forme. Pour Tood, la maladie guérit par marche naturelle, pour le développement complet de laquelle le pouvoir vital doit être soutenu. Ce sont les boissons alcooliques qui soutiennent le mieux l'économie jusqu'à la fin du cours de la maladie. L'auteur, voyant dans l'alcool une substance hydrocarbonée, en déduit que la force nerveuse trouvera par sa combustion dans l'économie la chaleur nécessaire à son intégrité.

La méthode de Tood a été introduite et popularisée en France surtout par le professeur Béhier (²). C'est, vous le voyez, à titre de stimulant, d'excitant du système nerveux, qu'il s'est introduit dans la thérapeutique des phlegmasies.

Après l'ingestion d'une certaine quantité d'alcool, on éprouve une sensation de chaleur ; le pouls s'accélère, la peau paraît plus chaude et a une tendance à la sueur. On admettait, en raison de ce phénomène subjectif, que l'alcool élève la température. Mais dans les derniers temps on est venu dire, au contraire, au nom de l'expérience et de la théorie, que l'alcool diminue les combustions et abaisse la température ; ce n'est plus comme

¹) TOOD. *Clinical Lectures on certain acute diseases*. London, 1860.

²) Article ALCOOL, *Thérapeutique*. in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

stimulant, c'est comme antifièvre qu'il agirait dans les pyrexies. Qu'y a-t-il de fondé dans ces assertions? Il importe que vous le sachiez. L'alcool est-il, oui ou non, un antipyrétique?

Duméril et Demarquay (¹), en 1848, ont observé que l'alcool produit, comme le chloroforme et l'éther, un abaissement de température chez les animaux. Perrin et Duroy (²) ont constaté le même fait; mais l'abaissement observé par eux était moindre que 1° et les auteurs transcrivent cette donnée sous toutes réserves. En Angleterre, Richardson (³), 1869, signale un abaissement thermométrique chez l'homme sain. En Allemagne, Kemmerich (⁴) fait des expériences sur lui-même et constate qu'après l'ingestion de 20 centimètres cubes de vieux cognac, sa température tombe, en dix minutes, de 37° à 36°7, et dans les trente-cinq minutes suivantes, jusqu'à 36°6. A. Godfrin (⁵), en France, constatait aussi sur lui-même qu'après avoir avalé 150 grammes de bonne eau-de-vie, sa température tombait de 1°2; et chez un fiévreux à fièvre peu intense, il signale, après l'ingestion d'eau-de-vie, une descente d'un demi-degré. Gingeot (⁶) observa chez les fiévreux traités par la méthode de Tood une diminution de la fièvre.

Les expériences les plus nombreuses, et celles qui contribuèrent le plus à répandre cette idée que l'alcool est an-

(¹) *Recherches expérimentales sur les modifications imprimées à la température animale par l'éther et le chloroforme.* Paris, 1848.

(²) *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme.* Paris, 1860.

(³) RICHARDSON. *Medical Times and Gazette.* 1869.

(⁴) Cité dans NOTHNAGEL, *loco citato.*

(⁵) GODFRIN. *De l'Alcool, son action physiologique, ses applications thérapeutiques.* Paris.

(⁶) GINGEOT. *Essai sur l'emploi thérapeutique de l'alcool chez les enfants.* Paris.

tipyrétique, furent entreprises sous la direction de Bintz ⁽¹⁾, par ses élèves Mainzner ⁽²⁾ et Bouvier. Bouvier ⁽³⁾ trouve, après avoir ingéré 80 centimètres cubes d'alcool concentré, un abaissement de 0°6; après 50 centimètres cubes, un abaissement de 0°4; après 25 centimètres cubes, un abaissement de 0°2. Il formule ainsi ses conclusions : 1° de petites doses d'alcool abaissent la température constamment, tandis que le pouls s'accélère; mais cet effet est peu durable; 2° de fortes doses abaissent la température de plusieurs degrés; le pouls devient plus plein et plus fréquent; 3° l'alcool peut abaisser les températures fébriles élevées, mais à la condition d'être administré d'une façon continue à des doses modérées.

Ces conclusions furent attaquées par Obernier ⁽⁴⁾, qui, même après l'absorption de 150 grammes d'alcool rectifié, ne vit pas d'abaissement notable de température chez l'homme sain et n'en observa pas davantage dans la fièvre typhoïde ni dans la fièvre hectique; elles furent attaquées aussi par un élève de Leyden, Rabow ⁽⁵⁾, qui fit à la clinique de Strasbourg (d'où nous fûmes expulsés par droit de conquête) des expériences sur des malades et des convalescents. Sur 25 cas, il trouva 23 fois une élévation thermométrique jusqu'à 0°7; jamais un abaissement; 2 fois aucun changement.

Sidney Ringer et Walter Richards ⁽⁶⁾, après de nombreuses observations sur des fiévreux et sur des hommes

(1) BINTZ. *Virchow's Archiv.* LI Band, S. 6.

(2) MAINZNER. *Ueber die Wirkung des Alkohols.* Inaugural-Dissertation. Bonn, 1870.

(3) BOUVIER. *Pflüger's Archiv.* 1869.

(4) *Pflüger's Archiv.* 1869, S. 494.

(5) *Berliner Klinische Wochenschrift*, p. 22. 1871.

(6) *British. med. Gaz.* 8 sept. et *Canstatt. Jahresbericht.* 1866. I. S. 315.

sains, conclurent que l'abaissement de température est nul ou peu notable.

Enfin le docteur Riegel (¹), de Wurtzbourg, a repris la question et fait 87 observations très-rigoureuses, tant chez l'homme sain que dans les maladies les plus diverses. La température fut prise à l'aisselle et dans le rectum. Ces observations me paraissent élucider pleinement cette question. Voici ses conclusions qui sont, je pense, l'expression de la vérité. « L'alcool, même à doses faibles et moyennes, chez l'homme sain, abaisse très-souvent la température, mais d'ordinaire seulement de quelques dixièmes de degré; exceptionnellement, c'est une légère élévation; plus souvent, au moins après de petites doses, on ne constate aucun effet. — Cet abaissement est moindre chez les convalescents que chez l'homme sain, il peut même manquer; il manque presque toujours chez les individus adonnés aux alcooliques; il diminue aussi à mesure qu'on répète l'administration de l'alcool. — L'abaissement obtenu est d'autant plus grand que la quantité d'alcool ingéré est plus forte. L'effet est ordinairement de peu de durée. Dans la fièvre, Riegel obtient le plus souvent un très-léger abaissement, plus rarement une légère élévation (ces oscillations arrivant rarement à un demi-degré). En somme, il n'y a pas de modification bien notable de la température, et l'on ne peut pas dire que l'alcool soit un antipyrétique.

Wollenweber (²) a fait quelques recherches expérimentales consignées dans sa thèse; il constate, comme la

(¹) *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*. 1873. XII Band. 1. und 2. Heft.

(²) WOLLENWEBER, *Thèse de Nancy*. 1874.

plupart de ses prédécesseurs, que de petites doses d'alcool déterminent un abaissement passager de température avec accélération du pouls. De fortes doses déterminent un abaissement plus considérable et plus persistant. Chez l'homme, 50 centimètres cubes d'alcool ont donné un abaissement de 7 dixièmes de degré dans un cas, de 3 dixièmes dans un autre, lequel abaissement a persisté une heure.

Le docteur Lewin, de Berlin (¹), obtint des effets plus marqués : de petites doses, injectées dans l'estomac de lapins, abaissaient la température de 0°4 à 1° C. ; des doses plus considérables l'abaissaient en 2 à 4 heures de 2 degrés et plus ; 12 grammes d'alcool produisaient déjà ce résultat en plongeant l'animal dans un *narcotisme profond*. Chez un lapin rendu fébricitant par infection putride, 15 centimètres cubes d'alcool à 92 p. 100 ingérés avec 16 grammes d'eau, à doses fractionnées, abaissèrent en 2 heures et demie la température de 41°4 à 38°6 ; un autre lapin, qui reçut 12 centimètres cubes de cognac pur, subit en 4 heures un abaissement de 4° C. Il faut dire que, dans ces deux cas comme dans toutes les expériences de Lewin, l'abaissement de température ne devint considérable, ne dépassa 1 degré, que lorsque les animaux étaient narcotisés. Dès lors, ce n'est plus l'effet de la substance à dose thérapeutique, mais à *dose toxique*. Tout le monde sait que l'alcool à haute dose, poussé jusqu'au narcotisme, c'est-à-dire jusqu'à rendre un sujet ivre-mort, abaisse notablement la température. Mais, à doses thérapeutiques réfractées, l'alcool n'a qu'une action antipyrétique très-restreinte.

(¹) *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*. 1875. XVI. Band. 5. und 6. Heft.

Telle est la conclusion à laquelle je me rattache, et à laquelle vous vous rattacherez certainement si vous suivez les observations qui se déroulent devant vous à la clinique. Nous donnons sans cesse à nos pneumoniques, à nos phthisiques, à nos typhiques graves, de grandes quantités de rhum, de vin, d'alcool sous toutes les formes; nous avons donné dans la fièvre typhoïde jusqu'à 200 grammes de rhum par jour, et jamais nous n'avons observé que le tracé thermométrique fût par cela sensiblement modifié.

J'ai insisté, Messieurs, sur ces faits; je me suis livré à une enquête assez détaillée, bien qu'incomplète encore, des recherches entreprises sur ce sujet, pour que vous ne soyez pas exposés, sur la foi de quelques auteurs non suffisamment informés, à vous tromper aux dépens des malades et à attribuer à la médication alcoolique une vertu qui ne lui appartient pas. Il est constant que l'alcool peut abaisser la température de quelques dixièmes de degré; mais (à moins que vous ne le donniez à dose toxique) vous aurez beau continuer son administration, la température ne s'abaissera pas davantage et l'effet antipyrétique sera à peu près nul. C'est ce qu'il importait d'établir.

Ces observations ne sont pas restées stériles au point de vue thérapeutique. Elles montrent que l'alcool à doses modérées est parfaitement toléré par les fébricitants, qu'il n'augmente pas la chaleur fébrile, que ce n'est pas un médicament incendiaire activant la fièvre et l'inflammation.

Les recherches de Vierordt, de Prout, de Bœcker, de Perrin, ont établi d'ailleurs que l'absorption de l'alcool, loin d'augmenter les combustions, diminue la quantité d'acide carbonique exhalé; les recherches de Hammond

ont établi que l'urée et les déchets azotés de l'urine diminuent sous l'influence de l'alcool. Ce serait donc, à doses modérées, un médicament d'épargne qui ralentit le travail de désassimilation organique.

Par quel mécanisme intime s'opèrent ces modifications dans la nutrition du corps? On n'admet plus avec Liebig que l'alcool s'empare de l'oxygène, et, comburé par lui à la place de la substance du corps lui-même, diminue d'autant l'usure de celui-ci. Les recherches de Perrin et Duroy ayant établi que l'alcool, au moins en grande partie, est éliminé en nature sans s'oxyder, la doctrine de Liebig est tombée. Les expériences de Manassein⁽¹⁾, de Bintz, de Schmiedeberg⁽²⁾, paraissent attribuer à l'alcool une action directe sur le globule sanguin, analogue à celle de la quinine; c'est-à-dire qu'il augmenterait l'affinité de ce globule pour l'oxygène et ralentirait ainsi la dépense d'oxygène, c'est-à-dire les oxydations.

Mais laissons ces théories nébuleuses : ne nous évertuons pas, nous cliniciens, à demander à la médication alcoolique une vertu antifebrile ou antiphlegmasique qu'elle n'a pas, l'observation clinique en fait foi; demandons-lui ce que les promoteurs de ce traitement lui demandaient à juste titre : une stimulation générale, une excitation du système nerveux. Quand vous verrez chez un malade les forces déprimées, le cœur se contractant faiblement, l'expectoration difficile et des sibilances trachéales indiquant un engouement paralytique du poumon, donnez l'alcool. Je prescris volontiers, suivant les indications de Béhier, 80 à 120 grammes ou même 150, 200 et

(1) MANASSEIN. *Virchow's Archiv*. LV. Band. 3. und 4. Heft.

(2) SCHMIEDEBERG. *Petersburger med. Zeitschrift*. 1868. XIV. Band.

300 grammes d'eau-de-vie ordinaire ou de rhum étendus de 80 à 120 grammes d'eau édulcorée. Une cuillerée à bouche de cette potion est donnée toutes les heures, toutes les deux heures, ou toutes les demi-heures, suivant l'état des forces. J'associe ordinairement à cette médication le café, soit 200 grammes dans un demi-litre ou dans un litre d'eau, à prendre comme tisane dans la journée. Vous voyez dans notre service des malades atteints de bronchite et d'emphysème, telle par exemple cette vieille femme couchée à la salle Sainte-Anne, que nous soutenons depuis des semaines par cette médication stimulante; déjà presque râlante, cyanosée et les extrémités froides, elle s'est relevée grâce à elle et a retrouvé la force d'expectorer; elle a prolongé son existence. Jamais je n'ai vu d'inconvénients en résulter.

Les médecins allemands qui traitent systématiquement la pneumonie par les bains froids et la quinine, associent à ce traitement la médication stimulante; ils font en réalité un traitement mixte.

Voici, par exemple, le *modus faciendi* de Jürgensen, concurremment avec l'hydrothérapie. Si le cœur faiblit quelque peu, il donne 150 grammes d'un fort vin (porto, madère, sherry, etc.). Si cette faiblesse cardiaque se manifeste par accès plus fréquents, il donne une émulsion camphrée (3 grammes sur 200 eau, 1 cuillerée à soupe chaque 2 heures). Si cette faiblesse se prolonge d'une façon continue sans être trop anxieuse, il donne alternativement, chaque heure ou demi-heure, 1 cuillerée de vin ou d'émulsion camphrée. S'il y a collapsus subit et intense, il donne du musc, 5 à 15 centigrammes par dose, et y associe une ou plusieurs cuillerées à soupe de champagne

à prendre toutes les dix minutes, jusqu'à amélioration. Le musc et le champagne agissent plus vite ; le camphre agit plus lentement, mais son action se prolonge plus longtemps. Dans les cas graves, avec accès répétés, intercurrents de faiblesse cardiaque, Jürgensen donne volontiers, après le musc et le champagne, une potion camphrée pour maintenir l'effet obtenu. Enfin, suivant ce médecin, ce qui agit presque plus vite encore que le musc avec le champagne, c'est un grog chaud, 1 ou 2 parties de cognac ou de rhum pour 1 partie d'eau ou d'infusion de café ou de thé. Il fait prendre une à plusieurs cuillerées à soupe chaque dix minutes.

En somme, il n'y a pas de règle absolue à poser pour la médication alcoolique. Il faut consulter l'âge, le sexe, l'état des forces, les habitudes du malade, et par-dessus tout l'effet produit par cette médication, pour la varier et l'accommoder à chaque cas spécial.

Nous avons vu, Messieurs, comment de la médication débilitante par excellence, celle des saignées coup sur coup, les médecins en sont arrivés à la méthode opposée, la médication tonique. Si je me suis arrêté quelque peu à l'histoire de divers traitements, c'est que j'ai pensé qu'il était utile que vous eussiez des idées aussi nettes que possible sur ces agents de thérapeutique que vous êtes appelés à manier journellement, non-seulement dans la pneumonie, mais dans toutes les maladies fébriles. J'ai voulu vous montrer que chacun de ces agents a ses indications et peut avoir son utilité ; il n'y a pas de traitement spécifique de la pneumonie, parce qu'il n'y a pas de pneumonie, il n'y a que des pneumoniques. Chaque arme

peut être dirigée contre un des mille dangers de la maladie, *lorsque ce danger se présente* et que vous l'entrevoyez.

Sans doute, lorsqu'une pneumonie suit une évolution régulière et que tous les troubles fonctionnels sont contenus dans des limites que l'observation vous apprendra à saisir comme modérées et compatibles avec un dénouement heureux, vous pouvez faire de l'*expectation*. Ce n'est pas à dire que l'*expectation* soit une méthode. Traiter toutes les pneumonies par l'*expectation* serait aussi déraisonnable que de les traiter toutes par la saignée ou par l'eau-de-vie. De ce que beaucoup de pneumonies guérissent abandonnées à elles-mêmes, il n'en résulte pas que celles devenues mortelles n'auraient pas guéri par un traitement rationnel. Le bon sens est là pour le dire. Quand un pneumonique meurt, il meurt de quelque chose : soit d'asphyxie par encombrement sanguin du poumon, soit de cyanose par paralysie du cœur, soit de prostration nerveuse, soit par l'excès de la chaleur fébrile. Et j'espère vous avoir montré que la thérapeutique n'est pas désarmée et peut lutter contre ces dangers. Le rôle du clinicien est précisément de savoir quand il faut s'abstenir et quand il doit intervenir; *il n'a pas à combattre la pneumonie, mais les dangers de la pneumonie.*

Telle est ma réponse aux partisans de l'*expectation* aussi bien qu'aux partisans de l'intervention à tout prix.

L'*expectation* avait été recommandée et pratiquée par Pinel⁽¹⁾, Magendie, Bielt; elle fut surtout mise à la mode par l'école, dite *nihiliste*, de Vienne, représentée par Skoda et son élève Dietl. Lorsqu'en 1849 Dietl⁽²⁾ publia

(¹) PINEL. *Dictionnaire des sciences médicales*. Article EXPECTATION.

(²) *Der Aderlass in der Lungenentzündung*. Wien, 1849.

sa première statistique, et annonça que les pneumonies traitées par la saignée et l'émétique fournissaient une mortalité de 20 p. 100, tandis que celles abandonnées à elles-mêmes fournissaient une mortalité de 7 p. 100, l'impression fut grande dans le monde médical. Plus d'un médecin consciencieux dut se frapper la poitrine!

La statistique paraissait juger la question. Voulez-vous juger la statistique? Écoutez! En 1852, Dietl⁽¹⁾ obtient par l'expectation une mortalité de 9 p. 100; en 1853, cette mortalité est de 16,2 p. 100 sur 86 malades, tandis que, sur 89 cas *traités*, elle est de 17,8 p. 100. En 1854, Dietl perd par l'expectation 20 p. 100 de ses malades. Enfin, la statistique générale de tous les cas traités à l'hôpital de Vienne, de 1847 à 1856, donne une mortalité de 24 p. 100.

Voici d'autres résultats statistiques fournis par l'expectation :

Schmidt ⁽²⁾	23,00 p. 100 morts.
De Bordes (Hollande).	22,00 —
Peyraud (Lyon)	15,00 —
Bennet ⁽³⁾ (Édimbourg).	6,00 —
Magnus Huss ⁽⁴⁾ (Stockholm).	13,77 —
Wunderlich ⁽⁵⁾ (Leipzig)	17,10 —

Je vous le demande, maintenant : quelles conclusions voulez-vous tirer de ces chiffres? Voulez-vous juger la valeur relative des diverses médications par les chiffres?

Magnus Huss, qui trouve par l'expectation (de 1848 à 1855) une mortalité de 13,77 p. 100, avait obtenu, par la

(1) *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1852.

(2) SCHMIDT. *British med. Journ. et Gaz. médicale*, 1859.

(3) *Edinb. med. Journal*, 1857.

(4) HUSS. *Archives de médecine*, 1863.

(5) WUNDERLICH. *Archiv für Physiologie und Heilkunde*. 1^{er} cahier, 1857.

saignée, de 1840 à 1847, une mortalité de 13,93 p. 100. Wunderlich avait obtenu par l'expectation une mortalité de 17,10 p. 100, et par le traitement actif (saignée et tartre stibié) une mortalité de 41 p. 100.

Voici encore des chiffres qui indiquent les résultats obtenus par la saignée :

Louis (Hôtel-Dieu).	35,00	p. 100	morts.
Bennet.	24,00	—	—
Grisolle	17,00	—	—
Béhier.	17,19	—	—
Rasori.	22,00	—	—

Enfin par le traitement mixte, c'est-à-dire expectation dans les cas simples, saignée, émétique, dans les cas sérieux, les statistiques combinées de Laennec et Grisolle donnent une mortalité de 12,5 à 16 p. 100, ce qui fait en moyenne 14,25 p. 100 (1).

Je ne multiplierai pas les chiffres ; j'en ai dit assez pour établir, par leur singulier désaccord, qu'aucune conclusion ne saurait en être tirée. C'est que la pneumonie n'est pas une maladie une et identique à elle-même ; tant d'éléments font varier le pronostic ; la guérison est la résultante de tant de circonstances, dans lesquelles souvent la médication, disons-le, ne joue qu'un petit rôle. Voyez l'influence seule de l'âge sur la mortalité des pneumoniques ! Elle est si grande qu'elle efface toute autre influence.

Quand vous êtes en face d'un pneumonique jeune, de

(1) Voir thèses de Strasbourg : MORIN. *A propos du traitement de la pneumonie*. 1867.

WALCHER. *De l'Expectation dans la pneumonie franche*. 1868.

NICOL. *De la Méthode antipyrétique dans le traitement de la pneumonie*. 1868.

KNOLL. *Quelques Considérations sur la saignée dans le traitement de la pneumonie*. 1869.

20 à 30 ans, vous avez quatorze chances contre une pour qu'il guérisse; s'il a la cinquantaine, vous n'avez plus que cinq chances contre une! Voilà l'influence seule de l'âge. Et je ne parle pas des mille influences autres qui interviennent dans le pronostic : l'état de santé antérieur, l'état du cœur, l'alcoolisme, etc. Si la statistique faite pour établir la valeur relative des diverses méthodes de traitement ne tient pas compte de toutes ces données, elle additionne des unités de nature différente; elle fournit des résultats inexacts et variables. Une série de cas prise telle année sera absolument différente d'une série de cas prise l'année suivante. Aussi chacun trouve la statistique complaisante à ses désirs. « Il suffit de désirer quelque chose pour que la statistique ne vous le refuse pas, et rien ne se ressemble plus aux yeux de l'empirisme numérique que deux faits, même quand ils sont très-différents. » (Trousseau et Pidoux.) « La statistique, disait Forget, elle est toujours du parti de celui qui l'invoque. C'est une bonne fille qui se livre au premier venu. Tant vaut l'observateur, tant vaut la statistique. »

VI

Considérations thérapeutiques sur la pneumonie. — Conclusions générales sur le traitement des pneumonies.

Nous avons passé en revue une série de médications usitées dans le traitement de la pneumonie, et nous sommes loin d'avoir épuisé le sujet, car bien des agents de la matière médicale ont trouvé leur emploi dans cette maladie si fréquente.

De l'étude à laquelle nous nous sommes livrés se dégage, il me semble, cette conclusion : Il n'y a pas de traitement de la pneumonie. Semblable à toutes les pyrexies, cette maladie suit une évolution régulière et fatale. Tant que cette évolution ne s'accompagne pas de phénomènes que votre expérience clinique vous signale comme dangereux, vous n'avez pas à intervenir d'une façon active; le repos, des boissons rafraîchissantes, que nous varions suivant les goûts du malade, une alimentation liquide, mais cependant substantielle (nous donnons, si cela est possible, un litre de lait et un litre de bouillon par jour), des lotions tièdes, légèrement vinaigrées, sur le corps, des compresses fraîches sur le front, si la fièvre s'accompagne de céphalalgie, la température de la chambre de 15° à 20° C., l'atmosphère autour du malade maintenue un peu humide par de la vapeur d'eau qui se dégage, etc.; voilà tout ce qui convient dans un grand nombre de cas. C'est l'expectation pure, mais l'expectation vigilante, prête à agir dès qu'un symptôme inquiétant se manifeste.

Si, développée chez un homme jeune et robuste, la pneumonie s'accompagne d'une congestion active, considérable, caractérisée par une dyspnée intense, des râles et de la submatité étendus à une grande partie des poumons, le cœur battant d'ailleurs régulièrement et avec vigueur, une ou plusieurs saignées peuvent être indiquées, suivies d'application de ventouses scarifiées et sèches, suivant les forces du sujet et suivant le résultat obtenu. Ce cas, je le répète, semble se présenter rarement; car plusieurs années de pratique en ville et hospitalière peuvent se passer dans la vie d'un médecin sans qu'il ait l'occasion de faire une saignée dans la pneumonie.

Plus souvent, nous l'avons dit, la congestion pulmonaire paraît passive, due à la faiblesse du cœur. Alors, à des symptômes de dyspnée intense, de catarrhe bronchique généralisé, s'associe un choc du cœur faible, un pouls fréquent, petit, dépressible et irrégulier; c'est à relever l'action du cœur que nos efforts doivent viser. La digitale, le tonique du cœur par excellence, reste inefficace si la faiblesse cardiaque est liée à une dégénérescence graisseuse de l'organe, comme cela est souvent le cas dans la pneumonie sénile; elle n'agit que lorsqu'elle trouve encore des fibres musculaires contractiles sur lesquelles elle puisse agir. Je donne donc la digitale toutes les fois que j'ai lieu de penser que l'insuffisance cardiaque n'est pas due à un cœur gras, et lorsque les signes de cette insuffisance se manifestent déjà dès les premiers jours de la pneumonie; car la digitale exige trois jours pour que son action pharmacodynamique se révèle; elle n'a pas le temps d'intervenir efficacement quand la maladie est avancée ou que les phénomènes de l'asystolie se précipitent. J'administre toujours la digitale sous la même forme: infusion de poudre de feuilles d'herbe de digitale, 0,75 pour 100 grammes colature; ajoutez 30 grammes de sirop d'écorce d'oranges; 1 cuillerée toutes les heures. Telle est la dose moyenne pour l'adulte. Au bout de trois jours, le malade ayant pris les trois potions, l'action est produite. Si je préfère ce mode d'administration à la digitaline et à toute autre préparation, c'est que jamais je n'ai vu une autre préparation, par exemple la digitaline, agir là où l'infusion simple bien préparée avait échoué, tandis que j'ai vu celle-ci agir là où la digitaline avait échoué, soit que le médicament fût mal préparé, soit que moins habi-

tués à le manier, nous ne l'eussions pas donné à doses suffisantes.

Concurremment avec la digitale, ou à l'exclusion de ce médicament lorsqu'il est contre-indiqué par un cœur gras ou par la marche rapide des accidents, je donne, dans les cas de faiblesse cardiaque, les excitants à haute dose, et parmi eux surtout les alcooliques. Je fais prendre aux malades les moins gravement atteints, de 40 à 30 grammes de rhum dans une potion gommeuse avec 4 grammes d'extrait mou de quinquina ; cette potion est administrée à presque tous mes pneumoniques qui ont dépassé l'âge de 40 ans, âge au-dessus duquel la pneumonie commence à devenir dangereuse. Si le cœur est très-faible et que l'engouement paralytique se prononce, les doses d'alcool sont poussées beaucoup plus loin : je prescris alors pour la journée 1 litre d'infusion de thé à laquelle on ajoute, suivant les cas, 60 à 200 grammes de rhum à prendre dans les 24 heures. Je n'ai jamais vu la fièvre redoubler, je n'ai jamais vu d'accidents nerveux résulter de l'administration de ces énormes doses d'alcool, pour lesquelles les fébricitants et les asystoliques (cœurs faibles) me paraissent jouir d'une tolérance remarquable. Dans des cas de bronchite capillaire avec cyanose intense et paralysie cardiaque, j'ai la conviction d'avoir prolongé l'existence pendant plusieurs jours et même pendant des semaines, en stimulant ainsi les centres nerveux par des doses considérables d'alcool. Dans toutes les pneumonies séniles, je fais usage de cette médication et elle m'a réussi dans des cas en apparence désespérés. Le vin de Malaga, le quinquina, le vin chaud, les ammoniacaux, la liqueur ammoniacale anisée, l'esprit de nitre dulcifié, etc.,

sont les adjuvants utiles, à varier suivant les cas et les caprices des malades, de la médication alcoolique.

Cette même médication est indiquée lorsqu'il y a affaïssement nerveux considérable, stupeur, prostration, et qu'il y a lieu de penser que l'insuffisance cardiaque ne résulte pas d'un affaiblissement musculaire du cœur, mais d'un défaut d'innervation bulbaire. Lorsque, sous l'influence de la fièvre, les centres nerveux sont déprimés, ou que, sous l'influence d'un sang trop peu nourricier, le centre respiratoire et celui de l'innervation cardiaque sont devenus moins excitables, alors les stimulants diffusibles, les alcooliques, augmentent l'excitabilité de ces centres et les rendent propres à réagir. Vous avez appris en physiologie que les excitations portées sur l'enveloppe cutanée agissent aussi par action réflexe sur le centre respiratoire et déterminent des inspirations profondes; aussi les frictions excitantes, le massage du thorax, la flagellation, les sinapismes, les manulaves et les pédiluves sinapisés, les aspersions d'eau froide à la face, peuvent contribuer à ranimer l'activité nerveuse défaillante du cœur ou des centres cardiaque et respiratoire. Grâce à cette stimulation, on entretient artificiellement la vie du système nerveux central, et on permet à la maladie de terminer son évolution; car un jour de gagné dans une maladie à si courte échéance, un jour disputé à la mort suffit souvent pour assurer la victoire; du 7^e au 9^e jour, dans l'immense majorité des cas, les plus graves comme les plus légers, la maladie fait sa crise; il faut aider le malade à parcourir ces huit jours, il faut l'empêcher de faiblir en route.

Les stimulants nerveux ne contre-indiquent pas les émissions sanguines. Lorsque le poumon s'engorge pas-

sivement à la suite de la faiblesse cardiaque ou nerveuse, que la matité étendue, les râles sous-crépitants résonnant presque partout sous l'oreille, ou l'obscurité du murmure vésiculaire généralisé, l'accélération des mouvements respiratoires, la cyanose, indiquent cette congestion passive, alors des émissions sanguines (saignée de 300 grammes, répétée au besoin) pourront momentanément débayer le champ de l'hématose et permettre au malade de respirer. Mais c'est toujours aux excitants et aux toniques que les saignées doivent être associées dans ces cas.

L'encombrement pulmonaire peut résulter, soit de l'extension de la pneumonie, soit d'une bronchite concomitante. Des râles bronchiques secs ou humides, des râles crépitants ou sous-crépitants peuvent envahir une étendue considérable des deux poumons, alors que le cœur témoigne par des bruits nets et forts et par un pouls assez ample et peu dépressible qu'il se contracte suffisamment et n'est pour rien dans cette obstruction de l'arbre aérien. Dans ce cas, l'indication est de vider les bronches, de *faire expectorer*.

Il y a beaucoup d'expectorants dans la matière médicale ; il n'y en a pas un qui fasse expectorer à coup sûr. C'est que le défaut d'expectoration tient à des causes multiples : tantôt c'est le fluide bronchique qui est trop épais, tantôt c'est la contraction des muscles bronchiques ou les efforts de toux expultrice des crachats qui font défaut. Si le contenu des alvéoles et des bronches est solide, s'il est constitué par des bouchons fibrineux comme vous en avez vu se ramifier à travers les bronches capillaires, ne vous bercez pas de l'illusion que les alcalins, les fondants, le calomel ou l'acétate de plomb, diminueront la plasticité

du sang ou bien iront dans les bronches dissoudre et fluidifier l'exsudat plastique.

Basée sur une physiologie surannée, la thérapeutique des fondants et des alcalins a survécu, faute de mieux peut-être, aux doctrines sur la plasticité du sang qui lui ont donné naissance. Ne comptez en rien sur elle; je ne connais aucune médication qui puisse se vanter, avec preuves à l'appui, de modifier la consistance de la sécrétion pulmonaire et bronchique; cela est possible, cela n'est pas démontré. Les antimoniaux universellement employés comme expectorants n'agissent peut-être, lorsqu'ils agissent, qu'en sollicitant la contraction des petites bronches. Le tartre stibié, donné à dose rasorienne, 0,30 par jour en potion, semble quelquefois d'une efficacité réelle; en même temps qu'il détermine des nausées, il se peut qu'il exprime la mucosité de l'arbre bronchique et produise l'expectoration. Je le donne chez les sujets robustes et jeunes qui ne craignent pas la dépression nerveuse que ce médicament peut déterminer. Chez les sujets moins jeunes ou moins robustes, on a l'habitude de donner les autres antimoniaux, kermès, soufre doré, oxyde blanc d'antimoine. Lorsque la vertu thérapeutique de ces médicaments fait défaut, ou lorsque je pense que le défaut d'expectoration tient à l'absence de la toux, c'est-à-dire à l'absence des sensations réflexes qui, partant du pharynx ou de la trachée, déterminent cet acte nécessaire à l'expulsion des sécrétions bronchiques, alors j'administre un de ces médicaments dits incisifs qui semblent déterminer un sentiment de grattage à la gorge et provoquer ainsi une toux réflexe, ou qui, stimulant l'organisme, peuvent réveiller d'une façon générale les réactions réflexes;

le chlorhydrate d'ammoniaque, la liqueur ammoniacale anisée, l'esprit de Menderer, la racine de polygala senega, les fleurs d'arnica, les fleurs de benjoin interviennent utilement dans ce but. Je prescris souvent la potion suivante : infusion de polygala senega, 5 grammes, colature, 150 d'eau. Après refroidissement, ajouter liqueur ammoniacale anisée, 2 grammes; sirop d'ipéca, 15 à 30 grammes. Ajoutez à cela des ventouses sèches répétées au besoin matin et soir, ou des vésicatoires que je ne laisse appliqués que quatre heures sur la poitrine, de manière à produire une rubéfaction considérable sans vésication, et que je répète tous les deux jours; et vous avez lieu d'espérer, en attirant ainsi du sang vers les capillaires dilatés de la peau, et diminuant d'autant la quantité de liquide intra-pulmonaire, ouvrir un champ plus vaste à l'air que le poumon réclame.

Là où les expectorants échouent, on réussit quelquefois par une sorte de *stimulation morale*. Quand les bronches s'emplissent de mucosités et que le malade, prostré et somnolent, oublie d'expectorer, faites-le asseoir dans son lit, maintenez-le éveillé, obligez-le à tousser et à cracher si cela est possible : dans les cas de congestion passive, même s'il n'y a rien à expectorer, cette stimulation incessante du malade qu'on ne laisse pas s'engourdir dans un sommeil qui devient comateux, mais qu'on invite impérieusement à parler, à écouter, à respirer méthodiquement; cette stimulation morale, facilitée par l'usage des alcooliques, est souvent plus efficace que les agents médicamenteux; j'y attache la plus grande importance; c'est un système nerveux épuisé que vous surexcitez pour le faire fonctionner! vous le fouettez! il reprend un peu de

vitalité : pourvu qu'il marche encore un ou deux jours, si vous n'êtes plus qu'à cette distance de la crise spontanée qui termine la carrière de la pneumonie.

Un autre danger de la pneumonie consiste dans la température élevée ; lorsqu'elle s'élève à 41° et au-dessus, ce qui est, ainsi que nous l'avons vu, exceptionnel dans cette maladie, elle peut occasionner d'une part des accidents nerveux, tels que délire, agitation et même convulsions ; d'autre part, elle précipite le ramollissement granulo-graisseux des organes, notamment du cœur. Il importe donc d'abaisser cette température lorsqu'elle se maintient trop et trop longtemps élevée. N'ayez pas toutefois de craintes exagérées ; un malade peut très-bien rester pendant huit jours à une température de 39° ou 40°, sans que son cœur soit paralysé. N'imitiez pas ces hydropathes à outrance qui, aussitôt qu'un malade, typhique, pneumonique ou autre, marque 39° ou 40° à l'aisselle, le plongent dans l'eau froide pour éteindre cette fièvre qui combure les organes. Je comprends et j'adopte, dans une certaine mesure, cette pratique dans la fièvre typhoïde, qui fait une température élevée durant plusieurs semaines ; mais ce n'est pas, je crois, une fièvre même intense durant seulement quelques jours qui peut avoir une influence aussi pernicieuse sur la structure de nos organes. Je n'aime pas, en général, donner de bains froids dans la pneumonie ; je ne les donne qu'en présence d'accidents nerveux graves, délire, agitation vive liée à une température de 41° et plus. Alors l'indication est imminente : il faut soustraire immédiatement du calorique au malade, et je le fais mettre non dans un bain froid, mais dans un bain tiède à 30°, qui est rafraîchi progressivement pendant une demi-heure jusqu'à

20° ou plus bas encore ; je fais répéter ce bain au bout de deux heures si la température est remontée, jusqu'à ce que les accidents nerveux soient dissipés. S'il n'y a pas de symptômes cérébraux qui commandent cette intervention immédiate par réfrigération, et que cependant la température mesurée à l'aisselle dépasse pendant trois jours de suite 40° matin et soir, alors j'ai recours au médicament antipyrétique par excellence, le sulfate de quinine ; je le donne le matin pour abaisser la température du soir, à la dose de 1 gramme, à prendre en deux fois à une demi-heure d'intervalle ; si l'effet est nul, je donne le lendemain 1,50 ; rarement il est besoin de dépasser cette dose, que je répète alors toutes les 48 heures pour maintenir l'abaissement de température, car l'action du sulfate de quinine ne persiste que 24 heures tout au plus.

Telles sont, Messieurs, quelques-unes des indications principales que vous trouvez à remplir dans la pneumonie. Il en est d'autres : une excitation cérébrale vive, du délire avec agitation ne sont pas rares chez les buveurs, lors même que leur température n'est pas élevée. Ces symptômes sont le plus efficacement combattus par l'opium à la dose de 5,10 et même 15 centigrammes d'extrait thébaïque. Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine sont faites et répétées lorsque le malade ne peut prendre l'opium à l'intérieur. Enfin l'hydrate de chloral, que je donne dans ces cas jusqu'à la dose de 6 grammes, soit 2 grammes chaque demi-heure, associé à 40 grammes de sirop blanc, réussit parfois seul ou de concert avec l'opium, en anesthésiant les centres nerveux, à diminuer l'excitation cérébrale purement nerveuse des alcooliques.

Trousseau (1) recommande beaucoup le musc dans les pneumonies qu'il appelle ataxiques, c'est-à-dire « caractérisées par un défaut d'harmonie entre les désordres locaux et les désordres généraux, et aussi par un défaut d'harmonie entre les divers troubles fonctionnels qui marchent d'ordinaire parallèlement ». Par exemple, des accidents nerveux intenses se manifestant dès le début d'une pneumonie, dans laquelle la lésion locale n'est ni étendue ni grave, ou bien la respiration ayant une fréquence insolite non en rapport avec la fréquence du pouls ni avec les signes physiques que révèle l'examen de la poitrine, voilà ce qui caractérise pour Trousseau la forme ataxique. Contre cette forme maligne, Trousseau administre le musc, « qu'il prescrit jusqu'à un gramme et plus par jour, en distribuant cette dose en 10 pilules dont une est donnée toutes les heures et en continuant ainsi jusqu'à ce qu'on obtienne une rémission des accidents, ce qui a lieu ordinairement au bout de huit à dix heures au plus; après quoi, d'après Récamier, il ne faut plus compter sur ses effets qui sont prompts ou nuls. Le musc deviendrait alors une sorte de régulateur du système nerveux, lequel répond d'une façon régulière aux attaques de la maladie. »

Je n'ai pas grande expérience personnelle de l'utilité du musc dans ces cas, mais j'avoue que le mot de pneumonie ataxique, dans le sens de Trousseau, me laisse un certain vague dans l'esprit. Je crois que l'absence d'harmonie entre les différents symptômes tient à des causes diverses dont nous avons étudié quelques-unes. L'état du cœur, l'excitabilité des centres nerveux, la maladie infec-

(1) *Loco citato.*

ticuse générale ou la pyrexie, dont, au moins dans certains cas, la lésion pulmonaire ne relève qu'à titre de localisation, voilà des éléments divers dont il faut tenir compte au point de vue de la coordination des symptômes.

Bien des choses restent encore à dire, mais je m'arrête, car c'est au lit du malade que les indications thérapeutiques se posent. Chaque cas doit être étudié en lui-même, chaque cas commande son traitement spécial. Dans nos cours et dans nos conférences, nous cherchons à généraliser les données qui se déduisent de l'ensemble de nos observations, et ces données acquises, qui constituent notre expérience, nous les rapportons de nouveau et nous les utilisons au lit du malade. Si chaque maladie avait son traitement spécifique ou sa formule de traitement, la thérapeutique serait bien simplifiée. Mais rappelez-vous cette vérité devenue banale à force d'être répétée : En clinique, il n'y a pas de maladies, il y a des malades.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

ET THÉRAPEUTIQUES

SUR LE PNEUMOTHORAX

Observation de pyopneumothorax par perforation dans laquelle la vie s'est prolongée pendant 11 mois. — Cas analogues. — Faits de guérison et ses différents modes. — Indications de la thoracentèse, des injections intra-pleurales, de la pleurotomie. — Putréfaction rapide du pus lorsque l'empyème primitif s'ouvre dans les bronches. — Observations de pyopneumothorax avec intervention chirurgicale. — Conclusions.

De toutes les complications qui surgissent dans le cours de la phthisie pulmonaire, il n'en est pas de plus émouvante, de plus solennelle que le pneumothorax. Ce mot semble dire agonie. Et cependant, si on compulse les faits relatés dans les annales scientifiques, on voit que le pneumothorax peut devenir chronique, que la vie peut se prolonger longtemps, que cette complication peut même guérir spontanément ou devenir accessible à la thérapeutique. C'est en réunissant et en étudiant les observations diverses, en comparant l'évolution naturelle des cas abandonnés à eux-mêmes avec celle des cas où l'art est intervenu, qu'on arrive à se faire une opinion sur la conduite la meilleure à tenir pour chaque malade et à formuler des règles de thérapeutique. C'est la raison qui m'engage à soumettre à vos réflexions le fait suivant que nous avons observé :

OBSERVATION. — *Tuberculose à évolution lente. — Pneumothorax par perforation, sans symptômes graves. — Empyème consécutif et disparition des symptômes du pneumothorax. — Mort 11 mois après la perforation.*

Marie Børsch, née à Sarrebourg, servante, âgée de 24 ans, entre à l'hôpital Saint-Charles le 10 décembre 1873, salle Notre-Dame. Lymphatique, maigre, profondément anémique, elle présente les symptômes d'un épanchement pleurétique occupant tout le côté droit du thorax. Cet épanchement est caractérisé par les phénomènes suivants : dilatation du côté droit qui mesure 43,5 cent. de circonférence, tandis que le côté gauche en mesure 37,5; absence de respiration de ce côté. Matité compacte en avant et en arrière, sauf une zone de sonorité occupant trois travers de doigt vers la colonne vertébrale correspondant au poumon; absence de vibrations thoraciques; absence de bruit vésiculaire; pas d'égophonie; expiration souflée et râles muqueux consonnants dans la fosse sus-épineuse et la région interscapulaire; abaissement du foie qui descend jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. A gauche, le poumon résonne normalement, la respiration est rude, sans râles. De plus, la malade a de la fièvre, 37°,5 le matin, 39° le soir; elle n'a pas eu de frissons; le pouls est à 80 le matin, 96 le soir; la respiration mesure 40 mouvements par minute; diarrhée depuis huit jours; les gencives sont saignantes.

De par les symptômes existants, on ne pouvait conclure qu'à un épanchement pleurétique considérable. Les antécédents de Marie Børsch nous permettaient d'affirmer que cet épanchement n'était que le troisième stade d'une évolution plus complexe.

Je me rappelai avoir vu cette malade déjà deux fois à l'hôpital : la première fois, en mai 1873, elle était entrée salle Sainte-Françoise (service de M. Victor Parisot); depuis un mois, ses règles étaient supprimées, et elle avait eu des hémoptysies assez abondantes, elle toussait et crachait; on constatait dans la fosse sus-épineuse droite une expiration souflée, quelques râles fins et du retentissement de la voix; elle avait donc une induration tuberculeuse au sommet du poumon gauche; *premier stade de l'affection*. Après 15 jours de séjour à l'hôpital, elle sortit et y revint en juillet 1873. Elle y vint à pied, n'ayant qu'une température peu élevée, 37°,5 le matin, 38°,5 le soir, sans dyspnée bien notable, sans cyanose, et cependant elle avait tous les signes d'un pneumo-

thorax à droite : dilatation considérable, absence complète de respiration de ce côté, son tympanique à la percussion, et à l'auscultation, respiration amphorique et tintement métallique dans tout le côté. Pas de fluctuation hippocratique, pas de matité à la base, c'est-à-dire aucun signe d'épanchement. Donc, le ramollissement d'un noyau tuberculeux avait établi une communication entre une bronche et la cavité pleurale : *deuxième stade de l'affection*.

Chose singulière, cette jeune fille avait peu de fièvre ; elle se levait et se promenait dans la salle avec son pneumothorax ; et après 10 jours de séjour à l'hôpital, elle se sentit assez bien pour le quitter et reprendre ses occupations. Elle travailla jusqu'au 25 novembre, n'accusant d'autres symptômes que son oppression habituelle et des épistaxis chaque fois qu'elle lavait.

A sa troisième rentrée à l'hôpital, 10 décembre, le pneumothorax avait donc disparu et fait place à un épanchement liquide ; *troisième stade*. Cet épanchement était-il séreux ou purulent ? L'absence de frisson, de sueurs, de symptômes hectiques, pouvait faire admettre qu'il n'était que séreux. Je rejetai l'idée de ponction, dans la crainte que la fistule broncho-pleurale, oblitérée par la compression, ne se rétablît par l'expansion pulmonaire.

Voici maintenant la marche ultérieure de cette affection, dont il serait fastidieux de reproduire jour par jour les symptômes consignés sur la feuille d'observations.

Jusque vers le 15 janvier, Marie Bœersch resta sensiblement dans le même état ; la fièvre resta continue à peu près entre 37°,5 et 39°, sans grande exacerbation, sans frissons. Le 5 décembre, on nota de l'œdème des extrémités inférieures, surtout du côté gauche. Vers la mi-janvier, une tumeur douloureuse se développa à la région antérieure droite du thorax, au niveau de la huitième côte ; le 25 janvier, la fluctuation est manifeste ; il y a des frissons, des vomissements ; le 4 février, je ponctionne cet abcès ; il en sort un pus assez épais, sans odeur et en petite quantité. Après la ponction, la température, qui s'était élevée à 39°,5, redescend à 38°, et l'état général s'améliore. Les jours suivants, l'abcès continue à donner un liquide séro-purulent peu abondant ; tantôt il ne s'écoule que de la sérosité citrine, surtout lorsque la malade tousse ; tantôt cette sérosité est mêlée à un peu de pus. Le 10 février, il ne s'écoule plus que de la sérosité ; le 16 février, dans la soirée, il s'écoule, après un accès de toux, une petite quantité de sang et

beaucoup de sérosité non purulente, ce qui donne l'idée que l'épanchement communique avec l'abcès et n'est pas purulent; puis les jours suivants le liquide devient plus épais et purulent; il s'en écoule environ un demi-verre dans les vingt-quatre heures. Notre honoré maître, M. Herrgott, voulut bien voir la malade avec moi et me donner son avis sur l'utilité de la thoracentèse. Il jugea la malade trop affaiblie pour qu'elle pût être efficace; d'ailleurs celle-ci refusa absolument de se laisser ni sonder le trajet fistuleux, ni soumettre à aucune opération. Vers la fin de février, les signes physiques étaient sensiblement les mêmes : matité et absence de bruit vésiculaire; sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, respiration pseudo-amphorique avec quelques râles consonnants; pas de tintement métallique. L'œdème des extrémités inférieures est assez considérable; cependant la malade a un peu d'appétit et dort bien. Vers le 10 mars, la malade commence à vomir fréquemment après les repas; elle a de fréquents épistaxis. Le 22 mars, elle a, de sept à neuf heures du soir, un état syncopal avec oppression et refroidissement; il se développe une douleur vive à la partie postérieure et inférieure gauche du thorax; on constate de la submatité et quelques frottements pleurétiques au quart inférieur (pleurésie sèche diaphragmatique).

Les vomissements continuent les jours suivants; des symptômes de dégénérescence graisseuse du cœur se manifestent; le pouls devient petit et fréquent, il s'accélère de plus en plus à partir du 1^{er} avril et ne descend plus au-dessous de 100 pulsations après le 15 de ce mois, montant jusqu'à 120 et jusqu'à 140; le choc et les bruits du cœur deviennent très-faibles. A partir du 27 mars, on note du souffle et des craquements humides dans la fosse sus-épineuse gauche.

L'appétit se maintenant malgré tout, la malade prolongea son existence; l'œdème fit des progrès, envahit les membres supérieurs; de l'ascite fut constatée le 25 avril; cette ascite devint très-considérable. Le 11 mai, on découvrit encore sous le sein droit plusieurs ouvertures capillaires par lesquelles continua à s'écouler, pendant les quintes de toux, une petite quantité de pus, ainsi que par la fistule principale. La diarrhée épuise encore la malade qui, arrivée à une faiblesse extrême, complètement œdématisée, en proie à la fièvre hectique, ne succombe que le 9 juin.

L'autopsie révèle ce qui suit :

L'abcès extérieur communique avec la cavité pleurale par un

trajet oblique de bas en haut, au-dessous de la septième côte, immédiatement au-dessus du diaphragme. A l'ouverture du thorax, il s'écoule environ cinq litres de pus un peu filant, sans mélange d'air; les plèvres pariétale et viscérale sont gris ardoisé, infiltrées de pus et recouvertes de granulations pyogéniques. Les deux poumons sont entourés de fausses membranes, le gauche est adhérent aux plèvres par des filaments serrés, le droit aplati contre la colonne vertébrale et en haut sous la clavicule; son volume n'a pas le quart du gauche. En insufflant par la bronche droite, il sort de l'air par le poumon, au sommet d'un petit mamelon situé vers la quatrième côte en arrière, par un orifice linéaire très-petit communiquant avec une bronche; pas de fausses membranes au niveau de la fistule. Le poumon contient des granulations tuberculeuses assez confluentes au sommet, quelques noyaux, de 1 à 2 centimètres d'étendue, de pneumonie caséuse à masse semi-fluide, mais pas de caverne; les deux lobes inférieurs contiennent de rares granulations tuberculeuses disséminées. Le poumon gauche contient au sommet une cavité de la grosseur d'une cerise, des granulations miliaires disséminées dans le lobe supérieur, très-rares et discrètes dans le lobe inférieur. Les deux poumons sont adhérents au diaphragme. Le cœur est petit, flasque, gras; 200 grammes de sérosité citrine non floconneuse sont dans le péricarde. Le foie, de volume normal, est anémié et gras; les reins sont anémiques.

En résumé, une personne atteinte d'une tuberculose pulmonaire à marche très-chronique est prise, au bout de quelques mois, d'un pneumothorax sans symptômes graves; au bout de trois à quatre mois, ce pneumothorax a disparu et est remplacé par un épanchement séreux; cet épanchement devient peu à peu purulent; un abcès se forme communiquant avec l'épanchement, mais par lequel ne s'écoule qu'une très-petite quantité de sérosité purulente; finalement, état hectique et mort plus de onze mois après la perforation.

Cette observation présente plusieurs faits dignes d'être relevés.

Ce qui frappe d'abord, c'est la longue durée du pneumothorax et l'absence de symptômes graves déterminés par lui pendant longtemps. Ce n'est pas sous ce rapport un fait bien exceptionnel. Sur 63 cas, dont la durée se trouve établie dans le rapport bien connu de Saussier (¹), 3 malades sont morts en quelques heures, 38 en moins de dix jours, 19 ont vécu de un à cinq mois, 2 de huit à onze mois, un seul a vécu deux ans. Dans les faits observés par Louis, la maladie a varié de seize heures à trente-six jours; la moitié des sujets n'a pas vécu plus de trois jours après l'accident; un seul a atteint le trente-sixième jour. Béhier (²) a vu le pneumothorax durer dans un cas deux mois et demi, dans un autre cas quatre mois et demi. Enfin M. Barlow, cité par lui, a rapporté un cas dont la durée a été de trois ans et demi après l'apparition du pneumothorax. De tels exemples sont, il est vrai, très-rares; on ne les observe, dit Béhier, que dans les cas où l'affection tuberculeuse est peu développée, lorsque la fistule pleurale s'oblitère par la présence de fausses membranes.

Dans ces conditions, le pneumothorax peut même guérir. Le plus souvent cette guérison s'opère à la faveur d'un épanchement pleurétique; en même temps, des fausses membranes se constituent qui recouvrent la fistule, ou des adhérences qui soudent les deux plèvres pariétale et pulmonaire à son niveau.

Ce processus de cicatrisation *avec adhérence des deux plèvres* a été constaté dans les observations de Laennec, de Chalmers, de Culmann et de Woillez. Dans une obser-

(¹) SAUSSIER. *Recherches sur le pneumothorax*. Paris, 1841.

(²) BÉHIER. *Clinique médicale. Leçons sur le pneumothorax*.

vation de Beau et Bricheveau, la fistule pulmonaire, oblitérée par une pseudo-membrane *sans adhérence des deux plèvres*, était immergée par l'épanchement liquide. Ces observations sont rapportées dans un mémoire intéressant publié par Woillez, en 1853, dans les *Archives de médecine*, « sur la guérison spontanée des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse ».

La fistule peut se fermer *sans l'intermédiaire d'un épanchement pleurétique*; ce fait doit être rare, mais il est démontré nettement par une observation rapportée par Viguiet (*Thèse de Paris, 1873*). Dans ce cas, les signes du pneumothorax avaient disparu au *bout de quatre jours*; l'épanchement ne vint que consécutivement.

Notre observation semble démontrer que la fistule peut se fermer *sans l'intermédiaire de fausses membranes*, aplatie simplement *par la compression due à l'épanchement*. La guérison définitive par oblitération de l'hydropneumothorax tuberculeux est constatée par les faits suivants :

Observations VI et VII rapportées par Woillez (*Archives de médecine, 1873*);

Deux observations de Béhier (*Leçons de clinique médicale. Obs. 5 et 6*).

Une observation de Biermer (Extr. in *Gaz. méd., 1861, p. 788*);

Une observation de Legendre (*Bulletin de la Société méd. des hôpitaux, t. II, p. 339*);

Quatre observations complètes de Viguiet (*Thèse de Paris, 1873*); plus la mention sans détail de trois faits analogues : ces sept faits recueillis dans l'espace d'une année dans les hôpitaux de Paris, par M. Viguiet, montrent qu'ils ne sont pas si rares qu'on pourrait le croire.

De plus, parmi les faits déjà mentionnés dans lesquels la mort survint plus tard, malgré la guérison de la fistule pulmonaire, le malade de Woillez (1^{re} obs.) vécut encore huit mois après la perforation produite; celui de Chalmers dix mois, celui de Culmann quarante et un jours. Notre malade vécut plus de onze mois; deux malades observés par le docteur Czernicki, et dont nous parlerons plus loin, vécurent, l'un trois mois, l'autre plus d'un an après la perforation; un malade observé par Heddæus survécut vingt et un mois. Ces faits peuvent être considérés comme des cas de guérison du pneumothorax proprement dit, la mort étant survenue longtemps après par les progrès de l'épanchement ou de la phthisie pulmonaire.

Quel est le temps nécessaire à l'oblitération de la fistule? Dans quelques observations, cette durée a pu être évaluée d'une façon précise par la disparition des bruits métalliques. La fistule était muette au bout d'un mois, et d'un mois et quelques jours dans deux observations de Béhier; au bout de quatre jours, d'un mois, de deux mois, dans trois observations de Viguiier; au bout de deux jours dans une des observations rapportées par Woillez. Dans les autres faits, ce temps ne peut être évalué d'une façon précise, car le pneumothorax peut survivre un temps plus ou moins long à l'oblitération de la fistule, et persister avec ses signes physiques sans qu'on puisse dire si elle est ou non fermée.

Cette survie longue après l'invasion du pneumothorax, la guérison obtenue à la faveur d'un épanchement pleurétique consécutif ont frappé certains observateurs. Le docteur Czernicki a rapporté, dans la *Gazette hebdomadaire* (1872, n° 2), l'histoire de deux malades tuberculeux

qui étaient près de la mort lorsque, à la suite d'un pneumothorax avec épanchement consécutif, l'état général s'améliora; l'expectoration puriforme profuse disparut si bien que l'un des malades survécut trois mois, l'autre plus d'un an au début de son pneumothorax. S'appuyant sur ces deux faits, M. Czernicki conclut que dans certains cas le pneumothorax peut être considéré comme avantageux : il refoule le poumon malade; la compression de cet organe entraîne une anémie locale défavorable à la suppuration pulmonaire et à l'hypersécrétion bronchique; l'évolution de la maladie serait ainsi enrayée, et évacuer par la thoracentèse l'épanchement qui est la conséquence du pneumothorax, serait évidemment chez les tuberculeux une pratique funeste ayant pour résultat de rallumer un processus rapidement mortel.

Plusieurs médecins déjà, Hérard, Pidoux et même Laennec, avaient cru remarquer que dans quelques cas la compression par l'épanchement peut enrayer le développement tuberculeux. Mes souvenirs personnels ne me permettent pas d'affirmer cette opinion; je crois me rappeler que l'épanchement pleurétique se manifeste surtout dans les tuberculoses à marche lente, même latentes au début de leur évolution; celles à marche plus aiguë, ou déjà plus anciennes, ont contracté des adhérences pleurétiques qui mettent désormais la plèvre à l'abri des épanchements; je pense que la tuberculisation n'est pas ralentie, mais continue à être lente malgré l'épanchement. L'observation que je rapporte rentre précisément dans cette catégorie; c'était une évolution tuberculeuse à son début, à processus très-peu rapide, presque stationnaire, que vint surprendre, par la fonte d'un petit tubercule, un

pneumothorax suivi d'épanchement; l'évolution de la maladie tuberculeuse continua à être lente, *comme elle l'avait été avant cet accident*; on ne peut dire que c'est l'épanchement qui l'enraya, car le *poumon droit, bien que fonctionnant pour deux*, malgré la suppuration et la cachexie progressive, continua à rester presque indemne pendant plus de huit mois et ne montra à l'autopsie pas plus de lésions que l'autre qui était comprimé.

J'aborde maintenant les questions de thérapeutique que notre observation soulève. Par les faits qui précèdent se trouve établi que l'hydropneumothorax, même lorsqu'il est lié à la tuberculose, n'est pas une affection immédiatement ni nécessairement mortelle; les malades peuvent survivre longtemps; quelques-uns même ont paru guérir. Il y a lieu de penser que parmi ceux qui sont morts, plusieurs eussent pu survivre, peut-être guérir, par l'intervention opportune de l'art. Donc, le médecin ne doit pas toujours abdiquer en présence d'un pyothorax ou d'un pyopneumothorax lié à la tuberculose. Des médecins très-autorités, comme Moutard-Martin et Peter, ont dit : il ne faut jamais opérer chez les tuberculeux. Ce précepte est certainement trop absolu. Sans doute, lorsque le malade est arrivé au dernier stade de la tuberculose, que ses poumons sont criblés de cavernes, que la fièvre hectique le mine à grand feu, n'infligez pas à ce malheureux une opération inutile. Sans doute encore, lorsque la tuberculose, sans être arrivée au dernier stade, marche à pas précipités, que la fièvre opiniâtre et l'amplification progressive des signes physiques étendus aux deux poumons signalent une évolution active et un pronostic fatal à courte échéance, alors rien ne sert d'intervenir.

Mais quand vous êtes en face d'une de ces tuberculoses à évolution lente ou stationnaire, comme on les rencontre assez fréquemment dans la pratique, comme notre observation en offre un exemple, alors le pyothorax et le pneumothorax tuberculeux sont justiciables de la même thérapeutique chirurgicale que le pyo- et le pneumothorax non tuberculeux. C'était déjà l'opinion de Laennec ; elle fut adoptée par Trousseau.

Quand et comment faut-il intervenir dans ces cas ? Pour ce qui est du moment opportun de l'intervention, je ne pense pas qu'on puisse donner de règle précise à cet égard. Si la fistule broncho-pleurale est suivie rapidement d'un épanchement excessif qui déplace le cœur, comprime le poumon et rend l'asphyxie imminente, l'indication est urgente : il faut évacuer le liquide. Quand l'épanchement, sans être excessif, devient purulent et fétide, quand l'haleine et l'expectoration prennent cette odeur si pénétrante de macération anatomique, quand la température s'élève, que le teint devient terreux, que les jambes et les parois thoraciques s'œdématisent, alors aussi il faut ouvrir la plèvre sans hésitation. Mais en dehors de ces cas qui commandent une intervention immédiate, tant que le malade ne périclite pas, je pense qu'il peut y avoir utilité à attendre. Les faits que nous avons relatés d'épanchements pleurétiques consécutifs au pneumothorax, spontanément résorbés, montrent, en effet, qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir. On peut penser que l'épanchement comprimant le poumon favorise l'oblitération de la fistule, et que l'évacuation prématurée du liquide enlève cette chance d'oblitération. Il est donc rationnel d'abandonner l'épanchement à lui-même. On peut même se demander si dans

certain cas de pneumothorax à fistule persistante, il ne serait pas avantageux d'imiter artificiellement ce procédé curateur de la nature en injectant dans la plèvre une quantité d'eau suffisante pour aplatir la fistule pulmonaire. Vous concevez toutefois que le succès de cette pratique doit dépendre du siège, des dimensions, de l'état anatomique de la fistule, des adhérences pleurétiques déjà existantes à son pourtour, toutes circonstances qui peuvent influencer sur la possibilité de son occlusion ; il se pourrait, si elle n'est pas dans les conditions à pouvoir être annihilée par la compression, que le liquide injecté fût aspiré par le poumon fistuleux et rejeté par les bronches ; l'opération alors serait inutile.

Quoi qu'il en soit, je suppose que le malade ait échappé aux dangers immédiats de l'épanchement d'air et de liquide ; plusieurs semaines se sont écoulées ; le liquide continue à s'accumuler dans la plèvre ; la fistule n'est pas fermée ou son occlusion reste douteuse. Dans ces conditions, pratiquez la thoracentèse, à l'aide d'un trocart adapté à un aspirateur pneumatique, appareil de Dieulafoy, de Castiaux ou de Potain ; je donne la préférence à ce dernier. Si le liquide aspiré est séreux, il est possible qu'une ou plusieurs thoracentèses simples répétées suffisent à obtenir la guérison.

Quelle que soit d'ailleurs la nature du liquide que vous supposez exister dans la plèvre, commencez toujours par faire une thoracentèse dans le vide. Car il n'est pas rare que le pneumothorax, même chez un tuberculeux, s'accompagne d'un épanchement simplement séreux. « J'ai vu, dit M. Peyrot (¹), dans le service de M. Matice, une malade

(¹) *Thèse de Paris*, 1876, page 57.

tuberculeuse qui, atteinte d'hydropneumothorax, conserva pendant plusieurs mois, malgré des ponctions répétées, un épanchement séreux. Mon collègue et ami Landouzy m'a montré à Beaujon, dans le service de M. Axenfeld, un fait du même genre. La première et la quatrième observation de Marais ont trait à des cas semblables. » M. Souloumiac cite aussi dans sa thèse ⁽¹⁾ plusieurs observations de pleurésie devenues pneumohydrothorax par introduction de l'air, et cependant le liquide resta séreux. Dans la clinique de Trousseau, vous relirez l'observation intéressante d'un jeune homme tuberculeux qui fut atteint de pneumothorax, puis d'un épanchement consécutif. Trousseau croyait si bien à un empyème qu'il plongea un bistouri entre la septième et la huitième côte. Grand fut son étonnement, car il s'écoula deux litres de sérosité non purulente. Rappelez-vous ce fait : ne faites jamais l'opération de l'empyème sans avoir préalablement ponctionné avec un aspirateur pneumatique. Car, quoi qu'on ait dit dans ces derniers temps avec Baccelli, on peut soupçonner, mais non affirmer la nature purulente d'un épanchement.

Si l'épanchement pleurétique est purulent, les thoracentèses simples restent souvent inefficaces. Il existe cependant quelques observations de guérisons d'empyème obtenues par une ou plusieurs ponctions : je citerai une observation de Dieulafoy et deux de Bouchut, relatées dans la *Clinique de Peter*, deux de Lebert ⁽²⁾, deux de Lacaze-Duthiers ⁽³⁾. Mais ce sont là d'heureuses exceptions. Dans l'immense majorité des cas, on a beau évacuer le pus, le

⁽¹⁾ *Thèse de Nancy*, 1876.

⁽²⁾ LEBERT. *Klinik der Brustkrankheiten*. Tübingen, 1874.

⁽³⁾ LACAZE-DUTHIERS. *Thèse inaugurale*. Paris, 1861.

pus se reproduit incessamment; la cavité pleurale, vidée, se remplit comme le tonneau des Danaïdes et l'organisme s'épuise rapidement à alimenter ce foyer de sécrétion purulente.

Aussi a-t-on cherché à le tarir en injectant dans la plèvre des liquides modificateurs divers; on a employé des solutions de sulfate de zinc, de nitrate d'argent, d'acide phénique, d'acide thymique, de la teinture d'iode diluée. Il y a plus de vingt ans, alors que la thoracentèse n'était pas à la mode comme aujourd'hui, Boinet avait, dans un mémoire sur les injections pleurales (*Archives de médecine*, 1853), démontré l'innocuité des injections dans la plèvre, alors même qu'il existe une communication avec les bronches; et Aran avait publié un mémoire intitulé : *De l'Utilité de l'association des injections iodées à la thoracentèse dans le traitement des épanchements purulents consécutifs à la pleurésie aiguë et chronique et de l'hydro-pneumothorax.*

Cette méthode compte quelques succès; le plus souvent elle reste inefficace; quelques injections faites à de longs intervalles ne suffisent pas à modifier la surface sécrétante d'une cavité qui ne peut se rétrécir et se combler que lentement par l'affaissement graduel des côtes. Le pus se reproduit, il s'altère; la thoracentèse, même dans le vide, ne réussit pas à évacuer le contenu pleural; des grumeaux solides, des fausses membranes bouchent la canule; le liquide trop épais n'est pas aspiré. Le médecin se trouve entraîné presque fatalement à maintenir une ouverture pleurale permanente, par laquelle il puisse laver la plèvre et y injecter tous les jours des liquides modificateurs. N'attendez pas trop longtemps pour établir cette

fistule pleuro-cutanée par laquelle l'empyème sera traité comme un abcès pleural. Si après plusieurs thoracentèses suivies d'injections iodées, le pus se reforme très-vite, et si l'épanchement n'a aucune tendance à diminuer, le mieux sera d'établir au plus tôt une ouverture permanente. Si le pus est fétide, si la cavité pleurale contient du pus et de l'air, n'hésitez pas.

Pour établir cette fistule, on peut recourir soit à la ponction avec introduction d'une canule à demeure, soit à la pleurotomie, c'est-à-dire à l'incision d'un espace intercostal. Je crois ce dernier procédé meilleur; il permet de faire une ouverture plus large par laquelle les grumeaux de pus et de fibrine peuvent s'éliminer, tandis que le plus grand trocart ne leur livre qu'un passage trop étroit, souvent insuffisant. Donc, pour obtenir une fistule permanente par laquelle on puisse introduire un ou deux tubes en caoutchouc pour laver, désinfecter et modifier la plèvre, faites hardiment une large incision à la plèvre, une incision de 6 centimètres, comme le fait Moutard-Martin. Je ne veux pas entrer ici dans les détails du manuel opératoire.

J'ai voulu établir seulement que le traitement chirurgical du pyopneumothorax tuberculeux est le même que celui de l'empyème simple. L'élément tubercule n'est pas une contre-indication, à condition que son évolution ne soit pas trop avancée ou trop active. La fistule bronchique n'est pas une contre-indication : elle commande seulement, lorsque cela est possible, de ne pas se presser d'opérer et d'attendre l'occlusion spontanée éventuelle de la fistule. Toutefois, alors même que cette fistule ne viendrait pas à se fermer, il faut opérer lorsque l'état général commence à périlcliter par le fait de l'épanchement.

Nous avons vu que dans un assez grand nombre de cas, l'état général se maintient longtemps satisfaisant avec l'hydropneumothorax ; l'épanchement peut rester séreux ; le plus souvent, cependant, il devient purulent ; mais il est rare que ce pus devienne fétide. Il convient d'insister un peu sur ce fait. Lisez les observations nombreuses de pneumothorax avec épanchement consécutif qui ont été publiées, par exemple celles relatées dans la *Clinique de Béhier*, vous serez frappés de ce fait que jamais ou presque jamais l'épanchement n'est devenu fétide, jamais ou presque jamais l'haleine et l'expectoration n'ont pris l'odeur du sphacèle.

Lorsqu'au contraire la perforation pulmonaire est *consécutive* à l'empyème, quand le poumon est ulcéré par la suppuration pleurale et que le pus est rejeté au dehors aspiré par les bronches, alors, vous le savez, souvent le pus se décompose avec une effrayante rapidité ; l'expectoration et l'haleine prennent vite l'odeur repoussante de macération anatomique ; et lorsque cela arrive, il importe d'ouvrir le plus tôt possible la plèvre par la pleurotomie et de désinfecter le foyer putride. Pourquoi cette différence ? D'un côté, le pneumothorax primitif engendre un empyème qui peut longtemps rester sans s'altérer, presque inoffensif pour l'organisme. D'un autre côté, l'empyème primitif engendre, en s'ouvrant dans les bronches, un pyopneumothorax avec décomposition gangréneuse rapide.

Voici, je pense, la raison de cette différence. Qu'arrive-t-il lorsque la fonte d'un tubercule établit une fistule bronchopleurale ? L'air remplit la cavité pleurale et refoule le poumon ; la fistule peut être aplatie par compression ou elle donne issue à un peu de muco-pus qui tombe dans

le fond de la cavité pleurale. Puis, la plèvre, irritée par l'air, sécrète de la sérosité ou du pus ; toujours le pneumothorax est suivi d'hydropneumothorax ; cet épanchement secondaire s'accumule dans le cul-de-sac inférieur de la cavité pleurale. Il y a donc dans cette cavité deux couches, l'une inférieure constituée par un liquide, l'autre supérieure constituée par le gaz ; ces deux couches sont superposées ; elles ne se mêlent pas ; l'épanchement n'est pas agité avec l'air. S'il vient à augmenter, il comprime et refoule le poumon, de manière à oblitérer la fistule ; je n'ai pas trouvé de fait dans lequel le liquide pleural consécutif au pneumothorax tuberculeux ait été postérieurement expectoré par le poumon.

Dans le cas contraire, lorsqu'un empyème primitif fait une fistule pulmonaire, qu'arrive-t-il ? Immédiatement le pus est aspiré par les bronches et rejeté par flots ; la fistule baigne dans le pus ; ce pus est incessamment agité avec l'air pendant l'inspiration et l'expiration ; il flue et reflue dans les canaux aériens ; chaque globule de pus est, pour ainsi dire, mis en contact avec les innombrables spores de l'atmosphère que chaque inspiration renouvelle dans les poumons. Et vous concevez que ces globules subissent rapidement la fermentation putride, qui se propage à tout le contenu pleural.

Ainsi, dans le premier cas, le gaz et le liquide superposés ne se mélangent pas ; dans le second, ils sont battus l'un avec l'autre ; voilà pourquoi, dans ce dernier cas, la gangrène est rapide, et l'intervention plus immédiatement urgente que dans le premier.

Je ne veux pas dire toutefois que tout empyème venant à se faire jour par les bronches engendre nécessairement

la décomposition putride. Les observations ne sont pas rares dans lesquelles l'évacuation par les bronches a amené la guérison : l'orifice fistuleux est quelquefois si étroit que l'épanchement peut être évacué petit à petit sans que l'air pénètre dans la cavité pleurale ; ou bien cet orifice peut être disposé sous forme de valvule qui ne s'ouvre que dans la direction de la bronche ; d'autre part, le canal de communication entre la plèvre et la bronche est quelquefois flexueux, de sorte que le pus ne pénètre que difficilement et par intermittence dans les bronches. C'est surtout lorsqu'il existe une *communication libre et permanente* entre le pus pleural incessamment sécrété et l'air pulmonaire, que la putréfaction vient rapidement. Ajoutons que ces fistules peuvent être dues à ce que le pus acquiert des qualités corrosives ; la surface du poumon, ulcérée, nécrosée, peut offrir plusieurs fistules ; alors la gangrène s'empare facilement des parties nécrosées.

Nous avons actuellement à la clinique un cas intéressant qui vient à l'appui de ce qui précède ; je vais rappeler brièvement cette observation :

Empyème ouvert dans les bronches. — Odeur gangréneuse de l'haleine et de l'expectoration. — Pleurotomie. — Amélioration rapide.

X..., âgé de 49 ans, journalier, entre à l'hôpital Saint-Charles, le 1^{er} avril 1876 ; il y a quatre jours, il a senti, en travaillant, un point de côté à droite, puis à gauche ; la nuit suivante, frisson assez intense suivi de chaleur. Malgré la fièvre, l'oppression, la toux, il a continué à travailler jusqu'à la veille de son entrée. T., 38°4 ; P., 76 ; R., 28 ; on constate les signes d'une bronchopneumonie généralisée, caractérisée par des râles secs, sonores et sibilants généralisés, des râles sous-crépitaux fins dans les deux bases ; de plus, à gauche existe un épanchement pleurétique qui remonte jusqu'à l'angle de l'omoplate, caractérisé par la matité, l'absence de vibrations thoraciques

et de bruit respiratoire à la base, l'expiration souflée et l'égophonie à l'angle de l'omoplate et dans la région interscapulaire. Le malade reste à l'hôpital jusqu'au 19 mai. Pendant ce temps, l'état général reste le même; la température oscille entre 37°5 et 39°, le pouls entre 80 et 90; la respiration reste à 30; la digitale n'abaisse la température que passagèrement. A partir du 1^{er} mai, le tracé thermométrique devient tout à fait irrégulier; la température s'élève tantôt à 39°5, tantôt descend à 37°; ce tracé rappelle celui de la suppuration; le malade a de plus, depuis le 15 avril, des sueurs profuses la nuit, de l'inappétence; cependant, aucun signe de tuberculose; les râles sous-crépitants ont disparu depuis le 24 avril; persistent les râles secs généralisés et les signes de l'épanchement.

Le malade quitte l'hôpital avec ces symptômes; il revient le 12 juin dans un état alarmant. Il raconte que, il y a quatorze jours, il a tout d'un coup craché et vomé par flots des matières purulentes qui sont devenues fétides; il a, depuis ce temps, rendu plusieurs litres de pus. On constate, le 2 juin: teint jaune, terreux, sale; aspect cachectique; œdème des extrémités inférieures; à l'examen du thorax, on voit, au niveau de la 8^e côte, en arrière et à gauche, vers le grand angle costal, une tumeur douloureuse, un peu fluctuante, qui semble communiquer avec la cavité pleurale remplie de pus. Matité dans toute la hauteur, en arrière et à gauche; expiration souflée lointaine et retentissement de la voix; absence de vibrations thoraciques; pas de tintement métallique. Il est certain que l'empyème s'est fait jour dans une bronche et que le pus a subi la décomposition putride; l'haleine et l'expectoration, dont le malade rend deux à trois cents grammes par jour, ont une odeur horriblement fétide de macération anatomique: le pus est diffus, gris sale; le malade est considéré comme perdu.

Une ponction pratiquée avec un trocart dans la tumeur ne ramène pas de pus. Le 17 juin, je prie M. le professeur Michel de pratiquer la pleurotomie. Une incision de 3 centimètres de long, faite dans le 8^e espace intercostal, immédiatement en arrière de l'aisselle, donne issue à 3 litres d'un liquide purulent, sanieux, assez épais, fétide au delà de toute expression: ce liquide est projeté avec force à un quart de mètre d'élévation, avec de violentes quintes de toux.

Immédiatement après l'opération, le malade, qui se plaignait beaucoup d'un point de côté à peu près au niveau de l'incision, se

sentit soulagé et put respirer avec beaucoup plus de facilité. Après avoir lavé soigneusement la cavité pleurale en injectant de l'eau phéniquée, on introduit dans la plaie un drain en caoutchouc recourbé en deux, de manière que l'anse plonge aussi loin que possible dans l'abcès pleural. On recouvre la plaie d'ouate et on maintient par un bandage de corps.

La matité subsiste encore en arrière ; à l'auscultation, on entend maintenant dans la fosse sous-épineuse un cliquetis remarquable avec des râles consonnants qui dénotent la fistule pulmonaire.

La température était, les jours qui précédèrent l'opération : 37°8 le matin, 38°5 le soir ; le matin, avant l'opération : 37°6 ; P., 92 ; R., 28 ; le soir de l'opération : T., 37°2 ; P., 88 ; R., 30. Deux pansements sont faits dans la journée et continués les jours suivants jusqu'aujourd'hui ; le malade rend environ 80 à 120 grammes de pus en 24 heures.

Dès les premiers jours qui suivirent l'opération, l'amélioration fut si manifeste que le malheureux parut pour ainsi dire ressuscité ; il ne toussa plus, n'expectora plus absolument rien ; il a très-bon appétit ; la température oscille entre 37° et 38°.

Le 24 juin, on a noté : expectoration nulle ; pas de toux ; écoulement par la plaie assez abondant, sans odeur ; l'air siffle par la fistule quand le malade tousse. Matité dans toute la hauteur ; dans les fosses sus- et sous-épineuse, elle est moins compacte ; à l'auscultation, respiration très-nette dans la fosse sus-épineuse ; expiration soufflée et râles consonnants dans la fosse sous-épineuse ; cliquetis métallique accentué surtout un peu au-dessus de l'angle de l'omoplate ; au-dessous, râles consonnants généralisés. A droite, respiration nette, râles secs disséminés. L'aspect général du malade est meilleur ; il a bon appétit et mange de tout.

Un accident vient se mettre en travers de cette heureuse évolution. L'empâtement fluctuant qui existait au niveau et en avant de l'incision n'a pas disparu ; il s'est développé, est devenu douloureux. Cet abcès, incisé le 2 juillet, donne issue à environ 40 grammes de pus ; mais le malade, étant pansé, a une hémorrhagie par la plaie et perd près de 300 grammes de sang avant qu'on ait pu le tamponner.

Malgré cet accident, l'état n'empire pas ; le malade continue à bien se nourrir ; la fistule donne toujours écoulement à 80 grammes par jour d'un pus louable, sans odeur. A partir du 15 juillet, l'air

ne siffle plus par la plaie qu'après de fortes quintes de toux; on ne perçoit plus de tintement métallique à l'auscultation.

Le 2 et le 5 août, j'injecte une solution iodée suivant la formule de Trousseau; de la diarrhée étant survenue, je renonce à ces injections et je me contente de laver la cavité à l'eau phéniquée.

Aujourd'hui, 12 août, l'état est très-satisfaisant; la fistule pulmonaire n'est pas encore parfaitement oblitérée; il sort parfois, mais très-rarement, un peu d'air par le trajet; la cavité purulente ne s'est pas encore rétrécie notablement. A l'examen du thorax, on trouve en avant, à droite, sonorité et respiration parfaitement normales (le poumon a toujours été refoulé en avant); en arrière, respiration nette dans les fosses sus- et sous-épineuse; les râles consonnants et le tintement métallique n'existent plus. Il existe dans les deux poumons des râles sonores et sibilants qu'on entend par transmission même au niveau de la plaie.

L'incision de l'abcès est cicatrisée depuis le 20 juillet. Le malade se lève tous les jours, respire bien, et tout paraît annoncer une issue heureuse, bien que de longs mois s'écouleront encore avant que la cavité ne soit oblitérée.

Pour compléter quelque peu cette étude intéressante du traitement chirurgical de l'hydropneumothorax, j'indiquerai comme renseignements quelques cas relatés par divers auteurs que vous pourrez consulter :

OBSERVATION DE CHALMERS (*Guy's hospital reports*, 1852, *Arch. génér. de médecine*, mai 1853) : Pneumothorax du côté droit dans le cours d'une phthisie tuberculeuse chez une femme de 26 ans; quatre mois et demi plus tard, accroissement du liquide qui nécessite deux thoracentèses à deux mois d'intervalle. Après la seconde opération, aucun signe de pneumothorax; mort l'année suivante. Cicatrisation d'une fistule pulmonaire à l'autopsie.

OBSERVATIONS D'ARAN (*Union médicale*, 1853) : Hydropneumothorax chez un homme de 26 ans, datant de plus de trois mois; thoracentèse et injection iodée; issue du liquide, sans gaz; reproduction de l'épanchement; deuxième ponction un mois après, sans injection; troisième et quatrième ponctions avec injection iodée

iodée trois mois après; amélioration très-marquée, au point que le malade peut être considéré à peu près comme guéri.

Aran a encore pratiqué la thoracentèse chez deux phthisiques atteints du pneumothorax et qui paraissaient sur le point de succomber. Chez l'un, il se développa immédiatement autour de la plaie un emphysème qui devint promptement général, et le malade mourut après quelques jours. Chez l'autre, pas d'emphysème, mais reproduction du pneumothorax.

OBSERVATIONS DE TROUSSEAU : Femme de 34 ans; hydropneumothorax; mort imminente. Empyème par incision; le lendemain, le liquide était devenu fétide; injection iodée; érysipèle mortel autour de la plaie. (*Société des hôpitaux*, 27 juillet 1853.)

Jeune homme de 26 ans, phthisique depuis 3 mois; le 18 mars 1857, pneumothorax; le 8 avril, hydropneumothorax; le 26 mai, thoracentèse; écoulement de deux litres de sérosité et injection iodée. Amélioration momentanée de l'état général; persistance des signes métalliques; mort le 10 juillet. (*Clinique médicale*.)

Homme de 35 ans, entré à l'Hôtel-Dieu, le 9 avril 1856, avec un hydropneumothorax. Avait été ponctionné fin septembre et janvier pour une pleurésie. Le 28 mai, ponction; 150 grammes de pus séreux; injections iodées répétées par canule à demeure, tous les deux jours, puis tous les trois ou quatre jours; le 28 juillet, dix-septième injection; affaissement progressif du thorax; amélioration qui ne se maintint pas; nouvelles injections jusqu'au nombre de quarante-deux. Mort le 28 février de l'année suivante. (*Clinique médicale*.)

OBSERVATION DE KUSSMAUL (*Arch. für Klinische Medicin*, IV. Bd., 1868) : Homme de 34 ans, tuberculeux; pyopneumothorax chronique avec rétraction du côté droit; thoracentèse pratiquée à cause de la toux pénible; immédiatement après, soulagement et diminution de la toux; canule à demeure; mort onze semaines après par pleurésie aiguë gauche.

OBSERVATION DE HEDDÆUS (*Berliner Wochenschrift*, 51, 1869) : Homme vigoureux; tuberculose suite de refroidissement; pneumothorax un an et quart après le début; épanchement pleurétique consécutif; au bout de sept mois, ponction de liquide séreux; reproduction; nouvelle ponction; bientôt le liquide devient purulent,

fétide; amélioration passagère obtenue en favorisant l'écoulement. Plus tard, fétidité, état hectic, mort trois ans après le début.

OBSERVATION DE THOMPSON (*Lancet*, décembre 1870) : Tuberculose rapide; pneumothorax par rupture de caverne; amélioration par thoracentèse; évolution ultérieure favorable jusqu'au treizième jour après l'opération; alors infiltration aiguë de l'autre poumon et mort. A l'autopsie, deux cavités au sommet gauche sans communication avec la plèvre.

OBSERVATION DE VIGUIER (*loco citato*) : Hydropneumothorax. De septembre 1872 à février 1873, cinq thoracentèses; dès la première le liquide contenait du pus; lors de la quatrième ponction, on put encore constater les signes qui indiquent la persistance de la fistule; enfin une dernière ponction fut pratiquée le 25 février; évacuation complète du pus et oblitération définitive de la fistule; le liquide ne se reproduit plus.

M. Viguiier raconte encore qu'un malade est sorti du service de M. Chauffard, guéri d'un pneumothorax à la suite de plusieurs ponctions, et chez lequel la tuberculose semblait marcher moins rapidement depuis l'accident. Dans ce même service, ajoute l'auteur, est couché un autre sujet atteint de pneumothorax qui a été ponctionné et qui est en voie de guérison.

OBSERVATION DE LEBERT (*Klinik der Brustkrankheiten*, Tübingen, 1874, t. II, p. 842) : Homme de 22 ans; affection aiguë de la poitrine en juin 1868; tousses depuis lors. En février 1869, point de côté à droite et dyspnée. Entré à la clinique le 15 août avec signes d'épanchement à droite et de tubercules au sommet. (L'épanchement est-il consécutif à un pneumothorax?) Le 20 novembre, ponction; évacuation de 3,500 grammes de liquide séro-purulent; nouvelles ponctions le 14 décembre et le 21 janvier 1870: chaque fois, évacuation de 3,800 grammes de pus. Canule, puis sonde en gomme élastique à demeure; cinq jours après cette dernière ponction, le pus devient fétide; injections d'hypermanganate de potasse, puis iodées; il s'écoule de 60 à 70 grammes de pus par jour. La fièvre persiste; l'état reste stationnaire; le malade sort en septembre; dans un moment d'ivresse, il laisse la sonde se perdre dans la poitrine. Cependant l'hiver et le printemps sont encore passables; en été et automne, diarrhée, état hectic; mort le 20 octobre 1871, deux ans et huit mois après le début. Autopsie: foyer caséeux dans

les deux poumons, caverne au sommet droit; pneumothorax; 200 grammes de pus fétide dans la plèvre; sonde de 8 centimètres de longueur, à surface irrégulière et granuleuse, mais intacte dans la cavité pleurale.

OBSERVATIONS DE MOUTARD-MARTIN (*La Pleurésie purulente et son traitement*, 1872). Sur 17 opérations d'empyème par pleurotomie, Moutard-Martin a obtenu 12 guérisons. Des cinq malades qui ont succombé, deux avaient de simples pleurésies purulentes, sans fistules pulmonaires et sans tubercules; deux autres avaient des fistules pulmonaires et des tubercules; le 5^e avait une pleurésie multiloculaire. Des douze opérés guéris, deux avaient des fistules bronchiques avec pneumothorax, mais sans signes de tubercules, un troisième avait la plèvre remplie de kystes hydatiques supprimés. Les neuf autres étaient atteints de pleurésies purulentes sans fistules.

Relatons encore les faits suivants où il s'agit de pyopneumothorax non tuberculeux :

OBSERVATION DE DIEULAFOY (*Traité de l'aspiration des liquides morbides*, p. 348) : Jeune fille atteinte de pleurésie chronique gauche; ponction au 8^e mois; évacuation de 3 litres de liquide fortement coloré par du sang; sept mois après, nouvelle ponction et aspiration d'un litre de liquide sanguinolent; quatre jours après, on retire un litre d'assez mauvaise odeur; le lendemain, puis au bout de deux jours, puis au bout de trois jours, on retire du liquide fétide qui, à cette 5^e aspiration, est devenu purulent. Cinq jours après, pneumothorax, dyspnée excessive. Trocart thoracique n^o 1 à demeure; le liquide a l'odeur du sphacèle; lavage à l'eau tiède chargée de phénol et injection de 400 grammes d'eau avec 4 grammes de sulfate de zinc; lavage tous les jours. L'odeur disparaît rapidement; au bout d'un mois, les signes du pneumothorax ont disparu; cinq mois après l'application du tube thoracique à demeure, la cavité était réduite à quelques centimètres et la jeune fille pouvait sortir.

OBSERVATION DE PETER (*Leçons cliniques*, t. I, p. 574) : Homme de 37 ans. En janvier 1868, pleurésie gauche; trois mois plus tard, apparition de deux orifices fistuleux vers le mamelon, avec écoulement intermittent de pus; l'un reste ouvert, l'autre se ferme

après six mois. Au bout de treize mois, en février 1869, fistule pleuro-bronchique; expectoration purulente alternant avec écoulement de pus par la fistule. Amaigrissement, inappétence; une bougie pénètre difficilement par la fistule; élargissement du trajet avec le laminaria et introduction d'une sonde de gomme de 6 millimètres de diamètre; écoulement d'un litre de pus, l'appétit revient, l'œdème des jambes disparaît. Injection d'eau alcoolisée. Fin août, la fistule pleuro-bronchique est fermée; la fistule extérieure est rétrécie et ne donne plus que de la sérosité rosée. Enfin, fin de novembre, guérison complète.

OBSERVATION DE BOUCHARD (*Bullet. de thérapeutique*, 15 avril 1872): Homme de 27 ans; empyème droit ouvert dans les deux bronches; incision et lavage; guérison en deux mois.

OBSERVATION DE LABOULBÈNE (*Ibidem*, 15 février 1873): Enfant de 7 ans; pleurésie purulente gauche; plus tard, après la thoracentèse, pyopneumothorax; lavage par sonde à double courant; guérison en quatre mois et demi.

OBSERVATION DE SANNÉ (*Gaz. hebdomad.*, 1873): Enfant de 10 ans, emphysémateux. Pyopneumothorax débutant brusquement; deux thoracentèses; dilatation de l'ouverture du thorax. Lavages de de la cavité pleurale au moyen de la sonde à double courant et du siphon. Guérison au bout de trois mois à partir du début de la maladie.

J'ai réuni ces quelques observations; en fouillant les annales scientifiques, on pourrait en ajouter beaucoup d'autres encore; j'ai voulu montrer que le pyopneumothorax, même lorsqu'il est tuberculeux, même lorsqu'il est lié à l'existence d'une fistule bronchique, n'est pas au-dessus des ressources de l'art.

Pour terminer, je crois pouvoir résumer ce long chapitre dans les conclusions suivantes :

1° Le pneumothorax avec perforation, affection excessivement grave, quelle que soit la cause de la perforation, peut cependant guérir. La fistule peut se fermer, soit

par épanchement pleurétique avec fausses membranes, cas le plus fréquent; soit par compression due à l'épanchement seul sans fausses membranes; soit, sans épanchement, par fausses membranes et soudure des deux plèvres.

2° La fistule peut être fermée rapidement, quelques jours après s'être produite; le plus souvent elle s'oblitére après un ou deux mois, quelquefois plus tard.

3° L'affection tuberculeuse, compliquée de pneumothorax, peut continuer à subir une évolution très-lente et même rester stationnaire; toutefois l'influence favorable du pneumothorax comme enrayant la tuberculose n'est pas démontrée.

4° Lorsqu'un épanchement succède au pneumothorax, il est sage, s'il n'y a pas indication urgente, d'attendre pendant un ou deux mois l'oblitération de la fistule pulmonaire; alors, si l'épanchement ne se résorbe pas, il faut pratiquer la thoracentèse.

5° Si l'épanchement est purulent, les thoracentèses répétées ne réussissent qu'exceptionnellement; les injections iodées pratiquées après la thoracentèse ont réussi quelquefois.

6° Lors même que l'oblitération de la fistule n'est pas démontrée, il ne faut pas attendre trop longtemps pour évacuer le pus. On a vu la fistule se fermer seulement après une ou plusieurs ponctions. Les injections iodées, en irritant la plèvre, favorisent peut-être le travail de néoformation connective propre à amener la cicatrisation avec adhérence de la fistule.

7° Le plus souvent les thoracentèses répétées, même avec injections iodées, sont inefficaces contre l'empyème

consécutif au pneumothorax; il faut en venir à l'ouverture permanente de la plèvre par une large incision ou pleurotomie.

8° La fétidité du pus commande d'emblée la pleurotomie avec lavage et injections phéniquées.

9° L'épanchement consécutif au pneumothorax reste parfois longtemps séreux; le pus ne devient pas souvent fétide. Dans les cas où l'empyème est primitif et établit secondairement une fistule pulmonaire, la décomposition putride est plus fréquente.

CONSIDÉRATIONS

SUR LA

PÉRITONITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE

Sa curabilité. — Observation. — Elle est ordinairement primitive; elle n'est pas nécessairement liée à la présence de granulations dans le péritoine. — Insuffisance de la doctrine de Buhl. — La tuberculose pulmonaire peut rester stationnaire. — Utilité du thermomètre.

« La péritonite chronique est curable, dit Grisolle (¹). La guérison est possible même lorsque la présence de tubercules dans les poumons indique que les mêmes produits doivent exister dans le péritoine. Je n'ai observé jusqu'à présent qu'un seul cas de ce genre : c'est bien peu assurément pour modifier le pronostic fâcheux d'une maladie; néanmoins, cela permet de ne pas croire voués à une mort inévitable tous ceux qui sont atteints d'une péritonite tuberculeuse, même dans les conditions les plus mauvaises en apparence.

« Au commencement du mois de mars 1859, j'ai soigné à l'Hôtel-Dieu, dit Grisolle, un homme âgé d'une trentaine d'années, d'une bonne santé habituelle, ayant depuis six semaines quelques coliques et un peu de diarrhée. A son entrée, le ventre est volumineux, dur, résistant, surtout à l'hypogastre; il est le siège d'une ascite considérable; on constate aussi un épanchement pleurétique gauche, envahissant la moitié de la plèvre et survenu lentement. Il n'y a pas

(¹) GRISOLLE. *Traité de Pathologie interne*. 9^e édition, t. I, p. 593.

de toux, mais l'expiration est prolongée sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse droite ; le malade a de la fièvre le soir. Pendant le mois de mai, l'état reste stationnaire, puis s'améliore au point que le malade peut quitter l'hôpital dans le courant de juin. L'ayant revu à la fin d'octobre de la même année, après un séjour à la campagne, nous constatons toutes les apparences d'une santé parfaite. L'embonpoint est revenu, les forces sont complètes, la diarrhée a cessé, l'appétit est excellent ; le ventre, indolore partout, est devenu souple, sans dureté ni résistance nulle part ; quelques vomissements survenant sans cause et à de longs intervalles sont le seul trouble que cet individu accuse du côté des organes abdominaux. La toux a cessé complètement et l'exploration attentive de la poitrine ne fait constater sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse correspondante qu'une expiration légèrement prolongée et un retentissement un peu exagéré de la voix ; mais on n'y entend aucun râle, même pendant la toux. A la percussion, la sonorité est sensiblement la même que du côté opposé ; peut-être a-t-on à droite une sensation d'élasticité un peu moindre. En somme, la guérison nous a paru complète. »

Grisolle était un clinicien sage et solide de la vieille école de Louis et de Chomel. Ses observations méritent toute confiance. Relisez dans son *Traité de pathologie* le chapitre de la péritonite chronique. Vous trouverez, écrite dans moins de six pages, toute l'histoire clinique de la péritonite tuberculeuse, à laquelle, malgré les recherches de Léon Colin ⁽¹⁾, d'Empis ⁽²⁾, de Hemey ⁽³⁾, de Guéneau de Mussy ⁽⁴⁾, en France ; de Kaulich ⁽⁵⁾, en Allemagne, aucun trait essentiel n'a été ajouté.

La péritonite chronique a souvent une marche lente ; elle peut rester stationnaire ; sa durée, suivant Grisolle,

(1) LÉON COLIN. *Études clin. de méd. militaire*. Paris, 1864.

(2) EMPIS. *De la Granulie*. Paris, 1865.

(3) HEMEY. *De la Péritonite tuberculeuse*. Paris, 1866.

(4) GUÉNEAU DE MUSSY. *Clinique médicale*, tome II, p. 40. Paris, 1875.

(5) KAULICH. *Klinische Beiträge zur Lehre von der perit. Tuberculose* (Prager Vierteljahrsschrift, II, 36.)

varie de deux mois à deux ans; sa durée moyenne peut être fixée à sept mois; cependant Barthez et Rilliet n'ont pas vu une durée plus longue que six mois et demi.

Bien que certains auteurs, L. Colin, Empis, admettent que la péritonite chronique peut guérir, il y a peu d'observations dans la science analogues à celle de Grisolle. Les observations de granulie terminée par la guérison publiées par Empis ne présentent pas les symptômes de la péritonite chronique confirmée (rénitence du ventre, bosselures, etc.).

Rilliet⁽¹⁾ cite le fait suivant comme exemple de guérison obtenue par une pommade au deuto-iodure de mercure. « Il s'agit d'une jeune fille âgée de 21 ans, malade depuis un an. Le début avait été pulmonaire; au bout de huit mois, les symptômes abdominaux s'étaient déclarés. Lors de l'entrée à l'hôpital, le ventre était parsemé de ces larges plaques si caractéristiques de la péritonite tuberculeuse. Nous omettons, pour abréger, d'autres symptômes qui ne peuvent laisser de doute sur le diagnostic. Sous l'influence des frictions qui ont occasionné un eczema rubrum intense, la malade a guéri radicalement. »

Faut-il attribuer la guérison aux frictions mercurielles ou à l'évolution spontanée? C'est ce qu'il me semble difficile d'établir.

Dans un travail très-intéressant de M. Vallin, professeur au Val-de-Grâce, sur l'inflammation péri-ombilicale dans la tuberculisation du péritoine (*Archives de médecine*, mai 1869), se trouve une observation de guérison au moins

(1) BARTHEZ et RILLIET. *Traité des Maladies des enfants*. 2^e édit., t. III, p. 796. Paris, 1854.

relative chez un soldat; mais la nature tuberculeuse de l'affection ne ressort pas évidente des symptômes observés par M. Vallin.

Le fait suivant, que nous avons observé à la clinique de Nancy, mérite d'être publié, comme démontrant la possibilité de la guérison de la péritonite tuberculeuse, à l'exemple du cas de M. Grisolle.

Philippi, âgé de 13 ans, entré à l'hôpital Saint-Charles le 11 janvier 1875; il est malade depuis quatre semaines, mais n'est couché que depuis deux ou trois jours. Ce garçon avait commencé à travailler dans une filature, lorsque sa maladie débuta par une douleur violente dans les flancs, et des coliques survenant surtout après les repas; il eut aussi des vomissements alimentaires et bilieux pendant huit jours et de la constipation pendant quatre jours. Depuis quinze jours, il a de la diarrhée, et il a remarqué que son ventre s'est enflé. En même temps que les coliques, qui ont persisté depuis le début assez intenses pour produire de l'insomnie, ce petit garçon a eu de la toux avec une expectoration très-abondante, toux qui a persisté jusqu'au 4^{er} janvier.

Comme antécédents, il aurait eu, il y a six ans, une fièvre avec point de côté qui fut traitée par une application de sangsues. Depuis il s'est très-bien porté, n'a ni toussé, ni craché; il loge avec sa famille, composée de dix personnes, dans une baraque qui ne serait pas humide, consistant en deux chambres. Son père, sa mère, ses sept frères et sœurs, se portent bien; aucun ne tousse.

État actuel. Le 11 janvier au soir : T., 38°2; P., 92; R., 44. Le 12 janvier au matin : T., 37°2; P., 92; R., 44. Amaigrissement général, figure pâle; langue assez humide, avec léger enduit. Le ventre est couvert de papules; les veines collatérales sont développées; il est ovoïde, plus volumineux à gauche qu'à droite; le creux épigastrique est effacé et remplacé par une voussure; à la palpation, qui est peu douloureuse, il est rénitent, dur. On sent à la région hypogastrique une masse dure, peu définie, comme formée par des anses intestinales agglomérées; dans la fosse iliaque gauche seule, le ventre a sa souplesse normale. La percussion ne donne nulle part de la sonorité tympanique, si ce n'est dans cette dernière région;

partout ailleurs, c'est un son obscur, un peu plus clair au-dessus de l'ombilic, presque complètement mat au-dessous. Il n'y a pas de fluctuation, et le décubitus latéral, droit ou gauche, ne modifie en rien les phénomènes de la percussion. On ne sent ni gargouillement ni frottement péritonéal; les intestins semblent immobiles. Le thorax est amaigri; les côtes sont saillantes. A la percussion, sous la clavicule gauche sonorité moindre; en arrière, son obscur dans les deux fosses sus-épineuses; à l'auscultation, en avant respiration rude, expiration prolongée avec quelques râles secs, sibilants; en arrière, dans les deux sommets, respiration soufflée avec retentissement assez considérable dans la voix, symptômes plus marqués à droite; de plus, quelques râles secs consonnants; respiration normale, sans râles dans les deux bases. Le malade ne tousse ni n'expectore. Il a des sueurs nocturnes. Traitement: application de collodion sur le ventre. Cataplasme laudanisé. Lait. Bouillon. Œufs. Viande hachée. Eau vineuse. Vin de quinquina, 100 grammes.

Le diagnostic de péritonite tuberculeuse n'est pas douteux. M. le professeur Victor Parisot voulut bien examiner ce malade sans connaître mon opinion, et fit, sans hésitation, le même diagnostic.

Cet état persiste les jours suivants: la température oscille entre 37° et 38°; elle est en moyenne de 37°5; le pouls entre 84 et 110; la respiration varie entre 30 et 40; le malade a une ou deux selles diarrhéiques par jour et par moments de fortes douleurs, surtout dans la fosse iliaque droite. A partir du 21 janvier, il n'a plus de sueurs nocturnes. L'état de l'abdomen et de la poitrine reste le même.

Je ne poursuivrai pas jour par jour l'histoire de la maladie; ce serait une répétition monotone des mêmes symptômes, qui ne se modifient pas les jours suivants. Jusqu'au 27 mars, la température ne s'élève pas au-dessus de 38°; elle reste quelquefois normale pendant deux ou trois jours, puis s'élève à 37°5 le matin, à 38° ou quelques dixièmes au-dessus le soir; le pouls oscille de 80 à 100; la respiration, moins fréquente qu'au début, oscille entre 20 et 35; à partir du 27 mars jusque vers le 17 avril, la température a plus de tendance à rester à 37°; puis du 17 avril jusque vers le 27, elle s'élève de nouveau à 38° pour redevenir normale, et ainsi de suite. Le petit malade est levé, a repris bonne mine et de l'embonpoint, mange et supporte tout, sauf les légumes, qui lui sont interdits; il a encore quelquefois, mais assez rarement, peut-être une fois tous

les dix ou quinze jours, des coliques; quelquefois une ou deux selles diarrhéiques par jour.

Du mois d'août au mois de novembre, pendant les vacances, on ne s'occupe plus de l'enfant: il se promène dans l'hôpital comme convalescent, il mange de tout.

Du 15 novembre au 9 janvier, la température ne s'est pas élevée au-dessus de la normale; elle est plus souvent au-dessous de 37° qu'à 37°; pendant le mois de novembre, l'enfant a un peu toussé et craché, s'étant refroidi sous l'influence de la saison froide et humide. Mais les signes physiques pulmonaires sont restés invariablement les mêmes. Le ventre a son aspect à peu près normal; il est seulement un peu volumineux, le creux épigastrique reste effacé, les deux côtés sont symétriques. La palpation ne développe aucune douleur. On sent partout encore la résistance caractéristique donnant la sensation de carton doublant la paroi abdominale; la fosse iliaque gauche seule est souple et dépressible; le son est partout très-obscur, il est mat au-dessous de l'ombilic; à droite et au-dessus de l'ombilic et dans la fosse iliaque gauche, on perçoit le son intestinal. A l'examen du thorax, on constate que les espaces intercostaux ne sont plus marqués: le son est un peu plus obscur sur et sous la clavicule gauche; des deux côtés, sibilances fines à l'expiration. En arrière, son un peu obscur dans les deux fosses sus-épineuses; inspiration rude, expiration prolongée et un peu soufflée, avec quelques râles secs. Au-dessous, respiration partout très-nette, avec quelques sibilances fines; l'enfant ne tousse, ni ne crache; il a bonne mine et engraisse.

Le 6 janvier, cet enfant, ayant mangé des haricots, et aussi sous l'influence d'un chagrin (son père s'est noyé par accident), a eu dans la nuit des coliques violentes et huit selles diarrhéiques. Potion avec extrait thébaïque, 5 centigrammes. Le 7 janvier, la diarrhée et les coliques ont cessé. L'enfant va de nouveau bien; le ventre n'est pas douloureux à la pression; il mange sans ressentir aucune douleur; il se disposait à reprendre son travail, mais nous le conservons par égard pour sa malheureuse situation.

Voilà donc un garçon de treize ans affecté d'une péritonite tuberculeuse qui a soudé les intestins entre eux et à la paroi abdominale; il a de plus des lésions tuberculeuses

au sommet des deux poumons ; et depuis plusieurs mois cette affection est absolument stationnaire ; elle n'a pas de retentissement sur l'organisme. Les lésions persistent à l'état passif ; il n'y a pas d'évolution active. Ce garçon restera-t-il guéri ? Il serait téméraire de l'affirmer. Sous l'influence de mauvaises conditions hygiéniques, de nouvelles poussées tuberculeuses pourront se faire chez lui. Mais il ne me semble pas impossible qu'il reste guéri (1).

J'appelle encore votre attention sur une autre circonstance intéressante dans l'histoire de la péritonite tuberculeuse ; cette circonstance a été relevée par Grisolle ; elle mérite qu'on y insiste. « Presque toujours, dit ce clinicien, la péritonite chronique survient primitivement ou d'emblée. Ce n'est pas chez des sujets malades ou manifestement tuberculeux qu'elle se déclare, mais elle affecte des individus en apparence bien portants. Je n'ai pas vu encore d'exception à cette règle, du moins chez les jeunes gens et chez les adultes. Jamais, en effet, je n'ai vu chez eux une péritonite chronique se déclarer dans le cours d'une phthisie pulmonaire confirmée. »

L'assertion de Grisolle, trop affirmative peut-être, se confirme cependant dans la majorité des cas. Douze fois, disent Rilliet et Barthez, la phthisie péritonéale a débuté d'emblée ; quatre autres fois elle a succédé aux symptômes de la tuberculisation générale ; cinq fois elle a compliqué une tuberculisation chronique ; enfin, une seule fois la

(1) L'enfant a quitté l'hôpital dans le courant de janvier ; je l'ai revu le 13 août 1876 ; il est resté parfaitement guéri ; il travaille, mange de tout indifféremment, n'a plus eu ni toux, ni diarrhée, ni la moindre colique. Le ventre offre encore une certaine rénitence et un son obscur. La respiration est nette ; on constate seulement, en faisant tousser et parler le petit malade, du retentissement exagéré dans la fosse sus-épineuse droite ; sous la cavité gauche et dans les deux sommets en arrière la percussion donne encore un son obscur.

phthisie pulmonaire et la phthisie péritonéale se sont annoncées à peu près à la même époque.

Chez notre garçon, la toux et l'expectoration ont paru à peu près en même temps que les douleurs abdominales, mais celles-ci dominant largement la scène. Il en a été de même chez un adulte qui est mort à notre service de péritonite tuberculeuse. En examinant, à ce point de vue, 20 observations [3 de Hemy, 6 de Hoffmann (Thèses de Paris, 1866), 6 de Guéneau de Mussy *loco citato*], 2 de Vallin (*loco citato*), 3 de Bauer (*Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie*)], je constate que quatre fois seulement la toux a précédé les symptômes abdominaux; dans toutes les autres observations ceux-ci se sont déclarés chez des sujets en pleine santé.

« De toutes les affections tuberculeuses, dit Lebert, la péritonite est celle qui obéit le moins à la loi de Louis. Sur 31 cas de péritonite tuberculeuse que j'ai observés, 7 fois, c'est-à-dire dans près de 23 p. 100 des cas, il n'y avait pas trace de lésion pulmonaire; dans un nombre à peu près égal de cas, il y avait des lésions tuberculeuses légères du poumon, granulations ou infiltration; et dans ces cas, l'évolution clinique permettait de considérer l'altération thoracique comme consécutive à l'altération du péritoine. Dans un quart des cas, enfin, existaient dans le poumon des lésions tuberculeuses multiples et étendues; mais là aussi l'observation des malades montra clairement que le poumon s'était pris après le péritoine. Reste environ un quart des observations dans lesquelles l'affection pulmonaire précéda nettement l'affection péritonéale ou se développa simultanément. Je n'ai pas classé ces derniers cas dans la péritonite secondaire, parce que dans

l'évolution ultérieure de la maladie, la péritonite domina de plus en plus la scène morbide (1). »

Il est donc vrai que, en général, la péritonite chronique tuberculeuse est primitive, et ne se développe pas ou rarement chez les phthisiques confirmés qui ont de la fièvre, des sueurs, des craquements ou du gargouillement à l'auscultation. L'ulcération intestinale peut donner lieu à une péritonite suraiguë par perforation ; mais c'est là une complication qui n'a ni les symptômes, ni l'évolution de la péritonite chronique. Celle-ci peut exister comme manifestation de la diathèse tuberculeuse, sans qu'il existe d'ulcérations intestinales ; de plus, il ne me semble pas que la péritonite tuberculeuse soit liée nécessairement à la présence de granulations dans le péritoine. Bien qu'on en rencontre le plus souvent, il y a cependant des cas, et cela s'est trouvé cette année dans une de nos autopsies, où l'on ne rencontre point de tubercules dans la séreuse ; il est vrai que ceux-ci peuvent avoir existé et avoir disparu dans la néoformation connective qui les masque. Mais quand on voit, d'une part, dans la phthisie granuleuse aiguë généralisée la séreuse péritonéale souvent infiltrée de granulations sans être enflammée, sans produire de fausses membranes, d'autre part, l'agglomération des anses intestinales par inflammation chronique se produire avec peu ou point de tubercules, on ne peut s'empêcher de conclure que ce n'est point la granulation qui allume la péritonite, mais que celle-ci se développe pour son propre compte ; la diathèse tuberculeuse ne se borne pas à faire des granulations miliaires ; elle fait des lésions diverses : granulations miliaires qui restent trans-

(1) LEBERT. *Klinik der Brustkrankheiten*, t. II, p. 448.

parentes et n'ont pas de tendance à ramollir, inflammations caséuses, circonscrites ou diffuses, ulcératives et destructives, pleurésies sèches, péritonites chroniques sans pus, inflammations simples des follicules clos (angine granuleuse, laryngite granuleuse), ulcération de ces follicules (laryngite ulcéreuse, ulcérations intestinales), altérations amyloïdes des viscères, affections cutanées (éphélides, pityriasis versicolor), fistules anales, etc., voilà une série de lésions diverses qui peuvent toutes procéder de la diathèse tuberculeuse, et qu'elle peut engendrer sans l'intermédiaire du tubercule.

L'anatomie pathologique n'a jeté qu'un jour obscur jusqu'à présent sur la question de la tuberculose. Son histoire est tout entière dans l'évolution clinique. Pourquoi la péritonite chronique tuberculeuse est-elle le plus souvent primitive? Pourquoi se déclare-t-elle rarement chez les phthisiques confirmés, alors que cependant l'organisme paraît plus imprégné de la diathèse? C'est un fait que la clinique, c'est-à-dire l'observation, démontre, mais absolument inexplicable. Pourquoi tel individu est-il envahi par une phthisie aiguë, c'est-à-dire une tuberculisation miliaire généralisée, sans ramollissement ni caverne? Pourquoi tel autre a-t-il une phthisie pulmonaire lente ou subaiguë, caractérisée par de l'induration, du ramollissement et des cavernes, sans granulations ailleurs que dans le poumon?

Vous connaissez la théorie allemande de Buhl et Niemeyer, généralement adoptée en Allemagne, sur la relation qui existerait entre le pus caséux et la granulation miliaire. Lorsqu'il existe dans l'organisme un foyer caséux, soit dans un ganglion dégénéré, soit dans une

orchite suppurée, soit dans le poumon, résultant d'une inflammation scrofuleuse, la matière caséuse, quelle que soit son origine, peut se résorber par voie lymphatique ou veineuse et donner lieu secondairement, soit par infection, soit par irritation mécanique, à la formation de granulations miliaires. La granulie serait toujours consécutive à un foyer caséeux existant quelque part dans l'organisme. Je ne sais si cette théorie est fondée, mais je conteste qu'elle explique tous les faits. J'ai observé au moins 4 ou 5 cas de tuberculisation granuleuse généralisée dans lesquelles l'autopsie, malgré des recherches très-minutieuses, n'a pas montré le foyer caséeux tuberculigène; je vois tous les jours nombre de scrofuleux dont les glandes sont infiltrées de pus caséeux, et ils ne deviennent pas tuberculeux. Le plus grand nombre de ceux-ci ne m'ont pas paru avoir d'antécédents scrofuleux. La diathèse scrofuleuse a considérablement diminué, ce me semble, depuis quelques années, grâce aux progrès de l'hygiène privée et publique. Depuis que les relations plus faciles ont amélioré les conditions matérielles de l'existence, depuis que dans les quartiers, autrefois infects et obscurs, l'air et la lumière ont pénétré, le nombre des scrofuleux a manifestement diminué dans les grandes villes et cependant le nombre des tuberculeux est toujours resté le même.

Un mot encore; car je ne veux pas entamer ces questions grosses de discussions. Une seule considération clinique sur laquelle je veux appeler votre attention. De même que la péritonite, *la tuberculose pulmonaire peut être stationnaire*. Tout individu *tuberculoux* n'est pas *phthisique*; c'est-à-dire qu'un individu peut avoir dans son

poumon des lésions tuberculeuses et celles-ci rester passives, sans évolution, sans trouble fonctionnel. J'ai, présentées à l'esprit, plusieurs personnes, parmi lesquelles trois condisciples aujourd'hui médecins, qui ont eu, dans leur jeunesse, des hémoptysies d'origine tuberculeuse; puis les accidents se sont arrêtés et elles ont déjà fourni une assez longue carrière sans plus ressentir aucun symptôme de la tuberculose. Elles ont des tubercules stationnaires, mais elles n'ont pas d'évolution tuberculeuse. Quand vous aurez reconnu chez un malade les signes physiques de la tuberculose, pour que votre diagnostic et votre pronostic soient quelque peu précis, sachez *s'il y a ou non évolution active, et à cette question c'est le thermomètre qui répondra*. Tant que la température reste normale matin et soir, les signes physiques persistent les mêmes, l'affection reste stationnaire, il n'y a pas évolution.

Vous avez pu, en suivant les malades du service, voir des cas où cet état stationnaire des tubercules s'est maintenu plus ou moins longtemps :

1° Le 7 janvier 1875, est entrée à la salle Notre-Dame une vieille femme de 72 ans, mère de huit enfants, dont deux étaient morts tuberculeux. Elle-même, sujette aux rhumes depuis des années, n'était réellement malade que depuis le 4^r janvier, et avait de la fièvre depuis ce moment; la poitrine révélait une tuberculose, surtout au sommet du poumon droit: sonorité moindre en avant et à droite; respiration rude et expiration prolongée; quelques rhonchus et sibilances. En arrière, matité dans la fosse sus-épineuse droite, expiration prolongée, un peu soufflée, retentissement de la voix, râles muqueux consonnants. Six jours après l'entrée de la malade, la fièvre tomba, la

température, qui montait le soir à 39° et au-dessus, redescendit entre 36° et 37°, et depuis lors jusqu'au 26 juin, tant que cette femme resta dans notre service, elle conserva sa température normale, et les symptômes pulmonaires ne s'aggravèrent pas.

2° En juillet 1875, est morte à notre service de phthisie pulmonaire, la nommée Schultz (Marie); elle avait 71 ans; dans son enfance elle avait été traitée comme tuberculeuse, ce qui ne l'empêcha pas de fournir une longue carrière et de faire cinq grossesses heureuses. Mais sur cinq enfants, un seul, âgé de 23 ans, vivait encore. Ce n'est qu'à l'âge de 68 ans qu'elle eut des hémoptysies, commença à cracher, à avoir des sueurs nocturnes; elle entra à l'hôpital avec des craquements aux deux sommets, et l'autopsie montra des lobules de pneumonie caséuse et des granulations tuberculeuses disséminées au sommet.

3° Au n° 8 de la salle Notre-Dame, vous avez pu voir, du 19 novembre 1874 au 6 février 1875, une femme de 61 ans, brodeuse, pâle et amaigrie par la misère, mère de trois enfants qui sont morts. Elle toussait depuis 4 à 5 ans, et présentait des signes de tuberculose évidente: submatité sous la clavicule droite; expiration prolongée et soufflée avec quelques râles consonnants; elle avait sous la clavicule gauche de la respiration rude et l'expiration prolongée; en arrière, la fosse sus-épineuse droite était mate, et dans les deux sommets on percevait du souffle, du retentissement de la voix, des craquements humides quand la malade toussait. Elle n'avait, d'ailleurs, ni diarrhée, ni sueurs nocturnes. Pendant les six semaines qu'elle resta à l'hôpital, la température ne s'éleva pas au-dessus de 37°, et les symptômes physiques restèrent absolument stationnaires.

Je pourrais multiplier ces faits, bien connus d'ailleurs, bien vulgaires, mais qu'il importe de rappeler à ceux qui s'engouent trop facilement de la vertu thérapeutique des spécifiques qui, à l'instar du sylphium cyrenaicum, surgissent à chaque instant dans la matière médicale. Voilà un cas de péritonite tuberculeuse chronique, voilà des cas de tuberculose pulmonaire qui, sans autre traitement sérieux que l'hygiène hospitalière et quelques médicaments palliatifs de la toux et de l'expectoration, comme l'opium ou le goudron, etc., sont restés stationnaires. Les médications spécifiques eussent pu revendiquer l'honneur d'avoir produit cet arrêt du procès pathologique. Aussi, avant d'instituer un traitement de la tuberculose, dans un cas donné, ayez soin d'observer votre malade pendant plusieurs jours; si la fièvre est absente, la maladie ne progresse pas; l'hygiène et le régime suffisent; s'il y a fièvre, tant qu'elle persiste, l'affection est progressive, il y a évolution active du procès, et c'est alors que vos efforts doivent tendre à l'enrayer. N'oubliez pas ce fait banal, mais qu'on oublie trop souvent. Étudiez chaque tuberculeux le thermomètre à la main et vous apprécierez avec plus de certitude la marche *aiguë*, *subaiguë*, *chronique* ou *l'état stationnaire* du processus; vous agirez en connaissance de cause et vous serez moins exposés aux illusions thérapeutiques.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

ET CLINIQUES

SUR LES

TROUBLES FONCTIONNELS GRAVES DU CŒUR

SANS LÉSIONS VALVULAIRES

I

Cas de lésion organique avec bruit de souffle double et frémissement cataire sans trouble fonctionnel. — Le souffle râpeux indique l'existence de rugosités endocardiques qui peuvent être compatibles avec le fonctionnement normal des valves. — Fréquence des maladies du cœur sans lésions valvulaires. — La découverte de Bouillaud a absorbé l'attention sur ces dernières. — Exclusivisme de la théorie mécanique des troubles cardiaques. — L'influence des causes hygiéniques et morales commence à être admise de nouveau. — Observations des médecins anglais et américains. — Ce qu'il faut penser de l'idée allemande de surexcitation ou surmènement du cœur, comme entité morbide.

Vous avez vu, dans notre service, plusieurs affections cardiaques dont l'étude vous a vivement intéressés, car elles ne réalisent pas le tableau clinique tel qu'il existait dans votre esprit, tel qu'il est tracé par les médecins qui ont écrit sur les maladies du cœur. Vous avez vu, au n° 9 salle Saint-Roch, un jeune homme vigoureusement constitué qui a de la voussure précordiale, un choc du cœur vif et perceptible dans une grande étendue, depuis le 3^e espace intercostal jusqu'à la pointe qui bat chez lui au 7^e espace en dehors de la ligne mamillaire ; la main, appliquée sur cette dernière région, sent un frémissement cataire systo-

lique des plus nets, frémissement âpre, parfaitement comparable à la sensation que donne à la main un rouet mis en mouvement. A l'auscultation vous avez entendu à la pointe du cœur un souffle présystolique et systolique assez râpeux, correspondant au frémissement ; de plus, il existe un souffle doux, diastolique, qui se prolonge, pendant le grand silence, jusqu'au premier bruit. Ce sont donc là les symptômes physiques qui semblent accuser une hypertrophie considérable du cœur gauche, avec rétrécissement et insuffisance mitrale ; le souffle doux présystolique et diastolique serait l'indice du rétrécissement, le souffle râpeux systolique celui de l'insuffisance. La valvule est incrustée de masses dures, peut-être calcaires, susceptibles de donner lieu au frémissement vibratoire. L'origine de cette affection est rhumatismale.

L'an dernier, notre malade était couché pendant deux mois et demi, en proie à un rhumatisme articulaire aigu, qui se compliqua d'une légère oppression et de battements de cœur qui, toutefois, ne furent jamais très-violents. Mais, remarquez bien ce fait : guéri de son rhumatisme, il reprit son travail pénible (il est scieur de long, il manie la hache et dépense des efforts musculaires considérables), et jamais il n'a éprouvé depuis ni oppression, ni palpitations cardiaques, jamais il n'a eu d'œdème ; il n'a ressenti, en un mot, aucun trouble fonctionnel. Il y a trois semaines seulement, avant son entrée à l'hôpital, il s'est enrhumé ; il a continué nonobstant à travailler ; le 8 décembre il est venu d'Étival à Nancy pour voir son frère ; il croit s'être refroidi en route ; à 10 heures du soir, il a eu un frisson peu violent suivi de chaleur ; cet accès de fièvre a dessiné un herpès labialis ; puis, peu de temps

après le frisson, il vomit, dit-il, deux fois du sang mêlé à des matières alimentaires et muqueuses. Venu à l'hôpital le 10 décembre 1875, il n'avait plus de fièvre; le pouls était lent, petit, inégal, irrégulier, le choc du cœur assez vif; il avait des battements de cœur. L'examen de la poitrine donnait une respiration obscure et un peu rugueuse, c'est-à-dire mélangée de rhonchus secs aux deux bases, et une expiration légèrement soufflée dans les sommets; l'expectoration était jaune rouillé, un peu visqueuse, ressemblant à celle de la pneumonie; les urines des 24 heures étaient diminuées de quantité (1,000 grammes), denses (1,030), troubles, non albumineuses. C'étaient donc là les symptômes fonctionnels se rattachant probablement à une congestion passive des poumons, qui avait donné lieu à une hémorrhagie pulmonaire; le pouls, petit et irrégulier, les urines denses, indiquaient un abaissement de la tension artérielle.

Trois jours plus tard, sous l'influence du repos, tout trouble fonctionnel avait disparu, l'expectoration avait cessé, la respiration était normale, le pouls lent, ample, régulier, égal; les urines, bien que peu abondantes (1050 grammes), étaient claires, peu denses (à 1,020), et ne déposaient pas. Le malade ne se plaignait plus de rien; aujourd'hui, 20 décembre, il sort et se promène; son cœur souffle toujours à la diastole; le frémissement cataire persiste; nullement préoccupé de son état, ce jeune homme se dispose à reprendre son rude métier, bien que nous l'en ayons dissuadé.

Voilà donc une affection organique de la valvule mitrale se présentant avec tous les symptômes physiques à l'aide desquels on diagnostique rétrécissement et insuffisance;

et cependant, avant l'accident qui l'a amené à l'hôpital, à aucune époque de son affection le malade n'a présenté les phénomènes de stase veineuse pulmonaire et générale, l'oppression, l'anxiété précordiale, la cyanose, qui se rattachent à la rétention du sang ou à sa régurgitation en arrière de l'obstacle.

Comment expliquer ce désaccord entre la lésion locale et les troubles fonctionnels qui devraient en résulter ? Dira-t-on que la lésion est compensée ? Mais si on interroge les antécédents de notre malade, on constate que jamais, à aucun moment, pas même à l'origine de son mal, il n'a eu de dyspnée notable : l'hypertrophie du cœur s'est développée à l'insu du malade ; il ne semble pas qu'elle soit compensatrice, n'ayant jamais eu de troubles fonctionnels à compenser. D'ailleurs vous savez que la compensation des obstacles de l'orifice mitral consiste dans l'hypertrophie du ventricule droit, qui lutte alors par son surcroît d'activité contre la stase, qui, de l'oreillette gauche, se propage dans la petite circulation. « Mais si cette hypertrophie compensatrice prévient pendant longtemps l'engorgement du système veineux périphérique, elle ne saurait supprimer une surabondance du sang dans les vaisseaux de la petite circulation. L'hyperémie du poumon est donc tôt ou tard inévitable. Elle entretient un état constant de dyspnée qui se révèle par la brièveté de l'haleine, par l'impossibilité de se livrer au moindre effort musculaire, et, de temps en temps, par de véritables accès d'asthme cardiaque ⁽¹⁾. »

Voilà ce que dit la théorie, et ce que confirme aussi

(1) M. REYNAUD, Article CŒUR, in *Dictionn. de médecine et de chirurgie pratique*, page 323.

l'observation : les malades atteints d'obstacles à l'orifice mitral, même lorsque la compensation est aussi parfaite que possible, souffrent toujours de la dyspnée, par suite de la grande hyperémie du poumon. Notre malade a bien eu, à la suite d'une bronchite et d'un accès de fièvre, une congestion pulmonaire avec hémoptysie, mais tout s'est dissipé rapidement ; la bronchite n'a pas pris domicile chez lui ; avant comme après cet accident, il n'a pas la moindre dyspnée. Pourquoi ? La réponse me paraît facile. C'est que notre malade n'a, en réalité, ni rétrécissement mitral notable, ni insuffisance valvulaire.

Mais les bruits de souffle, direz-vous ? C'est là-dessus que j'appelle votre attention. Les bruits de souffle, même rudes et râpeux, ceux qui sont certainement organiques, n'impliquent qu'un état physique particulier : des rugosités à l'orifice ou à la valvule où ils se passent ; mais ces rugosités peuvent exister et déterminer ou favoriser la production des vibrations qui constituent le souffle ou le frémissement cataire, sans qu'elles donnent lieu au désordre fonctionnel, rétrécissement ou insuffisance. Vous ne pouvez songer au rétrécissement ou à l'insuffisance que lorsqu'existent, en même temps que le souffle, les phénomènes de stase *à tergo* qui en découlent. Mais toutes les altérations des orifices et valvules du cœur n'engendrent pas nécessairement un obstacle au cours du sang. Je suppose que, chez notre jeune homme, le rhumatisme ait constitué à l'orifice mitral, au pourtour de la face auriculaire de la valvule, quelques nodosités sclérotiques, qui ne gênent nullement le passage du sang à travers l'orifice ; c'en est assez pour que le sang, passant pendant la diastole de l'oreillette dans le ventricule à travers

l'orifice, détermine un souffle. En admettant même avec Chauveau que les rugosités qui existent à l'intérieur d'un tube ne sauraient produire un bruit de souffle, et que le son naît au sein du fluide lui-même, il est certain toutefois que ces rugosités *favorisent* la production de ce souffle, *lorsqu'existent les conditions qui le doivent produire*. Or ces conditions existent toujours dans le cœur, où le sang passe d'une cavité où la pression est plus grande, à travers un orifice plus étroit, dans une cavité où la pression est moindre; la veine fluide sonore se forme toujours dans ces circonstances; le son produit à l'état physiologique est peut-être trop faible pour être perçu, mais que la paroi du tube soit rugueuse, les vibrations seront renforcées et feront naître un souffle perceptible.

Supposez maintenant que le rhumatisme ait fait, à la face inférieure ventriculaire d'une valvule, des inégalités qui se soient incrustées de matière calcaire; les valves ne sont ni racornies, ni adhérentes anormalement aux parois du cœur ou entre elles; elles peuvent parfaitement s'accoler pendant la diastole et fermer l'orifice; elles ne sont nullement insuffisantes. Mais pendant la systole, la tension des valvules, au lieu de donner lieu à des vibrations régulières, peut déterminer, au niveau des parties calcifiées, des vibrations irrégulières qui se traduisent par un souffle âpre et un frémissement cataire; ou encore les tendons des piliers du cœur, se contractant sur des surfaces calleuses, peuvent engendrer ce frottement endocardique; ou enfin le sang lui-même, projeté avec force pendant la systole, peut faire entrer ces rugosités en vibration. Vous concevez donc que les soufflés ou frottements endocardiques n'indiquent qu'un *état rugueux* de la face

interne de l'endocarde ; ils ne disent pas si cette altération de texture a rétréci l'orifice ou rendu la valvule insuffisante. Que de fois voyons-nous des dépôts de masses athéromateuses calcaires dans le cul-de-sac des valvules sigmoïdes de l'aorte, chez des sujets dont les valvules étaient nonobstant suffisantes et dont le cœur fonctionnait à merveille !

Quant à l'hypertrophie du cœur dans notre cas, elle peut être considérée comme compensatrice, en ce sens qu'une partie du travail du cœur est absorbée en pure perte par les vibrations transmises jusqu'à la paroi thoracique sous forme de frémissement cataire ; c'est là une résistance à la circulation dans le trajet cardiaque du sang, comme l'athérome artériel est une résistance dans le trajet artériel ; le ventricule est donc obligé d'augmenter sa contraction pour fournir le même travail utile ; de là son hypertrophie.

Comparez à ce malade (1) qui brave si vaillamment son affection valvulaire, cette femme de 64 ans, couchée au n° 4 de la salle Sainte-Anne (voir *Observation VIII*) ; elle n'a

(1) Actuellement, octobre 1876, se trouve couché à la salle Saint-Charles, un jeune homme au 3^e septénaire d'une fièvre typhoïde. Ce jeune homme, qui a 29 ans, a eu à l'âge de 14 ans un rhumatisme articulaire aigu avec endocardite, sans récédive depuis. Il présente une hypertrophie considérable du cœur gauche dont la pointe bat avec force contre le septième espace intercostal, à un travers de doigt en dehors du mamelon ; à l'auscultation on perçoit des bruits réguliers et forts, un bruit de souffle doux avec pialement présystolique et systolique à la pointe (mitral) et un bruit de souffle plus rude, diastolique à la base (aortique). Il existe donc des *altérations* aux deux orifices du cœur ; et cependant ce jeune homme, qui est menuisier, très-laborieux, à son ouvrage tout l'été depuis quatre heures du matin, et faisant des efforts musculaires considérables, n'a *jamais* eu ni battements de cœur, ni oppression, ni toux, ni expectoration, ni aucun trouble fonctionnel. Il est entré à l'hôpital avec une fièvre typhoïde bénigne, sans aucun symptôme pulmonaire ; actuellement on ne perçoit à l'auscultation de la poitrine que des râles ronflants et sibilants discrets.

qu'une hypertrophie du cœur dont la pointe bat au 7^e espace intercostal, à 3 centimètres en dehors du mamelon; ses orifices et ses valvules sont sains, son cœur n'est pas gras, et cependant sa face est bouffie, ses lèvres cyanosées, ses bras et ses jambes infiltrés de liquides; ses poumons, engorgés de sang et de sérosité, font entendre des râles sous-crépitants et de l'expiration souflée dans les sommets. Ses urines sont cardiaques et indiquent une diminution dans la tension artérielle. C'est la troisième fois qu'elle vient à notre service; le repos et la digitale, régularisant et renforçant la contraction de ce cœur de bœuf, rétablissent pour un certain temps l'équilibre de la circulation et lui rendent un peu de bien-être. Mais elle ne peut se livrer au moindre travail, faire le moindre effort, sans qu'aussitôt cet équilibre, toujours instable, ne se perde de nouveau, et l'asystolie reparait. Voilà donc tout le tableau de la cachexie cardiaque tel que pourrait la réaliser un rétrécissement mitral produit par une affection cardiaque, sans qu'il existe aucun obstacle à la circulation intra-cardiaque.

Les faits semblables sont d'une très-grande fréquence; vous rencontrerez dans la pratique, plus souvent que vous ne pourriez le penser d'après les livres sur la pathologie du cœur, des cas de maladies cardiaques sans lésion valvulaire, ou dans lesquelles la lésion valvulaire ne joue qu'un rôle secondaire; et je n'entends parler ici ni des myocardites ni des péricardites. Dans les premiers temps que j'étais chargé de cet enseignement clinique, je diagnostiquais plus souvent que je ne le fais aujourd'hui des rétrécissements et des insuffisances valvulaires. En présence d'une hypertrophie du cœur avec œdème pulmo-

naire, cyanose, anasarque, urines cardiaques, surtout lorsque ces symptômes s'accompagnaient d'un bruit de souffle doux, il me semblait naturel d'admettre qu'un obstacle mécanique était la cause de la stase du sang *à tergo*, et de sa répartition inégale dans les systèmes veineux et artériel. Que de fois l'autopsie donnait un démenti, et ne découvrait qu'une hypertrophie simple du cœur avec ou sans dégénérescence graisseuse, quelquefois un cœur gras sans hypertrophie, rarement une dilatation simple du cœur sans hypertrophie, ni dégénérescence graisseuse; dans quelques cas, l'autopsie ne trouvait aucune altération notable du cœur. Souvent il est vrai, à côté de l'hypertrophie, on rencontrait sur les valvules du cœur quelques épaissements, quelques nodosités sclérotiques au niveau des insertions tendineuses, mais en réalité il n'y avait là ni sténose ni insuffisance; les valvules étaient aptes à fonctionner normalement. Pour réaliser le rétrécissement ou l'insuffisance voulus, le clinicien jaloux de son diagnostic devait forcer les faits, torturer, si je puis dire ainsi, les altérations valvulaires, supposer les valvules maladroites, mettre de connivence je ne sais quelle paralysie fonctionnelle des piliers charnus de la valvule. La vérité est que si les lésions endocardiques pouvaient expliquer, ainsi que je l'ai dit, les bruits de souffle perçus à l'auscultation, elles ne rendraient pas compte du mécanisme des stases *à tergo*. Rappelant ensuite mes souvenirs et me remémoriant toutes les autopsies de maladies du cœur auxquelles j'ai assisté, je suis arrivé à cette opinion que le nombre des obstacles valvulaires réels, primitifs du cœur, tout considérable qu'il est, ne l'est pas autant qu'on se l'imagine généralement; ce n'est pas, dans la majorité des

cas, par ses orifices et ses valvules que le cœur commence à devenir malade. Les affections valvulaires sont presque exclusivement réservées au rhumatisme et à l'athérome sénile; et ce ne sont pas là, tant s'en faut, les seules causes des affections cardiaques.

Il existe donc une série de maladies du cœur qui aboutissent soit, dans le plus grand nombre de cas, à l'hypertrophie simple du cœur, soit à sa dégénérescence grasseuse, maladies susceptibles de donner lieu aux phénomènes de l'asystolie aiguë ou chronique; le mot asystolie, pris dans le sens de dyssystolie, n'exprime qu'un syndrome : affaiblissement de la systole du cœur et ses conséquences, insuffisance cardiaque.

La grande découverte de Bouillaud sur la coïncidence du rhumatisme avec les affections valvulaires du cœur, avait absorbé toute l'attention des cliniciens dans l'étude des obstacles organiques siégeant aux orifices du cœur et de leurs conséquences. La théorie des maladies du cœur devint toute mécanique; l'hypertrophie du cœur n'est que providentielle; quand elle existe, il faut chercher un obstacle mécanique, soit dans le cœur lui-même, soit dans l'arbre de la grande ou de la petite circulation. On connaissait, depuis Louis, l'influence des affections pulmonaires chroniques, c'est-à-dire des obstacles à la petite circulation, sur l'hypertrophie du cœur droit; on savait, au moins depuis Hope, que l'augmentation de la tension artérielle résultant de l'athérome artériel détermine l'hypertrophie du cœur gauche; enfin, depuis Bright et surtout depuis Traube, on sait que cette même hypertrophie existe habituellement, avec l'atrophie des capillaires, dans la néphrite interstitielle. Dans tous ces cas, c'est une

résistance au cours du sang qui produit l'hypertrophie compensatrice du cœur ; la connaissance plus précise de ces faits venait donc prêter un appui à la théorie exclusivement mécanique des lésions cardiaques. On en est venu à nier complètement toute maladie primitive du cœur, en dehors de l'endocardite, de la péricardite ou de la myocardite ; beaucoup de médecins nient encore l'hypertrophie essentielle du cœur. Lisez les anciens auteurs qui ont écrit sur les maladies du cœur avant que la fréquence des endocardites rhumatismales ne fût connue ; lisez Corvisart, Hope, Kreysig : ces médecins attachent une grande importance à l'hypertrophie, à la dilatation, à la dégénérescence graisseuse essentielles du cœur ; il est vrai qu'ils font rentrer dans l'anévrysme actif ou passif du cœur un grand nombre d'observations, dans lesquelles il ne s'agit évidemment que d'hypertrophies consécutives à des lésions valvulaires. La cause rhumatismale leur étant inconnue, ils attribuent la fréquence des affections cardiaques à des causes diverses. « La liste des causes externes des maladies organiques, dit Corvisart, est extrêmement étendue. Les coups, les chutes, les contusions, la course, la lutte, la danse, les efforts que l'on fait pour soulever les fardeaux, l'insufflation dans les instruments à vent, l'abus des liqueurs spiritueuses, les plaisirs de l'amour, les erreurs dans le sommeil, la veille, le repos, l'exercice, sont autant de causes qui peuvent déterminer le développement des maladies organiques du cœur ou d'autres parties.... Mais de toutes les causes, les plus puissantes, sans contredit, sont les affections morales. Aucune affection morale, en effet, ne peut être éprouvée sans que le mouvement du cœur ne soit renforcé, accéléré, ralenti, affaibli ou

troublé. Les scènes sanglantes de la Révolution, le bouleversement des fortunes, les émotions, les chagrins qui en ont été la suite, ont, dans les derniers temps, fourni une preuve de l'influence des affections morales sur le développement des maladies organiques en général, et de celles du cœur en particulier. »

Bouillaud, qui découvrit l'influence immense de la diathèse rhumatismale, partage cependant l'opinion de Corvisart sur l'influence des causes hygiéniques (efforts musculaires, par exemple) et des causes morales sur l'hypertrophie essentielle et la dilatation du cœur.

Si vous lisez les écrivains qui ont succédé à Bouillaud, vous constatez que les affections essentielles primitives du cœur perdent peu à peu du terrain; que la doctrine mécanique de l'obstacle circulatoire tend à prévaloir pour expliquer tous les faits; que les causes rhumatisme, sénilité ou compensation d'un obstacle sont les seules affirmées avec certitude. Tandis qu'en France, Grisolle, Forget, Campana ⁽¹⁾, Rigal ⁽²⁾, Trousseau, Mauriac ⁽³⁾, admettent encore les maladies sans lésions valvulaires, ou du moins reconnaissent que la doctrine qui n'a pour base que la considération des obstacles matériels au cours du sang ne lève point tous les doutes, en Allemagne, Skoda soutient, comme Stockes en Angleterre, qu'en l'absence de maladies valvulaires l'hypertrophie et la dilatation primitive n'existent pas; Wagner soutient que la métamorphose grasseuse du muscle cardiaque est très-rarement ou jamais primitive. Voici ce que dit Oppolzer, le plus émi-

⁽¹⁾ *Thèse de Paris*, 1861.

⁽²⁾ *Thèse de Paris*, 1865.

⁽³⁾ *Thèse de Paris*, 1860.

ment clinicien de l'école de Vienne (1) : « L'hypertrophie, de même que la dilatation passive du cœur, ne doivent pas être considérées comme des maladies idiopathiques, mais comme manifestation ou conséquence d'un autre procès pathologique, et cela le plus souvent d'une affection valvulaire ou du poumon. On dit que chez les gens qui se livrent à des travaux corporels fatigants, et aussi chez les buveurs, il se développe, à la suite des contractions plus violentes du cœur ou à la suite de l'excitation due à l'alcoolisme, des hypertrophies du cœur sans complication valvulaire, ni affection du poumon. Je n'ai jamais vu de cas d'hypertrophie du cœur ainsi produite, et, sans aller jusqu'à nier cette possibilité, je crois du moins que ces faits sont d'une excessive rareté. » Parmi les causes de la dégénérescence graisseuse du cœur, Oppolzer signale les dyscrasies, les cachexies, les affections pulmonaires, l'alcoolisme, le phosphore; mais les causes morales et hygiéniques ne sont nulle part mentionnées par lui dans l'étiologie des affections du cœur.

Maurice Reynaud, dans son excellent article, exprime bien l'opinion généralement régnante, lorsqu'il dit : « Nous sommes intimement persuadé que le nombre de ces hypertrophies primitives ira toujours en s'amoindrissant, à mesure qu'on pénétrera plus avant dans le mécanisme de leur production, et qu'une observation plus attentive fera reconnaître des obstacles circulatoires très-réels, et, par conséquent, le besoin d'une compensation, dans des cas qui semblent encore aujourd'hui échapper à la loi commune. » Reynaud reconnaît, ce qu'on n'a jamais nié en

(1) *Oppolzer's Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie.* Erlangen, 1866.

France, l'influence des causes hygiéniques et morales sur la production des affections cardiaques établie par Corvisart. Mais il ne semble appuyer cette étiologie qu'avec une certaine réserve. « Ce que l'on ne saurait nier, dit-il, sans fermer les yeux à l'évidence, c'est que les peines, les agitations de l'esprit, les préoccupations de toutes sortes, exercent une influence très-fâcheuse sur la marche des maladies du cœur, et que *s'il est contestable qu'elles puissent les créer de toutes pièces*, elles peuvent du moins en accélérer le dénouement funeste. »

Ainsi, je le répète, vous voyez accusée dans tous les écrits cette tendance à subordonner toutes les affections cardiaques à un obstacle mécanique que le rhumatisme a placé aux orifices du cœur, ou qu'une affection artérielle ou viscérale a placé sur le trajet de la grande ou de la petite circulation.

Dans ces dernières années, l'attention s'est de nouveau portée sur les troubles fonctionnels du cœur sans lésions valvulaires, déterminés par des causes autres que le rhumatisme, par des causes hygiéniques et morales. Ce furent surtout les médecins militaires anglais et américains qui signalèrent dans les armées en campagne la fréquence des affections du cœur. Déjà Hunter (1836), Nicholson (1839), Parkes et Coche avaient été frappés de ce fait, et n'avaient pu rapporter beaucoup de ces maladies ni au rhumatisme, ni aux affections des reins, ni à aucune des causes généralement invoquées. Plus récemment, Mac-Lean ⁽¹⁾, Myers ⁽²⁾, Moinet ⁽³⁾ en Angleterre,

⁽¹⁾ MAC-LEAN. *Brit. med. Journal*, 16 février 1867.

⁽²⁾ Arthur B.-R. MYERS. *On the etiology and prevalence of the heart among soldiers; the Alexander prize essay*. London, 1870.

⁽³⁾ F. W. MOINET. *A Treatise of the causes of heart disease*. Edinb., 1872.

Dacosta ⁽¹⁾, Treadwell ⁽²⁾ en Amérique, ont appelé de nouveau l'attention sur l'énorme fréquence de ces maladies cardiaques chez les soldats en marche. Pendant la guerre de la sécession, dit Treadwell, on exempta du service militaire, pour les affections cardiaques, 10,636 blancs et 161 nègres, c'est-à-dire environ 53 p. 1,000 des hommes exemptés. Sur 2,477 invalides, Treadwell trouva 199 cardiaques; sur ce nombre, 49 présentaient dans leurs antécédents des rhumatismes ou des traumatismes qui pouvaient expliquer le développement de l'affection cardiaque; chez les 150 autres on ne put trouver comme cause de la maladie du cœur que le surmènement.

Dacosta a recueilli près de 300 observations dans la guerre d'Amérique. Voici le tableau clinique de la maladie telle que la résume Dacosta lui-même; je l'emprunte à la thèse de M. Lévy: « Un homme qui, depuis quelques mois ou même plus longtemps, fait son service militaire, est pris de diarrhée qui lui est pénible, mais qui n'est pas assez grave pour le rendre incapable de continuer son service. Après avoir souffert de la diarrhée ou de la fièvre et fait un court séjour à l'hôpital, il reprend son service et se soumet de nouveau aux fatigues de la vie des camps. Bientôt il s'aperçoit qu'il ne les supporte plus aussi bien: il perd l'haleine et ne peut plus se mettre au pas avec ses camarades, il est pris de vertiges, de battements de cœur et de douleurs dans le thorax; son équipement lui paraît trop lourd; cependant il conserve un air de bonne santé. Il demande des secours au médecin

(¹) DACOSTA. *Ueberreizung des Herzens*. (*The American Journal of the medical sciences for January, 1871, p. 17.*)

(²) TREADWELL. *Boston medic. and surgic. Journal*, sept. 1872.

de son régiment, qui le déclare incapable de continuer son service, et l'envoie à l'hôpital. Là, on constate l'activité exagérée de son cœur, malgré une apparence de bonne santé. Les troubles digestifs disparaissent, mais l'éréthisme cardiaque persiste, et ce n'est que peu à peu que l'organe surexcité revient à son fonctionnement normal; ou bien, malgré l'usage de médicaments destinés à régulariser la circulation, il ne se produit aucune amélioration; cela peut durer ainsi longtemps. Cet homme passe d'un hôpital dans un autre, on finit par l'abandonner; on le considère comme impropre au service, et on l'envoie aux infirmes. C'est là l'image clinique d'un nombre considérable de cas. Mais à côté d'eux, il en est qui commencent d'une façon plus aiguë, sans dérangements dans les organes digestifs, avec des troubles plus étendus et plus d'irrégularités dans la circulation, chez lesquels la douleur précordiale est aussi très-marquée. »

C'est chez les jeunes soldats, qui, au lieu d'avoir été habitués peu à peu aux fatigues de la vie des camps, furent arrachés brusquement, pendant la guerre d'Amérique, à leurs occupations habituelles et surmenés d'une façon exceptionnelle, que Dacosta observa cette forme spéciale de troubles fonctionnels qu'il décrit sous le nom de *surexcitation du cœur, cœur irritable (irritable heart)*. C'est une fatigue excessive produite par les marches forcées qui semble au médecin américain jouer le rôle prépondérant dans l'étiologie de cet éréthisme cardiaque. De plus, à la suite de toute fièvre paludéenne, typhoïde ou autre, à la suite d'une cause débilitante quelconque, telle que la diarrhée, le cœur serait surmené plus facilement.

Meyers, après avoir constaté la fréquence des affections

du cœur chez les soldats anglais, dont les trois quarts, suivant lui, meurent de maladies de la circulation, attribuée une influence très-grande à la forme des habits, à l'équipement, au cou serré par des uniformes trop étroits, aux ceintures, toutes causes propres à gêner la circulation, surtout chez les recrues, dont le thorax, non encore ossifié, subit les plus fâcheux effets.

Des médecins allemands, Thurn ⁽¹⁾ et Fræntzel ⁽²⁾, ont aussi observé des faits de ce genre pendant la dernière guerre. Ce dernier a vu 19 cas, dont il rapporte 7. Il insiste sur le mécanisme étiologique suivant : « Les marches incessantes et rapides (exemple à Orléans) exigeaient un travail énergique de l'appareil respiratoire, d'autant plus énergique qu'il était contrarié du côté du thorax par la pression du sac et du fusil, du côté de l'abdomen par le ceinturon et les deux cartouchières pleines qui y étaient accrochées. De là une tension considérable dans le système vasculaire du poumon, laquelle dispose à la dilatation d'abord, et, par suite, à l'hypertrophie du cœur droit. De plus, en même temps que la respiration devient plus laborieuse, le travail musculaire général est suractivé, ce qui amène, comme on le sait, un excès de tension dans le système aortique. Enfin le froid, très-intense dans les derniers temps de la guerre, pouvait contribuer à augmenter cette tension en provoquant la contraction des vaisseaux périphériques. De là l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche. A ces causes on peut ajouter l'abus des spiritueux et l'excitation psychique. »

(1) THURN. *Die Entstehung von Krankheiten als direkte Folge anstrengender Märsche. Zweiter Abschnitt.* Berlin, 1872.

(2) FRÆNTZEL. *Arch. für path. Anatomie und Physiologie*, t. LVII. p. 215.

Les médecins civils ont fait des observations analogues de maladies cardiaques développées surtout à la suite de fatigues excessives. Albutt Clifford, médecin de l'hôpital Saint-Georges de Londres, a communiqué à la Société clinique de cette ville le résumé de ses opinions et de ses observations sur l'action que peut avoir une fatigue corporelle excessive sur le cœur et l'aorte (1). C'est dans la population ouvrière occupée à des travaux pénibles qu'il a constaté des palpitations et autres troubles fonctionnels du cœur, soit passagers, soit aboutissant à l'hypertrophie avec dilatation. Albutt pense que la dilatation est de cause mécanique; par suite des efforts considérables, le sang s'accumule dans le cœur, qui, surtout chez les gens mal nourris, se laisse distendre; cette dilatation, d'abord passagère, deviendrait à la longue permanente et serait suivie d'hypertrophie.

Un autre médecin anglais, Peacock, a observé ces maladies primitives du cœur chez les ouvriers qui travaillent dans les mines de cuivre et d'étain de Cornwallis, où ces cas sont si fréquents, qu'on les désigne du nom spécial d'asthme des mineurs (2). Ces ouvriers sont particulièrement surmenés : ils montent pendant des heures sur des échelles, ce qui produit au cours de la circulation des obstacles tels que le cœur ne peut pas les surmonter; il est surmené. Il en résulte une affection cardiaque qui ressemble à une affection valvulaire, et à l'autopsie on ne constate qu'une dilatation simple du cœur et une insuffisance fonctionnelle relative des valvules mitrales.

(1) ALBUTT T. CLIFFORD. *Saint-George's Hospital Reports*, vol. V. London, Mac Millan and Co., 1872. *British med. Journ.*, March. 15, 1873.

(2) PEACOCK. On some of the causes and effects of valvular diseases of the hearth. — *Medic. Times and Gazette*, 1873.

Enfin, dans un mémoire fort long et riche de nombreuses observations, le docteur Seitz, assistant du professeur Biermer, relate et discute les faits qu'il a observés d'affections du cœur généralement graves qui, après avoir évolué comme des lésions valvulaires, montrèrent à l'autopsie de l'hypertrophie des parois du cœur, de la dilatation de ses cavités, sans altérations valvulaires (1). Pour lui, la cause du mal est toujours un surmènement ou travail corporel excessif. A la suite de ce surmènement survient un trouble dans l'innervation ou la musculature du cœur ; de là affaiblissement de la force contractile de cet organe, faiblesse cardiaque, qui donne lieu au développement progressif des symptômes de l'asystolie chronique. M. Seitz pense qu'il faut réunir tous ces cas et en faire un groupe spécial, presque une entité morbide, à laquelle il donne le nom de *Ueberanstrengung des Herzens* (surmènement du cœur).

Telle est aussi l'opinion d'un de mes élèves distingués, le docteur Émile Lévy, qui a recueilli dans mon service un certain nombre d'observations dont il a fait le sujet de sa thèse, intitulée : *Du Cœur forcé ou de l'asystolie sans lésions valvulaires* (Nancy, 1875). M. Lévy pense qu'une cause unique, le surmènement, l'épuisement du cœur à la suite de fatigues et d'excès de travail, peut donner lieu à des troubles fonctionnels du cœur. Tantôt un excès considérable de travail produirait des accidents d'asystolie aiguë, tantôt des efforts prolongés et soutenus qu'exigent certaines professions, ou bien la fatigue du muscle résultant des progrès de l'âge, produirait des accidents d'asystolie à marche lente et intermittente.

(1) J. SEITZ. *Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens*. Juin 1872. (*Deutsches Arch. für Klinische Medicin*, 1873.)

Vous voyez donc que, de toutes parts, l'attention s'éveille de nouveau sur les affections cardiaques sans lésions valvulaires, et que l'ancienne étiologie de Corvisart, absorbée et comme perdue par l'influence prépondérante, mais non exclusive, de la diathèse rhumatismale, cette étiologie réapparaît, à grand renfort d'observations, comme une nouvelle découverte.

L'idée de surménagement, de fatigue du cœur par surexcitation, créée par Dacosta, admise par Seitz et par E. Lévy, n'a, ce me semble, rien de satisfaisant, ni au point de vue clinique, ni au point de vue physiologique. Le cœur n'est pas un muscle qui se fatigue; son état normal est de passer alternativement du relâchement à la contraction, et *vice versâ*; il bat ainsi 70 ans sans jamais se fatiguer. Ce n'est pas non plus un muscle qu'on puisse fatiguer et surmener à volonté, comme les muscles des membres; il échappe à la volonté, il se contracte à notre insu, il n'est pas en notre pouvoir d'augmenter ou de ralentir les battements de notre cœur. Le mot de *surménagement* du cœur n'a donc pas un sens bien défini; le mot *asystolie*, de Beau, pris dans le sens de *dysssystolie*, systole faible, est plus exact: il exprime un fait: l'affaiblissement du cœur et les symptômes qui en résultent. En détachant, pour ainsi dire, de son substratum organique l'appareil symptomatique qui correspond à l'affaiblissement de la systole du cœur caractérisé par l'oppression, l'anxiété, la faiblesse du choc et des bruits du cœur avec ou sans irrégularités et palpitations, l'engouement pulmonaire, la cyanose, l'œdème, etc., l'éminent clinicien français a été inspiré par ce fait d'observation: que ce tableau clinique peut exister sans que la lésion organique en rende compte. Il

n'implique donc qu'un trouble fonctionnel qui mérite d'être décrit à part, non pas comme une entité morbide, mais, si je puis dire ainsi, comme une *entité symptomatique*. Le mot de surmènement créé par les Allemands et la description qu'ils donnent de cet état, n'ajoutent à l'asystolie de Beau qu'une conception erronée et antiphysiologique.

Veut-on par ce mot surmènement exprimer que la cause unique de cette asystolie réside dans des fatigues corporelles ou des efforts musculaires dont l'effet, par un mécanisme quelconque, réagirait sur le cœur? Cette conception a le tort d'appliquer une cause unique à des troubles fonctionnels qui, ainsi que nous le verrons, reconnaissent des causes multiples. Si d'ailleurs les fatigues musculaires excessives devaient avoir une influence si préjudiciable au cœur, tous nos ouvriers, tous nos gymnasiarques devraient mourir d'affection cardiaque. Legroux, d'après un relevé statistique portant sur 90 observations où les professions avaient été notées, arrivait à cette conclusion assez singulière que non-seulement les professions les plus pénibles n'étaient pas en majorité, mais que, pour les femmes atteintes d'hypertrophie, une profession éminemment sédentaire, celle de couturière, était prédominante. Je veux bien, avec Maurice Reynaud, ne rien conclure au point de vue de la statistique professionnelle, car il aurait fallu commencer par établir le chiffre proportionnel, assurément très-considérable, des couturières parmi la population féminine des hôpitaux. Il n'en résulte pas moins, et notre observation confirme parfaitement ce fait, que l'hypertrophie du cœur et d'autres troubles fonctionnels se manifestent chez des personnes, gens de cabinet, à vie sédentaire, qui n'ont fatigué aucun de leurs

muscles. Voyons d'ailleurs la statistique établie par Dacosta, relative aux causes de ce surménagement du cœur. Sur 200 cas, il signale 34 fois des fièvres, 61 fois de la diarrhée, 69 fois le service en campagne, surtout les marches forcées, 36 fois plaies, blessures, rhumatisme, scorbut, service ordinaire et cas douteux. Que conclure? si ce n'est que cette étiologie est des plus complexes et qu'il y a là des coïncidences en même temps que des causes. Si on lit, d'autre part, les nombreuses observations publiées par Seitz, on constate qu'elles ne sauraient toutes être rangées dans le même groupe; ce sont des hypertrophies et des dilatations du cœur de causes diverses: dans l'une, c'est une pleurésie chronique; dans l'autre, c'est une néphrite interstitielle; dans une troisième, de l'athérome artériel, ailleurs c'est l'alcoolisme, qui semblent être le point de départ de la maladie; souvent la cause et le mécanisme de l'affection restent inconnus. Mais on cherche en vain dans ce groupe d'observations le lien commun étiologique ou symptomatique qui en fait une entité morbide; toutes les maladies cardiaques se ressemblent par l'asystolie aiguë ou chronique, comme toutes les affections pulmonaires se ressemblent par la dyspnée. De cet ensemble de faits laborieusement observés ne se déduit que cette seule conclusion qui n'avait pas échappé à Beau: que l'asystolie aiguë peut exister sans que l'on trouve de lésion cardiaque, que l'asystolie chronique à marche continue ou intermittente peut évoluer sans lésion valvulaire du cœur.

II.

Le cœur doit être considéré au point de vue physiologique et pathologique avec son appareil d'innervation et son système vasculaire. — Maladies du cœur consécutives aux lésions de son innervation centrale. — Cas de maladies spinales avec troubles cardiaques. — Cas de ralentissement permanent du pouls.

Pour mieux apprécier les faits et arriver à les classer d'une manière plus rationnelle d'après le mécanisme même de leur production, il suffit de quelques considérations physiologiques élémentaires. Ni au point de vue physiologique, ni au point de vue pathologique, le cœur ne peut être considéré isolément comme organe ; c'est l'organisme principal d'un appareil complexe qu'il faut envisager avec son système nerveux d'une part, qui gouverne son mouvement, avec son système vasculaire d'autre part, qui en émane et s'y termine, et dont la fonction est intimement liée à la fonction cardiaque.

L'innervation du cœur, vous savez combien elle est complexe et imparfaitement connue. On croit que la moelle présente à sa partie supérieure deux centres nerveux pour les mouvements du cœur, un centre moteur ou accélérateur dont l'influence est transmise à cet organe par le grand sympathique, un centre d'arrêt ou modérateur dont l'influence lui est transmise par le nerf vague. Chacun de ces centres peut être influencé d'une façon réflexe par des impressions émanant de tous les points de l'organisme ; le centre accélérateur est en rapport avec les nerfs sensitifs généraux (influence de la douleur, de la faradisation, etc.) et avec les nerfs cérébraux (influence des émotions, etc.) ; le centre du nerf vague est influencé

par des fibres centripètes du sympathique du cou et de la région abdominale, dont l'excitation ralentit le cœur. Outre ces deux centres médullaires, le cœur présente dans son tissu des ganglions intrinsèques dont les uns paraissent agir comme centres d'arrêt et sont probablement en connexion avec les filets du pneumo-gastrique; dont les autres sont centres accélérateurs et correspondent aux filets du grand sympathique.

Ajoutez encore à tout cela l'innervation vaso-motrice des artères; ajoutez l'influence du nerf dépresseur de Cyon, ce rameau sensible du pneumo-gastrique qui prend sa naissance dans le cœur, et dont l'excitation détermine par voie centripète réflexe une paralysie vaso-motrice de la circulation périphérique et une diminution considérable de la pression artérielle, ce qui, réagissant sur le cœur, lui permet de diminuer l'énergie de ses contractions. Vous voyez combien sont nombreuses et difficiles à analyser les influences nerveuses diverses qui peuvent agir sur le cœur.

Au point de vue mécanique, le cœur est relié aux deux systèmes d'irrigation dont il ne saurait être distrait. Double pompe aspirante et foulante, il lance le sang d'une part au sommet des deux cônes artériels de la grande et de la petite circulation; il l'aspire d'autre part du sommet des deux cônes veineux qui terminent ces deux circulations.

Vous concevez maintenant que tout trouble qui surviendra, soit dans l'innervation qui règle le rythme du cœur, soit dans l'appareil vasculaire double qui forme avec lui un tout contenu, que tout trouble survenu dans l'un ou l'autre de ces domaines pourra retentir sur le centre cardiaque lui-même; et vous concevez pourquoi cet organe

peut fonctionner anormalement, sans qu'on découvre sur lui aucune altération organique ; celle-ci existe dans les annexes du cœur, si elle n'existe pas dans le cœur lui-même. Quand une pompe aspirante et foulante a son jeu troublé, la faute n'est pas toujours à la pompe, qui peut être intacte et sans altération, c'est quelquefois le moteur (machine à vapeur, chaudière, régulateur) qui lui envoie et gradue sa force motrice, dont l'un des éléments est altéré, ou ce peut être dans le parcours des tuyaux par lesquels l'eau circule que réside l'obstacle, cause de l'altération fonctionnelle de la pompe. Le rôle du mécanicien est de chercher dans tous ces organes la cause qui trouble le jeu de la pompe. Bien plus difficile est le rôle du clinicien qui a pour tâche de chercher le point de départ d'une perturbation fonctionnelle du cœur, soit dans le cœur lui-même, soit dans le système nerveux complexe qui en règle les mouvements, soit dans l'appareil vasculaire ramifié à travers tous les viscères de l'organisme. La plus grande partie de ce mécanisme mal élucidé échappe aux investigations du clinicien. Aussi ne vous étonnez pas que dans la majorité des cas, placés en face de troubles cardiaques dont nous ne découvrons pas la raison dans le cœur lui-même, le point de départ nous reste inconnu et que nous soyons réduits à des hypothèses.

Montrons cependant par des faits comment le cœur peut subir l'influence de toutes ces perturbations diverses de l'un des mécanismes de cet appareil complexe nerveux, musculaire et vasculaire.

Et d'abord, *la fonction du cœur peut s'altérer par suite d'affections des centres nerveux qui intéressent directement son innervation centrale.*

Cette observation n'est pas nouvelle; elle a été faite par des observateurs déjà anciens.

Dans un travail publié par Huguier, en 1834, dans les *Archives de médecine* (page 202), nous lisons : « Ce n'est plus aujourd'hui un point de doute pour nos physiologistes et nos pathologistes modernes que l'action de la moelle sur les mouvements du cœur; mais ce qui peut être douteux pour quelques-uns, intéressant et même instructif pour d'autres, c'est d'apprendre que la partie supérieure de la moelle malade peut, dans certains cas, ne nous manifester sa souffrance qu'en altérant les fonctions du cœur et celles qui sont immédiatement sous sa dépendance. » A l'appui de cette assertion, Huguier rapporte une observation de ramollissement de la moelle épinière simulant un anévrysme du cœur :

Une jeune femme de 29 ans avait depuis longtemps des palpitations, de l'oppression, les battements du cœur forts, tumultueux et irréguliers; elle succomba par embarras de la respiration; à l'autopsie, le cœur semblait seulement offrir un peu plus de volume qu'à l'état ordinaire, la moelle était ramollie entièrement au niveau de la dernière vertèbre cervicale et de la première dorsale.

Serres (*Journal de Physiol.*, tome V, juillet 1825) rapporte une observation analogue : le malade avait d'abord été traité pour une dilatation avec hypertrophie des cavités gauches. A l'autopsie, le cœur fut trouvé sain, la moelle ramollie. Dans son *Traité des maladies de la moelle épinière*, Ollivier rapporte deux cas pareils.

Un garçon tailleur âgé de 24 ans, d'une faible complexion, maigre, ayant la taille d'un enfant de 12 ans, n'offrant de signes de puberté, ni du côté de la face, ni du côté des organes sexuels et sujet depuis quelques années à des anxiétés et à de violentes palpi-

tations de cœur, fut trouvé mort sur la voie publique. A l'autopsie, on trouva les méninges et la substance cérébrale très-injectées; l'apophyse odontoïde, d'une longueur démesurée, s'avancait jusque dans l'intérieur du crâne, en dépassant de deux lignes le niveau du grand trou occipital; son sommet était fixé par un ligament dirigé horizontalement en avant, au bord du trou occipital qui, par suite de cette disposition, était rétréci de moitié. De là, resserrement et compression de la moelle allongée, qui avait été gênée dans son développement. Absence de toute lésion des autres organes. (T. I, 3^e édition, p. 419.)

Une jeune fille de 16 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu d'Amiens, avait été prise subitement la veille de convulsions violentes qui se répétèrent par accès; elle avait sa connaissance, les battements du cœur étaient tumultueux, durs, très-étendus; le pouls inégal, très-irrégulier; la respiration très-gênée : les symptômes s'aggravèrent, la malade succomba le lendemain. On trouva le cœur seulement un peu plus volumineux que dans l'état normal et un ramollissement complet de la moelle vers les premières vertèbres dorsales, dans la longueur de trois travers de doigt. (*Ibidem*, t. II, p. 330.)

Dans ces dernières années, les études micrographiques ont permis de mieux localiser les altérations de la moelle et de mieux interpréter les troubles fonctionnels du cœur en les rapportant à la lésion directe des noyaux du pneumo-gastrique ou du centre moteur bulbaire du cœur. Lorsqu'une maladie organique à marche progressive de la moelle ou du bulbe vient à envahir ces noyaux, elle engendre les phénomènes cardiaques. Ce fait est aujourd'hui bien connu, depuis que la pathologie de la moelle a pris en France l'essor merveilleux que lui ont imprimé surtout Duchenne, de Boulogne, et l'école de la Salpêtrière sous l'impulsion féconde de Charcot et Vulpian. La paralysie glosso-labio-laryngée n'est autre chose, vous le savez, que l'atrophie progressive des noyaux bulbaires, envahissant successivement dans sa marche ascendante le noyau de

l'hypoglosse, les cellules terminales inférieures de la septième paire, le noyau spinal accessoire, et finalement celui du nerf vague. Or, quand ce dernier se prend, des troubles cardiaques se manifestent qui enlèvent le malade. Duchenne a vu trois fois des sujets enlevés par une syncope survenue pendant un accès d'étouffement. « Les troubles cardiaques, dit-il, se montrent par crises et sont caractérisés par un sentiment de défaillance, par une sorte d'oppression cardiaque, avec anxiété extrême et crainte d'une mort prochaine, par une grande vitesse (140 pulsations), avec irrégularité, intermittences et petitesse du pouls. A l'auscultation cardiaque, on n'entend aucun souffle ; mais les claquements valvulaires sont très-confus ; le cœur semble s'agiter dans un liquide ; la face est très-pâle et les yeux sont ternes. Alors souvent peut survenir une syncope plus ou moins longue. C'est par l'une d'elles que se termine habituellement la paralysie glosso-labio-laryngée. »

Dans un cas de paralysie diphthéritique, Duchenne vit, au moment où la convalescence de l'angine semblait commencer, lorsque la paralysie du voile du palais était presque guérie, survenir des troubles cardiaques graves : vitesse extrême, intermittence et même suspension des battements du pouls et arrêt du cœur, syncopes comme lorsque le pneumo-gastrique est paralysé. « L'excitation électro-cutanée de la région précordiale (excitation réflexogène de l'origine du nerf vague) triomphe rapidement chaque fois des crises qui reviennent fréquemment, pendant plusieurs jours, menacer la vie du sujet. Nous croyions le sujet sauvé, lorsque trois jours après survient tout à coup une paralysie de la sixième paire, qui dura

environ une heure; puis une paralysie du mouvement et de la sensibilité de tout un côté du corps durant également peu de temps; puis retour pendant plusieurs jours des troubles cardiaques, contre lesquels je lutte incessamment avec succès par la même excitation précordiale réflexogène; enfin malheureusement, paralysie des expirateurs intrinsèques annonçant la lésion d'un autre point central du bulbe, sans doute le noyau du spinal, et qui asphyxie la malade épuisée. »

Des phénomènes du même ordre et dus à la même cause ont été observés dans l'atrophie musculaire progressive, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans la sclérose en plaques, dans la paralysie générale spinale antérieure. Dans toutes ces affections diffuses et à marche envahissante, la propagation des lésions au noyau du pneumogastrique peut entraîner des accidents dyspnéiques et des troubles circulatoires. Voici, par exemple, un malade dont Cornil et Lépine ont recueilli l'observation :

Depuis décembre 1870, ses membres inférieurs, le gauche, puis le droit, s'étaient affaiblis; puis la paralysie avait envahi les membres supérieurs, paralysie atrophique progressive, sans raideur, sans déformations, comme dans l'atrophie musculaire progressive. Puis, vers novembre 1873, une certaine difficulté dans la déglutition s'ajoutait à la paralysie des membres; cette gêne tenait à une paralysie de la langue et des muscles du palais, etc. Tous les symptômes de la paralysie bulbaire se manifestèrent. Rien ne paraissait anormal dans l'étendue et dans le rythme des mouvements respiratoires; il en était de même de l'appareil cardiaque. Ce n'est que deux jours avant la mort que survint le premier accès de suffocation. Le malade éprouva un sentiment d'angoisse inexprimable avec constriction pénible vers la gorge; les battements du cœur, précipités d'abord, ne tardèrent pas à se ralentir, puis à s'affaiblir de plus en plus. En même temps, les mouvements de la respiration

devenaient de plus en plus rares. On parvint cependant à ranimer le malade. Le 23 décembre, les accidents de l'avant-veille reparurent et l'emportèrent. La lésion s'était sans doute étendue aux noyaux d'origine du pneumo-gastrique (1).

A cet ordre de phénomènes se rattache aussi le ralentissement permanent du pouls que l'on observe quelquefois dans les lésions spinales cervicales chroniques; fait sur lequel Hutchinson et Gurlt, en Angleterre, Charcot, en France, ont appelé l'attention. Dans des cas de fractures des vertèbres cervicales, Hutchinson a vu le pouls battre 48 fois par minute, Gurlt l'a vu descendre à 36 et même 20; ce ralentissement (dû sans doute à une irritation du noyau modérateur) est ordinairement transitoire et est suivi d'une accélération de mauvais augure. C'est là aussi ce qu'on observe parfois dans la méningite tuberculeuse. Dans un cas de Rosenthal, de Vienne, ce ralentissement du pouls, consécutif à un coup reçu par un enfant à la région de la sixième vertèbre cervicale, persista pendant quatre semaines. En dehors des lésions traumatiques du bulbe, Charcot a observé trois fois ce phénomène, pouls lent (20 à 30 pulsations par minute), persister à l'état permanent chez des vieillards, et dans ces trois cas, le cœur a été trouvé sain ou ne présentait que des altérations banales à cette époque de la vie. Aussi Charcot a été conduit à se demander si la cause organique du ralentissement des battements artériels ne serait pas quelquefois dans la moelle cervicale ou dans le bulbe rachidien. Dans ces trois cas, d'ailleurs, des crises graves se surajoutèrent au ralentissement du pouls. « Les accidents, dit Charcot, survien-

(1) Observation rapportée par HALLOPEAU. Thèse d'agrégation : *Des Paralysies bulbaires*. Paris, 1875.

nent par accès se répétant irrégulièrement à des époques plus ou moins éloignées; tantôt ils se présentent avec tous les caractères de la syncope, tantôt ils participent à la fois, quant aux symptômes, de la syncope et de l'état apoplectique; il est enfin des cas dans lesquels il s'y adjoint des mouvements épileptiformes, surtout marqués à la face, avec changement de coloration du visage, écume à la bouche, etc. Le pouls qui, dans l'intervalle des crises, bat en moyenne 30, 40 fois par minute, se ralentit encore pendant l'accès jusqu'à descendre à 20 ou même à 15 pulsations. Il s'arrête momentanément, quelquefois complètement. Toujours l'état syncopal ouvre la scène; l'état apoplectique avec sommeil stertoreux survient ensuite, au moment où le pouls, un instant supprimé, reparait, et où la pâleur des traits fait place à la rougeur du visage. C'est dans ces mêmes conditions que se montrent parfois les convulsions épileptiques. »

Charcot relate une observation anglaise du docteur Halberton, concernant un homme qui, à la suite d'une chute sur la tête qui occasionna une gêne marquée dans les mouvements du cou, eut, au bout de deux années, une première crise syncopale; le pouls restait ralenti en permanence. Les crises syncopales avec phénomènes apoplectiformes et épileptiformes se rapprochèrent; la mort survint dans une crise, et l'autopsie fit voir la partie supérieure du canal spinal et le trou occipital considérablement rétrécis, avec ankylose osseuse entre l'atlas et l'occipital, épaissement de la dure-mère et du ligament de la face postérieure du corps de l'axis. L'auteur rattache les symptômes observés à la compression de la moelle et du bulbe due au rétrécissement du canal vertébral.

A ces observations intéressantes de crises cardiaques avec ralentissement du pouls par lésion spinale, observations que j'ai empruntées aux *Leçons* de Charcot, j'ajouterai l'observation suivante, rapportée en 1804 par Portal, dans son *Anatomie médicale* (t. IV, p. 116) :

Le ci-devant marquis de Causan, d'un tempérament sec et très-sensible, éprouva d'abord des fourmillements dans les doigts de la main droite, ensuite dans ceux du pied du même côté ; ces doigts devenaient moins sensibles et conservaient cependant leur mouvement. L'insensibilité se prolongea à la main et au pied qui maigriront et se refroidirent, le mal augmenta graduellement des mains à l'avant-bras, du pied à la jambe. Cependant le malade marchait encore ; le bras, la cuisse de ce côté, s'atrophiaient, et M. de Causan resta plus d'un an dans cet état marchant encore avec une crosse. L'autre côté se prit, le malade ne put plus quitter le lit, privé de mouvement. Cependant il respirait et avalait assez facilement. Peu à peu la vue s'affaiblit, puis s'éteignit ; l'ouïe se perdit. Le malade prononçait encore des sons mal articulés et avalait quelques cuillerées de bouillon ; le pouls était *fort lent, assez dur et un peu inégal* ; la respiration était libre, mais la déglutition finit par devenir de plus en plus difficile, le pouls très-lent, ainsi que la respiration. *On ne comptait que quarante, trente, dix pulsations par minute ; je n'ai jamais trouvé un pouls aussi lent* ; enfin la vie du malade s'éteignit.

A l'ouverture du corps, nous trouvâmes toutes les parties, même le cerveau, dans l'état naturel ; mais la portion de la moelle épinière contenue dans les vertèbres cervicales était très-endurcie, ayant une consistance cartilagineuse ; les membranes qui la revêtent en cet endroit étaient très-rouges et comme enflammées.

Dans les faits que je viens de mentionner et qui me paraissent être à leur place ici, c'est donc une lésion visible et tangible des centres médullaires de l'innervation cardiaque qui a donné lieu aux troubles de fonctionnement du cœur.

III

Maladies du cœur consécutives aux lésions de l'innervation périphérique et ganglionnaire du cœur. — De l'angine de poitrine; classification d'Eulenburg. — L'innervation du cœur peut être atteinte par action réflexe. — Action toxique du café, du thé et du tabac sur l'innervation du cœur.

Le mécanisme nerveux du cœur peut être altéré par une lésion qui ne siège pas au centre, mais sur le parcours des nerfs qui relie le centre au cœur, ou sur les ganglions intrinsèques même du cœur.

On conçoit que cet ordre de causes peut être assez fréquent, car toutes les affections placées sur le long trajet des nerfs vagues ou des filets du sympathique qui concourent à former les plexus cardiaques, sont de nature à retentir sur le rythme cardiaque. Mais l'attention des cliniciens n'a pas été suffisamment portée sur ces faits. Dans les cas de tumeur du médiastin ou de tuberculisation des ganglions bronchiques, par exemple, susceptibles de comprimer les nerfs vagues, on a mentionné parmi les autres symptômes des troubles cardiaques, la fréquence et l'irrégularité du pouls, des accès d'oppression avec pâleur de la face. Mais ces lésions sont d'ordinaire complexes; la compression porte aussi sur les nerfs vagues pulmonaires et sur les vaisseaux intrathoraciques; les auteurs n'ont, en général, pas discerné les phénomènes qui relèvent exclusivement du cœur, et cette question de pathologie reste presque tout entière à faire.

Voici quelques courtes observations qui établissent la réalité de ce mécanisme pathogénique :

200 AFFECTIONS DU CŒUR SANS LÉSIONS VALVULAIRES

Heine rapporte l'observation d'un homme de 36 ans traité à la clinique de Skoda, qui avait des accès caractérisés par un arrêt du cœur durant 4 à 6 pulsations; pendant ces accès, il restait sans parole et sans mouvement, en proie à de l'angoisse, conservant son intelligence; cet arrêt du cœur était précédé pendant une seconde au plus par un sentiment de malaise interne et de constriction thoracique; puis survenait, en même temps que l'arrêt cardiaque, une douleur vive des deux côtés de la poitrine jusque vers le cou, douleur se propageant à la nuque et à la tête et qui persistait encore quelque temps après l'accès. Le cœur se remettait à battre; les premiers battements étaient accélérés, puis tout retraits dans l'ordre; les accès revenaient irrégulièrement, quelquefois dix ou douze fois par jour; ou bien des semaines se passaient sans accès. Puis ils devinrent plus fréquents et durèrent plus longtemps; la douleur de la tête et de la nuque devint persistante avec du vertige; le malade succomba après plusieurs jours de coma. L'autopsie montra le nerf phrénique droit enlacé par un noyau dur bleu noirâtre, infiltré de matières calcaires. Parmi les cordons gris pâle, mou, constituant le plexus cardiaque, on trouva le grand nerf cardiaque, entre l'aorte descendante et l'artère pulmonaire au-dessous de leur courbure, enveloppé par un ganglion mélanique gros comme une noisette; le nerf était épaissi avant son entrée dans la tumeur. Les rameaux du nerf vague gauche descendant sur la face antérieure de la bronche gauche vers le plexus pulmonaire étaient aussi englobés par un ganglion sous-jacent. Le cœur était sain d'apparence. (*Müller's Archiv*, 1841, p. 236.)

Haddon, chez un homme de 38 ans affecté d'angine de poitrine, trouva le nerf phrénique gauche comprimé par un ganglion bronchique noir siégeant sur la racine gauche du poumon. (*Edinb. med. Journal*, XVI, p. 45. Juillet 1870.)

Lancereaux trouva des altérations anatomiques du plexus cardiaque chez un homme de 45 ans qui avait les symptômes de l'angine de poitrine et succomba dans un accès. Outre le rétrécissement du calibre des artères coronaires et des altérations de l'aorte au point où le plexus cardiaque la recouvre, on constata que ce dernier était très-vascularisé, quelques-uns de ses faisceaux enveloppés d'exsudat, le névrilemme épaissi, et, au microscope, une accumulation considérable de noyaux qui avaient écarté et comprimé

les tubes nerveux; leur contenu médullaire était grisâtre et granuleux. (*Gaz. médic.*, 1864, p. 432.)

Peter constata des altérations analogues chez deux vieilles femmes affectées d'angine de poitrine; chez les deux, l'aorte était profondément altérée dès son origine; le péricarde aortique était relié au péricarde pariétal par de fausses membranes; et dans ces fausses membranes les nerfs phréniques et les nerfs du plexus cardiaque, englobés, présentaient des altérations histologiques très-nettes: étranglement des tubes nerveux par prolifération conjonctive du névrilemme, altération granuleuse de la myéline et disparition de celle-ci en certains points. (Michel PETER, *Leçons de clinique médicale*, t. I, p. 436.)

Hayem rapporte le fait suivant: Un homme de 32 ans, serrurier, avait depuis le commencement d'octobre de l'essoufflement et de l'affaiblissement; puis on constata de la toux avec expectoration catarrhale, un peu de fièvre, quelques râles sonores, au sommet droit du poumon, du souffle bronchique avec retentissement de la voix; les jours suivants, œdème de la face et du membre supérieur gauche, un pouls fréquent de 130 à 150 avec quelques irrégularités, les battements du cœur forts et sans souffle. La digitale resta inefficace. Après des alternatives de mieux et plus mal, l'œdème ayant disparu et reparu, il devint persistant, gagna les deux membres supérieurs; la dyspnée devint plus forte; le malade eut de la céphalalgie, de l'hébétude; il mourut subitement de syncope le 14 décembre. A l'autopsie, on rencontra une tumeur sarcomateuse du médiastin adhérent au sternum et aux côtes supérieures gauches, au péricarde pariétal, s'étendant jusqu'au hile des deux poumons, englobant toutes les branches qui partent de la crosse de l'aorte, et toutes les veines qui constituent la veine cave supérieure. Le péricarde contenait 200 à 300 grammes de sérosité et était recouvert de dépôt fibrineux. Les nerfs vagues, récurrents, phréniques, les ganglions du sympathique étaient englobés par la tumeur. Les nerfs vagues et récurrents étaient sains avant leur entrée dans la tumeur; mais dans son épaisseur et au-dessous, ces nerfs étaient grisâtres, atrophiés, les tubes réduits à une gaine vide ou remplie de granulations graisseuses offrant des altérations analogues à celles qui succèdent à la section des nerfs. (*Archives de physiologie*, 1869, n° 5, p. 651.)

Franz Riegel communiqua à la Société générale des médecins de Cologne, en 1875, un fait analogue.

Un serrurier de 23 ans avait la respiration courte et des palpitations; il toussait et avait craché un peu de sang, était très-amaigrî; il avait quelques râles de bronchite dans la poitrine, le choc cardiaque indistinct, le pouls radial à peine sensible, battant 164 fois à la minute, les bruits du cœur faibles, mais réguliers, pas d'augmentation de la matité transversale de l'organe. Température normale, quelquefois même abaissée. Expectoration rouge noirâtre. Aucun trouble vocal, sauf un peu de faiblesse. La mort arriva rapidement par formation de foyers d'apoplexie pulmonaire. A l'autopsie, outre les lésions des poumons et l'hypertrophie du cœur sans lésions valvulaires, on constata les faits suivants : tous les ganglions bronchiques sont considérablement augmentés de volume, durs, noirs; le pneumo-gastrique gauche, immédiatement au-dessous de l'origine du récurrent, se trouve plongé dans un ganglion à tel point qu'on a de la peine à l'en isoler. A l'œil déjà, ce nerf est très-hypertrophié et peu consistant à ce niveau; au microscope, tandis qu'il est normal au-dessus, toute la portion entourée par le ganglion présente des fibres à contours effacés, très-grêles et renfermant de fines granulations graisseuses. Les autres organes, y compris les récurrents et le pneumo-gastrique droit, sont sains. (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 2 août 1875, n° 31.)

Parmi les faits qui viennent d'être relatés, ceux observés par Heine, Haddon, Lancereaux, Peter, ont trait à l'angine de poitrine; et l'autopsie démontra, dans ces cas, des lésions siégeant sur divers points du système nerveux périphérique. L'angine de poitrine est en effet un des symptômes qui se rattachent directement à des troubles divers de l'innervation périphérique du cœur; je dis des troubles divers et j'insiste un peu là-dessus.

Eulenburg a cherché dans ces derniers temps à différencier plusieurs types d'angine de poitrine, suivant le siège de la lésion qui y donne lieu. Il admet :

1° *L'angine de poitrine cardio-centrale ou ganglionnaire,*

par lésion directe des ganglions excito-moteurs automatiques du cœur; les accès s'accompagnent d'accélération ou de ralentissement du pouls, suivant qu'il y a activité augmentée ou diminuée de ces ganglions. L'altération des artères coronaires, par exemple, peut, en diminuant la nutrition des centres ganglionnaires du cœur, modifier leurs fonctions.

2° *L'angine de poitrine par lésion du système modérateur du cœur ou du nerf vague.* Le ralentissement du pouls poussé jusqu'à l'arrêt momentané du cœur qui accompagne quelquefois les accès d'angine de poitrine, doit se rapporter souvent, sans doute, à une irritation du nerf vague. Eulenburg cite comme rentrant dans cette catégorie, l'observation de Heine mentionnée plus haut; deux cas rapportés par Canstatt, dans lesquels les accès s'accompagnaient d'un arrêt momentané du cœur avec grande angoisse; un cas observé par Eichwald, où il s'agissait de crises hystériques avec accès d'angine de poitrine dans lesquels le pouls était ralenti; et si l'accès durait longtemps, il devenait irrégulier, disparaissait, et restait même absent des minutes entières. Ce médecin aurait observé les mêmes phénomènes cardiaques chez deux autres malades affectées d'angine de poitrine, dont l'une était hystérique, et l'autre, épuisée par une pneumonie, fut prise d'un accès à la suite d'une émotion violente. Ce qui confirme aux yeux de cet auteur l'idée qu'il s'agit d'une irritation dans le domaine du nerf vague, c'est la concomitance dans ces cas d'autres manifestations, telles que troubles dans la phonation ou la déglutition, qui témoignaient aussi d'une affection du pneumo-gastrique.

L'angine de poitrine peut être due non-seulement à l'ir-

ritation directe du nerf vague, mais encore à l'irritation par voie réflexe de ce nerf. On sait que l'excitation du grand sympathique dans la cavité abdominale peut arrêter le cœur en diastole ; l'irritation de ce nerf étant transmise par voie centripète-à travers la moelle jusqu'au centre du nerf vague. C'est bien par cette voie que le phénomène a lieu, car après la section préalable des deux nerfs vagues ou la destruction du bulbe, l'irritation du grand sympathique n'a plus d'action sur le cœur. Ullersperger rapporte dans sa Monographie (1) plusieurs observations d'auteurs anciens où il s'agit d'angines de poitrine consécutives à des maladies abdominales.

3° *L'angine de poitrine par lésion des nerfs sympathiques accélérateurs du cœur, angine de poitrine sympathique excito-motrice.* Certains cas d'angine avec accélération du pouls rentrent peut-être dans cette catégorie. Les lésions du plexus cardiaque où se réunissent tous les filets sympathiques d'origine différente déterminent cette variété.

4° *L'angine de poitrine vaso-motrice.* Landois appelle ainsi celle qui est liée à des troubles de l'innervation vaso-motrice. On sait que ces troubles retentissent sur le cœur. L'irritation des vaso-moteurs rétrécit le calibre des vaisseaux, augmente la tension artérielle et le travail du cœur ; la parésie des vaso-moteurs produit l'effet inverse, dilate les vaisseaux, diminue la résistance périphérique à la circulation et par suite le travail du cœur. Nothnagel rapporte des observations d'angine de poitrine dont les accès paraissent accompagnés de phénomènes de spasme artériel. Après des symptômes initiaux divers, sensations anormales dans les extrémités, surdité, froid, les malades

(1) ULLERSPERGER. *Die Herzbräune*.-Neuwied und. Leipzig, 1865.

avaient de l'angoisse précordiale, des battements de cœur, une douleur obtuse émanant de la région précordiale et s'irradiant dans le côté gauche du thorax. En même temps, pâleur et réfrigération de la peau, diminution de la sensibilité cutanée, coloration cyanotique des extrémités, parfois rétrécissement des artères radiales, bruits du cœur de fréquence normale, nets, parfois renforcés. Ces accès étaient combattus avec succès par les moyens propres à vaincre le spasme, les stimulants et les applications de chaleur sur la peau. Nothnagel explique les battements renforcés du cœur par les résistances dues au rétrécissement des vaisseaux, et la douleur précordiale par la suractivité du cœur (1).

Telle est la classification d'Eulenburg; je l'ai mentionnée, bien que théorique et ne reposant pas encore sur des séries d'observations suffisantes. Il me semble qu'on peut appliquer cette classification ou une autre analogue à une série de troubles fonctionnels du cœur qui ne s'accompagnent pas nécessairement du phénomène angine de poitrine. Ce mot, d'ailleurs, ne représente pas une entité morbide; l'angine de poitrine ou névralgie du plexus cardiaque est un symptôme qui peut accompagner des cardiopathies diverses essentielles ou organiques. Des individus peuvent être pris de troubles cardiaques subits, semblables à ceux qu'on décrit dans l'angine de poitrine, la douleur précordiale irradiée faisant seule défaut. Tels sont plusieurs des faits que j'ai rapportés. Graves (2) relate

(1) EULENBURG. *Vasomotorisch-trophische Neurosen*, in *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie*. Zwölfter Band, zweite Hälfte. Leipzig, 1875.

(2) GRAVES. *Leçons de clinique médicale*, traduction de Jaccoud, t. II, p. 276.

quelques observations de ce genre. J'ai observé récemment un conseiller à la Cour, sujet depuis plusieurs années à des crises qu'il avait peine à définir : angoisse inexprimable, suffocation, état syncopal, crainte de mourir, durant une demi-heure à une heure ; ces crises survenaient d'abord à de longs intervalles ; en dehors d'elles, le cœur fonctionnait bien, n'était pas hypertrophié, les battements étaient réguliers, la respiration était normale ; il n'y avait qu'une anxiété permanente. Dans les trois dernières semaines de son existence, les attaques se rapprochèrent et éclatèrent presque chaque jour ; il survenait une angoisse mortelle, de la pâleur extrême, de la petitesse avec fréquence du pouls, une respiration laborieuse, sifflante, comme celle de l'asthme, avec les sibilances et l'expectoration blanche ; l'attaque durait une à deux heures ; puis tout rentrait dans l'ordre. Le malade mourut brusquement dans la nuit, de syncope. Il n'avait jamais eu la douleur caractéristique de l'angine de poitrine.

Si on lit les observations d'angine de poitrine qui ont été publiées ou les descriptions classiques des auteurs, on constate qu'un seul symptôme est commun à tous les cas, c'est la douleur ; tous les autres symptômes sont variables ; tantôt le pouls est régulier et la circulation n'est pas troublée ; tantôt l'accès douloureux s'accompagne d'une véritable asystolie ; la respiration est tantôt normale, tantôt asthmatique ; l'accès dure quelques secondes ou se prolonge des heures ou même des jours ; on a admis une angine essentielle et une angine symptomatique d'une maladie organique. Dans l'intervalle des accès, la santé peut être excellente, si le mal est essentiel ; ou, dans le cas contraire, des symptômes divers dus aux lésions car-

diaques ou vasculaires persistent. La terminaison fatale est subite après un petit nombre d'accès, ou bien les malades vivent un grand nombre d'années.

Les lésions organiques sont aussi variables que les symptômes. Tantôt l'autopsie ne révèle rien; tantôt on constate des altérations diverses : ossification des artères coronaires, tumeurs sur le trajet des nerfs cardiaques, anévrysme de l'aorte, hypertrophie ou dégénérescence du cœur, lésions valvulaires, etc. On le voit, l'angine de poitrine ou névralgie du plexus cardiaque est un symptôme qui peut s'associer à des lésions variables, à des troubles fonctionnels variables. *Ce n'est qu'un symptôme, ce n'est pas une maladie.* Dira-t-on que ce symptôme mérite de figurer au rang des maladies, parce que les accès qu'il signe de son nom par la douleur caractéristique, se terminent par la mort subite? Mais j'ai rappelé des faits où des accès analogues se sont terminés subitement par la syncope mortelle, accès analogues, mais sans la douleur caractéristique, *véritables angines de poitrine sans angines*, la névralgie indispensable faisant défaut.

D'autre part, la névralgie cardiaque elle-même peut exister sans autre symptôme inquiétant, par exemple comme manifestation hystérique. Vous avez vu dans notre service cette femme névropathique, âgée de 40 ans, qui a eu comme jeune fille des crises hystériformes avec la sensation de boule caractéristique. Depuis dix ans, elle n'a plus ces attaques, mais est sujette à des battements de cœur qui s'accompagnent souvent de la douleur spéciale à l'angine de poitrine, douleur qui commence sous le mamelon gauche, s'irradie dans le dos, passe par l'épaule gauche et se propage le long du bord interne du bras

jusque dans les doigts, qui deviennent en même temps le siège de fourmillements; les accès durent souvent une demi-heure; ils ne s'accompagnent pas d'angoisse notable, ni de défaillance. Souvent, la douleur existe seule, sans battements de cœur, pendant plusieurs jours. L'hiver dernier, cette femme, qui est bien réglée et dont l'examen physique ne révèle rien d'anormal ni au cœur, ni ailleurs, est restée pendant trois mois sans pouvoir dormir, en proie à une douleur fixe au synciput, et une douleur précordiale qui s'irradiait parfois dans les bras. Le printemps a été assez bon pour elle; mais le 18 juin dernier, pendant qu'elle préparait son souper, elle eut une sensation d'étouffement suivie d'une douleur vive qui, commençant par l'extrémité des pieds, remonta vers la région du cœur, et de là vers l'épaule et le bras gauche. Depuis lors, elle est sujette de nouveau à ses crises; quelquefois la douleur existe seulement dans les doigts ou dans le coude, avec un sentiment de faiblesse continue qui l'empêche de tenir son ouvrage. Ajoutez à cela des vomissements, quelques défaillances non liées aux crises douloureuses, la malade en a eu trois ou quatre depuis l'année dernière; voilà un ensemble de symptômes qui accuse une névropathie mal définie; et l'angine de poitrine figure, comme la douleur syncipitale, parmi les manifestations diverses de cette névropathie.

De tout cela n'est-il pas légitime de conclure que l'angine de poitrine n'est pas une entité morbide? C'est un symptôme : névralgie du plexus cardiaque qui peut tenir à des causes diverses, qui peut accompagner les diverses affections organiques ou nerveuses du cœur, au même titre que la syncope ou les palpitations. Ce n'est pas l'an-

gine de poitrine en elle-même qui commande la gravité du pronostic ; c'est la cause qui fait cette angine ; et chaque fois que ce symptôme se présente, il importe d'en rechercher la cause. Y a-t-il lésion organique sur le trajet des nerfs cardiaques, telle que tumeur, ganglion, névrite ? Y a-t-il lésion organique concomitante du cœur ? Est-ce une névralgie essentielle relevant de l'hystérie, par exemple, ou sympathiquement liée à une affection d'un autre organe, comme dans les cas d'Ullersperger ?

Je ne veux pas m'arrêter plus longtemps à cette question obscure et qui demande des recherches et des observations nouvelles ; revenons au cœur de notre sujet. Nous avons vu que la fonction cardiaque peut se modifier par des troubles qui portent sur son innervation, soit sur le centre médullaire, soit sur le parcours des nerfs qui vont au cœur jusqu'aux ganglions intrinsèques de cet organe ; nous nous sommes arrêté quelque peu à l'un des symptômes déterminés par l'innervation périphérique, l'angine de poitrine.

L'innervation du cœur peut être atteinte non-seulement par des lésions siégeant directement sur elle, mais à distance et par action réflexe transmise par les nerfs sensitifs, cérébraux, sympathiques en communication avec elle. Je n'insiste pas longuement sur cet ordre de causes ; qu'il me suffise de mentionner l'influence que l'état des fonctions encéphaliques exerce sur les mouvements du cœur ; les palpitations, les syncopes, l'irrégularité cardiaque, qui succèdent aux émotions vives, aux passions tristes ou gaies, passagères ou prolongées : voilà des impressions d'origine psychique transmises du cerveau par les fibres médullaires afférentes aux centres de l'innervation cardiaque. « Nous

savons, dit Claude Bernard (¹), que le cœur peut recevoir le contre-coup de toutes les vibrations sensibles qui se passent en nous, et qu'il peut en résulter tantôt un arrêt violent avec suspension momentanée et ralentissement de la circulation si l'impression a été très-forte, tantôt un arrêt léger avec réaction et augmentation du nombre et de l'énergie des battements cardiaques, si l'impression a été légère ou modérée. Les influences nerveuses qui réagissent sur le cœur arrivent, soit de la périphérie par le système cérébro-spinal, soit des organes intérieurs par le grand sympathique, soit du centre cérébral lui-même : car, au point de vue physiologique, il faut considérer le cerveau comme la surface nerveuse la plus délicate de toutes, d'où il résulte que les actions sensibles qui proviennent de cette source sont celles qui exerceront sur le cœur les influences les plus énergiques. »

C'est avec raison, je pense, que Corvisart attribuait aux passions cérébrales une part prépondérante dans l'étiologie des affections cardiaques ; c'est à tort que les auteurs modernes, attribuant tout au rhumatisme, ont à peine signalé cette influence comme cause de troubles passagers, tels que palpitations nerveuses et syncopes, mais se refusent à admettre qu'un trouble organique ou fonctionnel persistant puisse en résulter. On a même contesté que les palpitations dites nerveuses pussent aboutir à l'hypertrophie du cœur. Or, s'il est un fait qui me semble bien avéré, c'est celui-ci : que les palpitations nerveuses aboutissent à l'hypertrophie cardiaque. Que de fois ai-je observé des hypertrophies qui n'ont pas d'autre origine ? Je vois

¹ *Sur la Physiologie du cœur et ses rapports avec le cerveau*, conférence de la Sorbonne. 1865.

dans ce moment un homme robuste et vigoureux qui, à la suite de chagrins domestiques, de querelles violentes et passionnées, a des palpitations de cœur avec irrégularité constante dans le rythme et une hypertrophie de cet organe dont la pointe bat au septième espace à deux travers de doigt en dehors du mamelon; je vois un jeune homme qui, d'un tempérament nerveux, sujet aux battements de cœur depuis son enfance, n'a aucun symptôme de lésion organique autre qu'une hypertrophie modérée de cet organe. Cette hypertrophie est conciliable souvent avec une santé satisfaisante; des palpitations par intervalles, un sentiment de pesanteur précordiale, de l'oppression, un certain malaise peuvent être les seuls symptômes déterminés pendant des années par une hypertrophie simple du cœur. Mais sous l'influence d'une hygiène mauvaise, de travaux musculaires exagérés, de passions vives prolongées, d'autres troubles fonctionnels peuvent survenir; le cœur hypertrophié fonctionne mal et ne répartit plus le sang dans une mesure compatible avec la santé; le tableau clinique d'une maladie de cœur se constitue. Vous avez vu dans nos salles nombre de maladies du cœur non valvulaires auxquelles, en scrutant les antécédents étiologiques, nous avons inscrit comme causes possibles, un tempérament nerveux inné, des chagrins, des passions déprimantes, des efforts musculaires exagérés. On verra dans les observations qui suivent ces antécédents souvent mentionnés.

Vous comprenez, d'autre part, comment, par l'intermédiaire des filets du grand sympathique, les névroses diverses, l'hystérie, la névropathie cérébro-cardiaque, les maladies de l'estomac, de l'utérus, des reins, peuvent

engendrer des troubles fonctionnels passagers, peut-être même persistants du cœur. On sait que les coliques hépatiques et néphrétiques produisent souvent un état syncopal ; l'expression de pouls abdominal traduit l'influence depuis longtemps observée des maladies de l'abdomen sur la circulation. Comment meurt-on dans la péritonite ? Et pourquoi meurt-on si vite, alors cependant qu'aucun des organes essentiels à la vie ne semble intéressé directement ? Le pouls devient petit, fréquent, misérable, la face pâle, grippée, anxieuse ; la respiration s'accélère, les extrémités se refroidissent... ; la péritonite tue par action réflexe sur les centres nerveux cardiaques et respiratoires. Nous avons dit que les filets du splanchnique contiennent des fibres dont l'excitation arrête le cœur. Goltz a vu cet arrêt se produire en diastole chez la grenouille par un choc brusque sur la région de l'estomac. On conçoit aussi que certaines affections des viscères ou du péritoine intéressant les fibres périphériques du sympathique abdominal puissent retentir par voie réflexe sur le centre du pneumogastrique et troubler ainsi la circulation et la respiration.

Parmi les causes susceptibles d'agir d'une façon pernicieuse sur l'innervation du cœur, on peut citer encore les poisons cardiaques ; je n'entends parler ici ni de la digitale, ni de la vératrine, ni de l'aconitine, ni d'autres poisons qui ne sont usités qu'à titre médicamenteux ; mais de certaines substances qui entrent dans la consommation journalière et peuvent ainsi troubler les fonctions cardiaques : tels sont le café, le thé et le tabac. En Angleterre, où l'usage et l'abus du thé sont très-répandus, les médecins ont constaté sous cette influence des accès de palpitation avec oppression précordiale et imminence de

suffocation ; ces accidents disparaissent avec la suppression de la cause. Graves, dans ses *Leçons cliniques*, parle des affections purement fonctionnelles du cœur, caractérisées surtout par des accès d'asystolie sans lésion organique susceptible de les expliquer. Différentes causes, dit-il, peuvent amener cette singulière perturbation dans les fonctions du cœur ; mais aucune n'a plus d'influence que l'abus du tabac à fumer ou à priser. Stokes rapporte que, dans l'armée anglaise, il est commun que des soldats mal-intentionnés, dans le but d'échapper aux obligations du service, avalent du jus de tabac qui leur procure des battements tumultueux irréguliers du cœur.

En France, Decaisne ⁽¹⁾ a depuis longtemps appelé l'attention sur les intermittences cardiaques résultant de l'abus du tabac. Sur 88 fumeurs opiniâtres, il constata cette anomalie 21 fois, sans lésion organique du cœur ; et parmi ces 21, 7 guérirent complètement et 9 furent améliorés, après avoir renoncé à cette habitude. Ce fait est confirmé par nombre d'observateurs. « Très-sujet moi-même, dit Lereboullet ⁽²⁾, aux intermittences nerveuses du cœur, j'ai pu fréquemment les provoquer en fumant quelques cigarettes. » « J'ai observé sur moi-même, dit von Dusch ⁽³⁾, que lorsque je fume un certain nombre de cigares, il arrive un moment où me surviennent des sensations désagréables à la région précordiale, avec palpitations subjectives, un peu de constriction et besoin de respirer plus souvent, symptômes qui disparaissent si je cesse de fumer pendant quelques jours. »

⁽¹⁾ DECAISNE. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LVIII, p. 1017. 1864.

⁽²⁾ *Gaz. hebdomad.*, 161, 193. 1875.

⁽³⁾ *Lehrbuch der Herzkrankheiten.*

L'intoxication par le tabac serait même, suivant Beau⁽¹⁾, une des causes fréquentes de l'angine de poitrine. Ce qui ne veut pas dire, dit cet auteur, que tous ceux qui fument beaucoup doivent nécessairement être tôt ou tard affectés de l'angine du cœur ; mais il rapporte 8 observations d'angine de poitrine dans lesquelles cette influence paraît incontestable ; car les accès disparaissaient lorsque les malades renonçaient au tabac et revenaient lorsqu'ils se remettaient à fumer.

Cette cause est aussi invoquée par M. Gelineau⁽²⁾ pour expliquer une épidémie de sternalgie qu'il a observée à bord d'un navire. « Tous les malades, dit ce médecin, fumaient avec acharnement et rage ; le plus jeune de tous ceux qui ont été frappés avait toujours la cigarette à la bouche, huit ou neuf y joignaient l'usage de la chique, plusieurs en avalaient le jus, soit dans les exercices, soit en voulant parler à leurs supérieurs. » « J'ai moi-même, dit Eulenburg, observé des faits analogues à ceux de Beau ; j'ai vu des accès parfaitement caractéristiques d'angine de poitrine chez un jeune ouvrier en cigares qui fumait depuis plusieurs années journellement un grand nombre de cigares forts. »

Les physiologistes ont d'ailleurs démontré que ces diverses substances, café, thé, tabac, agissent sur l'innervation cardiaque. Leven a fait voir que l'injection sous-cutanée de caféine et de théine faite sur les animaux produit une accélération des battements du cœur et une augmentation de la tension artérielle ; cette accélération primitive est due sans doute à une action sur le système nerveux mus-

⁽¹⁾ *Gazette des Hôpitaux*. 1862.

⁽²⁾ *Gazette des Hôpitaux*. 1862.

culo-moteur intrinsèque du cœur, car elle se produit encore lorsqu'on a sectionné préalablement au cou les nerfs vagues et les sympathiques.

Quant à la nicotine, il résulte des expériences de Traube et de Rosenthal qu'à petite dose elle agit comme la digitale, c'est-à-dire qu'elle produit un ralentissement du pouls et un accroissement de la pression du sang; il y a action sur le nerf vague et en même temps sur le système musculo-moteur du cœur. A doses plus fortes ou prolongées, le pouls s'accélère, devient souvent irrégulier à la fin, et la pression artérielle baisse; il y a paralysie des deux systèmes modérateur et musculo-moteur. La nicotine agit encore après la section préalable du nerf vague; c'est-à-dire que son action semble se porter sur les ganglions intrinsèques modérateurs du cœur. On n'a pas encore démontré qu'elle agisse sur le muscle cardiaque lui-même. Quoi qu'il en soit, cette action de la nicotine sur les ganglions intrinsèques du cœur est à rapprocher de l'observation de Beau sur l'influence de la nicotine comme cause de l'angine de poitrine, qui est aussi une affection des nerfs cardiaques.

Je ne m'arrêterai pas plus longtemps à ce sujet, trop obscur encore et au point de vue physiologique et au point de vue clinique.

Dans les leçons qui précèdent, j'ai essayé, Messieurs, de vous faire entrevoir, à l'aide de faits connus, comment le cœur peut subir des désordres fonctionnels à la suite d'influences portant sur son innervation. Ce ne sont que des données encore fort vagues celles que j'ai pu exposer. Quel est, dans chaque cas spécial, le mécanisme nerveux du trouble cardiaque? Y a-t-il excitation du centre mo-

dérateur, ou paralysie du centre excitateur du bulbe? Y a-t-il action directe sur les ganglions intrinsèques du cœur et sur lesquels? Le système nerveux du cœur est-il affecté par voie directe ou par voie réflexe? En quoi consiste le désordre de l'innervation? Questions le plus souvent insolubles!

IV

La fonction du cœur est altérée par des obstacles existant dans la grande ou la petite circulation. — Elle est altérée par des causes agissant directement sur la nutrition du cœur. — Les diverses influences peuvent se combiner. — Comment agissent les efforts musculaires? — Lésions consécutives aux troubles fonctionnels.

Nous en avons dit assez pour établir que le domaine nerveux du cœur doit jouer un rôle considérable dans l'étiologie des affections cardiaques. Nous avons insisté quelque peu sur cette série de causes trop peu étudiée encore, trop méconnue peut-être au lit du malade.

La seconde série des causes qui altèrent le fonctionnement du cœur réside dans sa distribution vasculaire. Vous savez que tous les troubles de la petite et de la grande circulation retentissent sur l'organe central. Qu'un obstacle permanent vienne à s'établir dans le cours de la circulation pulmonaire, et toutes les affections chroniques du poumon, emphysème, pneumonie interstitielle, pleurésie, etc., peuvent avoir ce résultat, la tension croît dans l'artère pulmonaire, le sang s'accumule dans le cœur droit qui se dilate; l'accroissement de la résistance impose à ce cœur un excès de travail qui aboutit à son hypertro-

phie. L'hypertrophie dans ces cas ne reste pas toujours circonscrite au cœur droit, elle envahit le cœur tout entier; je l'ai constaté souvent, et vous concevez que cela doit être, en raison de la connexité anatomique des deux cœurs qui ne constituent qu'un seul muscle à fibres anastomosées.

Lorsqu'un obstacle existe sur le trajet de l'arbre aortique, c'est au cœur gauche qu'incombe un surcroît de travail pour vaincre cette résistance; c'est lui qui s'hypertrophie d'une façon prédominante. Or, vous savez combien sont fréquentes les causes susceptibles de gêner le cours du sang de la grande circulation; celles que vous rencontrez le plus souvent à la clinique sont l'athérome artériel et la néphrite interstitielle. La grossesse, qui crée un nouveau champ d'irrigation à alimenter par le cœur, qui augmente par là son travail, produit souvent une hypertrophie passagère du cœur. Les grossesses nombreuses et répétées à de courts intervalles ne peuvent-elles pas engendrer quelquefois une hypertrophie persistante de cet organe? Nous avons souvent inscrit cet antécédent chez des femmes à cœur hypertrophié.

La troisième série de causes morbides, que je me contente d'énoncer, comme la précédente, consiste dans les causes qui agissent directement sur l'organe central lui-même, soit sur l'endocarde, soit sur le muscle cardiaque. Le rhumatisme et l'athérome sont les diathèses principales qui affectent l'endocarde et localisent spécialement leurs effets aux orifices et valvules du cœur. La fibre musculaire est affectée par la goutte, la sénilité, les cachexies diverses, les maladies infectieuses, les maladies fébriles prolongées. Beaucoup de poisons stéatosent le muscle

cardiaque ; tels sont : le phosphore, l'arsenic, le sublimé, les acides, etc., mais avant tous, celui qui produit le plus souvent cet effet, parce qu'il est le plus répandu, c'est l'alcool. Je n'insiste pas davantage sur ces causes et sur le mécanisme de leur action. Il nous faudrait toucher à trop de questions à la fois. C'est une question de pathologie générale que j'ai cherché à étudier.

Qu'il me suffise d'avoir établi que le cœur devient malade à la suite d'influences diverses. Parmi ces influences, les unes agissent directement sur l'organe central, endocarde, péricarde ou muscle cardiaque ; d'autres troublent indirectement le fonctionnement de cet organe en affectant l'un des éléments de son système nerveux, soit l'innervation centrale bulbaire, soit l'innervation périphérique ou ganglionnaire, par voie directe ou réflexe ; d'autres enfin agissent sur la fonction cardiaque par des obstacles apportés à la circulation générale ou pulmonaire.

N'oubliez pas, d'ailleurs, que ces diverses influences peuvent se combiner, et se combinent sans doute le plus souvent ; car tous les systèmes de l'organisme, toutes les fonctions sont associés dans un but commun ; toute cause morbide agit par un mécanisme complexe. Les passions déprimantes, par exemple, affectent le système nerveux du cœur ; de plus, affectant les fonctions digestives, elles altèrent la nutrition des organes, et peuvent engendrer l'anémie, dont le cœur subit l'effet. Par quel mécanisme agissent les efforts musculaires, pour produire cet état qu'on a appelé surménagement du cœur ? Beau expliquait les palpitations qui surviennent chez un individu qui a fait une course rapide, en admettant que le sang veineux expulsé des muscles par leur contraction

arrive en très-grande quantité au cœur, que l'ondée se forme plus volumineuse dans les cavités, et que celles-ci, douées momentanément d'une force de réaction proportionnelle à la surabondance de l'ondée, la lancent vivement et font choquer la pointe du cœur contre la paroi thoracique. Reynaud pense que, conformément aux expériences de Claude Bernard, il survient, sous l'influence de l'exercice musculaire, une diminution considérable de la tension artérielle; d'où accélération du cœur.

Mais voyez comment tous ces faits sont sujets à des interprétations diverses. Si un exercice musculaire modéré peut, en favorisant le cours du sang dans les capillaires, accélérer le cours du sang et abaisser ainsi la tension artérielle, il est possible d'autre part qu'une contraction musculaire violente et prolongée, comprimant et étranglant les capillaires, augmente la résistance au cours du sang; et si ces contractions se répètent souvent, elles agissent en réalité comme un obstacle permanent qui commande un travail plus considérable et par suite une hypertrophie compensatrice du cœur.

Je pense qu'il faut tenir compte aussi des modifications que l'effort amène dans la respiration et dans la pression sanguine intra-thoracique. Vous savez que le mécanisme de l'effort commence par une inspiration profonde; la cage thoracique est fixée par les muscles inspireurs pour servir de point d'appui solide aux muscles qui font l'effort; la glotte se ferme, puis les muscles expirateurs se contractent énergiquement. Or, l'expiration forcée accroît la pression intra-thoracique; la circulation artérielle est favorisée, tandis que la circulation dans les veines caves est ralentie; vous voyez les veines du cou qui se gonflent;

il y a stase veineuse, comme dans le cas de dilatation du cœur droit; le cœur reçoit moins de sang et ses battements deviennent moins fréquents et moins énergiques. On peut même, en faisant une forte expiration, la glotte fermée, produire l'arrêt du cœur. Quoi qu'il en soit du mécanisme de l'effort, complexe, que vous trouverez très-bien étudié par M. Le Dentu, dans le *Dictionnaire pratique de médecine et de chirurgie*, vous comprenez qu'il introduit un trouble profond dans les conditions de la circulation intracardiaque et vasculaire. Ajoutez à ces influences diverses l'excitation nerveuse qui préside à l'effort musculaire et qui peut aussi retentir sur les centres d'innervation cardiaque vasculaire, et vous concevez comment il est possible que la fonction du cœur, ainsi fréquemment troublée, donne lieu aux symptômes de l'asystolie aiguë, ou même aboutisse à une altération organique du cœur avec asystolie intermittente ou permanente.

A la suite d'un effort considérable, les battements du cœur se précipitent, la respiration s'accélère, les veines se congestionnent, la peau se remplit de sang veineux, c'est une véritable asystolie aiguë transitoire; l'équilibre circulatoire est vite rétabli.

Mais si ces efforts se répètent souvent chez un individu prédisposé aux affections cardiaques, soit par l'excitabilité nerveuse du cœur, soit par des obstacles à la grande ou à la petite circulation, alors toutes ces conditions venant à s'ajouter, il en peut résulter un trouble fonctionnel permanent et par suite une altération organique du cœur.

Lorsque la fonction du cœur est troublée d'une façon intermittente, par accès plus ou moins répétés, suivis du rétablissement parfait de l'équilibre, l'organe central

peut rester exempt d'altération. Tel sujet aura des syncopes répétées, des accidents d'asystolie passagère, liés, par exemple, à des troubles de la circulation vasculaire, sans que, dans les intervalles, l'examen du cœur révèle aucun symptôme morbide; tel autre est sujet à des accès d'angine de poitrine et succombe dans un accès; on trouve, par exemple, une tumeur intéressant le plexus cardiaque, mais le cœur lui-même est resté organiquement indemne. Ainsi un trouble fonctionnel du cœur peut tuer rapidement, avant qu'aucune lésion n'ait eu le temps de se constituer. Nous avons vu, dans les affections bulbaires, les malades mourir de paralysie cardiaque sans lésion. Un caillot projeté dans l'artère pulmonaire, un épanchement pleurétique excessif déplaçant le cœur et produisant l'inflexion de la veine cave inférieure à son émergence de l'orifice diaphragmatique, la compression volontaire du cœur par une expiration forcée, à l'exemple du capitaine américain qui se tua en faisant ainsi, etc. : voilà des mécanismes divers de perturbation du cœur et qui tuent en arrêtant la fonction, avant d'avoir altéré la structure. Beaucoup de morts subites ont lieu dont l'autopsie reste muette! Et quand on songe aux influences multiples, nerveuses, vasculaires, sanguines, qui interviennent dans la régularisation des mouvements rythmiques du cœur, on ne saurait s'étonner que bien des cas restent obscurs, à la faible lueur de nos connaissances.

Si la fonction du cœur, moins gravement compromise par une de ces influences, reste cependant altérée d'une façon permanente, ou si les troubles passagers se répètent souvent, l'organe lui-même s'altère à la longue. Nous avons vu que les affections placées sur le trajet de l'arbre

vasculaire, les résistances à la circulation engendrent une contraction plus active et par suite une hypertrophie du cœur. Nous savons que les dyscrasies sanguines, la cachexie sénile, la combustion fébrile, les intoxications, ont pour résultat l'altération granulo-graisseuse par dénutrition de la fibre musculaire. Il est permis de croire aussi que les influences nerveuses qui agissent en stimulant les centres excito-moteurs du cœur, bulbaires ou ganglionnaires, tendent, en activant la fonction, à hypertrophier le cœur, tandis que celles qui agissent sur les centres modérateurs et diminuent le travail cardiaque, ont plus de tendance à produire la dilatation passive, l'atrophie ou la dégénérescence grasseuse de l'organe. Quoi qu'il en soit, il m'a semblé que, parmi ces lésions, nulle n'est plus fréquente à rencontrer que l'hypertrophie du cœur. Expression de la vitalité de cet organe, qui lutte par un surcroît d'activité contre les mille causes morbides qui naissent dans son domaine nerveux et vasculaire.

Ce ne sont là que des données fort générales et qui demandent à être complétées par des recherches ultérieures.

Nous allons établir maintenant par des observations recueillies à la clinique que les affections cardiaques, et plus spécialement les hypertrophies, une fois constituées sous des influences diverses plus ou moins obscures, mais dépourvues de lésions valvulaires, peuvent évoluer comme les affections valvulaires, avec tous les phénomènes de l'asystolie intermittente ou progressive.

V

Observations diverses d'affections cardiaques avec phénomènes d'asystolie, intermittents ou continus, sans lésions valvulaires primitives. — Altérations valvulaires consécutives à l'hypertrophie du cœur, dans certains cas. — Réflexions sur les observations. — Conclusions générales de cette étude.

OBSERVATION I. — *Asystolie avec hypertrophie du cœur sans lésions de valvules. — Début brusque des accidents, qui disparaissent complètement sous l'influence de la digitale.*

Clément François, charpentier, 54 ans, entré à l'hôpital le 17 mai 1874, se dit malade depuis trois mois. Il n'accuse pas d'antécédents morbides et n'a jamais éprouvé aucun symptôme qui attirât son attention du côté du cœur. Il y a trois mois, pendant son travail, il éprouva subitement une douleur en ceinture à la base du sternum. Cette douleur vive s'irradiait le long des deux bras jusqu'au coude, était intermittente et durait environ une minute. Au bout de trois jours, la douleur disparut, mais le malade éprouva de l'oppression, de la dyspnée et des palpitations violentes. Il dut interrompre son travail. Il tousse depuis environ douze jours. La dyspnée va en augmentant. — Ce malade nie tout antécédent rhumatismal: *il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire*; il n'a pas d'habitudes alcooliques.

État actuel. — Face pâle, anémiée, terreuse, bouffie. Respiration difficile, très-fréquente, 40. Les muscles du cou se contractent fortement pour suppléer à l'insuffisance de l'hématose. Œdème considérable des extrémités inférieures. Pouls petit, filiforme, fréquent, irrégulier, 92. — Voussure précordiale. La matité s'étend du deuxième au septième espace intercostal, dans lequel la pointe du cœur est sentie, mais faiblement. Les bruits du cœur sont tumultueux, lointains; on ne les distingue pas nettement; pas de souffle. En arrière, matité à la base, des deux côtés, à partir de l'angle de l'omoplate. Râles sous-crépitants nombreux au-dessus du niveau de la matité. Expiration soufflée dans les sommets. Congestion pulmonaire; œdème généralisé. Urines, 400 grammes.

Diagnostic. — Asystolie, probablement sans lésions des valvules.

Hypertrophie du cœur avec dilatation. On prescrit l'infusion de digitale (0,60).

20 mai : Le pouls devient plus fort : 80. Température normale, 37°. Les bruits du cœur redeviennent plus nets. On n'entend pas de bruit de souffle, mais le second bruit paraît dédoublé à la base. La digitale a commencé à agir, car les urines sont plus abondantes, 895 centimètres cubes.

L'analyse des urines, faite par M. le professeur Ritter, fournit les résultats suivants : urines, 895 centimètres cubes ; densité, 1,026 ; sans dépôts ; réaction légèrement alcaline renfermant : eau, 844^{sr},66 ; matières solides (desséchées à + 105°), 50^{sr},04 ; urée, 24^{sr},18 ; acide urique, 1^{sr},12 ; chlore des chlorures, 4^{sr},13. Point de glucose et point d'albumine. On continue la digitale (0,60.)

21 mai : L'action de la digitale se prononce ; le pouls se relève à 80 pulsations ; T. 37° ; la dyspnée est moindre. La sécrétion urinaire est encore plus abondante : 1 litre et demi. L'analyse fournit le résultat suivant : urines du 20 au 21 mai, 1,500 centimètres cubes ; densité, 1,009. — Réaction acidule, pas de dépôt ; eau, 1418^{sr},55. — Matières solides (desséchées à + 105°), 31^{sr},45 ; urée, 9^{sr},10 ; matières extractives, 9^{sr},33. Pas de glucose, pas de matières colorantes anormales ; traces impondérables d'albumine. Le malade prend sa troisième potion de digitale (0,60). Le pouls, tout en étant plus fort, présente encore de l'irrégularité.

22 mai : Pouls plus régulier, à 80 ; les bruits du cœur nets, sans souffle. On constate seulement le dédoublement du second bruit ; urines, 1,200 grammes ; dyspnée moindre. — Le malade prend sa dernière potion de digitale.

24 mai : Urines, 1,300 grammes. Le mieux persiste ; l'œdème pulmonaire a disparu ; plus de râles sous-crépitaux ; plus de dyspnée ; plus d'œdème des extrémités inférieures. Pouls régulier, 80.

25 mai : Le malade sort de l'hôpital dans un état très-satisfaisant, et se considère comme entièrement guéri.

Il s'agit dans ce cas d'une simple hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire, sans dégénérescence du muscle, car un muscle dégénéré eût été réfractaire à la digitale. Comme cause de cette affection, l'observation ne relève que la profession de charpentier, qui expose à des

efforts musculaires considérables. La douleur vive, sous forme d'angine de poitrine, qui paraît avoir signalé le début des phénomènes d'asystolie, se rattache-t-elle à quelque rupture de pilier, à quelque lésion péricardique? Question impossible à résoudre. Quoi qu'il en soit, cette observation démontre, comme les suivantes, que l'hypertrophie simple du cœur peut, sans obstacle d'orifice et sans dégénérescence graisseuse, donner lieu à un affaiblissement de la systole, d'où diminution de tension artérielle, accroissement de tension veineuse et ses conséquences, œdème, oppression, etc. C'est à tort que beaucoup d'auteurs contestent le fait et s'imaginent que toujours l'hypertrophie du cœur accélère la circulation, que la stase veineuse et l'asystolie dans le cours d'une hypertrophie cardiaque sont l'indice de la dégénérescence du muscle hypertrophié. Si l'hypertrophie du cœur est compensatrice dans certains cas, elle ne l'est pas toujours, car normalement le volume et la puissance contractile du cœur sont calculés sur les résistances à vaincre dans le courant circulatoire; si la résistance augmente, sans que la force du cœur s'accroisse dans la même proportion, ou si la contraction cardiaque devient plus forte, sans que ce renforcement soit justifié par une augmentation des résistances, l'équilibre n'existe plus dans les conditions dynamiques de la circulation; les tissus de l'organisme, le système nerveux en général, celui du cœur lui-même, n'ont plus le mode de circulation approprié à leur nutrition et à leur irritabilité fonctionnelle; on conçoit qu'il en peut résulter une irrégularité dans la contraction rythmique du cœur. Est-il démontré d'ailleurs qu'un cœur hypertrophié se contracte avec plus

de force? Si je consulte la clinique, je serais disposé plutôt à admettre le contraire. La force contractile du cœur ne dépend pas seulement de sa quantité de fibres charnues, mais de l'influx nerveux qui les fait contracter; or cet influx échappe à la volonté. Si la même dose d'incitation nerveuse arrive sur un cœur hypertrophié et se répartit sur une masse plus grande, on conçoit que celle-ci puisse par cela même se contracter plus faiblement. Aussi l'observation clinique nous montre-t-elle souvent les cœurs hypertrophiés présenter de l'irrégularité dans leur rythme et de l'inégalité dans la force des battements; il n'y a plus adaptation exacte du système nerveux moteur et régulateur à la musculature du cœur.

OBSERVATION II. — *Phénomènes d'asystolie cardiaque sans lésion valvulaire, amendés par la digitale.*

Marianne-Eugénie Wolff, âgée de 60 ans, blanchisseuse, née à Saralbe (Moselle), entre à l'hôpital le 7 septembre 1875. D'une bonne constitution, forte, n'ayant jamais été malade, cette femme a beaucoup travaillé, porté de lourds fardeaux et éprouvé de violents chagrins.

Il y a 3 semaines elle a commencé à ressentir de la gêne dans la respiration, puis est venu de l'œdème des extrémités inférieures. A son entrée, on constate cet œdème qui existe aussi dans les parois abdominales avec une légère ascite; la pointe du cœur bat au 6^e espace intercostal en dedans du mamelon, les bruits du cœur sont précipités, tumultueux, sans souffle; le pouls est petit, faible, fréquent, dépressible, irrégulier, 120. La malade a de l'orthopnée; à la base des deux poumons, on constate de la matité et des râles sous-crépitants.

Les urines sont peu abondantes, denses, troubles; 400 grammes du 8 au 9 septembre; 200 grammes du 9 au 10.

Le 10 septembre, la malade reçoit 0,75 d'herbe de digitale en infusion dans une potion.

Le 14 septembre, la malade ayant pris trois potions, la digitale a agi. Les bruits du cœur sont plus lents et plus forts, tout en conservant de l'irrégularité; l'œdème diminue; les urines mesurent 1,600 grammes, sont moins denses, plus claires; la malade respire mieux. Cette amélioration continue jusqu'au 22 septembre; ce jour, les bruits du cœur sont de nouveau plus précipités, l'urine ne mesure plus que 600 grammes; la malade a depuis quelques jours une éruption furonculaire dans le dos, qui l'agite; elle reprend encore le 22 et le 23 deux potions de digitale; le 24 elle se trouve mieux, rend 1,200 grammes d'urines en 24 heures; respire plus facilement, et quitte l'hôpital, non encore parfaitement remise.

OBSERVATION III (recueillie par M. Émile Lévy, élève du service). — *Asystolie consécutive à des fatigues musculaires excessives chez une femme âgée. — Hypertrophie du cœur. — Pas de lésion valvulaire. — Le repos et la digitale rétablissent l'équilibre.*

Veuve Decker, 67 ans, mère de sept enfants, de constitution encore vigoureuse, entre à l'hôpital le 5 juin 1875. N'a jamais eu de maladies ni de palpitations avant le mois de janvier 1875. Depuis deux ans, elle gagne sa vie en transportant pendant toute la journée des fardeaux considérables (50 kilogr.) dans une hotte. Elle a commencé à éprouver des palpitations au commencement de janvier 1875, puis de l'oppression qui est allée en augmentant. Elle se vit forcée d'entrer à l'hôpital au mois de mars; le mois suivant, elle sortit améliorée pendant six semaines, puis l'oppression s'est manifestée de nouveau à la suite d'une fatigue excessive occasionnée par une lessive de quelques jours. Depuis ce moment, l'oppression est considérable, les palpitations violentes, mais elle ne tousse ni ne crache.

État actuel. — 6 juin: Facies cardiaque. Teint jaunâtre, joues d'un rouge vif. Un peu de bouffissure. Dyspnée. Un peu d'œdème des extrémités inférieures. Pas d'ascite. Pouls petit, irrégulier, inégal, à 120. La pointe du cœur bat vers la 7^e côte, au-dessous et un peu en dehors du mamelon. Le choc est faible, les bruits précipités, irréguliers. Pas de bruit de souffle. La matité précordiale va de la 4^e à la 7^e côte. Battements épigastriques.

Respiration nette en avant avec quelques petits râles secs des deux côtés; un peu d'emphysème à gauche; en arrière, aux deux

bases, respiration obscure, quelques râles d'œdème. Toux rare; pas d'expectoration. Veines jugulaires dilatées; pas de reflux veineux. Pas d'hyperémie du foie. T. 36°8, P. 120, R. 35.

7 juin : Même état; la malade insiste encore sur les grandes fatigues qu'elle a endurées et sur le compte desquelles elle met ses palpitations. T. 36°5, P. le matin 136, le soir 108; R. 40 et 32. Urines, 450 grammes, densité 1016, ne contiennent pas d'albumine. On prescrit infusion de digitale, 0,75, tisane de café, 500 grammes, rhum, 40 grammes.

8 juin : Urines, 350 grammes, D. 1026. Pouls toujours petit, faible, fréquent. Râles d'œdème. Submatité aux deux bases. T. 36°8 le matin, le soir 37°8, P. 84 et soir 116, R. 34. (Lavement purgatif. Continuer la digitale et le café au rhum.)

9 juin : A eu trois fortes selles diarrhéiques. Urines, 2,600 grammes. T. 37°, P. 84, R. 24. Le pouls presque régulier et égal. Les bruits du cœur sont plus nets, mais on n'entend pas de souffle. Moins de cyanose. (Continuer infusion de digitale, 0,75, tisane de café au rhum, 40 grammes.)

10 juin : Quelques nausées ce matin; a vomi les dernières cuillerées de digitale. Pas de selles hier. Urines, 1,650 grammes, D. 1010. On supprime la digitale.

11 juin : Les bruits du cœur sont réguliers; pas de souffle. Quelques coliques et vomissements. On continue tisane de café avec rhum; potion avec éther, 2 grammes. Glace sur le ventre.

12 juin : Trois selles diarrhéiques. N'a pas conservé toutes les urines. D. 1,019. On s'aperçoit que la radiale et la cubitale du côté gauche ne battent pas; on pense d'abord à une anomalie artérielle; en interrogeant la malade à ce sujet, nous apprenons qu'elle a éprouvé de fortes douleurs dans ce bras, il y a deux ans, et qu'elle n'a pu le remuer pendant quelque temps. On ne perçoit pas non plus les pulsations de l'artère humérale, si ce n'est seulement vers la partie moyenne du bras. A encore vomi. Même traitement.

13 juin : Plus de vomissements. Urines. 550 grammes. D. 1021. Pouls régulier, fort. Plus de selles depuis deux jours. On continue le traitement.

14 juin : Urines, 900 grammes. D. 1014. On supprime l'éther.

Du 10 juin au 4 juillet, moment de la sortie, le pouls ne dépasse plus 100 et se trouve toujours entre 80 et 90 pulsations. La température varie entre 36°5 et 37°. La respiration qui, jusqu'au 15

juin, reste entre 20 et 30 par minute, du 15 juin au 4 juillet est environ entre 15 et 18.

15 juin : On sent aujourd'hui les pulsations de la radiale gauche. Le pouls est fort, régulier.

20 juin : On supprime le café. Vin de quinquina, 100 grammes. Depuis quelques jours la malade se lève ; elle n'éprouve plus de palpitations. Les urines varient entre 1,000 et 1,500 grammes. D. 1016 à 1020. La respiration devient tranquille et libre. Plus de dyspnée, plus de cyanose.

A sa sortie, le 4 juillet, les bruits du cœur sont nets, réguliers. Pouls fort et plein, 80. Respiration, 20. État général excellent. Presque plus de râles en arrière.

15 juillet : Nous voyons la malade en ville ; son état est très-satisfaisant et semble se maintenir.

C'est à la suite de fatigues excessives que cette femme a eu des battements de cœur et une hypertrophie de cet organe, à laquelle ont pu contribuer aussi les sept grossesses antérieures. Les excès de travail amènent l'asystolie, le repos et la digitale rétablissent l'équilibre.

OBSERVATION IV. — *Phénomènes d'asystolie intermittente ; hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire. — Amélioration par le repos et la digitale.*

X..., débarrasseuse, âgée de 64 ans, entre le 25 mars 1876 salle Notre-Dame, n° 7. Veuve, mère de trois enfants, elle a fait, il y a trois ans, un séjour de quinze jours à l'hôpital pour des battements de cœur, de l'oppression et une douleur à gauche du sternum. Elle n'a jamais eu de rhumatisme et attribue son affection à des chagrins et à un travail excessif. Depuis trois ans, elle n'a plus été arrêtée dans son travail. Depuis quinze jours seulement elle a eu une oppression plus vive, des battements de cœur, de l'œdème des extrémités inférieures. A cependant continué à travailler jusqu'il y a six jours.

On constate : anasarque légère généralisée ; œdème assez considérable des jambes ; face un peu cyanosée. Choc du cœur faiblement perceptible dans une grande étendue et en dehors du mamelon ; mais on ne peut percevoir distinctement la pointe ; battements très-

230 AFFECTIONS CARDIAQUES SANS LÉSIONS VALVULAIRES.

précipités, irréguliers, faibles, inégaux; pouls petit, très-fréquent; il est impossible de le compter (asystolie). A l'auscultation du cœur, on ne perçoit que de faibles bruits tumultueux, sans souffle.

Conformation du thorax normale: sonorité normale en avant; respiration rugueuse. En arrière, submatité au tiers inférieur des deux côtés; râles sous-crépitants; vers les régions interscapulaires, expiration souflée. — Diagnostic: *hypertrophie du cœur, asystolie, œdème pulmonaire.*

Traitement: infusion d'herbe de digitale, 0,75 sur 100. La malade prend les 26, 27 et 28 mai, trois potions de digitale; elle vomit une partie de la troisième. Elle avait, les 26 et 27 mai, chaque jour 400 grammes environ d'urines denses et troubles, non albumineuses.

Le 28 mai, la respiration est un peu meilleure; plus de cyanose; le pouls est ralenti, 80, assez ample, mais reste irrégulier et inégal; pas de bruit de souffle au cœur. Les signes d'œdème pulmonaire persistent. La malade a beaucoup de diarrhée; les urines sont claires et limpides. Cette amélioration persiste; la diarrhée a cessé le 2 avril; la malade a 1,100 grammes d'urines le 2 avril; les jours suivants de 900 à 1,000; elle conserve encore quelques battements de cœur; l'œdème aux jambes a beaucoup diminué; l'œdème pulmonaire persiste aussi, mais à un moindre degré. Les urines restent claires, mais ne dépassent pas un litre. La malade se trouve assez bien portante et quitte volontairement l'hôpital le 28 avril.

OBSERVATION V. — *Hypertrophie légère du cœur sans lésion valvulaire. — Asystolie. — Bronchite. — Amélioration passagère.*

Françoise Maire, âgée de 64 ans, fabricante de paillassons, entre à l'hôpital le 30 octobre 1875. Elle a eu 12 enfants, dont trois vivent encore; elle se rappelle avoir eu, dans sa jeunesse, des battements de cœur et à plusieurs reprises des syncopes vers l'âge de 17 ans; elle aurait eu dans son existence plusieurs fluxions de poitrine, la dernière il y a huit ans; elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire. Elle n'est sujette à la dyspnée que depuis une dizaine d'années. Il y a trois ans, elle a eu les pieds enflés et a séjourné six semaines à l'hôpital. Depuis huit jours seulement elle est reprise d'oppression avec toux, expectoration, et a été obligée

d'interrompre son travail. La semaine dernière elle a encore pu porter des charges de 60 livres; elle n'a pas d'oppression habituelle. On constate à son entrée : œdème léger des extrémités inférieures avec varices; face anxieuse, non cyanosée. Pouls à 92, petit, égal et régulier; le thorax est un peu dilaté; le choc du cœur est faible; on ne peut percevoir la pointe; bruits faibles, sourds; on n'entend pas de bruit anormal; la matité précordiale s'étend à un travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon; les veines du cou ne sont pas gonflées.

A l'examen du thorax, en avant, bruit vésiculaire très-faible; quelques râles sonores et sibilances fines. En arrière, sonorité égale des deux côtés, plus claire dans les deux bases; respiration rugueuse, râles muqueux un peu consonnants et sibilances disséminées; respiration légèrement soufflée vers les régions interscapulaires. Foie normal; pas d'ascite. — Diagnostic : *hypertrophie légère du cœur; asystolie; bronchite*. Traitement : lavement laxatif, tisane de café, infusion de digitale, 0,75. La malade prend, jusqu'au 3 novembre, trois potions de digitale; de plus, café au rhum, 40 grammes sur 500 par jour, et application de ventouses sèches.

Le 3 novembre, elle a pris trois potions : les urines sont encore au chiffre de 400 grammes, jumentueuses et denses, non albumineuses; cependant le pouls est plus fort, régulier; les bruits du cœur plus nets, la respiration plus facile.

Le 4 novembre, 800 grammes d'urines moins denses, plus claires; le pouls plus fort, mais il est toujours difficile de percevoir la pointe du cœur, et les signes d'œdème et de congestion pulmonaire persistent. Expectoration assez abondante, nummulaire.

L'amélioration se prononce graduellement. Le 8 novembre, la malade va beaucoup mieux, a moins de dyspnée; le pouls est ample, régulier; il y a 1,400 grammes d'urines.

Les 10 et 11 novembre, les phénomènes d'asystolie se reproduisent; les battements du cœur redeviennent irréguliers; il y a 600 grammes d'urines le 10 novembre, 200 grammes le 11 novembre; les extrémités inférieures sont plus œdématisées. (Prescription : 40 grammes de sulfate de soude chaque matin) A partir du 15 novembre, la sécrétion urinaire augmente de nouveau; 1,200 grammes le 15; 1,400 le 17; 1,750 le 19; 2,000 le 21; les selles ont été très-abondantes à la suite de l'administration du sulfate de

soude. A partir du 12 novembre jusqu'au 17, la malade ne prend plus que 5 grammes. L'œdème disparaît le 20; la bronchite persiste; râles muqueux et secs généralisés, avec toux et expectoration catarrhale. Le 20 novembre la malade, se sentant bien, quitte l'hôpital.

Il s'agit donc d'une femme qui depuis son enfance était sujette aux battements de cœur; elle a fait douze grossesses; elle a une bronchite chronique mais sans emphyème, puisqu'elle peut porter sans effort des charges de 60 livres. Cependant son cœur s'hypertrophie un peu, vers l'âge de 60 ans seulement, sans doute par les influences combinées de l'âge, des fatigues, des grossesses antérieures, de la bronchite; ce cœur, déjà un peu hypertrophié, devient insuffisant à sa tâche; l'œdème et l'engouement pulmonaire s'ajoutent à la bronchite. Cet état s'améliore un peu par le repos et le traitement, mais le malaise ne se dissipe pas complètement, car l'affection broncho-pulmonaire persiste, et bientôt les lésions secondaires constituées par la stase dans les autres viscères entretiendront un état maladif permanent, qui survivra alors même que le cœur sera momentanément régularisé.

OBSERVATION VI. — *Hypertrophie énorme du cœur. — Asystolie d'abord intermittente et cédant à la digitale, puis continue. — Souffle doux systolique à la pointe. — Respiration de Cheyne-Stokes. — Mort par encombrement pulmonaire. — Absence de lésions valvulaires.*

Veuve Lambert, âgée de 66 ans, entre le 5 octobre 1874 à la salle Sainte-Anne, n° 5. Cette femme paraît avoir eu une position aisée et, par des revers de fortune, elle se voit réduite à la misère. C'est au chagrin qu'elle attribue sa maladie de cœur; elle eut d'abord des palpitations cardiaques, puis de la dyspnée croissante avec toux; depuis ces trois ans, elle a eu souvent les pieds enflés et de l'œdème généralisé. Jamais elle n'a eu de rhumatisme.

A son entrée, pâleur, subdélire ; œdème peu intense des extrémités inférieures, orthopnée, choc du cœur assez fort ; la pointe bat au 7^e espace intercostal à six travers de doigt en dehors du mamelon, bruits du cœur faibles et fréquents ; bruit de souffle doux à la pointe ; pouls petit et régulier. Engouement pulmonaire assez considérable, râles sous-crépitaux. La respiration présente le type de Cheyne-Stockes : pause de 8 secondes, pendant laquelle la malade s'assoupit, laisse tomber sa tête tout en gardant la position assise que la dyspnée lui impose ; puis inspirations d'abord superficielles, devenant de plus en plus profondes jusqu'à la 15^e ; redevenant ensuite de plus en plus superficielles pour aboutir, après 20 respirations, à une nouvelle pause, et ainsi de suite. Prescription : thé au rhum (100 grammes), insomnie et délire nocturne. Les nuits suivantes on donne à la malade 3 grammes d'hydrate de chloral. Sous cette influence, la malade dort, n'a plus de délire, a moins de dyspnée ; la respiration est à peu près uniforme à partir du 14 octobre et le pouls devient plus régulier et plus fort. Cela dure jusqu'au 20 octobre ; la malade devient réfractaire au chloral ; elle prend des accès de dyspnée et la respiration redevient intermittente. Le 21 octobre elle reçoit 0,60 herbe de digitale en infusion ; depuis le 5 octobre la quantité des urines émises en 24 heures varie de 200 à 600 grammes. Le pouls varie de 80 à 100 ; la température, de 36°5 à 37°. La digitale est continuée pendant trois jours. Du 22 au 23 octobre, 550 grammes d'urine. Le 24 octobre : urines, 1,800 grammes ; pouls, 60, ample et régulier. Respiration régulière. La malade se trouve beaucoup mieux. Les jours suivants ce mieux continue ; le pouls reste au-dessous de 70 ; les urines sont, le 26, de 1,600 grammes, le 27 de 1,850 grammes, le 28 de 2,400 grammes ; c'est le maximum. A partir de ce jour, elles vont diminuant de quantité : le 29, 1,800 grammes ; le 30, 1,250 grammes ; le 31, 1,200 grammes ; le 1^{er} novembre, 1,350 ; le 2 novembre, 1,050. La malade va encore bien, se nourrit un peu, prend de la tisane de café et du rhum.

Le 3 novembre, urines, 850 grammes ; un peu de malaise ; la respiration, qui était régulière jusqu'ici, reprend le type ascendant et descendant sans pause. Pouls, plus petit, 96. Le 10 novembre, les urines étant retombées à 450 grammes, la malade accuse de l'insomnie, du malaise, de la dyspnée.

La malade reprend la digitale, 0,60, pendant deux jours ; le pouls

redevient de nouveau un peu plus fort ; les urines remontent, le 13, à 1,550 grammes ; la malade est de nouveau soulagée. Les signes physiques restent les mêmes ; hypertrophie énorme du cœur, dont la pointe bat presque au bord postérieur de l'aisselle, bruit de souffle très-net et très-fort, traces d'albumine dans les urines pendant l'asystolie ; pas de cylindres au microscope. On constate aussi des frottements pleurétiques au niveau de la pointe du cœur et des signes de pleurésie ancienne en arrière. On diagnostique des adhérences entre la plèvre et le péricarde.

La maladie continue ainsi avec des alternatives de mieux et de moins bien ; en général, la faiblesse cardiaque et le malaise coexistant avec la diminution de la diurèse, la digitale intervient presque toujours efficacement ; le rythme de Cheyne-Stockes reparait du 4 au 8 janvier : 15 respirations par minute, apnée de 15 secondes pendant lesquelles la malade s'endort ; pendant la période dyspnéique, elle est agitée et pousse des cris. La digitale redonne de l'ampleur au pouls et, bien que les urines n'arrivent pas à dépasser 1,200 grammes en 24 heures, la respiration redevient régulière et l'état général satisfaisant. Cela se maintient jusqu'au 11 février, la malade se lève de temps en temps, se nourrit, va assez bien, urine en quantité normale des urines sans albumine.

Le 11 février, le pouls redevient petit, irrégulier ; la respiration plus difficile. Le 20 février, dyspnée intense, respiration suspirieuse sans pause ; œdème pulmonaire plus considérable ; les jours suivants, malgré l'administration de la digitale, l'oppression persiste, le pouls reste petit, irrégulier, de 84 à 100 ; il y a des urines involontaires, du délire, de la cyanose ; le poumon est encombré de râles ; la malade meurt le 1^{er} mars.

Autopsie. — Cavité thoracique : emphysème supplémentaire au sommet et à la face antérieure des deux poumons ; adhérences pleurales anciennes au sommet, plus récentes dans les deux tiers inférieurs, où elles sont constituées par un réseau de tractus fibreux jaunâtres qui relie les deux plèvres ; épanchement séro-fibrineux peu abondant dans la plèvre gauche ; engouement chronique à la base des deux poumons ; hépatisation grise du tiers moyen postérieur du poumon droit.

Le péricarde renferme 60 grammes de sérosité avec flocons fibrineux ; adhérence du péricarde avec toute la face inférieure du poumon. Largeur du cœur, 0,155 ; hauteur, 0,125 jusqu'à l'origine

de l'aorte; diamètre transversal du cœur droit, 0,10; du cœur gauche, 0,055. Développement considérable des veines cardiaques. Les parois du cœur droit ont leur épaisseur normale; la paroi du ventricule gauche est épaissie, mesure 3 centimètres à la base; la valvule mitrale est saine, sauf un peu d'épaississement sclérotique au niveau des insertions tendineuses; il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance. Les valvules sigmoïdes de l'aorte fonctionnent normalement; à 1 millimètre au-dessous du bord libre de ces valvules, on voit une couronne de petites saillies miliaires très-fines. Plaques athéromateuses dans l'aorte. La fibre musculaire est infiltrée de graisse par places.

Foie volumineux, congestionné, un peu gras. Reins volumineux. La substance corticale du rein gauche est jaune, grasseuse par places; les pyramides ont leur aspect normal; nombreux petits kystes à liquide citrin du volume d'un grain de millet dans la couche corticale. Dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubes urinifères; pas d'hyperplasie notable dans le tissu interstitiel.

Cette observation, que j'ai réduite à sa plus simple expression, est intéressante à plusieurs points de vue. Sous l'influence des causes morales déprimantes, se sont développées des palpitations avec hypertrophie du cœur, de la dyspnée, de l'asystolie; cette asystolie a d'abord été intermittente, mais, au bout d'un certain temps, les phénomènes de stase répétés ont engendré des lésions pulmonaires persistantes, et alors la malade n'a plus eu de rémissions franches. La digitale a plusieurs fois ramené le calme par un mécanisme que nous étudierons dans une leçon spéciale; une pneumonie ultime a emporté notre malade. Remarquez que l'hypertrophie du cœur s'accompagnait d'un souffle doux, intense à la pointe, qui pouvait faire croire à une insuffisance mitrale; et cependant, sauf un peu d'épaississement au niveau des insertions tendineuses de la valvule, comme je l'ai rencontré sur tous les cœurs hypertrophiés, elle était normale

et suffisante. Le souffle doux n'exprime pas, vous le savez, une lésion fonctionnelle valvulaire ; il suffit d'un peu d'épaississement ou de quelques rugosités inoffensives pour le déterminer. Enfin remarquez ces petites végétations extrêmement fines sur les valvules semi-lunaires aortiques ; nous en avons rencontré de pareilles dans d'autres cas d'hypertrophie du cœur ; je crois que cette altération est secondaire, due à l'irritation nutritive déterminée par les contractions ventriculaires exagérées, ou la pression diastolique artérielle trop grande sur les valvules. On sait d'ailleurs que l'hypertrophie du cœur est une cause d'altération athéromateuse des artères.

OBSERVATION VII. — *Battements de cœur depuis l'enfance. A 49 ans, accès d'asystolie d'abord intermittents, amendés par la digitale. — Hypertrophie du cœur. — L'asystolie devient chronique ; développement d'un souffle mitral systolique. — Albuminurie. — Engouement pulmonaire. — A l'autopsie, hypertrophie considérable du cœur ; rétrécissement mitral par induration scléreuse de la valvule.*

Firquet, cordonnier, 50 ans, de constitution assez vigoureuse, n'a jamais eu de rhumatisme, ni d'autre maladie aiguë.

Il avoue s'être livré à la boisson, mais non d'une façon très-exagérée ; et d'ailleurs depuis plusieurs années, il ne boit plus. Il est d'un tempérament nerveux, assez méfiant et sournois de caractère ; il a eu des chagrins domestiques.

Il s'est aperçu depuis quinze ans environ, que, pendant qu'il travaillait un peu fort en appuyant son outil contre le sternum, comme l'exige son métier, il éprouvait parfois de petits battements précipités du cœur ; cette sensation le gênait par moments assez pour lui faire interrompre son travail. A cette époque déjà il a eu de l'œdème des extrémités inférieures qui a duré pendant trois semaines et qui n'est revenu qu'en novembre de l'année dernière. Antérieurement et depuis l'âge de 12 ans, il se rappelle avoir été sujet aux battements de cœur, mais non d'une façon gênante. Il n'a jamais eu de douleurs vives dans la région précordiale.

Ce malade est entré une première fois à l'hôpital en octobre 1874

et y est resté deux mois. Il rentra une seconde fois dans les premiers jours de janvier et y resta jusqu'au 30; puis sortit subitement par méfiance. Il se trouvait, dit-il, chaque fois dans un état analogue à celui pour lequel il rentre le 5 juin 1875; quelques portions de digitale le remettaient en état de reprendre son travail.

Depuis un mois, quand il travaille un peu fort, il éprouve de nouveau des palpitations légères, intermittentes, qui avaient à peu près disparu.

Le 5 juin 1875 : *État actuel*. — Face pâle, anémique, bouffie, regard terne, habituellement triste, veines du cou un peu dilatées, sans pulsations, battements carotidiens assez vifs. Œdème des extrémités inférieures, pas d'ascite. Le foie est augmenté de volume, la matité descend à un travers de doigt au-dessous du rebord costal.

Cœur. — Légère voussure précordiale. La pointe du cœur bat à 2 centimètres en dehors du mamelon. Le choc, faible, se présente sous forme d'une ondulation vibratoire qui se perçoit jusque sous l'épigastre. La matité précordiale est augmentée, elle va du deuxième au sixième espace intercostal, et se trouve surtout plus étendue en largeur; elle atteint en dehors la partie antérieure de l'aisselle. Les battements du cœur sont fréquents, précipités, irréguliers; tantôt plusieurs pulsations se succèdent rapidement, tantôt, et environ toutes les 10 à 15 pulsations, il y a un arrêt complet du cœur. L'auscultation du cœur ne fait découvrir aucun bruit de souffle. Les bruits du cœur sont faibles par moment, surtout mal rythmés. Pas de frottement.

Poumons. — Respiration un peu rude, pas de râles humides, pas de signes d'emphysème. En ce moment la dyspnée est assez vive, la parole est brève, entrecoupée. La température est normale.

6 juin : Urines 500 grammes, très-denses, 4030, foncées de couleur, dépôt abondant de phosphates. Pas d'albumine, P. 400, R. 32, T. 37°. On prescrit infusion de digitale 0,75.

7 juin : Les bruits du cœur sont plus forts, le choc est plus intense. Urines, 500, chargées. P. 400, R. 30, T 36°8. Infusion de digitale, 0,75.

8 juin : Les urines sont à 650 grammes. La dyspnée est moindre, le malade se trouve mieux. L'auscultation ne démontre toujours aucun bruit de souffle, mais on entend parfois un dédoublement du deuxième bruit.

9 juin : On supprime la digitale. Urines, 750 grammes. Le

pouls est plus fort, il reste encore un peu inégal et les petits battements précipités s'entendent encore, mais moins souvent. Plus de dyspnée.

10 juin : Le malade quitte l'hôpital dans un état satisfaisant, il pense pouvoir reprendre son travail. Plus de dyspnée, plus d'œdème des extrémités inférieures. Les battements du cœur sont plus forts, tout en présentant encore un peu d'irrégularité.

Le 9 août 1875, Firquet rentre pour la quatrième fois à l'hôpital; il s'est bien trouvé pendant 5 à 6 jours après sa sortie; puis l'oppression et les battements de cœur ont reparu; depuis 5 à 6 jours, le malaise s'est aggravé considérablement. Il est pâle, bouffi, les extrémités œdémateuses; le pouls petit, irrégulier, à 140; la pointe du cœur, hypertrophiée, bat au 7^e espace intercostal, en dehors du mamelon; les bruits du cœur sont irréguliers, faibles. Les deux poumons offrent à leur base de la submatité et des râles sous-crépitaux; le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt; frémissement vibratoire des artères du cou; dilatation des veines. Urines jumentueuses, non albumineuses, 200 grammes en 24 heures.

Le malade prend le 10, le 11 et le 12 août, 3 potions de digitale.

Le 11 août au matin, les urines sont déjà plus claires; du 10 au 11 août il a rendu 500 grammes d'urines chargées; du 11 au 12 août, il y a 2,250 grammes d'urines claires; les bruits du cœur sont plus nets; on perçoit un *bruit de souffle systolique très-faible à la pointe*. Le malade ne sent plus de palpitations.

La diurèse continue : 3,000 grammes d'urines le 13 août; 2,000 grammes le 14 août. Cet état se maintient à peu près satisfaisant pendant le mois d'août. Vers le 10 septembre, les symptômes d'asthénie redevenant plus marqués sont encore amendés par la digitale; le malade sort le 18 septembre.

Nous le retrouvons une cinquième fois, le 3 mars 1876, dans notre service; il a d'ailleurs fait dans l'intervalle deux séjours dans un autre service de l'hôpital, d'où il est sorti depuis 8 jours, y ayant passé 4 mois; il dit qu'il se porte généralement bien quand il est à l'hôpital et qu'il a *remonté son cœur par la digitale*. Mais cependant depuis 6 mois environ, il ne remonte plus son cœur aussi bien; même s'il reste tranquille sans rien faire, l'oppression et l'anxiété précordiale existent, tandis qu'autrefois le travail seul déterminait ces symptômes. Actuellement sa face est pâle-verdâtre, bouffie; ses muqueuses anémiées; pouls veineux, œdème des jambes; hypertro-

phie du foie, asystolie; urines cardiaques non albumineuses, etc.; le souffle systolique de la pointe se perçoit très-bien, même lorsque les contractions du cœur sont faibles.

Cette fois-ci, la digitale reste inefficace; le malade prend en vain 3 potions de digitale, puis des granules de digitaline jusqu'à 6 par jour; le pouls reste petit, inégal, irrégulier; l'oppression se maintient; l'urine excrétée varie de 200 à 600 grammes et ne dépasse jamais ce chiffre. Le 7 avril on constate la première fois que les urines sont albumineuses; l'engouement pulmonaire augmente, il survient de l'ascite; enfin le malade succombe le 15 avril.

L'autopsie est faite pendant mon absence par mon interne.

On constate: Épanchement d'environ 50 grammes de sérosité dans le péricarde. Hypertrophie considérable avec dilatation du cœur. Les parois du ventricule sont flasques et ne sont pas notablement épaissies; celles du ventricule gauche sont très-épaisses, mesurant 2,5 centimètres d'épaisseur. Il existe un rétrécissement notable de la valvule mitrale; on ne peut passer l'extrémité de la dernière phalange du petit doigt à travers l'orifice mitral inférieur; la valvule tout entière est raccourcie, racornie, indurée à peu près uniformément dans toute son épaisseur; les tendons les plus charnus sont rétractés, la valvule représente un tronc de cône creux à orifice rétréci inférieurement; à sa face interne, ses parois présentent, sur leur bord libre interne, des végétations de la grosseur de grains de millet; pas d'incrustation calcaire, ni d'adhérence en aucun point de la valvule: la lésion paraît être une induration fibreuse avec raccourcissement sclérotique. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont épaissies sur leur bord libre, mais elles sont suffisantes et fonctionnent bien.

Adhérences pleurales à la base du poumon droit; adhérences du diaphragme au foie et aux poumons; ceux-ci sont congestionnés, carnifiés dans une grande étendue. Foie hypertrophié, congestionné, cardiaque; épaississement de la capsule de Glisson et de l'enveloppe de la rate. Dans la cavité abdominale, 6 litres environ de sérosité; les reins sont un peu hypertrophiés, congestionnés et gras (reins cardiaques).

Cette observation est pleine d'enseignements. En ne consultant que le résultat de l'autopsie, on est amené à penser qu'il s'agit d'un rétrécissement mitral ancien et

primitif, point de départ de tous les troubles fonctionnels ultérieurs. Mais l'observation du malade vivant (que nous avons résumée autant que possible) impose, ce nous semble, une autre conclusion. Dans son enfance, Firquet était sujet aux battements de cœur : à l'âge de 35 ans seulement, sous l'influence de son travail, ces battements devinrent incommodes, et s'accompagnèrent parfois de malaise et d'œdème des pieds. A 49 ans, après une existence déjà longue de fatigues et de chagrins, les troubles cardiaques s'aggravèrent au point de l'arrêter dans son travail ; il est obligé d'entrer à l'hôpital. On trouve de l'irrégularité et de l'insuffisance des contractions du cœur, sans bruit de souffle, de l'engouement pulmonaire chronique consécutif. La digitale rétablit rapidement l'équilibre, et le malade sort presque guéri. Peu de temps après, il revient ; pendant un an, il revient ainsi quatre fois à l'hôpital se faire remonter son cœur, comme il dit lui-même, avec la digitale. C'est une asystolie chronique, à forme intermittente, qui ne paraît pas liée à une lésion valvulaire ; c'est sous ce nom que cette observation se trouve consignée dans la thèse de M. Lévy, qui n'avait suivi le malade que jusqu'au 10 juin 1875. Jusqu'à cette époque, en effet, aucun bruit de souffle n'existait au cœur, l'équilibre était rétabli très-satisfaisant par la digitale.

Mais à partir du mois d'août 1875, on constate un souffle mitral qui ne disparaît plus ; l'asystolie, d'abord intermittente, tend à devenir continue ; le malade, qui avait pu rester plusieurs mois chez lui et reprendre son travail, est à peine sorti qu'il rentre ; la digitale devient de moins en moins efficace ; les désordres de la circulation, la stase

veineuse et ses effets deviennent permanents, engendrent la carnification pulmonaire, l'albuminurie, etc.

D'après cette évolution clinique, il me paraît admissible que l'affection mitrale est consécutive aux troubles fonctionnels et à l'hypertrophie du cœur. Nous avons vu dans les observations précédentes et nous verrons dans les suivantes, que celle-ci s'accompagne souvent d'un certain épaissement sclérotique du bord de la valvule au niveau des insertions tendineuses; cet épaissement est quelquefois assez prononcé, sans que cependant il trouble le jeu valvulaire. Or, n'est-il pas possible que parfois ce procès de néoformation connective chronique, dont les insertions tendineuses à la valvule sont le siège, s'étende peu à peu à toute la membrane, s'y généralise et en détermine le racornissement? De même que l'hypertrophie du foie et de la rate produit souvent un épaissement sclérotique des capsules qui la recouvrent, de même il serait possible d'ailleurs que l'hypertrophie et la dilatation rapide du cœur, à laquelle prennent part l'endocarde et le péricarde, entraînent des altérations nutritives de ces membranes, altérations qui peuvent se localiser vers les orifices.

OBSERVATION VIII. — Hypertrophie considérable du cœur, suite de fatigues excessives. — Asystolie intermittente, amendée par la digitale. — Plus tard asystolie continue. — Mort au bout de 18 mois. — Orifices et valvules du cœur non altérés.

Thomassin (Joséphine), 64 ans, journalière, femme d'une constitution robuste, habite la campagne. D'une bonne santé habituelle, elle a eu 14 enfants; elle fait des travaux de ménage; l'année dernière, exceptionnellement, elle a fait des travaux plus rudes: elle portait des charges au sommet d'une petite côte. Elle éprouvait de temps en temps de la dyspnée et des palpitations qui l'obligeaient à s'arrêter en chemin. Au mois d'octobre 1874, elle fut parfois

242 AFFECTIONS CARDIAQUES SANS LÉSIONS VALVULAIRES.

obligée de s'aliter à cause de palpitations violentes. Depuis ce moment, l'oppression est allée croissant; une douleur gravative existe assez souvent à l'aisselle gauche. De plus, inappétence, malaise; les pieds sont enflés depuis quatre semaines. Comme maladie antérieure, cette femme n'accuse qu'une sciatique en 1856; elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire.

État actuel (le 21 avril 1875) : face pâle, bouffie, lèvres cyanosées, œdème considérable des membres inférieurs et supérieurs, et des parois abdominales. Orthopnée. Pouls petit, dépressible, fréquent, à 120, imperceptible par moment. La pointe du cœur bat assez fort dans le 7^e espace intercostal, à 3 centimètres en dehors du mamelon. La matité précordiale est très-étendue du 2^e au 7^e espace intercostal. Les battements du cœur sont irréguliers; on n'entend pas de bruit anormal. Râles d'œdème, surtout en arrière et à droite. Anxiété précordiale. Le foie n'est pas augmenté de volume. Les urines sont rares et cardiaques. Le 22 avril, on compte 300 grammes (de la veille); le 23 avril, 50 grammes, avec traces d'albumine. On prescrit : ventouses sèches, tisane de café avec 20 grammes de rhum, et infusion de digitale 0,60. La malade prend trois potions de digitale, les 23, 24 et 25 avril. Le 24, 300 grammes d'urines; pouls à 80. Le 25, il y a 950 grammes d'urine moins foncée; pouls toujours inégal et irrégulier, mais plus ample et ralenti à 68. La malade se trouve beaucoup soulagée; elle a pu se coucher la nuit, au lieu de rester assise comme les nuits précédentes.

Le 26 avril, on mesure 5 litres d'urines. Le pouls est à 68, assez ample, encore irrégulier. L'œdème a presque disparu. La malade respire bien et n'a plus d'anxiété précordiale. Le 27 avril, 3,450 grammes d'urines; les jours suivants, 1,850, 1,400, 1,200 grammes; l'état général est excellent; le pouls reste à 72, inégal; le cœur offre un mélange de pulsations fortes et faibles; on ne distingue à l'auscultation aucun bruit de souffle. La respiration devient nette. La malade sort de l'hôpital le 8 mai.

Elle rentre le 11 mai. Elle a éprouvé de l'oppression quand elle a voulu travailler. Son état est cependant satisfaisant; quand elle est au repos, la dyspnée est peu intense; elle peut garder le décubitus dorsal, n'a pas d'œdème des extrémités inférieures, se plaint d'inappétence et a quelques battements de cœur. Le cœur est toujours considérablement hypertrophié, on sent la pointe au milieu

de l'aisselle. Le choc est fort; les bruits nets et éclatants, mais irréguliers; le pouls faible, irrégulier, inégal; les carotides battent fortement; pas de reflux des jugulaires. Le murmure vésiculaire est un peu rude, pas de râles d'œdème, ni de matité.

Du 15 au 19 mai, la malade n'a que 400 grammes d'urines par jour, l'oppression devient plus forte; on prescrit la digitale (0,75) en infusion. Elle prend trois potions les 19, 20 et 21 mai.

Le 21 mai, urines, 1,550 grammes. Le pouls est descendu de 100 à 76; la température est remontée de 36°5 à 37°. Le 22 mai, 1,800 grammes d'urines; le 23 mai, 2,100 grammes d'urines claires; le pouls est à 68, assez ample; état général satisfaisant. Ce jour correspond au maximum d'action de la digitale jugée par le maximum de la quantité de l'urine. Celle-ci diminue peu à peu de 200 grammes par jour environ, pour arriver, le 4 juin, à 700 grammes.

Le 24 mai, urines, 1,870. L'analyse, faite par M. Ritter au laboratoire des cliniques, fournit les résultats suivants: densité 1008,5; réaction acide, dépôts légèrement louches. Matières solides desséchées à 105°, 35^{sr} 43; urée, 7,57; albumine, 18 centigrammes.

Une nouvelle analyse des urines, du 26 au 27 mai, donne: urines, 1,590 grammes; densité 1,012; matières solides, 40^{sr} 8; matières organiques, 21^{sr},60; urée, 7,15; albumine, 0,12. L'examen microscopique ne découvre pas de cylindres.

L'amélioration obtenue se soutient jusqu'au 5 juin; la respiration oscille entre 24 et 36 par minute, le pouls entre 70 et 80; l'appétit est assez bon; l'urine diminue chaque jour. Le 2 juin, on mesure 780 grammes contenant 13,71 d'urée, 0,28 d'acide urique, 0,32 d'albumine; la densité est de 1,018.

Il est inutile et fastidieux de suivre dans tous ses détails cette longue observation, qui se termine le 27 avril 1876. C'est l'histoire d'une affection chronique du cœur, avec alternatives d'amélioration et d'exacerbation des symptômes, mais marchant progressivement à travers ces alternatives à des lésions chroniques et persistantes qui entretiennent l'asystolie. Quand le pouls redevient petit et fréquent, et que la diurèse reste abaissée pendant quelque temps, que l'oppression et l'œdème s'aggravent, on cherche à rétablir l'équilibre par la digitale, qui agit toujours; mais cette action n'est plus aussi complète, ni aussi persistante qu'au début. On revient ainsi à la digitale à peu près tous les quinze jours; elle produit quelquefois une diurèse très-abondante, avec un amendement notable

244 AFFECTIONS CARDIAQUES SANS LÉSIONS VALVULAIRES.

des symptômes; ainsi le 24 septembre, on obtient encore 4,600 grammes d'urines; c'est la dernière fois que l'urine est aussi abondante; depuis ce moment, elle ne va plus au-dessus de 1,700 (sous l'influence de la digitale).

A partir du mois de juillet, on constate que le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal; la submatité pulmonaire, les râles sous-crépitaux fins dans les deux bases sont permanents; la malade conserve toujours une certaine oppression.

Cette situation se prolonge, sans incident nouveau, l'automne 1875 et l'hiver 1875-1876.

A partir du mois de décembre, la quantité d'urine excrétée en 24 heures ne dépasse plus 1,300 grammes; elle reste le plus souvent au-dessous de 800 grammes; l'état du cœur reste le même; hypertrophie énorme; bruits du cœur le plus souvent faibles, irréguliers, inégaux sans souffle; engouement persistant dans les deux poumons; œdème variable; oppression continue; cependant l'anxiété n'est pas considérable, la malade peut s'asseoir sur un fauteuil et s'accommoder à son existence.

J'avais cru jusque-là à l'existence d'une néphrite interstitielle qui aurait engendré l'hypertrophie énorme du cœur. La présence d'un peu d'albumine dans les urines, la polyurie que la digitale a produite par moments, semblaient confirmer cette idée.

J'abandonnai cette idée plus tard; trois analyses d'urines faites le 8 novembre, le 1^{er} et le 2 décembre, ne démontrèrent plus que des traces insignifiantes d'albumine; au microscope aucun cylindre n'a jamais été découvert. La quantité d'urine diminuant graduellement et ne pouvant plus être relevée notablement par la digitale, malgré le relèvement du pouls, j'en suis arrivé à penser que l'hypertrophie du cœur a été primitive et que le rein a subi, comme les autres viscères, les effets de la stase veineuse prolongée, d'où altération nutritive de ses éléments sécréteurs et diminution du champ de la sécrétion urinaire; c'est un rein cardiaque lié à l'asystolie chronique.

Voici deux analyses d'urines faites en janvier 1876 :

Urines du 4 au 5 janvier : 860 centimètres cubes. Densité 1,015; couleur rouge-orange. Matières solides, 30. Urée, 13,56. Albumine, traces impondérables, c'est-à-dire moins d'un demi-gramme pour 1,000.

Urines du 24 au 25 janvier : 1,090 grammes, jaune foncé;

Densité, 1,016. Matières solides, 40 grammes. Urée, 13,75. Albumine, point. Cependant, à partir du mois de février, l'albumine réapparaît dans les urines, ce qui s'explique par la dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal.

Urines du 2 au 3 février : 640 centimètres cubes ; couleur orange. Densité, 1,018. Urée, 6,65. Acide urique, 9,83. Albumine, 0,60.

Urines du 5 au 6 avril : 840 ; couleur orange. Densité, 1,012. Urée, 9,12. Albumine, 1,60.

Au mois de février, l'état de la malade est encore passable ; le 14 février, la digitale a ramené les urines à 1,200 grammes.

Mais à partir du mois de mars l'oppression, l'anxiété, la cyanose sont plus continues ; la digitale est difficilement supportée, et reste inefficace. Ainsi du 20 mars au 1^{er} avril la malade a pris 3 potions de 0,75 digitale, puis 2 granules de digitaline par jour, et l'asystolie persiste ; cependant le pouls est plus ample à 76 ; mais il n'y a que 600 grammes d'urines, et l'œdème des membres augmente. On augmente en vain la dose de digitaline jusqu'à 5 granules par jour ; l'urine ne dépasse plus 800, bien que le pouls reste ralenti et assez ample. Enfin, l'asphyxie devient progressive par engouement des poumons, et la malade meurt le 29 avril.

Autopsie. — Épanchement séreux d'environ 200 grammes dans chaque cavité pleurale ; les poumons sont secs et emphysémateux en avant, carnifiés en arrière dans leurs lobes moyens et inférieurs ; pas d'adhérences pleurétiques.

Le péricarde contient 30 grammes de sérosité jaune clair ; taches laiteuses à la base des ventricules, en avant et en arrière, vers la pointe, avec filaments fibrineux, sans adhérence avec le péricarde pariétal (*cor bovinum*). Le cœur mesure depuis le sillon auriculo-ventriculaire jusqu'au sommet 12 centimètres et demi ; son diamètre transversal est de 11 centimètres et quart, dont 10 centimètres du bord droit jusqu'au sillon interventriculaire antérieur ; le muscle cardiaque est ferme, dur, un peu pâle, mais non graisseux ; la paroi du ventricule gauche, considérablement hypertrophiée, mesure 2 centimètres et demi d'épaisseur, celle du ventricule droit 1 centimètre. Les valvules tricuspide et mitrale sont saines, un peu épaissies à leurs bords vers l'insertion des tendons ; il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance ; le diamètre de l'orifice mitral mesure jusqu'à 9^{cm},6 ; celui de l'orifice tricuspide 8^{cm},8. Les

246 AFFECTIONS CARDIAQUES SANS LÉSIONS VALVULAIRES.

valvules sigmoïdes sont intactes; dans l'aorte existe de la dégénérescence athéromateuse disséminée, sans incrustation calcaire.

Foie muscade, avec dégénérescence grasseuse avancée et rétraction granuleuse (cirrhose cardiaque); il mesure 19 centimètres et demi de hauteur, 21 centimètres transversalement.

Les reins ont leur volume normal; 11 centimètres de hauteur, 5 centimètres et demi de diamètre transversal; au sommet de l'un d'eux est un kyste de la grosseur d'une noisette; ils sont cyanotiques, c'est-à-dire ont une teinte lie de vin due à de la congestion veineuse, sans rétraction ni altération notable de texture. Au microscope on constate que l'épithélium des tubes urinaires est rempli de granulations grasses; mais il n'y a pas de néoformation connective notable dans le tissu interstitiel.

En résumé, femme de 64 ans ayant subi 14 grossesses, et soumise encore à cet âge à des fatigues excessives. Depuis un an, dyspnée et palpitations; développement rapide d'une hypertrophie considérable du cœur; œdème pulmonaire consécutif; symptômes d'asystolie d'abord intermittents, amendés par la digitale; bientôt congestion pulmonaire, rénale, hépatique; irrégularité continue du cœur, dyspnée permanente, impossibilité de se livrer au moindre effort; diminution progressive de la diurèse, efficacité de la digitale de plus en plus faible; mort 18 mois après le début des accidents. A l'autopsie, hypertrophie du cœur sans lésion d'orifice, altérations viscérales consécutives à la stase veineuse.

OBSERVATION IX. — *Hypertrophie du cœur. — Congestion pulmonaire; pleurésie à gauche. — Asystolie. — Amélioration passagère par la digitale. — Mort 4 mois après le début. — Absence de lésion valvulaire.*

Veuve Edwige, âgée de 68 ans, entre le 25 janvier à la salle Sainte-Anne, n° 4. Comme antécédents, elle accuse quatre couches laborieuses au forceps. Il y a trois mois, elle dit avoir été prise subitement dans la rue d'un état syncopal avec oppression; depuis

ce moment, elle est restée alitée, avec de la dyspnée, du malaise, une douleur vive à gauche du sternum; n'a jamais constaté d'œdème des pieds; aurait eu, il y a deux mois, une hémorrhagie intestinale assez considérable, sans coliques.

On constate le 25 janvier: Respiration laborieuse, lèvres cyanosées, pouls petit, irrégulier, à 120; artères assez rigides. Choc du cœur assez faible; la pointe bat au 7^e espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors du mamelon; battements épigastriques; veines du cou gonflées. Léger œdème des membres inférieurs. Bruits du cœur faibles, précipités, avec souffle doux systolique à la pointe. Douleur peu intense à gauche du sternum. La congestion pulmonaire est accusée par la dilatation générale du thorax, par les râles sous-crépitaux fins existant dans les deux bases avec expiration soufflée dans les régions interscapulaires. Il existe de plus à gauche un épanchement léger caractérisé par de la matité complète dans le tiers inférieur en arrière, avec souffle nasonné et diminution des vibrations thoraciques; en avant, ce même côté présente de la submatité, une inspiration rude, une expiration prolongée et quelques ronchus.

La température de la malade est, le 27 janvier, à 35,2; le pouls à 120; la respiration à 40. Urines, 400 grammes en 24 heures, jumentueuses, avec traces d'albumine. La malade prend trois doses de digitale de 0,75, les 26, 27 et 28 janvier.

Le 28 janvier, la température est à 36, la respiration à 28; le pouls à 104, plus ample, plus régulier, inégal; bruits du cœur réguliers, sans souffle distinct. Urines 1,700 grammes. Dyspnée et cyanose moindres; les symptômes d'engouement pulmonaire persistent, mais diminués.

Les jours suivants, cette amélioration se soutient; le pouls reste encore irrégulier, par moments fréquent, jusqu'à 140 pendant trois jours, la température restant au-dessous de 35°; les bruits du cœur sont tumultueux.

Du 27 au 28 janvier, 1,730 grammes d'urines. Densité, 1,016, réaction acide; matières solides, 64^{er},5. Albumine, moins d'un gramme par litre.

Du 31 janvier au 1^{er} février, 1,320 grammes. Densité, 1,009; réaction neutre; matières solides, 27^{er},70. Pas d'albumine.

A partir du 1^{er} février, le pouls reste ralenti, de 80 à 90; il est régulier, il n'est plus bigéminé; la respiration aussi est meilleure

et se maintient dans les environs de 30. La quantité d'urine est, le 2 février, de 1,800 grammes ; le 3 février, 1,000 grammes ; le 4, 860 grammes. Les symptômes physiques persistent les mêmes ; il y a toujours à la base, des deux côtés, de la matité, des râles sous-crépitants, et du souffle à gauche ; de plus, on perçoit au cœur un bruit de souffle qui, d'abord, n'était perceptible qu'à certains moments. A partir du 6 février, il est persistant et se propage de la pointe vers le creux axillaire. La malade a assez souvent de la diarrhée.

A partir du 15 février surviennent de nouveaux accidents : le pouls devient plus fréquent, reste au-dessus de 100 ; la température, qui oscillait entre 36° et 37°, monte à quelques degrés au-dessus de 37° ; la respiration, qui était au-dessous de 30, monte entre 30 et 40. La nuit du 14 au 15 février est agitée ; la malade a déliré ; elle a eu des selles involontaires et des accès de dyspnée. On constate des ronchus généralisés dans les deux poumons, outre les râles sous-crépitants aux deux bases.

Les jours suivants, le pouls devient plus fréquent (120 à 144), petit, irrégulier ; la dyspnée se manifeste sous forme d'accès. Dans la nuit du 20 au 21 février, crachats sanguinolents, œdème considérable du poumon, cyanose, oppression plutôt pulmonaire que cardiaque ; le 21 au matin, pouls 104, assez ample, régulier. Mort dans la journée.

Autopsie. — Légères adhérences pleurétiques à gauche, avec épanchement séreux de 500 grammes, et œdème sous-pleural des deux côtés, congestion considérable des deux poumons. Le péricarde renferme 50 grammes de sérosité citrine. Le cœur est énorme, globuleux ; surcharge grasseuse ; hypertrophie concentrique considérable du ventricule gauche, 3 centimètres d'épaisseur vers la pointe. Le cœur droit, dilaté, a des parois d'une épaisseur de 7 millimètres. La valvule mitrale présente un peu d'épaississement sclérotique à son bord, mais aucune irrégularité ; elle est suffisante ; pas de rétrécissement ; les colonnes charnues qui s'insèrent à la partie antérieure de la valvule près de la cloison, présentent une teinte jaunâtre due à des tractus fibreux de myocardite ; mais le muscle cardiaque, bien qu'un peu décoloré et jaunâtre par places, a une consistance assez ferme, l'orifice aortique est normal ; les valvules présentent quelques plaques de sclérose dans les culs-de-sac, mais elles sont suffisantes ; dépôts athéromateux dans l'aorte en

face des valvules sigmoïdes ; caillots fibrineux, mous, décolorés, récents, dans les branches de l'artère pulmonaire.

Reins congestionnés, cyanotiques ; surface irrégulière et bosselée grossièrement. La substance corticale est jaunâtre et un peu diminuée d'épaisseur par places ; elle présente quelques petits kystes à liquide brunâtre. Les pyramides sont jaunes, altérées ; les tubes renferment de l'épithélium graisseux ; pas de néoformation interstitielle considérable.

Foie très-volumineux, résistant ; tractus stellaires à la surface ; hyperémie des veines sus-hépathiques.

Intestins hyperémiés. Kyste séreux à la face convexe de la rate.

C'est encore une hypertrophie simple du cœur, à la genèse de laquelle peut-être les quatre couches laborieuses n'ont pas été étrangères. L'athérome artériel sénile, une pleurésie du côté gauche, sont peut-être les conditions morbides qui, s'ajoutant à un état antérieur, ont aggravé l'hypertrophie et amené les phénomènes de l'asystolie. Quoiqu'il en soit, cet immense cœur hypertrophié n'a jamais donné lieu à des palpitations actives, ni à des symptômes de pléthore artérielle, mais à de l'asystolie intermittente, avec dyspnée qui bientôt devint continue par les lésions pulmonaires. Notons encore le souffle mitral, qui, comme dans d'autres de nos observations, pouvait faire supposer une insuffisance qui n'existait pas.

OBSERVATION X. — *Hypertrophie ancienne du cœur. — Asystolie d'abord intermittente et cédant à la digitale, plus tard continue et rebelle. — Ascite par cirrhose cardiaque du foie. — Paracentèse abdominale. — Mort. — A l'autopsie, cœur hypertrophié, dégénéré, sans lésion valvulaire.*

Marguerite Pidot, âgée de 61 ans, entre le 31 janvier 1875 à l'hôpital Saint-Charles, salle Sainte-Anne, n° 10. Mère de sept enfants dont trois vivent encore, elle dit être sujette, depuis dix ans, aux battements de cœur, mais n'avoir que depuis plusieurs mois

de l'œdème et de l'oppression. A fait un séjour de trois mois à l'hôpital, d'où elle est sortie améliorée il y a quinze jours ; depuis dix jours, le malaise est redevenu plus considérable. N'a jamais eu de douleurs rhumatismales.

On constate un teint cachectique, terreux, de la cyanose, de l'anasarque considérable, de l'ascite, avec circulation collatérale dessinée sur le ventre ; une respiration laborieuse thoracique (44 respirations par minute), une température normale ; un pouls irrégulier, fréquent, faible, qui ne peut être compté à la radiale ; des urines denses, colorées, troubles, parcimonieuses, 200 grammes en 24 heures, avec des traces d'albumine ; le cœur est hypertrophié, la pointe bat vers la 7^e côte, à un travers de doigt en dehors du mamelon ; les bruits sont tumultueux, fréquents, faibles, inégaux, irréguliers ; il n'y a pas de bruit anormal ; les veines du cou sont très-gonflées ; mais il n'y a ni reflux, ni pouls veineux. La colonne vertébrale présente une scoliose dont la concavité, à la moitié supérieure de la région dorsale, regarde à gauche ; l'omoplate gauche est abaissée de quatre travers de doigt, ce que la malade attribue à l'habitude de porter des charges sur l'épaule droite. Les deux poumons sont congestionnés et engoués dans une grande étendue, comme le démontrent des râles sous-crépitants dans les deux bases, des ronchus et du souffle dans les régions interscapulaires, et une expectoration muqueuse abondante. Enfin, la malade est constipée depuis trois jours.

Des piqûres sont pratiquées à l'aide d'un trocart capillaire sur les membres inférieurs ; la sérosité s'écoule. Un lavement purgatif donne deux selles liquides. La malade reçoit de la tisane de café avec 80 grammes de rhum par jour. Enfin, elle prend en quatre jours, jusqu'au 4 février, quatre potions avec 0,75 de poudre d'herbe de digitale en infusion. L'effet se produit. Le 5 février, on compte 1,700 grammes d'urines, rendues du 4 au 5 en 24 heures, claires et peu denses ; le pouls est à 80, plus fort ; les battements du cœur sont encore irréguliers et tumultueux. Le 7 février, 2,000 grammes d'urines ; pouls 72, plus ample ; respiration meilleure ; l'ascite diminue ; l'œdème, en partie écoulé par les ponctions, est considérablement diminué ; une grande partie du malaise a disparu et la malade se lève un peu dans la journée. Le 8 février, 2,400 grammes d'urines ; le pouls, assez fort, reste toujours irrégulier, inégal. L'ascite étant en partie résorbée, on constate que le foie, augmenté

de volume, descend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; il reste toujours un peu d'œdème des jambes, de la respiration obscure et des râles sous-crépitaux dans les deux bases ; les lésions constituées par l'insuffisance cardiaque ne disparaissent pas complètement. Mais l'amélioration, très-grande, persiste environ une quinzaine de jours, jusque vers le 21 février. Alors les symptômes d'asystolie se reproduisent ; bruits du cœur faibles ; pouls petit, presque imperceptible ; somnolence ; cyanose ; 700 à 800 grammes d'urines troubles et colorées dans les 24 heures ; l'ascite s'est reproduite. Application de 30 ventouses sèches, continuation du thé au rhum (100 grammes) ; reprise de la digitale les 22, 23 et 24 février, à la dose de 0,75. L'effet se produit comme la première fois. Le 23 février, 100 grammes d'urines ; le 24, 1,100 grammes ; le 25, 1,650 grammes ; le 26, 1,800 grammes ; le 27, 2,500 grammes ; le pouls est relevé, la cyanose se dissipe, l'œdème devient moindre.

Cette nouvelle amélioration se soutient jusqu'au 8 mars. Puis retour des phénomènes graves : cyanose, petitesse du pouls, oppression et engouement plus forts ; oligurie. Le 9 mars, 700 grammes d'urine.

Reprise de la digitale : 1 gramme le 9 mars ; 0,75 le 10. Urines. 800 grammes le 10 ; 1,700 le 11 ; les jours suivants, 2,550, 2,600, 2,450, etc ; pouls plus ample ; diminution du malaise et de l'œdème. Cet état se soutient à peu près, avec des alternatives de mieux et moins bien, jusque dans les premiers jours d'avril. Alors la diurèse baisse de nouveau à 500, 400, 300 grammes d'urine. Reprise de la digitale : 0,60 les 9, 10 et 11 avril. Du 12 au 13 avril, 700 grammes d'urines ; les jours suivants, 750, 1,000 grammes ; puis de nouveau, 500, 400, 800, 450, etc. L'effet de la digitale a été moindre et moins prolongé que les fois précédentes ; le malaise, l'oppression, l'œdème persistent. Il y a de l'ascite considérable ; il faut commencer par évacuer ce liquide pour permettre à la digitale d'agir.

Le 27 avril, ponction de l'ascite, écoulement d'environ 3 litres de liquide. Du 28 au 30 avril, trois doses de 0^{sr},75 de digitale. Elle agit : le 28 avril, 550 grammes d'urine ; le 29, 1,000 grammes ; les jours suivants, 1,350 grammes, 1,700, 1,500, 1,850, 2,100, 2,600 grammes, etc. Amélioration générale qui laisse de nouveau quelque répit à la malade jusque vers le 21 avril.

Nouvel abaissement de la diurèse au-dessous de 1,000, avec aggravation des symptômes de stase. Du 23 au 26 mai, pendant

252 AFFECTIONS CARDIAQUES SANS LÉSIONS VALVULAIRES.

quatre jours, la malade ayant 750 grammes d'urines par jour, prend 4 granules de digitaline par jour ; l'oppression et l'œdème persistent ; le pouls reste faible, puis se relève momentanément du 30 mai au 1^{er} juin ; les urines remontent un peu les 30, 31 mai et 1^{er} juin, à 1,200, 1,500, 2,100 ; puis redescendent à 500 grammes. Le sulfate de soude, donné pendant trois jours, provoque en vain de la diarrhée.

Le 3 juin, la dyspnée étant très-forte, l'ascite considérable, on pratique une nouvelle paracentèse qui laisse écouler 3,050 grammes de sérosité. Le 4 juin, 450 grammes d'urines. Administration de 0^{sr},75 digitale les 4, 5 et 6 juin. L'effet se produit : urines, le 5, 1,200 ; le 6, 1,500 ; le 7, 1,950 ; puis 3,300 grammes, 3,200 et 2,000. L'œdème diminue ; la respiration devient plus libre. Du 12 au 16 juin, la malade prend chaque matin un verre d'eau d'Arpad, qui donne six selles diarrhéliques par jour.

L'ascite et l'œdème se reproduisent ; le 20 juin, 600 grammes d'urines. Troisième paracentèse le 21 juin : issue de 4 litres et demi de liquide ; des ponctions sont pratiquées tous les jours sur les membres inférieurs. Digitale les 21, 22 et 23 juin ; les 22 et 23, il y a 500, 700 grammes d'urines. La digitale est encore efficace : le 24 juin, 1,100 grammes d'urines ; puis, les jours suivants, 1,100 grammes 2,200, 3,000, 4,000 ; pouls plus ample, respiration moins laborieuse, anxiété moindre. La malade peut se lever le 27 juin.

Puis à partir du 28 juin, les urines recommencent à diminuer et à devenir plus denses ; on compte successivement 1,600, 1,500, 1,400, 1,150, 1,000 ; le 2 juillet, 650 grammes d'urines. La digitale est administrée à 0,75 les 2, 3 et 4 juillet ; les quantités des urines recueillies ces trois jours sont de 650, 400, 600 grammes ; le 5 juillet, 450 grammes ; puis 250, 400, 600, 850 ; le pouls est un peu ralenti : de 90 à 100, il descend à 75, 80 ; ce ralentissement persiste une dizaine de jours. Mais les phénomènes de stase veineuse continuent ; le 13 juillet, 1,200 grammes d'urine ; puis 950, 1,000 pendant trois jours ; puis elles retombent à 700, 250, etc. Dès les premiers jours de juillet, la température s'élève, le soir, vers 39°.

Le 21 juillet, reprise de la digitale pendant trois jours ; le 22, nouvelle paracentèse, qui donne issue à 8 litres de liquide clair et citrin ; le pouls est ralenti, le 25, à 80, puis il descend au-dessous de 80 ; la température est abaissée, et, au lieu d'osciller entre 37

et 38, oscille entre 37 et 36. Cet effet sur le pouls et la température persistent environ 8 à 10 jours; mais il ne s'accompagne d'aucune amélioration dans l'état de la malade; les jours qui suivent la ponction, la malade délire, a de la somnolence, des vomissements, est cyanosée, n'urine que 500 à 900 grammes.

Cependant, vers le 29 juillet, la digitale étant supprimée depuis cinq jours, la diurèse devient un peu plus considérable, 1,400 grammes; la respiration est plus facile, le pouls plus ample; la somnolence a disparu. Cette amélioration se maintient dans les premiers jours d'août; la malade se lève un peu; la diurèse est relativement bonne. Voici les chiffres de l'urine du 2 au 11 août: 1,000, 1,200, 1,100, 1,400, 1,100, 1,100, 1,250, 1,100, 1,280 grammes.

Le 11 août, les phénomènes d'insuffisance cardiaque s'accroissent d'avantage; ce jour, la malade a une syncope, la congestion pulmonaire augmente, la face devient bleuâtre, l'ascite se reproduit, les urines, redevenues cardiaques, descendent au chiffre de 700, 850, 350, 400, 300 grammes; les râles encombrant la poitrine, et après une cyanose lente et prolongée, la malade succombe le 24 août.

L'autopsie est faite en mon absence par mon interne, M. Moreau, qui constate un épanchement, dans les deux plèvres, d'environ 300 grammes; les deux poumons fortement congestionnés, splénisés et infiltrés de sérosité sanguinolente. Le cœur est hypertrophié et dilaté (*cor bovinum*); sur un des bords de la valvule mitrale, on trouve de petites végétations verruqueuses de la grosseur d'un grain de millet; mais la valvule elle-même n'est pas épaissie, ni déformée; il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance. Valvules sigmoïdes normales; plaques athéromateuses au niveau de la crosse de l'aorte. Le muscle cardiaque est jaune pâle, gras; l'abdomen contient plusieurs litres de sérosité claire; le foie est volumineux, hyperémié, jaune, gras; la rate et les reins sont simplement congestionnés; la substance corticale des reins est un peu atrophiée et jaune par places; mais les reins ont leur volume normal et la substance tubuleuse a son apparence normale; le microscope montre l'épithélium des tubes urinifères granulo-grasieux par places; il n'y a pas de néphrite interstitielle.

En résumé, c'est une femme de 61 ans atteinte d'hypertrophie du cœur; la cause de cette hypertrophie n'a

pas été élucidée. Indépendante de toute affection valvulaire, peut-être les fatigues musculaires et les sept grossesses qu'elle a eues n'ont-elles pas été étrangères à son développement. Quoi qu'il en soit, cette hypertrophie a évolué cliniquement, dans ce cas et dans les cas précédents, comme une affection valvulaire, donnant lieu à tous les symptômes de l'insuffisance cardiaque. La digitale dans les premiers temps du séjour de la malade régularisait assez bien les fonctions du cœur, et l'équilibre reconstitué se maintenait pendant un certain nombre de jours. Plus tard, la digitale devient moins efficace ; des lésions secondaires consécutives à la stase s'étaient effectuées ; le foie, congestionné, ne laissait plus passer le sang de la veine porte abdominale ; l'ascite était considérable. La paracentèse abdominale et les ponctions multiples du tissu cellulaire sous-cutané, éliminant l'épanchement qui pesait comme un obstacle sur les vaisseaux, diminuant ainsi la résistance à la circulation capillaire, permirent de nouveau à la digitale de surmonter l'obstacle amoindri.

Mais à mesure que la maladie se prolonge, les maladies secondaires à la stase s'aggravent, les poumons se carnifient, le foie se stéatose, les reins se congestionnent et deviennent graisseux, le muscle cardiaque lui-même dégénère ; la digitale a de moins en moins prise sur le cœur et la circulation ; l'asystolie devient incurable.

OBSERVATION XI. — *Symptômes d'asystolie chez un enfant. — Hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire. — Péricardite aiguë terminale.*

Bousserin (Paul), âgé de 10 ans, entre à l'hôpital le 6 novembre 1874. Sa mère nous donne les renseignements suivants : il a éprouvé quelques douleurs vagues dans les membres au mois de juin ; ces douleurs n'ont pas été aiguës et n'ont pas forcé le jeune garçon

à s'aliter. Elles ont disparu; mais aux mois de juillet et août, il avait fréquemment des accès de fièvre qui commençaient par des frissons, suivis de chaleur intense, sans sueurs. Il a pris beaucoup de quinine. En outre, il vomissait souvent ses aliments. Au mois d'octobre, il eut de la diarrhée pendant 15 jours. Malgré tout, ce petit malade, très-indocile et du reste mal soigné, ne restait pas chez lui couché dans son lit. D'ailleurs, trois de ses frères et son père sont également malades et traités pour une fièvre muqueuse.

Depuis un mois, sa mère a remarqué que son cœur battait très-fort; l'œdème a commencé aux extrémités inférieures, a gagné les parties supérieures et au bout de quelques jours l'hydropisie est devenue considérable; le malade se nourrissait malgré cela, mais il était sujet toujours aux vomissements, qui persistent encore. L'œdème a diminué peu à peu. Il fut traité au début par des purgatifs et pendant qu'il avait des accès de fièvre, il a pris beaucoup de quinine et du vin de Corvisart.

Le 7 novembre, à son entrée, le malade présente un œdème assez notable des extrémités, bouffissure de la face, légère ascite. Face pâle, anémique. Pouls petit, misérable, 146. Respiration, 52. Toux fréquente avec expectoration spumeuse et blanchâtre.

Le choc du cœur est senti au sixième espace intercostal, à un travers de doigt en dehors du mamelon. Le choc est très-fort, ébranle la paroi thoracique jusqu'à la région épigastrique. La matité précordiale va du deuxième au sixième espace intercostal. On entend un bruit de souffle systolique à la pointe. La respiration est normale en avant ainsi que la sonorité. En arrière, matité et souffle à l'expiration dans la fosse sus-épineuse droite, ronchus et sibillances généralisées.

La matité du foie est augmentée, elle descend jusqu'à l'ombilic. Pas d'augmentation de volume de la rate.

Le 8 novembre, urines peu abondantes, chargées de sels. Le matin, T. 37, P. 100, R. 42; le soir, T. 38,6, P. 140, R. 60. Infusion d'herbe de digitale, 0,40. Diagnostic : insuffisance de la valvule mitrale, hypertrophie du cœur, œdème pulmonaire, noyau d'induration au sommet du poumon droit.

Le 9 novembre, le malade s'est levé; dans la journée d'hier, il a vomi sa première cuillerée de digitale. Aujourd'hui, le pouls est devenu encore plus petit, vide, très-dépressible, le choc du cœur est très-vif; on sent un léger frémissement.

Le matin, T. 38,4, P. 120, R. 48; le soir, T. 38, P. 136, R. 48. On continue la digitale.

Le 10 novembre, les urines sont rouges, denses, 150 grammes. Le malade a vomi la digitale, les vomissements ont encore eu lieu ce matin; épistaxis peu abondant. L'auscultation du cœur dénote un nouveau bruit de frottement très-intense, véritable bruit de rabot; on perçoit de plus du frémissement cataire étendu à toute la région précordiale; quelques crachats sanguinolents. Diagnostic: péricardite aiguë venant compliquer les lésions anciennes du cœur. On supprime la digitale, dont le malade n'a pris que quelques cuillerées à café, ayant vomi la plus grande partie. On prescrit un vésicatoire à la région précordiale pendant 4 heures.

Le 11 novembre, le bruit de rabot persiste toujours aussi intense, et masque tous les autres bruits du cœur. A l'auscultation, on entend un souffle tubaire, très-considérable au sommet du poumon droit. Encore des crachats rouges, hémoptoïques. L'état général devient de plus en plus grave. Le pouls reste petit, fréquent, 140. On prescrit extrait de jusquiame, 0,20, eau de laurier-cerise, 10 grammes, potion gommeuse, 100, sirop, 30.

Le 12 novembre, mort à une heure du matin.

Autopsie. — Cadavre très-infiltré. A l'ouverture du thorax, il s'écoule environ 1 litre de sérosité des plèvres. Le péricarde contient sur sa face postérieure environ 100 grammes de liquide séreux, citrin, floconneux. Il nage en outre dans ce liquide de gros flocons fibrineux, mous, de formation récente. Sur la surface externe du cœur, on trouve des dépôts fibrineux disséminés. Au milieu de la face antérieure du cœur droit, se trouve une grande plaque comme une pièce de 2 francs; sur les autres faces, se trouvent des plaques plus petites. Ces plaques sont villeuses, aspect langue de chat, et sont constituées par une substance molle et friable, facile à détacher, de formation récente. La substance musculaire du cœur gauche est très-hypertrophiée; elle mesure un centimètre et demi d'épaisseur. Le cœur est très-augmenté de volume, cœur de veau. Pas de dégénérescence graisseuse. Cœur droit, quelques caillots noirs, et sang liquide; les parois ont un centimètre d'épaisseur. Caillots récents dans l'artère pulmonaire. *Il n'y a pas d'insuffisance, ni de rétrécissement de la valvule mitrale*; il existe un peu d'induration et d'épaississement du bord de la valvule, dans sa moitié droite, au niveau seulement de l'insertion des cordages tendineux. Pas

d'incrustation de la valvule; aucun signe habituel de l'endocardite rhumatismale. L'hypertrophie considérable du cœur ne peut être considérée comme une hypertrophie compensatrice, car les lésions de l'orifice mitral sont très-légères et sans doute consécutives, le tissu conjonctif des valvules participant à l'hypertrophie générale primitive de cet organe. Les valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire ne présentent pas la moindre lésion.

Poumon droit. — Le lobe médian présente à sa partie antérieure un infarctus dur, rouge, compacte, de volume moyen. Le poumon gauche présente également un infarctus considérable comprenant presque tout son lobe supérieur. Les autres parties des poumons sont œdématisées.

Le *foie* est volumineux, hyperémié, les veines sus-hépatiques sont fortement congestionnées. Les *reins* ne présentent pas d'altérations. Rien dans les autres organes.

L'étiologie de cette hypertrophie du cœur avec symptômes d'asystolie et péricardite ultime ne ressort pas clairement de l'observation. Cet enfant a-t-il eu une fièvre intermittente? Les renseignements obtenus ont été trop vagues pour qu'on pût l'établir d'une façon certaine. L'hypertrophie du cœur a été observée quelquefois à la suite de la fièvre intermittente, par Hamernyk et Griesinger entre autres. Dans les fièvres des pays chauds, Dutrouleau a trouvé le cœur altéré dans la moitié des cas.

OBSERVATION XII. — Jeune homme sujet aux palpitations. — Oppression et asystolie subite. — Hypertrophie du cœur sans lésions valvulaires notables. — Inefficacité de la digitale.

Barthel (Georges) entre à l'hôpital le 18 février. Il est âgé de 17 ans; son état général est si grave que nous avons peine à obtenir des renseignements sur ses antécédents. Pourtant nous apprenons qu'il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire, mais qu'il a eu depuis l'âge de 7 à 13 ans une chorée généralisée. Il est très-sujet aux palpitations. Il prétend que sa maladie date de six mois, époque où il fit une chute sur la tête. Il éprouva aussitôt de l'oppression, qui ne

fit qu'augmenter. Depuis trois mois, œdème des extrémités inférieures.

A son entrée, 19 février : face bouffie, paupières infiltrées; regard vague, subdelirium. Lèvres rouge foncé, cyanosées, extrémités bleuâtres. Respiration fréquente, 34. Râles perceptibles à distance. Pouls petit, inégal, 120. Anasarque considérable. Ascite, développement de la circulation collatérale abdominale. Le foie, hyperémié, arrive à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

La pointe du cœur bat au sixième espace intercostal, à 2 centimètres en dehors du mamelon. Le choc est vif; pas de frémissement cataire. La submatité précordiale commence au deuxième espace intercostal, atteint le septième espace, et s'étend en largeur du milieu du sternum à 2 centimètres en dehors du mamelon. Les bruits du cœur sont assez forts, irréguliers. De temps en temps on entend à la pointe et au premier temps un bruit de souffle doux; au premier et au deuxième temps souffle à la base. La sonorité pulmonaire est normale en avant; gros rhonchus et sibilances. En arrière, matité des deux côtés, à partir de l'angle de l'omoplate. Respiration obscure aux deux bases. Au-dessus des limites de la matité, respiration bruyante, expiration prolongée et gros ronchus.

Matin : T. 39,8, P. 84, R. 40; soir : T. 38,5, P. 140, R. 34.

Prescription. — Vin rouge, 100 grammes; teinture de canelle, 1 gramme; rhum, 10 grammes; sirop d'écorces d'oranges, 30 grammes. Infusion de digitale, 0,75. Piqûres pratiquées aux cuisses; ventouses sèches.

20 février : Il s'est écoulé beaucoup de sérosité par les piqûres. Pouls très-fréquent, petit, irrégulier. Urines très-peu abondantes, 300 grammes, renfermant une faible quantité d'albumine et des dépôts d'urates et de cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens. T. 38,4 matin et 38 le soir, P. 140 et 100, R. 52 et 36. Infusion de digitale 0,75.

21 février : L'état général est toujours très-grave. Il s'est écoulé encore beaucoup de sérosité par les piqûres. L'œdème a diminué. Toujours un bruit de souffle au premier temps et à la pointe. Prescription : thé avec rhum, 50 grammes. T. 38,8 et 39, P. 110 et 100, R. 36 et 40. Infusion de digitale, 0,75.

Urines, 750 grammes, jumentueuses, dépôts abondants de carbonates et de phosphates; réaction alcaline. Densité, 1,023, sans albumine ni matières colorantes anormales.

22 février : Extrémités froides et cyanosées. Râles trachéaux. T. 38,4 et 38,4 le soir, P. 108 et 100, R. 40 et 54 le soir. Ventouses sèches. Sinapismes. Malaga. — 23 février : Mort.

Autopsie. — Anasarque généralisée, épanchements séreux dans la cavité abdominale, les plèvres et le péricarde. Les deux poumons sont refoulés à la partie supérieure du thorax. — *Poumons.* Aspect carnifié; ils offrent les signes de la congestion chronique; atélectasie pulmonaire du côté gauche. Plèvre viscérale épaissie; œdème et ecchymoses sous-pleurales. Le cœur est très-hypertrophié, très-dilaté (*cor bovinum*). Quelques ecchymoses sous-péricardiques. Pas de dégénérescence graisseuse. La valvule mitrale est presque saine, elle présente un peu d'épaississement de son bord libre au niveau surtout de l'insertion des cordages tendineux, mais ces lésions sont très-insignifiantes; elles ne peuvent déterminer l'insuffisance de la valvule; d'une autre côté, il n'y a pas d'adhérences des valves entre elles, en un mot, aucun signe d'endocardite ancienne; pas de rétrécissement de l'orifice mitral. Les *valvules sigmoïdes* présentent sur le bord libre des trois valvules un liseré de végétations très-fines comme des têtes d'épingle, et les valvules elles-mêmes sont intactes et parfaitement suffisantes. Pas de rétrécissement de l'orifice aortique. — *Foie.* Hyperémié, graisseux, encore assez consistant; quelques ecchymoses sous la capsule. — *Reins.* De volume normal, ils sont durs et offrent les signes de la congestion chronique. La substance corticale est jaunâtre. Les pyramides, altérées à leur base, présentent quelques points hémorragiques et des traînées jaunâtres.

Dans ce cas, comme dans le précédent, l'étiologie est obscure. Faut-il admettre que cet enfant a conservé depuis sa chorée une hypertrophie du cœur avec palpitations fréquentes, et que la chute sur la tête, qui a été suivie d'oppression immédiate, a agi comme commotion morale sur l'innervation d'un cœur prédisposé? C'est une opinion, ce n'est pas une chose démontrée. Notons le souffle mitral sans lésion notable, notons encore le liseré de végétations fines sur les valvules semi-lunaires, probablement consécutives à l'hypertrophie du cœur, que nous avons rencontrées dans une autre observation.

260 AFFECTIONS CARDIAQUES SANS LÉSIONS VALVULAIRES.

OBSERVATION XIII (recueillie par M. E. Lévy, élève du service). — *Dilatation du cœur avec dégénérescence graisseuse très-avancée, sans lésions valvulaires.*

Martin (Dominique), maçon, a dû être autrefois très-vigoureux. Bien qu'âgé de 60 ans, on constate encore chez lui des saillies musculaires assez fortes, et il présente une charpente osseuse très-solide. Il a fait plusieurs séjours à l'hôpital pour une affection de la vessie actuellement guérie et qui paraît avoir été une cystite chronique. Il dit n'avoir jamais eu de rhumatisme articulaire aigu ni d'autre maladie. Depuis plusieurs années déjà il sentait de l'oppression et des palpitations qui l'avaient forcé à diverses reprises d'interrompre son travail. Il prétend ne pas faire d'excès alcooliques.

Il entra une première fois au service, au mois de novembre 1873. La face était cyanosée, la respiration laborieuse, la dyspnée considérable. La matité du cœur était très-légèrement augmentée, mais ce qui était surtout remarquable, c'est la faiblesse, l'inégalité des battements du cœur. Il y avait de la congestion pulmonaire, mais pas de souffle cardiaque, ni à la pointe, ni à la base. Le malade était plongé constamment dans un abattement profond, et avait le sentiment d'une gêne considérable de la respiration. Toujours un peu d'œdème des extrémités inférieures, mais jamais d'œdème généralisé.

Je portai dès ce moment le diagnostic de dilatation du cœur avec dégénérescence graisseuse sans lésions valvulaires. Le malade resta quelques mois à l'hôpital sans subir de grande amélioration sous l'influence du traitement. La digitale parut contre-indiquée par le ramollissement graisseux du cœur, et c'est plutôt sous l'influence du repos et de la bonne hygiène hospitalière que le malade sortit de l'hôpital le 23 février 1874.

Il essaya de reprendre son travail, mais en vain : la dyspnée revenait toujours plus terrible au moindre effort. Il passa très-péniblement quelques mois en dehors de l'hôpital, faisant des ouvrages moins fatigants que ceux qu'exigeait sa profession de maçon.

Il revient à l'hôpital le 1^{er} septembre 1875, face pâle un peu cyanosée, dyspnée considérable, pouls presque insensible, tension artérielle très-faible. Le malade éprouve des douleurs qui par moments, surtout dans les inspirations un peu fortes, deviennent très-violentes. Ces douleurs ont pour siège la région précordiale en s'irradiant du haut en bas, et impriment à la physionomie de ce

malade un cachet tout spécial d'angoisse et de souffrance. Malgré notre attention la plus constante et l'examen journalier du cœur, nous n'avons pu observer le moindre souffle, ni de frottement d'aucune sorte, quoique la douleur vive semblât indiquer quelque altération du péricarde.

3 septembre : Un vésicatoire dans la région précordiale soulage beaucoup et diminue la douleur. — 4 septembre : Nouveau vésicatoire.

5 septembre : Même état, anxiété vive. Insomnie, douleurs un peu moindres. Urines, 500 grammes, rouges, avec dépôt très-abondant.

7 septembre : Même état. Le tracé sphygmographique que nous essayons de prendre fournit une ligne droite avec quelques ondulations inégales, tant le pouls est faible et irrégulier.

9 septembre : L'examen du cœur fournit les mêmes signes. L'œdème devient plus considérable. Râles sous-crépitaants dans les deux bases des poumons.

10 septembre : La nuit a été fort agitée ; plusieurs accès de dyspnée très-vive, avec refroidissement considérable des extrémités, et sueurs froides ; le pouls n'est plus perceptible. On prescrit extrait de stramoine 0,05. Le soir, le malade se trouve un peu soulagé, le pouls est un peu revenu, mais toujours impossible à compter ; la température depuis son entrée est toujours entre 36 et 36,5.

11 septembre : Le mieux persiste. On prescrit extrait de stramoine 0,10. La dyspnée continue à être moins intense dans la soirée.

Les jours suivants, l'asystolie reparait malgré l'extrait de stramoine qui avait soulagé un peu.

16 septembre : Les extrémités sont froides, la face est livide, la dyspnée est au maximum d'intensité. Malgré cela, pas de subdélirium, l'intelligence est très-nette ; le malade nous supplie de le secourir, qu'il va étouffer d'un instant à l'autre. L'œdème a augmenté. Le ventre commence à se tympaniser. A la contre-visite du soir, le ventre est très-considérablement distendu par des gaz ; nous prescrivons un lavement et nous mettons une sonde en gomme assez avant dans le rectum ; la débâcle de gaz intestinaux qui s'ensuit diminue la dyspnée pour la nuit, et le malade fut relativement soulagé.

17 septembre : L'état du cœur est le même, le tympanisme reparait ; les phénomènes asystoliques sont plus intenses.

18 septembre : Au matin, la face est livide, râles trachéaux, l'intelligence est encore moins nette que les jours précédents, l'asphyxie devient de plus en plus imminente. Le soir, le malade meurt entre nos mains malgré les tentatives d'excitations électriques par lesquels nous essayons de stimuler les centres nerveux.

Autopsie. — *Poumons.* Ils sont le siège d'une congestion assez forte; œdème pulmonaire. Pas d'emphysème. — *Cœur.* Le péricarde ne contient rien d'anormal. La surface du cœur ne présente aucune trace de péricardite; pas de taches laiteuses. Le cœur est très-augmenté de volume, mais il est simplement dilaté; ses parois ne sont pas hypertrophiées; elles sont, au contraire, amincies, friables et manifestement dégénérées en graisse. C'est surtout dans le cœur gauche que cette lésion est la plus avancée. Le ventricule droit est dilaté, renferme du sang fluide et quantité de caillots noirs. La valvule mitrale ne présente pas d'altérations, seulement un peu d'épaississement à son bord libre. Pas d'adhérences des valves, pas de froncement ni d'incrustations athéromateuses. Pas d'insuffisance ni de rétrécissement. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont intactes. Pas de plaques athéromateuses dans l'aorte ni dans le système artériel. Rien de particulier aux autres orifices; pas de communication entre les cavités du cœur.

Les reins sont parfaitement sains. Rien de particulier dans les autres organes; mais la vessie est très-petite, 6 centimètres; ses parois sont hypertrophiées (vessie à colonnes). La muqueuse ne présente rien d'anormal. La prostate est hypertrophiée aux dépens surtout des parties latérales; elle a le volume de deux œufs de pigeon. Le canal de l'urèthre est libre.

Voilà un exemple de dégénérescence graisseuse primitive du cœur; comme conditions étiologiques, nous ne trouvons qu'une cystite chronique et le pénible métier de maçon; c'est la faiblesse persistante du choc et des bruits du cœur, la *petitesse* et l'*irrégularité permanente* du pouls, qui, ne se relevant jamais, même lorsque les symptômes d'asystolie étaient moins prononcés, ont permis de faire le diagnostic.

OBSERVATION XIV. — *Battements de cœur depuis l'enfance. — Efforts musculaires considérables. — Hypertrophie du cœur. — Symptômes d'asystolie à l'âge de 66 ans. — Digitale inefficace. — A l'autopsie, hypertrophie et dégénérescence graisseuse du cœur.*

La nommée veuve Godart, âgée de 66 ans, entre à l'hôpital le 19 octobre 1874, pour palpitations cardiaques. Depuis l'âge de 6 ans, dit-elle, elle en souffre. Tous ses enfants ont eu des maladies de cœur. Il y a très-longtemps qu'elle a eu les pieds enflés pour la première fois. Cette femme avait souvent des discussions violentes avec son mari. Elle était obligée, malgré son grand âge de prendre la massue et de forger pour aider son mari. Outre sa mauvaise alimentation, elle était adonnée à la boisson.

On constate choc du cœur vif, avec léger frémissement; la pointe bat au-dessous de la 7^e côte. Pouls petit, régulier. Bruit de souffle assez rude au premier temps à la pointe. Hypertrophie considérable du corps thyroïde; veines du cou gonflées; pouls veineux. Œdème léger des extrémités inférieures, ascite légère. Râles trachéaux. Du côté gauche, à la base, en arrière, submatité, diminution des vibrations thoraciques, égophonie. (Prescription: 0,60 herbe de digitale en infusion, tisane de café.)

Le 21 octobre, la malade n'émet que 500 grammes d'urines sans albumine, troubles et colorées. Pouls toujours inégal, irrégulier, à 100. La malade prend, jusqu'au 23 octobre, quatre potions de digitale.

Le 23, la digitale n'a produit qu'un ralentissement du cœur sans augmenter sa force. Cœur toujours faible, souffle doux, présystolique à la pointe. Pouls faible à 60. (Ventouses sèches, thé au rhum, tisane de café.)

Le 24 octobre, pouls, 44 le matin; urines, 50 grammes en 24 heures, jumentueuses. Le soir, pouls très-fréquent, petit, inégal, irrégulier.

Le 25 octobre, même état. Urines, 40 grammes. Pouls fréquent et faible. Intelligence nette. Vers six heures et demie, la malade tombe morte sur son lit.

Autopsie. — Adhérences peu anciennes du poumon gauche avec les parois thoraciques; épanchement pleurétique assez considérable (2 litres à gauche). Le poumon droit est libre; foie cirrhotique. Le cœur est très-hypertrophié, il mesure 14 centimètres de

hauteur depuis le sillon auriculo-ventriculaire, et 16 centimètres dans sa largeur la plus grande. Quelques plaques laiteuses à sa surface. Cœur droit rempli de sang liquide et de caillots mous et noirs, très-dilaté et hypertrophié ; sa paroi mesure deux centimètres d'épaisseur à la base, et deux tiers de centimètre d'épaisseur au sommet. Le cœur gauche est aussi très-hypertrophié, la paroi a 3 centimètres d'épaisseur ; la cavité ventriculaire peu dilatée a 3 centimètres de diamètre transversal. La valvule tricuspide est intacte ; la valve gauche de la valvule mitrale est un peu raccourcie et épaissie ; les cordages tendineux sont épaissis et les piliers charnus du cœur présentent l'aspect jaunâtre et grisseux ; mais il ne semble y avoir ni rétrécissement, ni insuffisance. Le tissu musculaire du cœur est pâle et jaune par places ; il est peu ferme. L'examen microscopique confirme la dégénérescence grisseuse des fibres musculaires du cœur.

Chez cette femme, les palpitations de cœur remontaient à l'enfance ; elle semble avoir apporté au monde la prédisposition. Il est possible qu'avec une vie bien dirigée elle eût pu vivre longtemps en paix avec un cœur un peu hypertrophié ; mais des efforts musculaires exagérés, des passions morales violentes, l'alcoolisme, une mauvaise alimentation, furent les causes multiples qui amenèrent l'asystolie et la dégénérescence grisseuse de ce cœur hypertrophié qui resta réfractaire à la digitale.

OBSERVATION XV. — Vieillesse. — Athérome. — Hypertrophie du cœur. — Asystolie cédant à la digitale. — Puis nouvel accès mortel. — Hypertrophie et état grisseux du cœur sans lésion d'orifice.

Jullène (Dominique), 77 ans, né à Custines, vigneron et buveur, prétend n'avoir jamais été malade. Il y a 4 mois, sans cause connue, il a éprouvé de l'oppression, et 8 jours après survint de l'œdème généralisé. Ce malade présente les restes d'une constitution vigoureuse ; il est très-grand. Entré le 18 juin 1875 à la clinique. La pointe du cœur bat au 6^e espace intercostal, à trois travers de doigt en dehors du mamelon. Bruit de souffle doux à la pointe

et au premier temps. Urines, densité 1026. Œdème généralisé, ascite. On pratique des piqûres au scrotum et à la face externe des cuisses, qui sont considérablement tuméfiées. Thé au rhum, 40 grammes.

20 juin : Il s'est écoulé beaucoup de sérosité par les piqûres. Urines, 500 grammes, chargées, non albumineuses.

21 juin : Les bruits du cœur sont faibles, sourds, un peu inégaux. Pouls petit, faible. On entend toujours un bruit de souffle à la pointe. En arrière, matité au tiers inférieur des deux poumons; en arrière à gauche, respiration soufflée, égophonie (hydrothorax). Urines cardiaques foncées. D. 1025. Piqûres nouvelles au scrotum œdematié. Infusion digitale 0,75.

22 juin : Urines, 950 grammes, nouvelles piqûres. Toujours bruit de souffle à la pointe. Infusion de digitale, 0,75; thé au rhum.

23 juin : Suspension de la digitale. Urines très-abondantes, aujourd'hui 4 à 6 litres. L'anasarque diminue.

24 juin : 2,500 grammes. Pouls fort, ample, régulier. Souffle plus net à la pointe.

25 juin : 3 litres d'urine.

27 juin : 2,500 grammes d'urine. L'œdème a disparu. Le cœur a des bruits nets, forts, un peu irréguliers. Quelques râles sous-crépitants à la base gauche.

29 juin : 2,300 grammes d'urine. Le malade se lève, il se trouve bien. Plus d'œdème, plus d'ascite jusqu'au 13 juillet.

13 juillet : Pouls irrégulier, inégal; un peu d'ascite; matité précordiale du 4^e au 7^e espace; bruit de souffle doux, net; quelques bruits indéterminés comme péricardiques. La pointe du cœur est à 4 centimètres en dehors du mamelon. Le pouls est encore inégal et irrégulier. L'état général est bon; plus d'œdème, plus de dyspnée. Le malade est levé de temps en temps. Il existe un peu d'ascite.

Le malade semblait se remettre; l'équilibre était parfaitement rétabli; mais dans les derniers jours de juillet, l'oppression reparut, avec œdème, faiblesse cardiaque, épanchement séreux dans les deux plèvres. La digitale fut cette fois inefficace et le malade succomba le 4 août.

Autopsie. — Le péricarde renferme une assez grande quantité de sang et de petits caillots; exsudat fibrineux tapissant le péricarde viscéral; tache laiteuse au niveau de l'oreillette droite. Hypertrophie considérable du cœur. Largeur à la base, 0,16; hauteur depuis

266 AFFECTIONS CARDIAQUES SANS LÉSIONS VALVULAIRES.

l'origine de l'artère pulmonaire, 0,12; largeur du bord droit au sillon interventriculaire, 0,10. Oreillette et ventricule droit énormément dilatés; la paroi ventriculaire a 2 centimètres d'épaisseur à la base, un demi-centimètre au sommet; la valvule tricuspide est blanche, un peu épaissie vers l'insertion des tendons. L'oreillette droite a 9 centimètres de hauteur et une capacité pouvant loger un gros poing; diamètre transversal jusqu'à la cloison, 0,10; l'infundibulum est considérable; les valvules sigmoïdes sont intactes.

Le ventricule gauche présente à la base 2 centimètres et demi d'épaisseur, à la pointe 8 millimètres; il est dilaté à peu près autant que le ventricule droit. La valvule mitrale est suffisante, a 14 millimètres de hauteur, pas de rétrécissement, quelques incrustations calcaires à son insertion sur la paroi ventriculaire. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont suffisantes, pas de rétrécissement aortique; les culs-de-sac valvulaires présentent quelques noyaux et des crêtes d'ossification transversales, correspondant à la paroi aortique vis-à-vis du bord concave de la valvule. Toute la paroi de l'aorte est infiltrée de grosses plaques athéromateuses; muscle cardiaque assez flasque, teinte jaune; dégénérescence graisseuse assez avancée. Épanchement séreux dans les deux plèvres (3 litres environ dans chacune); quelques adhérences des deux poumons, surtout du droit, avec la plèvre; poumons très-engoués dans leurs bases. La cavité péritonéale contient environ 4 litres de liquide citrin; le foie est cirrhotique, décoloré, diminué de volume. La rate a une consistance assez ferme; sa capsule est considérablement épaissie. Les reins ont leur volume normal; ils sont très-congestionnés; l'un contient un kyste du volume d'une grosse noix; l'autre présente à sa surface quelques petits kystes séreux.

Dans ce cas, l'hypertrophie du cœur reconnaît pour causes l'alcoolisme, l'athérome artériel, la cirrhose hépatique. Une première fois, les phénomènes d'asystolie cardiaque et de stase veineuse ont parfaitement cédé à la digitale; mais après trois semaines d'équilibre, ces symptômes reparurent et ne cédèrent plus à la digitale.

OBSERVATION XVI. — *Bronchite chronique et emphysème. — Troubles cardiaques consécutifs, phénomènes d'asystolie cédant à la digitale.*

Barbe Marciot, 66 ans, entre à la salle Sainte-Anne, lit n° 5, le 9 mars 1874; elle tousse et crache depuis une dizaine d'années, a des battements de cœur et de l'œdème depuis 3 ans. A son entrée, cyanose, anasarque, bouffissure de la face, hydrothorax au quart inférieur des deux côtés; ronchus, sibilances, respiration rude, expiration prolongée; la pointe du cœur n'est pas déplacée; les bruits du cœur sont faibles, sourds, irréguliers; quelquefois 2 ou 3 battements se précipitent; il n'y a pas de bruit anormal. Pouls faible, 92, irrégulier. Ascite. Urines rares, rouges, jumentueuses.

Le 4, le 5 et le 6 mars, la malade prend 0,75 digitale en infusion; le 6 mars, la malade a rendu 3 litres d'urines; elle est considérablement désenflée; l'urine est claire et abondante.

Le 7 mars: Pouls, 68, toujours petit et irrégulier. L'œdème a presque disparu, l'hydrothorax et l'ascite ont beaucoup diminué.

Le 8 mars: Diurèse toujours abondante, 3 à 4 litres.

Le 18 mars: Pouls digitalisé, irrégulier, lent par moment, rapide par d'autres. Bruits du cœur toujours irréguliers et faibles. Il persiste encore un peu d'épanchement ascitique et pleurétique. La diurèse continue.

La malade, sortie vers le 15 mars, rentre le 22 avril, avec de nouveaux symptômes d'asystolie. Pouls faible, à 96; œdème des extrémités; 300 à 400 grammes d'urines en 24 heures. Elle prend, les 22, 23 et 24 avril, 0,75 digitale par jour.

Le 24 avril, urines cardiaques, rougeâtes, 400 grammes. Bruits du cœur toujours faibles, irréguliers, sans souffle.

Le 25 avril, la digitale a agi. Pouls, 64, toujours irrégulier; urines, 2,400 grammes. L'œdème et l'oppression diminuent. Cette amélioration se soutient.

Ici c'est une bronchite chronique avec emphysème pulmonaire qui paraît le point de départ de l'asystolie par dilatation du cœur droit.

Les affections cardiaques, suite de lésions pulmonaires, sont fréquentes. Parmi les nombreuses observations que

j'ai recueillies, j'en rapporterai une intéressante à plusieurs points de vue.

OBSERVATION XVII. — *Accès d'asthme. — Emphysème pulmonaire consécutif; puis hypertrophie du cœur et symptômes d'asystolie. — Mort par embolie cérébrale. — Lésions scléreuses des valvules auriculo-ventriculaires, probablement consécutives à l'hypertrophie.*

Garans (Antoine), âgé de 62 ans, entre à l'hôpital le 21 décembre 1872. Ancien croquemort, il a pris le métier d'empaillieur de chaises depuis que sa maladie l'a forcé à renoncer à son premier métier. Son père était asthmatique; un de ses frères l'est aussi; lui-même ressent, depuis très-longtemps, tous les symptômes de l'emphysème pulmonaire consécutif à l'asthme nerveux. En 1863, il a eu le premier accès violent, suivi à de courts intervalles de nouveaux accès; si bien que, comme le dit le malade, il avait à peine 3 mois de bons dans l'année. En 1865, un nouvel accès s'est compliqué d'œdème des membres inférieurs et du prépuce. C'est depuis 1868 qu'il est pris de fréquents battements de cœur. Depuis ces deux dernières années, les suffocations, les battements de cœur, la toux, l'œdème, sont presque persistants. Depuis 5 jours, aggravation considérable.

Actuellement, orthopnée, stase veineuse, reflux veineux dans la jugulaire, sensations lumineuses par compression de la rétine. Léger œdème des membres inférieurs. Toux fréquente, crachats rares, verdâtres et un peu spumeux. Légère voussure à la région précordiale; creux sous-claviculaires un peu effacés. Sonorité exagérée des deux côtés, en avant, principalement à gauche; de même en arrière et à gauche. Râles muqueux, abondants en avant et en arrière surtout à la base, avec quelques sibillances. Le choc de la pointe du cœur ne se laisse pas délimiter nettement; il paraît se faire vers la 7^e et la 8^e côtes, à leur jonction avec les cartilages; cœur recouvert par le poumon emphysémateux; bruit de souffle doux à la pointe; bruits du cœur sourds, voilés. Battements épigastriques légers. Pouls à 80, irrégulier; peau fraîche; apyrexie. Peu d'appétit, soif augmentée; selles normales. On prescrit: Infusion d'herbe de digitale, 0,75.

23 décembre: 200 grammes d'urine dans les 24 heures. Pouls, toujours petit et irrégulier. — Continuation de la digitale.

24 décembre : 4 selles en diarrhée dans la nuit ; l'urine a été perdue en partie ; on trouve environ 1 demi-litre. Pouls, 88, irrégulier, mais le tracé manifeste une certaine tension (convexité de la ligne de descente). Troisième potion de digitale. Même état le 25 et le 26 décembre ; le pouls ne se relève pas ; quantité minime d'urine.

Le 27 décembre, à 4 heures du matin, le malade a renversé la tête sur son oreiller et a cessé de répondre aux questions de ses voisins. On constate une hémiplégié gauche complète, avec persistance de la sensibilité ; le malade fume la pipe ; déviation conjuguée des yeux à droite. Aphasie ; le malade peut à peine proférer un son inarticulé ; il semble cependant avoir conservé de l'intelligence. Émission involontaire d'urines. Mort le 31 décembre.

Autopsie. — Injection considérable de la dure-mère au niveau du grand sinus longitudinal ; œdème sous-arachnoïdien, au-dessus des hémisphères ; épaissement de l'arachnoïde des deux côtés, plus marqué sur les circonvolutions gauches. Foyer de ramollissement considérable à droite, mesurant 3 centimètres de long, 2 centimètres et demi de large, formant une masse fluctuante en arrière de la scissure de Sylvius, occupant toute la partie interne et antérieure du lobe moyen, intéressant le noyau extraventriculaire du corps strié, l'avant-mur et une partie des circonvolutions de l'insula jusqu'à deux centimètres au-dessous de la surface corticale ; la capsule blanche interne ne paraît pas intéressée ; plexus choroïdiens un peu injectés ; peu de liquide dans les ventricules. — Dans l'artère sylvienne droite, à 2 centimètres de son origine de l'hexagone, dans son trajet transversal au niveau de la scissure, l'artère est dure ; elle contient un thrombus décoloré ayant 1^{cm},5 de longueur.

La pointe du cœur correspond au 6^e espace, au niveau du mamelon ; 10 grammes de sérosité citrine dans le péricarde. Le cœur mesure 0,13 en longueur, 0,12 en largeur ; la paroi du ventricule droit a un centimètre d'épaisseur ; celle du ventricule gauche mesure 2 centimètres et demi. Sang liquide noir et grumeleux, pas de caillot décoloré ; valvules de l'artère pulmonaire et de l'aorte intactes. La valve interne droite de la valve mitrale est épaissie au niveau de l'insertion des tendons, dans une étendue en hauteur de 1 centimètre ; le bord libre est dur, sclérosé, comme constitué par de petites nodosités ; pas de dépôts fibrineux. La valvule tricuspide

270 AFFECTIONS CARDIAQUES SANS LÉSIONS VALVULAIRES.

présente aussi quelques épaissements au niveau des insertions tendineuses ; mais il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance valvulaire. Le tissu musculaire du cœur est ferme et rouge. Dépôts athéromateux dans l'aorte. Les deux poumons sont complètement emphysémateux, congestionnés dans leurs lobes inférieurs. Foie et reins congestionnés.

Cette observation montre que l'emphysème pulmonaire peut engendrer une hypertrophie totale du cœur ; que cette hypertrophie totale, loin d'être compensatrice, peut être cause d'asystolie sans que le cœur soit gras. Elle montre enfin des lésions scléreuses de la mitrale et de la tricuspide se développant *consécutivement* à l'hypertrophie du cœur, par le fait des altérations nutritives ou fonctionnelles qui en résultent. J'insiste sur cette dernière conclusion ; la lésion valvulaire dans ce fait est certainement secondaire. L'évolution des symptômes, bien constatée pendant la vie, ne laisse aucun doute sur l'enchaînement successif des lésions : Emphysème pulmonaire consécutif à l'asthme nerveux ; hypertrophie du cœur consécutive à l'emphysème ; sclérose valvulaire consécutive à l'hypertrophie ; athérome artériel concomitant et embolie cérébrale.

Tels sont les principaux faits d'affections cardiaques graves sans lésions valvulaires que j'ai pu recueillir en moins de deux ans dans un service clinique de 40 lits seulement et où nous recevons en moyenne 500 malades par an. Sans doute ces observations sont incomplètes. De la plupart, l'étiologie nous échappe. Des fatigues musculaires exagérées, des peines morales, des grossesses répétées, de l'alcoolisme, des affections pulmonaires antérieures, un tempérament nerveux inné ou acquis, voilà les cir-

constances qui sont mentionnées comme antécédents et ont pu contribuer aux troubles fonctionnels du cœur. Données trop vagues, il est vrai, et insuffisantes pour justifier cliniquement la classification théorique que nous avons essayé de formuler, basée sur l'étiologie pathogénique des maladies du cœur. Qu'il nous suffise d'avoir montré combien sont fréquentes ces maladies dans lesquelles l'affection valvulaire ne joue aucun rôle; combien est fréquente surtout l'hypertrophie *simple* du cœur, accompagnée de tout l'appareil symptomatique, y compris même le souffle, qu'on rencontre lorsqu'il y a obstacle valvulaire.

Ces observations auront aussi pour nous un autre intérêt: elles nous serviront, dans les leçons suivantes, à préciser les indications de la digitale dans les maladies du cœur.

Voici maintenant, pour terminer cette étude, quelques propositions qui résument les données principales qui s'en déduisent. Leur importance justifiera, j'espère, les détails dans lesquels je suis entré :

1° Les bruits de souffle organiques, même râpeux, même avec accompagnement de frémissement* cataire, systoliques, diastoliques ou présystoliques, indiquent des rugosités aux orifices ou sur les valvules du cœur; mais elles n'indiquent pas par eux seuls qu'il y a rétrécissement ou insuffisance valvulaire. Des bruits de souffle doux, dynamiques, peuvent se percevoir avec l'hypertrophie simple du cœur ou avec des troubles purement fonctionnels de cet organe, sans aucune lésion d'orifice.

2° Les affections cardiaques, sans lésion valvulaire, (faisant abstraction des péricardites et des myocardites), donnant lieu à tous les symptômes de l'asystolie aiguë

ou chronique, continue ou intermittente, sont très-fréquentes.

3° L'idée de surexcitation ou surmènement du cœur, renouvelée dans ces derniers temps en Angleterre et en Allemagne, comme pouvant expliquer tous les cas d'asystolie sans lésion valvulaire, est antiphysiologique et peu conforme à l'observation clinique.

4° Une conception plus rationnelle des affections cardiaques doit être fondée sur la physiologie. Le fonctionnement du cœur est troublé: *a*) par les causes qui agissent directement ou indirectement sur l'un des organes multiples de son innervation; *b*) par les causes qui agissent sur l'appareil vasculaire de la grande ou de la petite circulation; *c*) par les causes qui agissent sur le cœur lui-même, soit sur l'endocarde ou le péricarde (rhumatisme, athérome, alcoolisme, traumatisme, etc.), soit sur le muscle lui-même (cachexie, fièvres, poisons, etc.).

5° Lorsque le trouble fonctionnel est passager ou intermittent, le cœur peut rester exempt d'altération; mais lorsque le trouble est continu ou se répète souvent, le cœur finit par s'altérer; il s'hypertrophie, se dilate ou devient graisseux.

6° La plus fréquente des altérations consécutives aux troubles fonctionnels du cœur, c'est l'hypertrophie. Un cœur hypertrophié ne travaille pas nécessairement plus qu'un cœur sain.

7° L'hypertrophie simple du cœur peut être compatible avec un état général satisfaisant. Mais d'autres fois, et sans que le muscle soit dégénéré, elle donne lieu à des symptômes d'affaiblissement cardiaque et de stase veineuse qui figurent le tableau clinique d'une lésion valvulaire.

8° L'hypertrophie simple primitive peut donner lieu consécutivement à des lésions valvulaires ; ces lésions consistent d'ordinaire dans un épaissement sclérotique des valvules auriculo-ventriculaires à leurs bords, au niveau des insertions tendineuses ; quelquefois aussi de petites végétations miliaires semblent s'être développées secondairement près du bord des valvules sigmoïdes de l'aorte. Ces altérations légères ne déterminent ni rétrécissement ni insuffisance ; elles rendent compte parfois des bruits de souffle perçus pendant la vie.

Exceptionnellement, ces altérations scléreuses consécutives peuvent se développer au point de constituer des obstacles valvulaires.

ÉTUDE CRITIQUE

SUR LE MÉCANISME

DE L'ACTION DE LA DIGITALE

SUR LE CŒUR

Les premières recherches expérimentales sur l'action de la digitale datent de Stannius (1) et de Traube (2). Stannius avait constaté que la digitale ralentit le cœur, et finalement l'arrête ; lorsque cet organe a cessé de battre, il a perdu son irritabilité et les plus forts courants électriques ne déterminent plus de contraction. Stannius en conclut que la digitale agit directement par le sang sur le muscle cardiaque (ou les ganglions intrinsèques du cœur) qu'elle paralyse. Traube fit observer que si à faible dose la digitale ralentit le cœur, ce qui peut s'expliquer dans la théorie de Stannius par une paralysie du muscle, à fortes doses et à la période ultime qui précède le repos définitif, le cœur s'accélère, ce qui ne s'explique plus par la théorie de Stannius. Pour interpréter les faits, Traube invoqua la théorie de l'influence modératrice des nerfs vagues sur le cœur, récemment découverte par E. H. Weber

(1) STANNIUS. *Untersuchungen über die Wirkung der Digitalis und des Digitalin.* (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, X. Jahrg. II. Heft.)

(2) TRAUBE. *Versuche über die Wirkung der Digitalis.* (*Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie*, I. p. 190 à 282.)

et C. Ludwig. A faibles doses, la digitale excite le nerf régulateur, frein du cœur ; de là ralentissement du pouls. A fortes doses, elle le paralyse ; de là accélération du pouls. Mais l'expérience de Stannius persistait : le cœur empoisonné par la digitale n'est plus irritable ; le cœur sain séparé du nerf vague l'est encore. Aussi Traube admit, dès l'origine, que lorsque la digitale agit comme toxique et paralyse le système régulateur, elle paralyse aussi le système moteur (museles ou ganglions intrinsèques) du cœur.

Depuis ses premiers travaux (1850), Traube n'a cessé de poursuivre ce problème, et de nombreuses expérimentations l'ont amené peu à peu à modifier et à compléter sa théorie. Aussi se trouve-t-elle exposée de façons fort diverses par les auteurs français qui n'ont pas consulté généralement la série entière des mémoires afférents à ce sujet. Il est utile que les recherches successives de Traube soient plus exactement connues, car elles doivent servir de base à toutes les recherches ultérieures. Je résume ici, aussi succinctement que possible, les phases diverses que la théorie de Traube a parcourues entre ses mains.

Une seconde série d'expériences lui montre que l'excitation du nerf modérateur du cœur n'explique pas tous les phénomènes. L'excitation du nerf vague, en effet, en même temps qu'elle ralentit le cœur, diminue la tension du système artériel. Traube recherchant ce que devient la tension artérielle par la digitale, arriva aux conclusions suivantes : Lorsqu'on administre le poison à doses successivement croissantes, on constate un premier stade dans lequel le pouls est ralenti et la tension du système aortique augmentée ; puis un second stade dans lequel le pouls

est ralenti et la tension abaissée ; finalement, un troisième stade dans lequel le pouls s'accélère, la tension restant abaissée. Lorsqu'on administre rapidement une forte dose de poison, la pression baisse alors que le pouls s'est déjà accéléré, et le second stade manque. Il y a donc à petites doses (comme celles qui s'administrent aux malades) une augmentation de pression artérielle. Or, l'action sur le nerf vague n'explique pas ce fait ; d'où Traube se trouva amené à conclure que la digitale agit simultanément sur le nerf vague et sur le système nerveux musculo-moteur du cœur qui serait d'abord excité (d'où travail du cœur augmenté et tension artérielle plus forte), puis paralysé (d'où tension plus faible). L'excitation ou la paralysie de l'un de ces systèmes peut l'emporter sur l'excitation ou la paralysie de l'autre ; la tension aortique est la résultante de ces actions opposées. Donc, à doses thérapeutiques, suivant Traube, la digitale excite en même temps les deux systèmes nerveux du cœur, mais de façon que l'excitation musculo-motrice domine ; il y a alors augmentation de tension artérielle avec et malgré le ralentissement du pouls. Telle est la seconde phase de la théorie de Traube.

Mais une autre explication pouvait s'adapter aux modifications de tension artérielle. On sait que celle-ci est subordonnée aussi à la contractilité des muscles vasculaires modifiés par l'innervation vaso-motrice. L'excitation du centre vaso-moteur, contractant les petits vaisseaux, augmente cette tension ; on conçoit qu'un poison, agissant sur ce centre, augmente ou diminue la tension sans agir sur la force motrice du cœur. L'expérience suivante amena Traube à attribuer à la digitale une action sur ce centre : « Si on élimine, dit-il, l'influence du centre vaso-moteur,

en broyant la moelle entre la première et la deuxième vertèbre cervicale, l'action ralentissante de la digitale sur le cœur est plus prononcée, mais son influence sur la tension artérielle est faible ou nulle; plus tard, le pouls continue à se ralentir, et la tension peut s'abaisser même au-dessous de la normale. » D'où il semble légitime à l'auteur de conclure que c'est bien à l'excitation vaso-motrice qu'est due l'augmentation par la digitale de la tension artérielle, puisqu'en supprimant cette excitation, le cœur se ralentit encore, mais la tension artérielle n'augmente plus.

Voici donc l'expression dernière de la théorie de Traube, telle qu'il l'a formulée, le 22 juin 1870, à la Société de médecine de Berlin :

« La digitale : 1° excite et plus tard paralyse le système nerveux modérateur du cœur ;

« 2° Elle excite et plus tard paralyse le système nerveux vaso-moteur ;

« 3° Elle paralyse le muscle cardiaque. »

On voit que l'éminent clinicien physiologiste de Berlin a modifié sa théorie en ce sens qu'il attribue au centre vaso-moteur les modifications de tension artérielle qu'il attribuait aux nerfs moteurs du cœur; il ne reconnaît plus à la digitale, comme influence directe sur le cœur (muscle ou ganglions), qu'une action paralysante ultime.

Voyons si la théorie de Traube répond aux expériences faites par les autres physiologistes.

La digitale agit-elle directement sur la contractilité musculaire du cœur? Agit-elle sur le système modérateur (nerf vague)? Agit-elle sur le centre vaso-moteur? Telles sont les trois influences invoquées pour expliquer les modifications du cœur et du cours sanguin.

La digitale agit certainement d'une façon directe sur la contractilité cardiaque. Depuis Orfila, qui en 1818 avait signalé ce fait que le cœur digitalisé s'arrête en contraction et n'est plus irritable, tous les expérimentateurs ont confirmé cette action directe; et quelques-uns, comme Stanisius, Dybkowski et Pelikan, ont même voulu expliquer tout par cette action sur le système moteur du cœur (muscles ou ganglions de Remack). Établissons seulement ici la réalité de cette action. Dybkowski et Pelikan ⁽¹⁾ virent sous l'influence de la digitale les ventricules s'arrêter en systole, les oreillettes restant en diastole; ils constatèrent que le cœur ainsi arrêté, le nerf vague fonctionne encore; que lorsque le ventricule n'est plus excitable par les courants les plus intenses, il suffit de galvaniser le nerf vague ou le sinus veineux (ganglion modérateur) du cœur pour le relâcher et le remplir de sang; enfin que, après la destruction du cerveau et de la moelle, l'action de la digitale se manifeste encore.

Gourvat ⁽²⁾ montre que lorsque, chez une grenouille curarisée, les mouvements volontaires ont disparu et que les mouvements du cœur deviennent de plus en plus faibles, il suffit d'injecter une certaine dose de digitaline pour voir les battements du cœur reprendre de l'énergie.

Bœhm ⁽³⁾ a étudié avec soin cette question; toutes ses recherches confirment l'action excitante de la digitale sur la contractilité cardiaque: la systole devient plus énergi-

(1) DYBKOWSKI et PELIKAN. *Recherches physiologiques sur l'action des différents poisons du cœur.* (Mémoires de la Société de biologie, 1861, p. 97.)

(2) GOURVAT. *Thèse inaugurale*, 1871.

(3) BOEHM. R. *Untersuchungen über die physiol. Wirkung der Digitalis und Digitalin*. Pflügers Archiv. für gesammte Physiologie, 1872, V. B., S. 103.

que ; la diastole du cœur prolongée est interrompue par une systole rudimentaire ; le dirotisme ou trirotisme de la ligne descendante du pouls est dû à ce que l'irritabilité musculaire du cœur est accrue au point qu'une demi-réplétion du ventricule suffit à exciter une nouvelle systole ; le plus souvent l'arrêt du cœur a lieu en systole. Le cœur, paralysé par l'aconitine, se remet à battre par la digitaline (Fothergill). Un alcaloïde récemment découvert par Schmiedeberg, aujourd'hui professeur à Strasbourg, la muscarine extraite de l'*Agaricus muscarius*, ralentit le cœur et l'arrête en diastole ; elle excite le centre modérateur intrinsèque du cœur. Schmiedeberg a constaté et Bœhm a confirmé ce fait que lorsque le cœur est ainsi arrêté en diastole par la muscarine, la digitaline le remet en mouvement, et réciproquement lorsque le cœur digitalisé est arrêté en systole, la muscarine le remet en diastole.

Enfin, mesurant directement le travail du cœur isolé⁽¹⁾, Bœhm a constaté que ce travail augmente quand on fait passer à travers l'organe du sérum digitalisé. Or, comme le cœur est en même temps ralenti, il faut que chaque contraction soit plus énergique. Lorsque la dose de digitale est considérable, il est vrai que le travail effectué par

(1) A cet effet, le cœur d'une grenouille est préparé d'après le procédé de Coats et Ludwig. La moelle et le cerveau détruits, le cœur est mis à nu ; une des branches de la bifurcation de l'aorte est liée ; dans l'autre est introduite une canule qu'un tube de caoutchouc met en rapport avec un vase gradué, élevé à des hauteurs variables au-dessus du cœur. La veine cave est de même mise en communication avec un réservoir contenant du sérum frais de lapin ou de cochon. Le cœur chasse le sérum dans le premier vase, d'où par un tube de caoutchouc à robinet il est ramené au second réservoir d'alimentation ; il y a donc une circulation complète. Par le temps et le nombre de battements nécessaires pour aspirer une quantité déterminée de sérum du second réservoir et l'envoyer au premier vase à une certaine hauteur, on estime le travail du cœur.

le cœur diminue jusqu'à être nul ; cela tient à ce que le cœur contracté, se dilatant plus difficilement, ne se remplit plus de sang et n'en expulse plus. Il est donc démontré par tous ces faits que la digitale à dose moyenne, thérapeutique, a une action spéciale sur la contractilité cardiaque ; qu'elle renforce ces contractions, et à dose plus grande elle tétanise le cœur. Cette action est-elle directe sur le muscle ou indirecte par l'intermédiaire des ganglions de Remack ? C'est ce qui n'est pas déterminé.

La digitale agit-elle sur le système modérateur du cœur ?

Et d'abord la théorie du nerf vague n'est pas nécessaire pour expliquer le ralentissement du cœur. Ce ralentissement pourrait se concevoir par la prolongation de la durée de chaque contraction renforcée par l'action du poison sur le muscle, et par celle de la diastole, en raison de la difficulté du muscle à passer à l'état de relâchement. Quant à l'accélération consécutive au ralentissement déterminé par de fortes doses, au lieu d'admettre l'épuisement des nerfs vagues, on invoquerait avec Bezold une excitation du sympathique cervical qui accélère le cœur.

Comme preuve de l'intervention des nerfs vagues, on dit qu'après leur section la digitale ne ralentit plus le pouls. Mais il existe des expériences contradictoires ; chez la grenouille on a observé le même ralentissement avant ou après la section des nerfs. Il est vrai que chez cet animal on dit qu'on a pu sectionner ces nerfs, ou ceux qui correspondent aux pneumogastriques des animaux supérieurs, sans modifier la fréquence du cœur. Mais sur le chien, qui ne présente jamais cette anomalie, on a vu quelquefois la même section ne pas accélérer le cœur digitalisé, ou bien on a constaté seulement que, par suite, le

ralentissement diminuait, mais sans faire place à l'accélération (Bœhm). Dans les expériences récentes de Mègevand ⁽¹⁾ on voit qu'il en a été parfois ainsi, et l'auteur attribue ce fait à une influence sur le centre vaso-moteur. Traube lui-même fut obligé d'admettre, dans l'intérêt de sa théorie, que ce ralentissement persistant après la section du nerf vague tient à l'action de la digitale sur le segment périphérique du nerf.

Il y a une substance qui a la propriété de paralyser toutes les fibres du nerf vague : c'est l'atropine (Bezold) ; or, si on injecte à l'animal, dit Ackermann ⁽²⁾, une quantité suffisante d'atropine avant la digitale, le ralentissement n'a pas lieu. Cette expérience, fût-elle toujours confirmée, ne prouve pas d'une façon évidente que la digitale excite le nerf vague à son bout central ou périphérique. Dût même la section du vague empêcher toujours le ralentissement digitalien ou accélérer le cœur digitalisé, ce ne serait pas encore une preuve péremptoire. Car si la digitale ralentissait le cœur par action directe sur le muscle, la section du nerf vague agissant en sens contraire pourrait, on le conçoit, l'emporter, l'influence ralentissante de la digitale étant plus que contre-balancée par l'influence accélératrice de la paralysie du nerf vague, par section ou par l'atropine.

Des expériences qui précèdent ne ressort donc pas avec certitude l'influence de la digitale sur le système régulateur du cœur ; mais cette influence existe. Les faits qui suivent la démontrent directement : Dans tous les stades

⁽¹⁾ MEGEVAND. *Action de la digitale et de la digitaline*. Thèse de Paris, 1872.

⁽²⁾ TH. ACKERMANN. *Ueber die Wirkungen der Digitalis in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n° 48. 1872.

de l'empoisonnement par la digitale, les nerfs vagues sont irritables et plus irritables qu'à l'état normal; des courants électriques portés sur ces nerfs, qui avant la digitalisation n'affectaient pas le cœur, sont devenus capables non-seulement de le ralentir, mais de le maintenir souvent pendant des minutes au repos diastolique. L'excitation du nerf produit ordinairement chez l'animal sain un repos du cœur qui ne dure pas au delà de 5 secondes; le cœur étant digitalisé, il dure de 30 à 120 secondes. Lorsque le cœur est déjà au repos systolique par la digitale, l'irritation du nerf le remet en diastole; il y reste quelque temps, puis revient, après quelques mouvements irréguliers, en contraction systolique.

Il est ainsi démontré que la digitale augmente l'excitabilité des centres ou nerfs modérateurs du cœur. Onimus et Legros ont constaté ce fait sans avoir connaissance des expériences analogues de Bœhm. On peut donc attribuer à cette excitabilité augmentée le ralentissement du cœur, et à l'épuisement du nerf surmené l'accélération ultime; alors, en effet (suivant Traube), l'excitation du nerf reste inefficace.

Nous avons établi que la digitale agit à la fois sur le système modérateur du cœur et sur la contractilité cardiaque. A doses moyennes, l'action sur le muscle l'emporte comme effet sur l'excitation du nerf; en effet, malgré le ralentissement du cœur, son travail est augmenté; aussi la paralysie du cœur par la muscarine, qui irrite le centre modérateur, est arrêtée par la digitale, qui augmente également l'irritabilité de ce centre, mais qui augmente encore d'une façon plus efficace la contraction du cœur. A dose toxique, c'est aussi l'influence sur le muscle

qui domine dans la majorité des cas : le cœur s'arrête en systole et les nerfs vagues n'ont pas encore perdu leur irritabilité. Dans certains cas moins fréquents, le cœur s'arrête en diastole et meurt en diastole (Vulpian, Mègevand); il semble qu'alors l'influence sur le nerf vague soit dominante.

Par ces deux influences on peut interpréter les trois stades de Traube relatifs au cœur et à la tension artérielle. Il y a ralentissement et tension artérielle augmentée, parce qu'il y a augmentation d'action du nerf vague et augmentation de l'énergie du cœur. Il y a ralentissement et tension abaissée, soit parce que la contractilité est épuisée, soit par l'effet même de cette contractilité trop grande; on conçoit que le cœur ayant perdu l'aptitude de se dilater complètement, reçoive moins de sang, et partant, comme dans l'expérience de Böhm, diminue son travail. Enfin l'épuisement du nerf vague fait l'accélération ultime.

La digitale agit-elle sur le centre vaso-moteur? — Nous venons de dire que cette hypothèse n'est pas nécessaire pour expliquer les modifications subies par la tension artérielle. Y a-t-il des expériences décisives qui établissent cette action de la digitale? Traube s'appuie sur ce fait que, après la section de la moelle, la digitale ralentit encore le cœur, mais ne relève pas la tension vasculaire. Donc l'accroissement de celle-ci ne dépend pas d'une action sur le cœur lui-même. Mègevand montre qu'à l'augmentation de la tension artérielle obtenue par l'injection de digitaline dans la carotide, la section consécutive du grand sympathique correspondant fait succéder un abaissement de tension, le cœur restant ralenti. Ces

faits fussent-ils bien établis, pourraient recevoir une interprétation différente. Sans admettre pour cela que l'augmentation de pression soit due à la contraction vasomotrice, on concevrait, avec Bœhm, que la dilatation paralytique des vaisseaux périphériques due à la section de la moelle ou du sympathique diminuât la tension artérielle à tel point que la contractilité cardiaque renforcée par la digitale fût insuffisante à la relever.

Ce n'est donc pas une chose démontrée que l'action de la digitale sur les centres vaso-moteurs. D'ailleurs l'expérience de Traube n'a pas été confirmée par tous les expérimentateurs; Ackermann a vu, au contraire, la pression augmenter encore sous l'influence de la digitaline, chez les animaux dont il avait sectionné la moelle. En outre, ce médecin a observé que les vaisseaux du mésentère d'un lapin mis à nu se contractent invariablement après l'injection de la digitaline dans les jugulaires; ces contractions persistent même après la section de la moelle cervicale. De là Ackermann conclut que cet effet n'est pas dû à l'action du poison sur les centres vaso-moteurs, mais à une action directe sur les terminaisons périphériques des nerfs vaso-moteurs, ou sur les muscles vasculaires eux-mêmes. Cette conclusion est-elle fondée?

La digitale agit-elle sur la périphérie des nerfs vaso-moteurs ou sur le muscle vasculaire? — Les expériences d'Ackermann, si même elles étaient hors de conteste, imposent-elles cette conclusion? Je ne saurais mieux faire que de laisser répondre Vulpian: « Il est, en réalité, bien difficile de savoir à quoi s'en tenir au sujet de l'action des poisons du cœur sur les vaisseaux. Le cœur est dans de telles relations avec les vaisseaux, directement ou

par l'intermédiaire du système nerveux, qu'on ne voit pas comment parvenir à reconnaître avec quelque netteté, si ces poisons modifient le calibre des canaux vasculaires et la pression sanguine intra-artérielle par action directe sur la tunique musculaire des vaisseaux ou sur l'appareil vaso-moteur; ou bien, si les modifications dont il s'agit sont dues à une influence exercée sur l'organe central de la circulation. A l'appui de cette remarque, je citerai une expérience qui démontre que la digitaline modifie le calibre de certains vaisseaux par suite de l'action qu'elle exerce sur le cœur. MM. Carville et Gourvat, après avoir constaté sur un lapin soumis à l'influence de la digitaline, que la pression intra-artérielle générale offrait, au bout d'un certain temps, un notable abaissement, ont sectionné sur cet animal les deux nerfs dépresseurs, au milieu de la hauteur du cou. La pression, mesurée de nouveau au bout de quelques minutes, était remontée à un degré supérieur à celui qu'elle atteignait avant qu'on eût injecté la substance toxique dans le tissu cellulaire sous-cutané. On voit donc que la digitaline détermine une excitation des nerfs dépresseurs ou, pour mieux dire, de leurs extrémités intracardiaques. Sous l'influence de leur excitation, les vaisseaux des diverses parties du corps, ceux de la cavité abdominale surtout, se dilatent; la pression intra-artérielle doit s'abaisser (1). »

Cette conclusion ne me semble pas évidente: que la digitale à forte dose abaisse la tension artérielle par action sur les nerfs dépresseurs, par action directe sur le muscle vasculaire, ou indirectement, par l'affaiblissement du travail du cœur, dans ces trois hypothèses on

(1) VULPIAN. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 717. 1875.

conçoit que son influence puisse être contre-balancée, et au delà, par l'effet de la section des nerfs dépresseurs. On voit combien ces faits sont d'une interprétation obscure. Concluons seulement que : *il n'est pas établi que la digitale agisse soit sur les vaso-moteurs, soit sur les muscles vasculaires*. On ne peut nier cette action, mais on ne peut l'affirmer.

Quelques auteurs, tels que Legroux ⁽¹⁾, Lauder-Brunton et A. B. Meyer ⁽²⁾, ont cru pouvoir tout subordonner à la contraction vaso-motrice. Celle-ci produit une augmentation de pression intra-cardiaque; et de là résulterait par excitation réflexe sur le nerf vague le ralentissement du cœur. Cette théorie ne peut se soutenir, car la digitale ralentit le pouls malgré l'abaissement de tension produite par la section de la moelle.

Terminons là cette analyse critique par cette conclusion :

Il est établi que la digitale peut augmenter la force motrice du cœur et l'irritabilité de son système modérateur. A dose moyenne, thérapeutique, la première action est ordinairement dominante; la pression artérielle reste augmentée, bien que le pouls soit ralenti. Quant à l'action sur les vaso-moteurs ou sur la tunique musculaire des vaisseaux, les expériences positives manquent pour l'affirmer.

⁽¹⁾ *Thèse de doctorat*. Paris, 1867.

⁽²⁾ *Action of Digitalis on the Blood-Vessels*, *Journal of Anatomy and Physiology*, t. VIII.

DES INDICATIONS

DE LA DIGITALE

DANS LES AFFECTIONS DU CŒUR

La digitale est indiquée pour relever l'action du cœur. — Symptômes à l'aide desquels on reconnaît la diminution du travail cardiaque. — Le pouls n'indique pas la tension moyenne. — Effets résultant de cette diminution. — Indications fournies par la sécrétion urinaire. — Contre-indications de la digitale et circonstances qui la rendent inefficace.

Quelles sont les indications, quelles sont les contre-indications de la digitale dans les affections du cœur? Telle est la question que je me propose d'examiner, et que les faits observés à la clinique nous permettent de résoudre dans une certaine mesure. Question de la plus haute importance dans la pratique médicale! Car rien n'est plus fréquent que les troubles fonctionnels et organiques du cœur; et il n'y a pas de médicament plus usité dans le traitement de ces affections que la digitale. Beaucoup de médecins l'administrent chaque fois que le cœur bat avec force et irrégulièrement; ils pensent que la digitale apaise les palpitations, quelle qu'en soit la nature, qu'elle diminue l'activité du centre circulatoire, qu'elle est le sédatif et le régulateur du cœur. Cette façon banale et grossière, si je puis dire ainsi, de donner la digitale et la digitaline chaque fois qu'il y a des battements de cœur, est chose profondément regrettable. Quelquefois

le médicament frappe juste ; d'autres fois il frappe à faux sur le malade ; il aggrave le trouble fonctionnel qu'il devait réprimer. Car la digitale est une substance active dont l'action est précise, et qu'il ne faut appliquer qu'à bon escient. C'est armés de connaissances aussi complètes que possible sur l'action pharmacodynamique de cette plante, que nous devons l'utiliser en thérapeutique.

Dans la revue critique qui précède, nous avons cherché à dégager ce qui est prouvé relativement à l'action de la digitale sur le cœur ; et nous avons établi ce fait que, donnée à doses moyennes, thérapeutiques, elle diminue la fréquence des battements, mais qu'elle a de plus une action spéciale sur la contractilité cardiaque : elle renforce ces contractions, elle augmente le travail du cœur, elle augmente la quantité de sang lancée par chaque systole dans l'artère aorte.

Partant de cette donnée physiologique, il doit s'en déduire l'utilité de la digitale dans les maladies du cœur avec affaiblissement de la contractilité, celles qui diminuent la quantité de sang lancée dans l'aorte, celles qui abaissent la tension artérielle.

Mais les déductions de la physiologie expérimentale, si rationnelles qu'elles paraissent, ont besoin d'une sanction clinique. Les données de l'expérience sont-elles applicables au lit du malade ? La clinique est-elle d'accord avec la physiologie ?

Les observations répondent affirmativement. Depuis cinq ans, j'administre toujours ce médicament dans certains cas où il s'agit de relever l'action du cœur, et je suis arrivé à cette conviction, d'accord avec Traube, Opolzer, Jaccoud, Reynaud, que c'est là l'utilité thérapeu-

tique que le médecin doit attendre de la digitale dans le traitement des maladies cardiaques.

A quels symptômes peut-on reconnaître l'abaissement de la tension artérielle due à la diminution du travail du cœur gauche? C'est là ce qu'il importe d'établir d'abord.

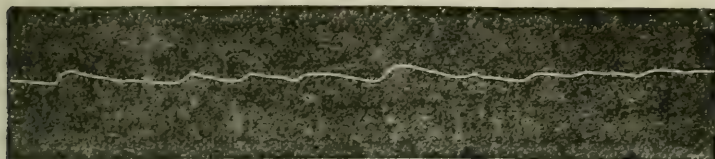
Lorsque le choc du cœur est faible, ses bruits sourds, fréquents, irréguliers, le pouls petit et dépressible, vous reconnaissez que le cœur se contracte mollement. Mais un choc fort et des palpitations actives n'indiquent pas nécessairement un travail considérable du cœur, une tension artérielle accrue. Les individus chlorotiques, anémiques, ceux dont le système artériel a été vidé par des hémorrhagies abondantes, ont souvent des palpitations; leur cœur se contracte fréquemment parce que la résistance est diminuée au-devant de lui; ajoutez que le système nerveux des anémiques, souvent plus impressionnable, traduit au sensorium des impressions qu'il ne perçoit pas à l'état normal; l'anémique grossit les impressions reçues; il sent battre son cœur comme il sent digérer son estomac, sous l'influence de cet état, dit faiblesse irritable, des centres nerveux. D'autre part, vous trouverez des sujets cyanosés, œdématisés, ayant toutes les apparences et tous les symptômes de l'insuffisance cardiaque; et ils ont des battements violents subjectifs et objectifs du cœur. Souvent la palpitation se combine avec l'irrégularité du rythme et l'inégalité des contractions; à côté de battements forts et frappés comme des coups de marteau, vous avez des battements petits et avortés, de sorte que vous ne pouvez conclure de cet ensemble irrégulier, si la résultante est une augmentation ou une diminution de la quantité de travail cardiaque. Le malade traduit ce

qu'il sent par le mot battements de cœur. Mais vous, médecin, gardez-vous de traduire palpitations par exagération de la fonction cardiaque.

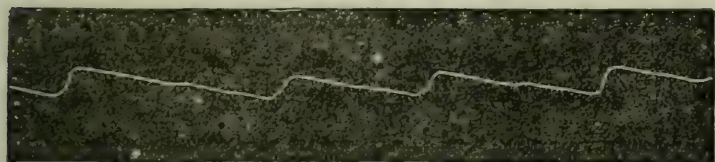
Le pouls n'exprime pas davantage le travail du cœur; le tracé sphygmographique n'inscrit pas la tension artérielle. Sans doute un pouls faible, petit, inégal, irrégulier, indique des ondées sanguines faibles, une petite tension artérielle, une systole affaiblie. Mais un pouls ample n'indique pas toujours une tension forte; car le pouls ne figure que l'excursion de la paroi artérielle entre la systole et la diastole, c'est-à-dire la différence de tension existant entre ces deux temps, mais il ne mesure pas la tension moyenne. Celle-ci peut être très-faible, bien que les excursions de la paroi soient assez considérables. Chez les anémiques, à la suite des hémorrhagies, l'artère contient peu de sang; le cœur, trouvant peu d'obstacles, chasse rapidement l'ondée sanguine qui, malgré sa petitesse, trouvant une artère très-relâchée, la distend assez fortement et fait un pouls ample. Dans l'insuffisance aortique, la tension moyenne est souvent très-faible, parce que le sang reflue pendant la diastole artérielle vers le cœur et annihile ainsi une partie du travail de cet organe; mais les différences de tension maxima et minima diastolique et systolique sont très-grandes; car pendant sa systole l'artère se vide dans les deux sens, la tension est fortement abaissée; pendant la diastole suivante, l'artère relâchée reçoit, grâce à l'hypertrophie du cœur, une forte ondée qui la distend. De là résultent des excursions considérables de la paroi artérielle, c'est-à-dire un pouls très-ample, bien que la tension moyenne puisse être faible. Il est vrai que ce pouls ample est en même temps dépres-

sible, mais si l'artère est athéromateuse, elle revient plus lentement sur elle et peut présenter une certaine apparence de dureté. Enfin, de même que les battements du cœur, le pouls est irrégulier, inégal, et offre un mélange de pulsations fortes et faibles dont la résultante finale vous échappe.

Pour fixer vos idées sur l'interprétation des tracés sphygmographiques, voici le pouls dans un cas d'hypertrophie du cœur avec asystolie. La tension artérielle est très-faible; les ondées arrivent petites, soulevant peu la paroi artérielle; elles sont inégales.

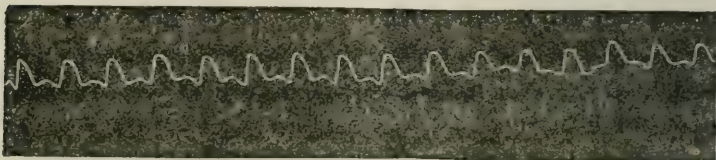


Voici le pouls du même individu modifié par la digitale; la tension artérielle est relevée, les ondées sanguines arrivent plus fortes et soulèvent davantage la paroi artérielle.

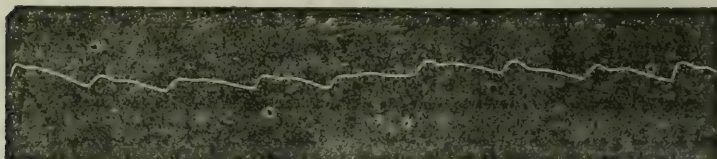


Voici un autre tracé pris dans une fièvre typhoïde; il représente aussi une tension artérielle faible; mais la tunique musculieuse de l'artère étant relâchée par la fièvre, l'artère étant moins serrée et n'ayant plus que son élasticité physique, il en résulte qu'une ondée sanguine faible distend l'artère rapidement, puis elle revient rapidement sur elle-même et fait, en raison de son élasticité,

une seconde excursion plus petite qui constitue le dicrotisme. C'est, je le répète, la faiblesse de la tonicité musculaire qui, diminuant la contractilité vitale de l'artère, explique cette ascension et cette descente brusque suivie de dicrotisme.



Voici ce même pouls modifié par la digitale et représentant une tension artérielle plus forte. L'amplitude est plus faible; la ligne d'ascension est plus courte et plus oblique; le dicrotisme est reporté plus haut sur la ligne de descente et tend à s'effacer; la ligne de descente est plus longue, oblique, et tend à devenir convexe. Si le pouls est devenu moins ample qu'avant la digitale, c'est que la tension moyenne de l'artère étant plus forte, l'artère contenant plus de sang, la différence de tension systolique et diastolique est devenue moindre, et par conséquent les excursions de la paroi sont moins étendues. L'augmentation de tension artérielle s'accuse donc par un pouls moins ample, mais plus dur et plus serré.



Donc, vous le voyez, dans le premier cas la digitale, relevant la tension artérielle, a augmenté l'amplitude du pouls, tandis que dans le second elle a diminué cette am-

plitude. Car cette ampleur ne dépend pas seulement de la quantité de sang lancée dans l'aorte à chaque systole, mais aussi de l'état de réplétion moyenne du système artériel, et aussi des conditions d'élasticité physique et de tonicité musculaire de la paroi. Le pouls ne donne pas, je le répète, la tension moyenne du sang ; le sphygmographe ne donne que des indications qui doivent pour chaque tracé être interprétés spécialement.

Si le cœur ne traduit pas directement à la main ou à l'oreille la quantité de son travail, si le pouls ne la mesure pas davantage, comment reconnaître que ce travail est affaibli ? C'est par les effets qui en résultent. La tâche du cœur est de faire traverser au sang tout le cercle vasculaire depuis le sommet du cône artériel à travers le lac capillaire jusqu'au sommet du cône veineux. Si le cœur est affaibli, la circulation devient languissante et le sang stagne dans les parties les plus éloignées du centre d'impulsion, c'est-à-dire dans les capillaires et dans les veines dilatables. De là résultent, dans le système de la petite circulation, la congestion et l'œdème pulmonaire ; dans la grande, l'anasarque et les hydropisies ; de là cyanose, oppression, etc. Tels sont les effets bien connus de l'abaissement de tension artérielle, lorsqu'elle se prolonge. Ces symptômes se dissipent avec le rétablissement de la circulation régulière. Mais lorsque ces stases passives se prolongent ou se répètent souvent, elles donnent lieu à des altérations de texture des viscères, du poumon, des reins, du foie, etc. Ces altérations peuvent persister et déterminer, pour leur propre compte, de l'œdème, de l'oppression, de la cyanose, et tout cet ensemble de symptômes que vous connaissez, qui peuvent bien s'amender en

partie lorsque le cœur a repris sa vigueur, mais qui peuvent ne pas se dissiper complètement. Vous concevez que dans ces cas, ordinaires dans la pratique, lorsque vous êtes en face d'une maladie chronique du cœur, vous n'êtes pas en mesure de discerner facilement ce qui dans ces troubles fonctionnels revient au cœur, ce qui revient aux lésions concomitantes des autres organes. Aussi faut-il, par un travail d'analyse clinique, établir la coordination et la subordination relative des symptômes, tenir compte de tous les éléments du problème, interroger les diverses fonctions. Or parmi elles, il en est une qu'il ne faut jamais négliger ; c'est la *sécrétion urinaire*. Chaque fois que vous êtes appelé à traiter une maladie du cœur, faites conserver et examinez l'urine des 24 heures. Sans cette précaution, vous agissez dans le vide. L'examen des urines jour par jour est aussi indispensable, dans les affections cardiaques, que la thermométrie dans les maladies fébriles.

La sécrétion urinaire est en effet subordonnée avant tout à la pression artérielle. Küss appelait le rein un filtre-pressé. Quel que soit d'ailleurs le mécanisme de la sécrétion, quel que soit d'ailleurs le rôle du rein dans la fabrication ou l'extraction du sang des principes constituants de l'urine, ce qui est certain, c'est que le sérum du sang filtre à travers le rein en quantité d'autant plus grande que la pression artérielle moyenne sur le filtre rénal est plus forte ou que la quantité de sang qui traverse le rein en un temps donné est plus considérable ; en d'autres termes elle est, toutes choses égales d'ailleurs, proportionnelle au travail du cœur. Si un malade affecté du cœur urine abondamment, si son urine est claire, peu colorée, peu

dense, et sans dépôt, soyez assuré que le cœur fonctionne suffisamment, que la tension artérielle est assez grande. La digitale n'est pas indiquée. Si son urine, au contraire, devient rare, dense, foncée en couleur, chargée, jumentuse, c'est l'urine cardiaque ; les phénomènes de stase veineuse existent en même temps ou ne tardent pas à se manifester. L'urine est rare, parce que l'artère rénale ne recevant que de petites ondées sanguines, la pression sur le filtre est moindre et fait transsuder moins de sérum. Mais comme cette diminution de la diurèse porte surtout sur la quantité d'eau du sang, cette urine rare sera relativement plus riche en matières colorantes et en matières solides ; de là urines denses et colorées. Comme enfin les sels urinaires, les urates, ne sont solubles que dans une grande quantité d'eau, ils se précipitent dans l'urine concentrée ; de là urines troubles et jumentuses. De plus, il se peut que l'excès de pression veineuse détermine le passage d'un peu d'albumine dans les urines ; car on sait que la ligature de la veine rénale fait de l'albuminurie ; aussi les urines cardiaques peuvent être albumineuses.

Tels sont les caractères des urines que vous trouverez infailliblement chaque fois que le cœur envoie trop peu de sang aux reins, quand la tension est abaissée ; et c'est par les modifications survenues dans la densité, la coloration et la quantité des urines que vous jugerez si la fonction du cœur s'accomplit ou ne s'accomplit pas normalement. Quelquefois cependant le problème se complique : c'est lorsque l'affection cardiaque coexiste avec une maladie fébrile, par exemple, comme cela arrive souvent, avec un rhumatisme articulaire aigu. Car la fièvre, qui abaisse peut-être la tension artérielle, et en

tout cas diminue la sécrétion rénale, imprime aux urines les mêmes caractères que la faiblesse du cœur : les urines fébriles se confondent alors avec les urines cardiaques. Mais lorsque la complication fébrile n'existe pas, c'est à la sécrétion urinaire que nous demandons, dans les cas douteux, si la digitale est ou n'est pas indiquée. Voilà un homme qui a de l'oppression, des palpitations de cœur, le choc vif, la pointe battant contre le 7^e espace intercostal ; un frémissement cataire et un souffle systolique indiquent une lésion valvulaire avec une hypertrophie de l'organe. Le pouls présente une alternance de pulsations fortes et de pulsations faibles. Le malade crache du sang et a des râles pulmonaires. Est-ce de la congestion active par contraction trop forte du cœur ? Est-ce de la congestion passive, un infarctus par thrombose, due à la faiblesse du cœur ? Examinez les urines : il y a 2,000 grammes en 24 heures ; elles sont peu denses et peu colorées, sans dépôt, sans albumine ; elles ressemblent aux urines normales. La conclusion est que le cœur se contracte au moins avec sa force normale, que le système artériel reçoit suffisamment de sang, que la lésion valvulaire est au moins compensée par l'hypertrophie et la suractivité fonctionnelle du cœur. Gardez-vous de donner de la digitale.

Voici un autre malade, oppressé, cyanosé, qui a, comme le précédent, un cœur hypertrophié, battant irrégulièrement, un pouls plus ou moins faible et irrégulier ; il a de la congestion pulmonaire ; ses urines sont parcimonieuses, colorées, troubles. La conclusion est que le cœur fournit un travail insuffisant ; il faut renforcer ses contractions, il faut donner de la digitale. Administrez ce

médicament en infusion, à la dose de 0^{gr},75 de poudre de feuilles d'herbes infusée jusqu'à réduction de 100 grammes; ajoutez 30 grammes de sirop d'écorces d'oranges; répétez cette potion pendant trois jours. Qu'arrivera-t-il dans le plus grand nombre des cas? Le pouls se ralentira, deviendra plus ample, plus régulier; les bruits du cœur, qui étaient tumultueux et précipités, seront plus nets, mieux frappés, moins irréguliers; et l'urine, devenue claire et abondante, accusera une augmentation de tension artérielle. La diurèse rétablie avec l'équilibre du cours sanguin, l'œdème se résorbera dans le domaine de la grande et de la petite circulation; l'oppression, l'anxiété précordiale, se dissiperont, et le malade pourra être guéri ou soulagé comme par enchantement. La digitale aura fait merveille.

Toutes les observations que nous avons publiées dans nos leçons précédentes sur les troubles fonctionnels du cœur, peuvent servir de démonstration à ce que j'avance. On a vu, chaque fois, que les cardiaques avaient de l'asystolie traduite par de l'oppression, de l'œdème et de l'oligurie, deux ou trois potions de digitale ralentir et fortifier le pouls, rétablir la diurèse; les malades sujets à l'asystolie intermittente, que nous traitons ainsi, viennent réclamer la digitale; ils en connaissent les bienfaits, ils sentent quand elle est devenue nécessaire, et *se font remonter le cœur* par elle.

La régularisation obtenue dure plus ou moins longtemps, de quelques jours à quelques mois; cela dépend de la cause qui engendre l'asystolie. Lorsque c'est une cause persistante, une lésion organique du cœur, un obstacle matériel à la circulation, l'équilibre obtenu artificielle-

ment par ce médicament ne se maintient pas ; l'action pharmacodynamique de la digitale est passagère ; la cause du trouble persiste et reproduit plus tôt ou plus tard les accidents de l'asystolie. Alors il faut redonner la digitale. Mais il arrive un moment où celle-ci n'agit plus d'une façon aussi complète : c'est lorsque des lésions secondaires cardiaques qui entretiennent les accidents se sont constituées : la congestion chronique du poumon, qui fait de l'oppression ; le foie et les reins granuleux, qui font pour leur compte de l'ascite et de l'anasarque, contre lesquelles la digitale peut rester inefficace. Aussi vous avez vu, dans beaucoup de nos observations, les malades, après avoir obéi un certain nombre de fois à la digitale, devenir de plus en plus réfractaires à son action. Quand la digitale, administrée consciencieusement pendant trois jours à la dose de 0^{gr}.75 à 1 gramme, n'a pas répondu à sa destination, il est inutile de continuer à la prescrire ; elle n'agit plus. Ce n'est pas en effet un médicament infailible : il est des circonstances dans lesquelles elle manque à sa mission.

Une de ces circonstances est celle que nous venons de mentionner : lorsque les désordres de la circulation ne tiennent pas seulement à l'état du cœur, mais à l'état des viscères, du poumon, des reins, du foie, etc., l'obstacle à la circulation peut être tel que la digitale ne peut lutter contre lui, ou que le cœur, même renforcé dans son action, ne peut parer aux désordres fonctionnels résultant des complications viscérales. C'est ce que vous avez pu constater dans beaucoup de nos observations. Tant que la stase veineuse n'a établi que des altérations susceptibles de se résoudre, la digitale agit ; à mesure que ces altéra-

tions se constituent à l'état chronique et deviennent irrémédiables, la digitale devient de moins en moins efficace et finit par ne plus l'être. (Voir Obs. VI, VIII, X.) Rappelez-vous, entre autres, l'histoire de ce vieillard de 77 ans, vigneron, grand buveur, atteint de cirrhose alcoolique, d'hydrothorax, d'œdème, d'hypertrophie du cœur liée à de l'athérome. Une première fois la digitale le remit pour ainsi dire à neuf, si bien qu'il put se lever et se croire guéri; mais trois semaines après, les symptômes d'asthénie reparurent; de nouveaux épanchements se firent dans la plèvre et dans le péricarde; la digitale resta inefficace. (Voir Obs. XV.)

Une seconde cause qui empêche la digitale d'agir, c'est l'anasarque trop considérable. Quand il y a dans le tissu cellulaire et dans les séreuses une trop grande quantité de liquide épanché, ce liquide, comprimant les capillaires et les petits vaisseaux, peut les rendre imperméables et créer ainsi un obstacle mécanique insurmontable au cœur. Dans ce cas, vous réussirez quelquefois, comme cela nous est arrivé plusieurs fois (voir Obs. X), en évacuant, par de petites ponctions capillaires dans le tissu cellulaire sous-cutané, par la thoracentèse et la paracentèse, le trop-plein de sérosité, et dégageant ainsi les capillaires du poids du liquide qui en effaçait le calibre. En même temps, des purgatifs salins répétés, du sulfate de soude, ou de l'eau-de-vie allemande, produisant des évacuations séreuses abondantes, concouraient utilement à ce but; et, ce premier effet obtenu, la digitale devenait capable d'activer la circulation et de rétablir l'équilibre.

Une troisième cause qui rend compte de l'inefficacité de la digitale, est l'existence d'un obstacle mécanique à

l'un des orifices du cœur, tel que le cœur se contracte en vain; de petites ondées sanguines peuvent seules passer.

L'observation suivante démontre un fait de ce genre :

OBSERVATION. — *Rétrécissement mitral avec insuffisance. — Phénomènes d'asytolie consécutifs. — Inefficacité de la digitale.*

Marie-Ève Kniss, âgée de 55 ans, entre à la salle Sainte-Anne, n° 11, le 17 décembre 1874. Elle a eu, il y a 22 ans, un rhumatisme articulaire aigu qui la tint pendant quatre semaines à l'hôpital; 6 ans après, elle a eu une seconde attaque de rhumatisme poly-articulaire qui la tint alitée trois semaines. Cependant la malade n'accuse de battements de cœur et de l'oppression que depuis deux ans. Elle ne tousse et ne crache que depuis trois semaines. Elle a eu, pour la première fois, de l'œdème des extrémités inférieures l'été dernier.

État actuel, 18 décembre : Face amaigrie, yeux excavés, lèvres cyanosées, ailes du nez bleuâtres, pommettes colorées, extrémités chaudes. Œdème des extrémités inférieures assez considérable, œdème des parois abdominales et des extrémités supérieures; ascite légère. Le thorax, bombé en avant, présente le chapelet rachitique; scoliose, voussure précordiale légère. Choc du cœur vif; la pointe bat au 6^e espace intercostal, à trois travers de doigt en dehors du mamelon. A l'auscultation, souffle doux, assez prolongé au premier temps et à la pointe. Bruits du cœur irréguliers. Veines du cou dilatées, variqueuses; pas de poulx veineux. Poulx, petit, irrégulier, 80; T., 36°8; R., 24. Depuis le 17 à midi, la malade a eu 100 grammes d'urines colorées et jumentes, légèrement albumineuses. A l'examen du thorax, submatité aux deux bases, râles sous-crépitan, expiration soufflée dans les deux sommets, respiration un peu obscure en avant. Foie un peu hyperémié. La malade est assoupie, somnolente. Prescription : 30 ventouses sèches. Lavement purgatif avec 40 grammes de sulfate de soude. Infusion d'herbe de digitale, 0^{sr},60. Thé vert, 1 demi-litre, avec rhum, 50 grammes.

La digitale et le thé au rhum sont continués les jours suivants; le 20 et le 21 décembre, la dose de la digitale est portée à 0,75. Les mêmes symptômes persistent et s'aggravent.

Le 22 décembre, le poulx est ralenti, 64 le matin; T., 36°2;

R., 28; le soir : P., 72; T., 35°4; R., 28; mais le pouls reste petit, faible, irrégulier; les urines peu abondantes et chargées. Œdème généralisé; respiration trachéale, râles sous-crépitanants abondants. Suppression de la digitale.

23 décembre : P., 60; T., 35°4; R., 28; le soir : P., 56; T., 36°6. Pouls, toujours faible et irrégulier. Urines peu abondantes, très-colorées (ne peuvent être recueillies; la malade en perd avec les selles et involontairement); se trouve soulagée par une vessie de glace à la région précordiale.

24 décembre : P., 92; T., 36°4. Soir : P., 60; T., 37°. L'état général s'aggrave; les poumons s'engorgent de plus en plus. Urines toujours peu abondantes.

26 décembre : P., 76; T., 36°; R., 36. Pouls, petit, irrégulier. Anasarque, ascite, cyanose. Œdème pulmonaire considérable; urines involontaires, peu abondantes.

27 décembre : On pratique quelques petites ponctions aux jambes avec l'aiguille de la seringue de Pravaz. Il s'écoule beaucoup de sérosité par les piqûres. Les jours suivants, la cyanose est moindre, la respiration est plus facile. Le 30 décembre, la malade peut se lever pendant trois heures. Le pouls reste irrégulier et petit, oscillant entre 84 et 100; la température entre 36° et 37°.

Le 3 janvier : Pouls, 108, petit, irrégulier, dépressible; T., 36°, R., 40; la cyanose est de nouveau plus considérable; la malade est abattue, pousse des soupirs; sa respiration est laborieuse; les battements du cœur très-irréguliers. Cyanose des ailes du nez et de la joue droite. Hoquet. Nausées. Urines, environ 500 grammes en 24 heures. L'aggravation continue les jours suivants, et la malade succombe le 6 janvier.

Autopsie. — Épanchement séreux de 100 grammes dans le péricarde. Le cœur est flasque, dilaté en gibecière. La valvule tricuspide est épaissie dans sa moitié inférieure; elle est suffisante; la valvule mitrale présente une cavité rétrécie; on y passe à peine la dernière phalange du petit doigt; sa consistance est fibro-cartilagineuse dans toute son étendue; sur sa face supérieure, entre le segment interne et le segment moyen, se trouvent des végétations flottant dans la cavité de l'oreillette, et à côté une incrustation calcaire du volume d'un petit pois. La valvule, indurée et formant un cône étroit, a perdu sa mobilité; il y a insuffisance en même temps que sténose; les tendons des muscles papillaires sont épaissis; les sommets des

colonnes charnues sont durs et présentent des traces de myocardite interstitielle; dans le tissu musculaire du cœur, il y a aussi des plaques de myocardite. Ce tissu musculaire est pâle et par places jaune, dégénéré. L'oreillette gauche est considérablement dilatée. L'aorte est volumineuse et présente quelques plaques athéromateuses; les valvules sigmoïdes sont normales. Poumons fortement engoués et œdématisés en arrière et en bas, emphysémateux en avant.

Foie. — Hyperémie chronique et dégénérescence graisseuse. Rate dure; périsplénite chronique. Reins: substance corticale un peu jaunâtre; hyperémie chronique.

Chez cette femme, affectée d'un rétrécissement mitral, la digitale a manifesté son action par le ralentissement du pouls, qui est descendu à 56; mais c'est tout ce qu'elle pouvait produire. Le pouls est resté petit et irrégulier; l'artère a continué à recevoir des ondées très-faibles; l'urine est restée cardiaque; les phénomènes de la stase veineuse et de l'ischémie artérielle ont continué à s'aggraver, nonobstant la digitale. Et vous concevez qu'il n'en pouvait être autrement. Le cœur avait beau se contracter davantage: le rétrécissement mitral, susceptible à peine de laisser passer la dernière phalange, ne laissait passer que des quantités de sang minimales; de plus, l'augmentation de contraction du cœur favorisait la régurgitation par l'orifice valvulaire insuffisant. La digitale devait rester impuissante contre cet obstacle.

Il me reste à signaler une quatrième cause, la plus fréquente de toutes, qui rend le cœur réfractaire à la digitale: c'est l'altération de la fibre musculaire du cœur. Lorsque le cœur est dégénéré, la digitale peut, agissant sur le nerf vague, produire un ralentissement de ses contractions, mais elle ne peut renforcer la contractilité d'un

muscle graisseux qui n'est plus contractile. Le ralentissement du cœur est produit en pure perte; le cœur ne gagne pas en force ce qu'il perd en vitesse; de sorte que le médicament, n'ayant prise que sur le seul système modérateur du cœur, devient dangereux dans ces cas, et aggrave les symptômes d'asystolie. C'est ce que vous avez pu voir chez la femme Godart (Obs. XIV), affectée d'une hypertrophie du cœur compliquée de dégénérescence graisseuse. Le pouls était inégal, irrégulier, à 100; la malade n'urinait que 500 grammes d'urines par jour. La digitale amena le pouls à 60, à 44; mais ce pouls resta faible, petit, irrégulier; le chiffre des urines, descendu à 50 grammes, montra bien que, si le cœur était ralenti, il n'était pas renforcé; la malade mourut subitement.

La digitale peut servir, dans des cas de ce genre, à constater l'intégrité plus ou moins parfaite de la musculature cardiaque. Voici une femme (Obs. XVI) de 66 ans qui entre à l'hôpital avec de l'asystolie, de la cyanose, de l'anasarque, et les bruits du cœur faibles, sourds, irréguliers. C'est une vieille femme, détériorée; il est permis de songer à une dégénérescence graisseuse du cœur. Elle prend de la digitale pendant trois jours: le pouls se ralentit, se relève; elle urine 3 à 4 litres d'urine; les épanchements se résorbent. Il est évident que le cœur n'est pas gras. C'est la digitale qui a fait le diagnostic.

Mais ce n'est qu'avec une extrême prudence et à petites doses que vous devez administrer, dans des cas de ce genre, le médicament chargé de relever le cœur: car vous agissez dans l'incertitude, vous frappez dans l'obscurité avec une arme à deux tranchants; si la digitale

rencontre un cœur qu'elle puisse renforcer et qui n'ait pas à lutter contre un obstacle insurmontable, elle opère presque des merveilles. Si elle rencontre un cœur qu'elle peut ralentir, mais qu'elle ne peut renforcer, soit parce qu'il est gras, soit parce que la résistance est trop grande, alors elle peut devenir périlleuse, alors elle peut précipiter la paralysie ultime du cœur.

En un mot, la digitale est indiquée dans l'insuffisance cardiaque, quand il y a lieu de penser que le cœur n'est pas dégénéré, et que l'obstacle qui commande l'asystolie n'est pas insurmontable; elle est contre-indiquée si ces deux conditions n'existent pas.

Elle est contre-indiquée aussi dans les palpitations actives du cœur, lorsqu'il y a suractivité cardiaque traduite par la force, l'ampleur du pouls, la pléthore artérielle, l'abondance des urines. Il importe alors de donner les médicaments qui diminuent le travail du cœur; telles sont la muscarine, l'aconitine, qui agissent exclusivement sur le système modérateur du cœur, c'est-à-dire ralentissent les battements et diminuent la tension artérielle. Malheureusement la thérapeutique n'a pas encore tiré de ces médicaments cardiaques le parti qu'elle est appelée à en tirer; ni les doses ni leur mode d'administration ne me semblent encore fixés d'une manière précise.

Traube insiste encore sur les cas dans lesquels, une affection cardiaque n'étant pas compensée et donnant lieu à des troubles fonctionnels, il y a cependant augmentation de tension artérielle. Dans le cours d'une néphrite interstitielle, par exemple, des symptômes pulmonaires et des troubles de compensation pourraient survenir, avec l'hypertrophie du cœur, alors cependant que le système

aortique conserve une tension anormale. « Si nous donnons, dit Traube, la digitale à un malade qui présente les symptômes d'un trouble de compensation cardiaque, tel que cyanose, hydropisie, urines rares, mais qui a les artères radiales démesurément tendues, nous sommes sûrs, non-seulement de ne pas lui être utile, mais au contraire de l'exposer au danger d'une hémorrhagie cérébrale. Les artères cérébrales sont, comme les radiales, très-tendues; si la digitale vient encore accroître cette tension, il en pourra résulter facilement des hémorrhagies dans la cavité crânienne, comme je l'ai observé cinq fois (1). »

J'accepte volontiers, avec Traube, que les troubles fonctionnels, œdème, cyanose, dyspnée, peuvent exister avec l'augmentation de tension artérielle; mais je crois que ces troubles sont alors indépendants du cœur qui travaille suffisamment; je crois qu'il ne s'agit plus d'un trouble de compensation cardiaque, mais de lésions viscérales, primitives ou consécutives à l'affection du cœur, telles que la néphrite, par exemple, qui fait de l'œdème, de l'hydropisie, de la dyspnée, etc., pour son propre compte, alors que le cœur fonctionne parfaitement. Ces symptômes persistent, malgré l'accroissement de la tension artérielle; ils ne se rattachent plus à l'insuffisance cardiaque. Quoi qu'il en soit, dans ces cas, la digitale est formellement contre-indiquée.

Telles sont, Messieurs, les indications et les contre-indications de la digitale dans les maladies du cœur, autant qu'elles me semblent pouvoir être formulées d'après le

(1) *Berliner med. Gesellschaft*, 1871.

résultat de mes observations personnelles. Faut-il ajouter que tout n'est pas dit? que j'ai rencontré des malades auxquels la digitale, paraissant parfaitement indiquée, a été administrée sans produire l'effet voulu, alors que rien n'a pu expliquer cet insuccès? Ces cas sont rares, mais ils existent. Que prouvent-ils? Que l'un des éléments du problème nous échappe; et cela n'a pas lieu de nous étonner quand nous songeons à la multitude des conditions qui interviennent dans le mécanisme de la circulation.

CONSIDÉRATIONS

SUR L'ÉVOLUTION FÉBRILE NORMALE

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

ET SUR LES MODIFICATIONS

QU'ELLE SUBIT PAR LE TRAITEMENT ANTIPYRÉTIQUE

I

Évolution fébrile normale. — Type régulier classique. — Variantes de ce type par prolongation de la période d'état. — Type compliqué par période amphibole. — Fièvre typhoïde abortive. — Faits en désaccord avec une proposition de Wunderlich.

Après la grande découverte de Laennec, la thermométrie est certainement la plus belle conquête qui ait enrichi la clinique de notre siècle. L'application méthodique du thermomètre à l'étude des maladies fébriles a introduit dans l'observation un élément de précision des plus utiles au diagnostic, au pronostic et à la thérapeutique. Parmi les maladies dont l'étude doit au thermomètre un grand et incontestable progrès, se trouve, en première ligne, la fièvre typhoïde. On a reconnu que, de même que toutes les pyrexies, celle-ci a une chaleur qui marche d'une façon typique et régulière, que la fièvre mesurée par la chaleur domine son évolution, de telle sorte que tout le décours de la maladie est, jusqu'à un certain point,

figuré par la courbe thermométrique. Je dis jusqu'à un certain point, car nous verrons que la fièvre ne représente pas toute la maladie; nous verrons que celle-ci peut, à la rigueur, être détachée de son appareil fébrile, et n'en continuer pas moins son évolution; nous verrons, d'autre part, que la fièvre peut survivre à la maladie et persister pour son propre compte, alors que l'évolution typhoïde est depuis longtemps terminée.

Jetons d'abord un coup d'œil rapide sur la courbe thermométrique normale de la fièvre typhoïde, celle qu'elle affecte lorsqu'elle n'est point troublée par l'intervention de l'art. Cette courbe est loin d'être aussi régulière que celle de la pneumonie et des fièvres éruptives. Entre les formes bénignes, soit comme durée, soit comme symptômes, et les formes les plus graves existent tous les intermédiaires possibles. Les évolutions qu'on a l'habitude de tracer doivent donc être considérées comme des tracés schématiques dont se rapproche plus ou moins chaque cas individuel.

Voici d'abord un premier type, le plus simple, d'une fièvre typhoïde bien caractérisée, courte et bénigne, qui fait son évolution en trois septénaires: il comprend une période d'augment, d'état et de déclin.

La période d'augment ou d'ascension de la courbe dure d'ordinaire 3 à 4 jours; la température monte en zigzag, s'élevant du matin au soir de un à un degré et demi, baissant du soir au matin d'un demi à trois quarts de degré; l'acmé est atteint le plus souvent du 4^e au 5^e jour; cette température maxima varie de 40° à 40°5; mais habituellement elle est entre 40°2 et 40°8. Ce chiffre, dit Wunderlich, n'est atteint que pendant un seul jour, d'ordinaire

dans l'après-midi, parfois aussi pendant deux et rarement pendant cinq jours.

La période d'état commence. Durant toute la seconde moitié du premier septénaire, les exacerbations du soir se rapprochent de ce maximum, les rémissions matinales sont d'un demi à 1 degré et demi; parfois il y a une rémission passagère plus forte pendant un seul jour.

A partir du 7^e ou 8^e jour, quelquefois du 9^e au 10^e, les exacerbations du soir sont un peu moins fortes, et les rémissions matinales un peu plus basses. Au milieu du second septénaire, entre le 9^e et le 12^e jour, les cas graves se distinguent d'avec les cas bénins. Dans ces derniers cas, la défervescence commence le plus souvent vers le 12^e jour; elle est précédée parfois d'une perturbation critique, qui consiste, soit dans une élévation insolite de température, soit dans une simple absence de rémission matinale. La défervescence commence par des rémissions matinales plus fortes, la température du soir restant élevée. Quand vous voyez sur le tracé ces grandes lignes de descente du soir au matin, vous pouvez prédire le commencement de la période de déclin. Puis, vers le commencement du troisième septénaire, les exacerbations du soir deviennent aussi plus faibles et moins longues; la courbe descend en zigzag pendant 6 à 10 jours; la température est alors redevenue normale, matin et soir.

Tel est le premier type qui représente la forme la plus régulière de l'évolution typhique. On peut lui considérer des variétés plus graves. Ainsi dans une première variété, la température, tout en baissant un peu, d'un demi-degré, durant la troisième semaine, reste cependant encore élevée,

avec de faibles rémissions matinales. Les grandes rémissions n'ont lieu que la troisième semaine. Dans une seconde variante, la température ne baisse pas la troisième semaine; elle est égale ou même supérieure à celle de la deuxième semaine; la période d'état se prolonge ainsi jusqu'à une époque qui varie depuis le milieu de la troisième semaine jusqu'à la fin de la quatrième.

Ce qui caractérise ce type avec ces deux variantes, c'est son évolution toujours régulière, quelle que soit sa durée. Les périodes d'augment et d'état durent de 1 semaine et demie à 3 et même 4 semaines. Ces périodes correspondent à l'évolution progressive des lésions organiques, déterminations locales de la maladie dans l'appareil lymphoïde de l'intestin. La seconde période de déclin, stade de défervescence qui dure 1 semaine à 1 semaine et demie, correspond à l'évolution régressive de ces lésions. On conçoit d'ailleurs que, suivant que les plaques sont molles ou dures, que l'éruption de toutes ces plaques se fait simultanément ou successivement, l'évolution, tout en restant régulière, peut être plus ou moins prolongée.

Le second type se distingue du précédent en ce que la courbe ne conserve pas sa régularité pendant la période d'état. Tandis que jusque vers la troisième semaine elle parcourait régulièrement le cercle décrit, elle affecte alors une marche irrégulière, non cyclique, variable dans chaque cas. Cette irrégularité commence au milieu de la troisième semaine, rarement à son début, parfois au début de la quatrième; elle est quelquefois annoncée par une rémission profonde ou même par un collapsus. La maladie présente donc dans ces cas une période régulière et une période irrégulière; la première correspond à l'évo-

lution typhique proprement dite, à ses déterminations diverses, notamment dans les plaques de Peyer. Cette évolution peut être terminée ; les plaques de Peyer ulcérées sont en voie régressive lorsque la seconde période commence, à moins que des éruptions intestinales successives et subintrantes ne prolongent le processus typhique. Mais ce qui entretient la fièvre, ce qui fait sa marche irrégulière et indécise, ce qui fait ce stade que Wunderlich appelle *indécis et amphibole*, c'est l'évolution secondaire des lésions que ce procès terminé a laissées à sa suite : altération nécrobiotique des ulcérations, hémorragies, péritonites, propagation de la bronchite typhoïde aux vésicules pulmonaires, eschares, altération secondaire du sang et des humeurs par résorption de produits putrides et régressifs, lésions variables des centres nerveux, dénutrition, etc. Telles sont les causes diverses qui influent d'une façon variable sur la température et qui font à la maladie cette période secondaire.

La défervescence a lieu comme dans le premier type, mais elle est en général plus longue ; elle est précédée très-souvent d'une perturbation critique qui dure de quelques heures à quelques jours ; elle est interrompue souvent par de petits retours qui peuvent simuler des accès de fièvre périodique, ou bien le stade secondaire se continue ; la fièvre devient chronique et reste irrégulière ; ce sont les cas où une bronchite suppurée, des ulcérations rebelles, des eschares progressives ou d'autres lésions consécutives, amènent le marasme et la fièvre hectique.

La conception des deux périodes de la fièvre typhoïde est antérieure au développement de la thermométrie clinique. Elle fut formulée, en 1846, par Hamernyk, de

Prague⁽¹⁾, qui l'établit en la basant en partie sur l'ancienne doctrine des crises. Traube, en 1850⁽²⁾, reconnut que la fièvre typhoïde tue souvent par des lésions secondaires à une période où, comme l'autopsie le démontre, les lésions intestinales sont cicatrisées ou en voie de cicatrisation; d'après ces données anatomo-pathologiques, Traube admit une période des maladies consécutives. La thermométrie vint donner à cette conception une base plus scientifique et dessiner par la courbe la période irrégulière faisant suite à la période régulière. Wunderlich appelle cette période *amphibole* ou indécise; Griesinger l'appelle seconde période; et mon éminent maître Hirtz, dont les idées à ce sujet sont exposées dans la thèse de M. Czernicki (*Thèse de Strasbourg, 1867*), l'appelle période d'infection secondaire. Je préfère le nom de période secondaire, qui a l'avantage de ne pas préjuger la nature des lésions spéciales, variables comme on sait, qui peuvent la déterminer.

Il me reste à dire un mot d'un troisième type, type accessoire, connu sous le nom de *fièvre typhoïde abortive*. Il correspond probablement aux cas dans lesquels les plaques de Peyer se résolvent sans s'ulcérer. Lebert décrit comme typhus abortifs, des cas ayant 21 jours et plus de durée; nous les considérons comme des fièvres typhoïdes développées, mais légères (*typhus levissimus*), atténuées dans leur expression symptomatique, mais qui rentrent dans le premier type. Le nom de typhus abortif ne peut convenir que lorsque la durée de la maladie est trop courte pour que l'évolution anatomique des plaques ait

(¹) *Prager Vierteljahrsschrift*. X. Band. 1846.

(²) TRAUBE. *Charité-Annalen*. 1. Jahrgang, 1850, p. 245, et *Gesammelte Beiträge*. Zweiter Band. Erste Abth.

pu se faire; elles n'ont pas dépassé la période d'engouement; la maladie a avorté. Sur 87 cas étudiés par le professeur Jürgensen⁽¹⁾, de Kiel, la maladie dura: dans 16 cas, de 4 à 7 jours; dans 17, de 8 à 10; dans 24 de 11 à 13, et dans 28 de 13 à 16 jours; Griesinger et Laveran admettent aussi des cas où la maladie ne durerait que 4 à 5 jours.

Au point de vue thermométrique, la fièvre typhoïde abortive est caractérisée par un début brusque, sans prodromes, de manière que le malade peut préciser le jour où l'affection a débuté: il en fut ainsi chez 74 malades sur 87 observés par Jürgensen; et dans tous les cas, sans exception, dans lesquels la maladie ne dura pas plus de 10 jours, le début fut brusque.

Dans la moitié des cas, l'invasion est même marquée par un frisson violent; l'ascension est rapide; souvent, 36 heures après le début, la température est à 40 degrés; la température reste quelques jours à ce degré; quelquefois elle est plus élevée encore et marque à l'aisselle 41 degrés, si bien qu'on pourrait croire à une fièvre typhoïde très-grave; cependant il n'en est pas toujours ainsi, la fièvre abortive peut aussi être légère et ne pas arriver à 40 ni même à 39 degrés. Quelle que soit l'intensité de la chaleur fébrile, la défervescence commence du 4^e au 15^e jour; elle se fait en terrasse comme dans la fièvre typhoïde normale, avec cette différence qu'elle est beaucoup plus rapide. Ordinairement elle est complète au bout de 24 à 72 heures.

Dans ces cas, les taches rosées et la tuméfaction

⁽¹⁾ *Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus*, in *Volkman's Sammlung klinischer Vorträge*, n° 61.

de la rate se montrent de bonne heure, du 2^e au 5^e jour; les taches rosées existent, d'après Jürgensen, 75 fois sur 100; la tuméfaction de la rate, 80 fois sur 100; la diarrhée, 16 fois sur 100 seulement; mais presque toujours il y a de la sensibilité dans la fosse iliaque. J'insiste sur ces symptômes, bien que mon dessein ne soit pas de faire l'histoire clinique des diverses formes de fièvre typhoïde, afin qu'il soit bien établi que les auteurs n'ont pas porté à la légère le diagnostic de fièvre typhoïde abortive.

En résumé, *l'évolution thermométrique de la fièvre typhoïde non abortive est comprise dans la formule suivante: Période initiale, 3 à 4 jours; période d'état, un à trois septénaires; période de déclin, 6 à 10 jours. Dans les cas graves, période secondaire irrégulière commençant vers le troisième septénaire.*

La fièvre typhoïde abortive a un début brusque; période d'augment, 1 à 2 jours; période d'état, 2 à 14 jours; période de déclin, 24 à 72 heures.

Je ne veux pas insister sur toutes les indications que le thermomètre fournit au diagnostic et au pronostic de la fièvre typhoïde. Elles sont formulées dans les livres classiques de Wunderlich et de Griesinger. Pour ne pas appeler votre attention sur trop de choses à la fois, examinons seulement une ou deux propositions qui se déduisent des faits que nous avons observés :

Quand un individu est pris brusquement de fièvre intense avec ou sans frisson et que le premier ou le deuxième jour de cette fièvre la température est à 40 degrés, il est probable qu'il s'agit, ou d'une fièvre typhoïde abortive, ou d'une maladie fébrile autre que la fièvre typhoïde. Cette

proposition se confirme dans la grande majorité des cas, surtout chez les adultes.

Une température très-élevée pendant le premier septénaire, matin et soir, n'indique pas toujours une fièvre typhoïde grave et longue; elle peut s'observer même dans les formes abortives. A l'appui de ces propositions, je rapporterai brièvement une observation qui est en même temps une confirmation des données de Jürgensen sur la fébricule.

OBSERVATION. (Voir tracé pl. II, n° 1.) — *Fièvre typhoïde abortive avec température élevée au début.*

Verne (Jules), 28 ans, voiturier, né à Châtenois (Alsace), habite Nancy depuis 1 mois. Il entre à l'hôpital le 5 août 1874, malade depuis le 2 août au soir; il précise exactement ce jour et n'a pas éprouvé de prodromes. Le début a été brusque, sans frisson: fièvre, céphalalgie frontale et occipitale pendant deux jours; fatigue dans les reins et les membres; vertiges; quelques bourdonnements d'oreilles; pas d'épistaxis; diarrhée depuis le second jour, et insomnie.

5 août, 3^e jour, soir: T., 39°7; P., 96; R., 28.

6 août, 4^e jour, matin: T., 41°2; P., 80; R., 28. A eu trois selles diarrhéiques depuis hier soir. Pas de délire. Langue blanche au milieu, rouge sur les bords. Ventre un peu tendu; gargouillement dans la fosse iliaque droite. Respiration nette et sans râles. Le malade reçoit, dans la matinée, 1^{re},50 de sulfate de quinine, qui ne détermine aucun symptôme particulier, si ce n'est un peu de surdité qui n'a pas persisté. Soir: T., 40°9; P., 76; R., 28.

7 août, 8^e jour, matin: T., 39°8; P., 84; R., 24. Nuit bonne; trois à quatre selles volontaires dans les 24 heures. Intelligence nette; répond bien aux questions. Même état du ventre. Pas de taches rosées. Soir: T., 40°6; P., 84; R., 28.

8 août, 6^e jour, matin: T., 40°; P., 84; R., 28. Le malade a eu hier, dans la journée, cinq selles diarrhéiques; même état de son ventre; à l'auscultation, on perçoit des rhonchus et des sibilances généralisés. Soir: T., 39°5; P., 80; R., 28.

9 août, 7^e jour, matin : T., 39°2; P., 88; R., 30. A eu encore cinq selles diarrhéiques hier dans la journée; a reçu, le soir, un lavement laudanisé; n'a plus eu de selles dans la nuit. Même état du ventre et de la poitrine. Soir : T., 40°5; P., 88; R., 32.

10 août, 8^e jour, matin : T., 38°5; P., 84; R., 24. Intelligence nette; langue moins chargée, ventre toujours un peu tendu; quelques taches rosées; deux selles dans les 24 heures. Soir : T., 40°2; P., 92; R., 24.

Le 11 et le 12, la maladie resta stationnaire, la température du matin étant à 39°, celle du soir à 40°.

Le 13 août, matin, 11^e jour : grande rémission de deux degrés et demi; la température descend à 37,5; c'est le commencement de la défervescence, qui est complètement terminée le 15^e jour; en même temps le malade a des selles moulées; il mange de bon appétit, se lève le 17 août et quitte l'hôpital le 27.

Ainsi le neuvième jour, la température était à 40 degrés; le quatrième jour, elle était à 41 degrés et même au-dessus; elle est restée à ce niveau toute une journée; le lendemain encore, elle était au-dessus de 40 degrés. On pouvait s'attendre à une maladie très-grave; mais un médecin, au courant de la science sur ce point, pouvait, d'après la rapidité de l'invasion, sans prodromes, soupçonner, malgré cette élévation considérable de température, une simple fièvre abortive; et en effet, la défervescence commença le dixième jour et fut terminée en 52 heures.

La troisième proposition que j'établis est la suivante :

Une température élevée, matin et soir, à 40 degrés et au-dessus, pendant plusieurs jours dans le cours de la deuxième semaine, ou au début de la troisième, n'indique pas sûrement une forme grave et prolongée.

Cette proposition est en désaccord avec celle établie par Wunderlich: « Il faut toujours s'attendre avec une grande

probabilité à une *marche grave*, aussitôt que dans la deuxième semaine la température du matin reste constamment au-dessus de 39°5, que les températures du soir atteignent ou dépassent 40°5, que la marche est subcontinue, ou que les différences sont plus grandes, mais que le minimum quotidien dépasse la limite exacerbatrice la plus basse, 39°6; enfin, si l'abaissement n'apparaît pas vers le milieu de la deuxième semaine et au plus tard jusqu'au douzième jour (1).»

A l'appui de mon assertion, j'extraits de mes observations les faits suivants :

1° Kœchlin (Eugène), âgé de 13 ans, entre le 9 juillet 1874 à la clinique, le 8^e jour d'une fièvre typhoïde. Du 8^e au 12^e jour, pendant quatre jours, la température est entre 40°5 et 41°4; elle est même, le 10^e et le 11^e jour, au-dessus de 41°. D'ailleurs, le malade n'a ni délire, ni autres symptômes graves. Traitement : sulfate de quinine et bains froids; il en prend 23. A partir du 13^e jour, on peut supprimer les bains; la défervescence est terminée le 18^e jour.

2° Maria Henri, âgée de 15 ans, entre le 2 janvier 1875 à la clinique, le 6^e jour d'une fièvre typhoïde. Du 6^e au 9^e jour, pendant trois jours, la température est de 40° à 41°; délire agité; cependant selles et urines volontaires. Traitement : bains froids (19 jusqu'au 18^e jour). La défervescence commence le 18^e jour, est achevée le 24^e.

3° Marie Boulanger, 13 ans, entre le 26 novembre 1874, le 8^e jour d'une fièvre typhoïde. La température reste, du 8^e au 13^e jour, pendant six jours, entre 39°5 et 40°5. Pas de délire, ni symptômes graves. Traitement par la digitale. La défervescence commence le 15^e jour, la malade est convalescente le 21^e jour, malgré la persistance d'un peu de fièvre (de convalescence).

4° Ad. Léon, 18 ans, entre le 23 juillet 1876, le 9^e jour. Du 9^e au 12^e jour, pendant trois jours, la température est entre 40° et 41°, sans délire, ni symptôme grave. Traitement par les bains froids (12

(1) WUNDERLICH. *De la température dans les maladies*. Traduction Labadie-Lagrave. Page 314.

bains jusqu'au 15^e jour). La défervescence commence le 15^e jour, est terminée le 21^e.

5^o Marianne Batho, 24 ans, entrée le 12 août 1876, le 6^e jour. La température reste entre 39°8 et 40°8, du 7^e au 12^e jour, pendant six jours. Délire tranquille. Pas de selles involontaires. La malade prend quatre bains froids seulement le 9^e et le 10^e jour. La maladie continue entre 39° et 40°2, sans symptômes graves, jusqu'au 25^e jour; la défervescence définitive se fait du 25^e au 27^e jour.

Dans ces cas, il est vrai, nous avons combattu la fièvre par un traitement antipyrétique; mais je ne pense pas que les antipyrétiques abrègent l'évolution de la maladie et en précipitent la défervescence; nous reviendrons sur ce point. Voici d'ailleurs d'autres cas dans lesquels, en l'absence de toute médication antifébrile, l'issue a été aussi favorable.

6^o Marie Rey, 28 ans, entre le 19 août 1876, le 12^e jour de sa maladie. De ce jour jusqu'au 16^e, pendant cinq jours, la température est entre 40° et 41°. Délire agité. Urines et selles involontaires. La défervescence commence spontanément le 17^e jour et se termine le 24^e. Fièvre secondaire de convalescence pendant douze jours, du 25^e au 37^e jour, sans trouble fonctionnel.

7^o Félicie Bernage, 19 ans, entre le 2 septembre 1876, le 5^e jour de sa maladie; la température est à 40° et au-dessus du 5^e au 9^e, pendant quatre jours. Selles légèrement sanguinolentes. Délire. Urines involontaires. Traitement: toniques. La défervescence commence le 21^e jour. Convalescence le 25^e.

8^o X..., âgé de 21 ans, entre le 17 juillet 1876, le 10^e jour. De ce jour jusqu'au 17^e, pendant sept jours, la température est au-dessus de 40°. Pas de délire. Pas de selles involontaires. Aucun symptôme grave. Expectation simple. La défervescence commence spontanément le 17^e jour. Convalescence le 25^e jour.

Ces faits ne sont pas exceptionnels; ils démontrent que, lors même que pendant le second septénaire et au commencement du troisième, la température est très-élevée matin et soir, la maladie peut être de courte durée et la défer-

vescence succéder assez rapidement à cette température élevée. Vous voyez donc que les indications pronostiques ne peuvent pas être basées sur la température seule, d'une façon aussi précise que le pensent les médecins allemands. Des cas qui se terminent favorablement et dans un temps relativement court peuvent évoluer plusieurs jours avec un appareil fébrile intense ; d'autre part, des cas très-graves évoluent parfois avec un appareil fébrile modéré. Je tenais à vous signaler ces faits pour vous prémunir contre cette idée que la fièvre mesure toute la gravité de la maladie.

II

De la fièvre de retour après la défervescence de la fièvre typhoïde. — La fièvre peut survivre à l'évolution de la maladie et se prolonger longtemps pendant la convalescence. — Faits à l'appui. — Cette fièvre de convalescence ne doit pas être confondue avec une récidive. — Sa cause.

Après avoir exposé quelques considérations sommaires sur l'évolution thermométrique normale de la fièvre typhoïde, j'aborde, avec les observations que nous avons recueillies depuis deux ans dans cet hôpital, la question de la fièvre qu'on peut observer pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. C'est là un fait très-important dans l'histoire de cette maladie, et qui, à mon grand étonnement, n'a pas suffisamment attiré l'attention des cliniciens. Voici ce que dit Wunderlich à cet égard : « La période de convalescence est fréquemment troublée. La perturbation la plus légère consiste en une élévation thermique de courte durée, bien que souvent très-considérable, se manifestant après la première ingestion de viande

ou d'autres aliments nourrissants, très-souvent après une visite d'amis. Dans beaucoup de fièvres typhoïdes, plus souvent dans les cas graves que légers, il se présente pendant la convalescence, sans motifs appréciables et durant un à trois jours, de nouveaux accès fébriles. En elles-mêmes, ces rechutes n'offrent pas de dangers sérieux, mais elles retardent la convalescence, et si l'on ne modifie pas les conditions du malade, elles peuvent probablement avoir ultérieurement de graves conséquences. La température est habituellement le seul signe qui les fasse reconnaître, et indique aussi avec exactitude leur disparition. A certains moments, pendant la durée d'une épidémie, par exemple, il peut arriver que toute convalescence soit interrompue par des rechutes fébriles semblables, rechutes qui peuvent se répéter jusqu'à trois fois chez le même individu. » (*Loco citato*, page 322.)

D'après mes observations, ces rechutes fébriles peuvent durer bien plus de trois jours. Depuis trois ans que mon attention est éveillée sur ce point, je continue à prendre, matin et soir, la température pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, tant que les malades sont soumis à mon observation. Voici l'exposé succinct de quelques faits, dont je possède les observations détaillées jour par jour ; je crois inutile de les rapporter complètement et je me borne à en extraire ce qui a trait à notre sujet, à la thermométrie de la convalescence. Je ne cite que les cas dans lesquels celle-ci ne s'accompagnait d'aucune lésion organique, d'aucun trouble fonctionnel, tel que eschare, furoncle, abcès, otite, etc., susceptible d'expliquer le retour de la fièvre ; dans tous ces cas, l'absence de tout trouble, le bon état de la langue et du ventre, les selles moulées,

L'absence de nouvelles taches rosées et de symptômes pulmonaires, l'appétit persistant souvent, démontreraient qu'il n'y avait pas retour du procès typhoïde; ce n'étaient pas des récidives. J'ai vu d'autres cas où ces retours de fièvre étaient en effet liés à une récidive manifeste; mais je ne veux vous entretenir ici que de ceux dans lesquels la fièvre ne s'expliquait par aucun procès morbide.

EXTRAIT DES OBSERVATIONS.

1^{re} Cas. (Voir tracé, pl. III, n° 2.) — Daul (Caroline), 17 ans, entrée le 28 janvier à l'hôpital Saint-Charles, à Nancy. Fièvre typhoïde grave, avec adynamie et broncho-pneumonie, traitée par la digitale. Défervescence complète le 35^e jour. Elle se maintient complète, la température étant hyponormale le matin, pendant onze jours. La malade est levée, mange; alors survient de la fièvre le soir seulement, la température restant normale le matin; cette fièvre du soir s'élève progressivement à 39°; elle a duré pendant huit jours, sans aucun autre symptôme, lorsqu'elle est coupée par trois doses de 0^{sr},50 de quinine. (Cette observation sera rapportée plus loin en détail.)

2^e Cas. — Metzchall, 18 ans, entré le 27 décembre 1872 à l'hôpital Saint-Charles, à Nancy. Fièvre typhoïde d'intensité moyenne, traitée par la digitale. Apyrexie complète le 27^e jour, température hyponormale. Cette apyrexie dure sept jours; alors le 35^e soir, élévation brusque à 39°6; fièvre matin et soir pendant dix jours; elle cède à deux prises, en deux jours, de 0^{sr},60 de quinine.

3^e Cas. — Damas (Philomène), 20 ans, entrée le 19 avril 1873 à l'hôpital Saint-Charles. Fièvre typhoïde adynamique grave. Défervescence complète le 33^e jour; la température hyponormale s'est maintenue sept jours; alors le 40^e soir, exacerbation brusque à 39°2; la température reste élevée matin et soir pendant six jours, puis continue à rester élevée le soir seulement.

4^e Cas. — Antoine Camp, 21 ans, entré à l'hôpital le 24 décembre 1873. Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Défervescence complète le 21^e jour; elle dure trois jours; alors la température remonte len-

tement en escalier et arrive le 27^e soir à près de 40°; température fébrile matin et soir (sans autre symptôme); cette fièvre a persisté dix jours, lorsque le 33^e soir on donne 0^{sr},60 de quinine; le lendemain matin, température hyponormale; elle redevient fébrile le soir; le 37^e jour, nouvelle dose de 0^{sr},60; la température tombe à 36°2 et reste dès lors normale.

5^e Cas. — Schilling (Marguerite), 21 ans, entrée le 1^{er} novembre 1871 à l'hôpital de Strasbourg. Fièvre typhoïde grave, traitée par la digitale; défervescence le 24^e jour; elle persiste complète deux jours et demi; puis, le 26^e soir, élévation brusque, qui persiste matin et soir pendant sept jours, le soir à 40°; dans les derniers jours, la fièvre est seulement vespertine, lorsque la malade quitte l'hôpital.

6^e Cas. — Jessel (Antoine), 21 ans, entré à Saint-Charles de Nancy, le 1^{er} février 1874. Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Défervescence complète le 24^e jour (le malade se lève et mange); l'apyrexie (température hyponormale) dure onze jours; le 12^e soir, ascension à 38°; puis continuation de l'ascension en escalier; le 39^e soir, température 40°2; le malade commence à languir et perd l'appétit, mais n'a aucun symptôme spécial; le 40^e soir, il prend 1 gramme de quinine; le lendemain matin, température, 37°3; le soir, nouvelle réascension; défervescence à peu près définitive le lendemain.

7^e Cas. — Wesner (Charles), entré le 23 novembre 1873 à Saint-Charles. Fièvre typhoïde d'intensité moyenne; le 19^e jour, le malade a de l'appétit, la diarrhée n'existe plus: la fièvre persiste seule, de 38° à 39° le matin, de 40° le soir. Le 24^e soir, 0^{sr},75 sulfate de quinine: la température tombe de 2 degrés du soir au matin, remonte le lendemain; 48 heures après la première dose, le 26^e soir, on donne 4^{sr},20: abaissement de 2 degrés; nouvelle réascension plus faible que la première fois le lendemain; 48 heures après cette seconde dose, le 28^e soir, on donne 1^{sr},50 de sulfate de quinine; chute de 2 degrés et demi. La température reste abaissée, mais remonte peu à peu en escalier jusqu'au 42^e soir; alors une nouvelle dose de 0^{sr},60 l'abat définitivement.

8^e Cas. — Liégey (Célestine), âgée de 22 ans, nourrice, entre à l'hôpital Saint-Charles le 20 septembre 1875, le 4^e jour d'une fièvre continue d'intensité moyenne, compliquée d'anémie et de fréquence du pouls. La température, abaissée par la digitale, remonte à un niveau moins élevé; la défervescence définitive commence le 12^e

jour et est complètement achevée le 19^e jour. Depuis le 15^e jour déjà, la malade a la langue humide, les selles moulées, le ventre souple et indolore; elle se lève le 20^e jour, peut même sortir un peu dans la cour le 22^e jour. La température reste pendant sept jours entre 36° le matin et 38° le soir; puis, le 25^e jour, elle s'élève brusquement du matin au soir de 36°4 à 39°; le lendemain soir, elle est à 40°, et elle continue ainsi les jours suivants à être, le matin, de 37°5 à 38°, le soir vers 40°. La malade s'est encore levée le 26^e jour; l'appétit se perd le 27^e jour: constipation, ventre indolore, sans taches; respiration nette; souffle carotidien avec renforcement. La malade reçoit, le 23^e jour au soir, 1 gramme de sulfate de quinine; le lendemain matin, température, 37°; le soir elle est remontée à 40°. Le 34^e soir, nouvelle administration de 1^{er},50 de sulfate de quinine; le lendemain, température, 38°6; le soir, 40°; elle reste les jours suivants entre 39° le matin et 40° le soir. Le 37^e jour, la malade commence à prendre la digitale à la dose de 0^{sr},75 par jour, qui est continuée pendant 3 jours. La défervescence se produit; la température descend jusqu'à 36° le 40^e jour; puis elle remonte en terrasse, oscille entre 38° le matin et 39°5 le soir, jusqu'au 45^e jour; puis, les jours suivants, entre 37° le matin et 39° le soir. On ne constate pas d'autres symptômes que de l'inappétence, de l'accablement et une certaine inertie morale qui peut aussi se rattacher à la chlorose. On donne à la malade du thé, avec 40 grammes de rhum par jour, et 100 grammes de vin de quinquina; on la force à prendre 2 litres de lait par jour. Dans les premiers jours de novembre, 45^e jour, elle se trouve mieux, retrouve de l'appétit, se lève dans la journée; elle continue à manger et à se bien porter, bien que la température oscille toujours entre 38° et 39°. Le 54^e jour au matin, la malade reçoit de nouveau 1 gramme de sulfate de quinine; l'exacerbation du soir est réduite à 37°, et ce degré n'est plus dépassé les jours suivants. Il semble que la température va enfin se régulariser à la normale. Illusion! A partir du 64^e jour, ces exacerbations s'élèvent de nouveau à 39°, 39°5 et même 40°, la température restant à peu près normale le matin. Malgré ces exacerbations fébriles, la malade continue à bien aller et se nourrit suffisamment; elle quitte l'hôpital le 27 novembre; nous la renvoyons dans son pays, pensant que l'influence nosocomiale et une certaine nostalgie ne sont peut-être pas étrangères à la persistance opiniâtre de ces poussées fébriles.

Ainsi, bien que l'évolution typhoïde modérée et sans symptômes graves n'eût duré que 19 jours bien complés, la fièvre de convalescence a persisté et persistait encore plus de deux mois après, le 71^e jour de la maladie; elle n'avait cédé que passagèrement à la quinine et à la digitale.

9^e Cas. — Boulanger (Marie), 23 ans, entre à l'hôpital le 26 novembre 1874, le 8^e jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. La température oscille à un demi-degré au-dessus et au-dessous de 40°; elle descend le 13^e jour et continue à osciller entre 38°5 et 39°5; le 18^e jour, il y a une défervescence passagère à 36°8; mais le soir la température est remontée à 40°; puis elle continue les jours suivants à osciller entre 38° et 39° jusqu'au 39^e jour, date de la sortie de la malade. Cependant, à partir du 20^e jour, elle paraît convalescente, n'a plus de diarrhée, a des selles moulées et de l'appétit; le 21^e jour, elle demande à se lever et mange de la viande; à partir du 26^e jour, elle se lève tous les jours; le 28^e, on découvre un petit abcès au niveau du coccyx, qu'on pense pouvoir être la cause de la température élevée persistante. Cet abcès est ouvert et guérit rapidement; la température continue, nonobstant, les jours suivants à se maintenir entre 38° et 39°; la malade se lève cependant tous les jours et se trouve si bien qu'elle quitte l'hôpital le 28 décembre.

Ainsi, bien que tous les signes de la convalescence fussent là depuis le 20^e jour, la température n'était pas encore revenue à la normale le 40^e jour.

10^e Cas. — Plus (Adolphe), 24 ans, entre le 13 juin 1874, 14^e jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. La défervescence commence le 17^e jour et est complètement terminée le 28^e jour. Le malade a des selles moulées depuis le 24^e jour et se lève le 32^e jour. La température reste normale pendant cinq jours; puis, le 39^e jour, elle se relève le soir à 38°, le lendemain soir à 40°6; les jours suivants, elle est normale le matin, tandis que le soir elle s'élève à 38°, 38°5, 39° et 39°5; le malade ne se plaint de rien, si ce n'est de douleurs musculaires dans les parois de l'abdomen. Sous l'influence d'un vésicatoire placé sur l'abdomen, la température monte le 42^e jour à 40° et y reste pendant un jour. Enfin le 45^e jour, la température descend spontanément au-dessous de 37° et y persiste indéfiniment.

11^e Cas. (Voir tracé, pl. V, n° 1.) — Tanty (Christophe), 24 ans,

maçon, entre le 25 juin 1875, 17^e jour d'une fièvre typhoïde grave; température très-élevée, au-dessus de 40°. Traitement par les bains froids jusqu'au 39^e jour; il prend 50 bains en 16 jours. A partir du 33^e, la température oscille entre 38°2 et 39°4; les bains ne sont plus nécessaires; la diarrhée est arrêtée depuis le 33^e jour; selles mou-
lées depuis le 37^e jour; l'appétit est revenu; la langue est humide. Le 40^e jour au soir, malgré tous ces signes de convalescence, la température monte à 40°4, et elle continue les jours suivants à rester autour de 40°; le ventre est souple, indolore, sans taches; il n'y a plus aucun symptôme d'évolution typhoïde. Le 43^e jour, le malade prend, le soir, 1^{er},20 de sulfate de quinine; le lendemain, 44^e jour, température abaissée à 37°5; mais elle remonte, le soir, à 40°8. Le malade se sent accablé et faible (sans autres symptômes). Une nouvelle dose de sulfate de quinine, prise le 46^e jour, le matin de bonne heure, amène la température, à midi, à 37°5, mais le soir, elle est remontée à 39°5. Administration de la digitale le 48^e, le 49^e et le 50^e jour. La température descend progressivement et arrive le 52^e matin à 36°8; le soir elle remonte (52^e et 53^e jour) encore vers 38°5. Pour empêcher ces réascensions vespertines, le malade reçoit, le 54^e matin et le 56^e, 1 gramme de sulfate de quinine, à la suite desquels la température reste définitivement abaissée entre 36° et 37° du 55^e au 68^e jour, c'est-à-dire pendant treize jours.

On pouvait croire tout terminé lorsque, le 68^e jour, elle remonte et continue de nouveau à rester entre 37°5 le matin et 38° le soir, et cela jusqu'à la sortie du malade, le 77^e jour.

Ainsi, malgré la convalescence déclarée depuis le 35^e jour environ, la température s'obstinait à rester élevée; elle cède enfin à la digitale et au sulfate de quinine. Mais au bout de 13 jours d'apyrexie, elle subit une nouvelle réascension plus faible.

Ce cas fut remarquable aussi par la lenteur du pouls, qui resta pendant toute la maladie entre 60 et 80, mais ne dépassa pas ce chiffre, même lorsque la température était au-dessus de 40°.

12^e Cas. — Adèle Giraud, entre le 25 mai 1874 à notre service, le 14^e jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. La défervescence, commencée le 20^e jour, est achevée le 30^e. La température reste normale matin et soir pendant trois jours; puis elle remonte rapidement en terrasse, arrive à 40° le 34^e jour, et reste entre 39° et 40° matin et soir, monte même le 38^e jour à 40°5; malgré deux doses, de 0^{sr},80 et 1 gramme de quinine, la température reste

élevée sans autres symptômes jusqu'au 48^e jour; alors elle recommence à descendre et se fixe enfin à la normale et même au-dessous, le matin, à partir du 50^e jour.

13^e Cas. (Voir tracé, pl. III, n^o 3.) — Grosmanjin (Joseph), 28 ans, terrassier, entre à notre service le 13 juin 1874, 10^e jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. La défervescence commence le 23^e jour, est terminée le 31^e. La température reste six jours entre 37° le matin et 37⁵ le soir environ, puis remonte en terrasse et arrive à être de nouveau élevée, matin et soir, entre 38° et 40°. Trois doses de 1^{er},20 de quinine, prises les 43^e, 46^e et 48^e jours, amènent enfin la défervescence; mais la température continue encore à osciller, jusqu'au 60^e jour, entre 37° et 38⁵.

14^e Cas. (Voir tracé, pl. IV, n^o 3.) — Midot (Marguerite), 54 ans, entre à notre service le 1^{er} février 1875, 15^e jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. La digitale abaisse la fièvre, qui continue à un niveau moins élevé, entre 38° et 39°. Le 25^e jour, les symptômes de la maladie ont disparu; langue humide, selles moulées, ventre indolore, appétit. La température continue à être de 37⁸ à 38° le matin, 38² à 39° le soir. Pour abaisser cette température, qui survit à tous les autres symptômes, la malade reçoit, le 32^e jour, 0^{er},80 de sulfate de quinine, qui reste sans effet; le 36^e jour, 1^{er},20 de quinine, qui abaisse la température, le lendemain matin, à 36²; elle se relève le soir à 37⁵ et reste pendant cinq jours, jusqu'au 43^e de la maladie, entre 37° et 37⁴ le matin et 38⁵ le soir. Une nouvelle dose de sulfate de quinine, donnée le 43^e jour, rabaisse la température à 36⁴; mais elle se relève de nouveau et arrive le lendemain soir, 45^e jour, à 39⁷. La malade reçoit, pendant trois jours, 1 gramme de digitale les 46^e, 47^e et 48^e jours; la température baisse progressivement, continuant même à baisser du matin au soir à partir du 47^e jour, et arrive le 49^e soir à 37°, sans que le pouls soit influencé.

Pendant seize jours, la température reste normale matin et soir; puis, le 66^e jour, elle remonte peu à peu en terrasse, arrive le 69^e soir à 40⁴; puis redescend, mais continue à osciller entre 37° à 37⁵ le matin, 38° à 39° le soir; elle semblait se régulariser à la norme vers le 82^e jour lorsque la malade, déjà convalescente depuis deux mois, quitte l'hôpital.

Ainsi, le 25^e jour, la malade était convalescente; la fièvre sur-

vivait, ne cédait que momentanément à la quinine, était abattue par la digitale, restait 16 jours normale, puis remontait et restait de nouveau élevée jusqu'au 82^e jour.

15^e Cas. — Issenhaus (Louis), âgé de 21 ans, entre le 8 décembre 1875, 10^e jour d'une fièvre typhoïde grave. On le traite par les bains froids; il en prend 8. Rémission spontanée jusqu'à 37° le 14^e matin; puis réascension à 40° et 41° le soir. La défervescence commence le 16^e jour; elle semble terminée le 22^e jour. Selles moullées depuis le 19^e jour; appétit, ventre indolore. La température remonte en terrasse à partir du 23^e jour et arrive le 26^e et le 27^e soir à 40.8 et à 41.4; cette grande température ne s'accompagne d'aucun symptôme grave; le malade a même encore de l'appétit. Le 28^e jour, la température reste toute la journée à 39.8; le 29^e matin, elle retombe à 37°; puis continue, les jours suivants, à osciller entre 38.2 le matin et 40° le soir; puis, depuis le 36^e jour, elle baisse spontanément, oscille encore entre 38° et 39°, pour se fixer enfin à la norme le 42^e jour.

16^e Cas. — Hette (Alphonse), 28 ans, teinturier, entre à l'hôpital le 26 octobre 1874, le 9^e jour d'une fièvre typhoïde, avec une température qui marquait 49.4; elle continue jusqu'au 13^e jour entre 40° et 41°. La défervescence commence le 13^e jour, à la suite de deux doses de quinine; elle est achevée le 19^e jour; le malade se lève, mange, est considéré comme convalescent. Le 31^e jour, on s'aperçoit qu'il a de nouveau la fièvre, et on reprend la température qui reste élevée jusqu'à la sortie du malade, le 48^e jour; d'abord elle monte seulement, le soir, à 39° et 40°; à partir du 38^e jour, elle ne dépasse plus 38.4 le soir; du 43^e au 45^e jour, elle reste trois jours, matin et soir, à ce degré. Abattue par la quinine, elle redevient normale le matin, mais marquait encore 38°, 38.4 le soir, lorsque le malade quitta l'hôpital.

Ces observations, auxquelles je pourrais en ajouter beaucoup d'autres, m'autorisent à affirmer les faits suivants : Lorsque la convalescence d'une fièvre typhoïde est déjà établie, que la température est devenue normale ou hypnormale, que l'appétit est revenu, que la diarrhée a cessé, que le malade est levé, que les urines sont redevenues de

quantité normale, que les chlorures, supprimés pendant la fièvre, y ont fait leur réapparition, le convalescent peut, sans cause connue, sans lésion organique, alors qu'il n'y a ni rechute ni récurrence, être repris de fièvre, et de fièvre qui se prolonge pendant un certain temps; je ne parle pas de la fièvre due à des causes palpables, eschares, éruption furonculaire, etc., ni de la fièvre passagère, dite *febris carnis*, qui peut résulter de la première alimentation, ou de celle qui peut se manifester lorsque les malades se lèvent pour la première fois, mais d'une fièvre qui se prolonge et que rien n'explique. D'ordinaire elle provoque peu de troubles fonctionnels; les malades peuvent même, les premiers jours de cette fièvre de convalescence, rester levés, conserver leur appétit; elle passe longtemps inaperçue. Souvent le thermomètre seul révèle, au grand étonnement du médecin, 39 degrés et même 40 degrés de température et plus. Jamais je n'ai observé ni délire, ni état typhoïde, provoqués par cette fièvre, qui entraîne cependant, si elle se prolonge, de l'anémie et de la débilitation, qui ajournent la convalescence. Il est probable, je n'ai pas encore de faits à l'appui, que, à la longue, si cette fièvre n'est pas arrêtée, il en résulte un état de cachexie et d'hydrémie, analogue à la cachexie palustre.

Cette réascension thermométrique peut se faire après 1 à 16 jours d'apyrexie. Tantôt elle se fait brusquement, c'est-à-dire que d'une observation thermométrique à l'autre, du soir au matin, ou du matin au soir, la température s'élève de 3 degrés. Tantôt, au contraire, elle remonte lentement en escalier, mettant 4 jours à remonter à 40 degrés et au-dessus. Cette fièvre est ordinairement irrégulière; elle est continue avec exacerbation.

tions vespertines, ou bien elle est intermittente et ne se manifeste que le soir.

Elle dure ordinairement longtemps ; nous l'avons observée pendant 6 jours ; c'est la durée la moins longue ; nous l'avons suivie pendant deux mois après la convalescence. Une fièvre typhoïde relativement courte peut être suivie d'une fièvre de convalescence très-longue (8^e et 14^e cas), trois fois plus longue que la maladie proprement dite.

La fièvre de convalescence peut succéder à la fièvre de l'évolution typhoïde, sans période d'apyrexie intermédiaire. En d'autres termes, tous les symptômes de la convalescence sont là : l'appétit, les selles moulées, la souplesse du ventre, la langue humide ; la fièvre seule persiste, et survit à l'évolution terminée. On dirait qu'elle oublie de descendre, alors qu'elle n'a pas de raison d'être (7^e, 9^e, 11^e, 14^e cas). Tous ceux qui voudront suivre l'évolution thermométrique de la fièvre typhoïde, et continuer à prendre la température lorsque le malade paraît convalescent, seront bien vite assurés de la réalité de ces faits.

Wunderlich a dit, et cette proposition a été répétée par la plupart des pathologistes :

« La pleine et entière convalescence, dans la fièvre typhoïde, n'est admissible que quand la température présente le soir une apyrexie complète. Le début de la convalescence ne peut donc être constaté qu'au moyen de la thermométrie, et l'on ne peut la considérer comme définitive que si les températures basses se sont maintenues pendant au moins deux jours de suite. » Cette proposition est certainement inexacte.

La fièvre de convalescence peut tomber spontanément ou céder à un traitement approprié ; mais la température,

redevendue normale et restée normale pendant un certain nombre de jours (13 jours dans le 11^e cas, 16 jours dans le 14^e cas), peut subir une nouvelle réascension, ordinairement à un niveau moins élevé.

Nous avons cherché à abaisser la température élevée de la convalescence par le sulfate de quinine et la digitale. Nous donnons la quinine à la dose de 0^{gr},80 à 1^{gr},50 prise en deux fois à une demi-heure d'intervalle, soit dans la matinée, lorsque les exacerbations sont seulement vespertines, soit le soir de 8 à 9 heures, lorsque la fièvre est matinale et vespertine. Cette dose est répétée deux ou trois fois, à 48 heures d'intervalle, augmentée ou diminuée, suivant l'effet produit. A dose suffisante variable de 0^{gr},60 à 2 grammes, suivant les individus, la quinine produit toujours un abaissement de température de 2 degrés et même plus. Mais cet abaissement, qui se manifeste au bout de quelques heures, est d'ordinaire passager, et souvent, déjà au bout de 12 heures, presque toujours au bout de 24 heures, la température est remontée au niveau primitif. Dans un certain nombre de cas, la température, après avoir été abaissée deux ou trois fois par la quinine, est restée définitivement abaissée, la fièvre de convalescence est restée éteinte (1^{er}, 2^e, 3^e, 6^e, 7^e cas). Ajoutons que des doses même très-considérables de quinine sont habituellement bien supportées, déterminent de la surdité, quelquefois du vertige, de l'ivresse passagère, mais nous n'avons jamais vu de troubles graves en résulter.

D'autres fois la quinine, ne produisant qu'une action passagère, ne suffit pas à faire justice de la fièvre dont nous parlons (8^e, 11^e, 12^e, 14^e cas). Nous avons administré dans ces cas réfractaires la digitale en infusion à la dose de

0^{er},75 à 1 gramme, pendant trois jours; la température baisse du 3^e au 4^e jour; elle peut rester abaissée (14^e cas); ou bien encore, l'action peut être passagère (8^e, 11^e cas) et la température résister au sulfate de quinine et résister à la digitale; elle a été déprimée, elle tend sans cesse à remonter de nouveau. Il nous a semblé toutefois que ces réascensions consécutives à l'abaissement passager obtenu par les antipyrétiques se font d'ordinaire à un niveau moins élevé; et nous croyons qu'en continuant l'usage alternatif de la quinine et de la digitale, on arrive, dans les cas les plus opiniâtres, à maîtriser peu à peu cette fièvre sans cesse renaissante.

Il importe donc au plus haut degré que les médecins surveillent la température des convalescents de fièvre typhoïde, et luttent contre les températures élevées persistantes qui peuvent, non-seulement ajourner indéfiniment la convalescence, mais sans doute entraîner des complications désastreuses; car une fièvre qui se prolonge longtemps use progressivement les tissus et les éléments histologiques constituant de l'organisme.

De tous temps les médecins ont remarqué, sans se rendre compte pourquoi, que des sujets qui n'ont eu qu'une fièvre typhoïde courtè et bénigne n'ont pas toujours une convalescence franche, mais restent longtemps avant de retrouver leur force et leur santé antérieures. Il me semble que la fièvre de convalescence rend suffisamment compte de ce fait. « La fièvre typhoïde, dit Grisolle, est une des maladies dans lesquelles la convalescence est la plus longue. Même lorsque l'affection a été des plus bénignes et qu'elle n'a duré que deux septénaires, on remarque que la faiblesse, l'amaigrissement et la lenteur avec laquelle

les fonctions se rétablissent sont sans proportion avec la maladie. »

« Dans certains cas, dit Murchison, la diminution des forces persiste, le malade reste maigre, conservé du dégoût pour les aliments, ou, s'il mange, sa nourriture ne peut être assimilée. Malgré cela, on ne découvre pas de lésion locale. »

Griesinger parle des maladies consécutives à la fièvre typhoïde : « Le plus souvent, dit-il, elles intéressent le système nerveux et amènent les états morbides déjà signalés, ou au moins une faiblesse de l'innervation générale et de longue durée. Très-rarement, l'on observe à une période ultérieure, comme maladie consécutive de la fièvre typhoïde, une cachexie progressive, secondaire, et qu'on ne doit pas confondre avec la marche languissante de la maladie; elle se forme après la guérison des ulcères de l'intestin, et le diagnostic peut en être difficile lorsqu'il y a doute sur la maladie antérieure; une anémie extrême s'accompagne bientôt d'un amaigrissement squelettique général; le tissu adipeux se conserve en assez grande quantité, mais il y a usure complète du sang et du tissu musculaire; il y a de l'œdème, de la diarrhée, des vomissements temporaires, une faiblesse toujours croissante, quelquefois un état scorbutique: tels sont les caractères généraux de cette cachexie; elle tient évidemment à un défaut de formation du sang; elle a été souvent attribuée à l'incapacité fonctionnelle et à l'atrophie des glandes méésentériques malades, mais l'anatomie pathologique n'a pas confirmé, du moins constamment, cette manière de voir. »

N'est-il pas vraisemblable, d'après tout ce qui précède, que la persistance ou le retour de la fièvre pendant la con-

valescence joue un rôle important dans la production de ces troubles organiques, de cette usure des globules sanguins, de cette anémie, de cette cachexie souvent disproportionnée à la gravité de la maladie typhoïde ?

Reste à déterminer la cause de cette fièvre. Cette cause ne réside, je le répète, dans aucune lésion organique. Dans tous les cas que j'ai mentionnés, j'ai examiné avec soin, jour par jour, tous les organes et toutes les fonctions, et je n'ai découvert nul trouble organique ni fonctionnel qui pût être incriminé comme auteur de la fièvre; j'ai fait abstraction des cas où ces troubles pouvaient exister; je ne saurais partager l'opinion de Liebermeister, lorsqu'il dit que les cas de marasme à la suite d'une fièvre typhoïde sont excessivement rares, sans lésion locale qui le détermine. D'après cet éminent observateur, un état fébrile persistant pendant la convalescence indiquerait toujours quelque maladie locale en un point de l'organisme. M'accusera-t-on d'avoir méconnu des récidives? J'ai observé des cas de récidive; quelquefois la fièvre que je croyais une fièvre essentielle de convalescence, pendant deux ou trois jours, apparaissait bientôt ce qu'elle était, liée à un nouveau processus typhoïde; je citerai, comme exemple, l'observation suivante, dans laquelle la chaleur fébrile a repris l'évolution cyclique caractéristique, et à laquelle s'associaient d'ailleurs tous les symptômes de la maladie récidivée.

OBSERVATION *de fièvre typhoïde avec récidive.* (Voir tracé, pl. V, n° 2.)

Wirth (Louis), âgé de 24 ans, entre le 30 novembre 1875 à la clinique, le 12^e jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. C'est un garçon d'une bonne constitution. La maladie évolue régu-

lièrement, bien caractérisée par la langue sèche et rouge, les taches rosées, le gargouillement et les selles diarrhéiques peu abondantes, les râles sonores et sibilants disséminés, les râles sous-crépitants avec matité dans les deux bases, la prostration sans délire. La température, entre 39° le matin et 40° le soir, commence à baisser le 16^e jour; la défervescence continue en terrasse. Le 13 décembre, 25^e jour, la température, hyponormale le matin à 36°4, est à 38° le soir; le malade a des selles moulées, mange avec appétit, est convalescent. Le 28^e jour il commence à se lever.

A partir du 18 décembre, 30^e jour de la maladie, la température se relève en terrasse et arrive, le 21 décembre, 33^e jour de la maladie, 4^e jour de la récurrence, à 41°. Le malade, qui se levait depuis quatre jours, a de la céphalalgie et est obligé de garder le lit à partir du 32^e jour.

Le 21 décembre, 33^e jour, 4^e de la récurrence, la céphalalgie persiste; langue blanche et sèche; le malade a eu une selle moulée; le ventre n'est pas douloureux, l'appétit n'était pas perdu la veille. Je crois à une fièvre de convalescence simple. Soir: T., 41°. Le malade prend 1^{er}, 20 de sulfate de quinine.

22 décembre, 34^e jour, 5^e de la récurrence: T., 40° le matin, 41° le soir. Le malade a eu des symptômes quinquiques, ivresse, vertiges, etc.; mais la température n'est pas abaissée. N'a pas déliré. Prostration; a eu deux selles moulées hier. Respiration nette. (Infusion de digitale, 0^{er}, 75.)

23 décembre, 6^e jour de la récurrence: T., 40°5 le matin, 41° le soir. Le malade a déliré dans la nuit et ce matin. Langue un peu sèche. Selles moulées hier. Quelques taches rosées sur l'abdomen. Quelques rhonchus et sibilances disséminés. Inappétence depuis hier; n'a pris que du lait et du bouillon. Traitement: continuation de la digitale. Bains froids répétés quand la température monte à 40°. Le malade prend six bains dans les 24 heures.

24 décembre, 7^e jour de la récurrence: T., 40° le matin, 41° le soir. Langue blanche au milieu et rouge sur les bords. Taches rosées nouvelles; pas de diarrhée. A eu hier des urines involontaires; l'intelligence est nette ce matin. Continuation de la digitale et des bains froids (trois bains dans la journée).

25 décembre, 8^e jour de la récurrence: T., 39° le matin, 40°2 le soir; P., 80. A déliré dans la nuit; a eu une selle moulée. Intelligence nette ce matin, langue un peu moins chargée. Continuation

des bains froids. Un seul bain est nécessaire le soir à cinq heures ; dans la journée, la température était à 39°5.

26 décembre, 9^e jour de la récidive : T., 39° le matin, 39° $\frac{1}{4}$ le soir. Nuit bonne, sans délire. Urines volontaires. Langue humide. Ventre tendu, indolore. Pas de diarrhée. Respiration obscure dans les deux bases avec quelques râles muqueux et léger souffle à l'expiration dans la région interscapulaire. Les bains ne sont plus nécessaires.

27 décembre, 10^e jour : T., 39° le matin, 39° $\frac{1}{4}$ le soir. L'amélioration continue. Cinq à six selles diarrhéiques dans la journée.

28 décembre, 11^e jour : T., 38° $\frac{1}{4}$ le matin, 38° le soir. Langue un peu sèche. Taches rosées, très-nombreuses à l'abdomen, au thorax, au dos. La diarrhée n'existe plus. La défervescence continue les jours suivants, sans incident. Le 4 janvier, 17^e jour de la récidive, la température est normale matin et soir et se maintient. La convalescence est parfaite.

Voilà certainement un cas de vraie récidive, qui a commencé après 4 jours environ de convalescence, et a évolué avec une température très-élevée et tous les symptômes de l'affection. On voit que le tracé thermométrique de cette récidive est très-régulier ; régularité qui n'existe pas d'ordinaire dans les fièvres de convalescence.

Mais dans les observations que j'ai mentionnées, il ne pouvait être question de récidive, si l'on ne veut pas appeler récidive, toute fièvre qui peut survenir pendant la convalescence.

La cause de cette fièvre, je la conçois dans une sorte d'habitude du système nerveux. On sait, et nous reviendrons sur ce sujet, que les centres nerveux interviennent dans la production de la chaleur normale et pathologique ; ils peuvent agir par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, qui, relâchant ou dilatant les vaisseaux centraux et périphériques, augmentent ou diminuent la quantité

de sang, partant de chaleur, qui va à la périphérie et peut se perdre au dehors ; ils peuvent agir aussi, on le pense, par les fibres des nerfs de la vie animale, ou de ceux de la vie organique, qui modifieraient directement les procès physico-chimiques et biologiques des tissus, pouvant donner lieu à la production de la chaleur. Quel que soit d'ailleurs le mécanisme encore mal élucidé de la calorification, on sait que la température de notre corps tend à se maintenir constante dans de certaines limites ; il y a dans les centres nerveux des dispositions qui régularisent la température et la maintiennent à un certain degré, en faisant varier la déperdition de calorique suivant la production de calorique, et réciproquement. C'est ce qu'on traduit par l'hypothèse d'appareil régulateur de la température. On ne fait pas de fièvre artificiellement, en augmentant la chaleur du corps, placé, par exemple, dans une étuve chaude, ou en augmentant les combustions par l'alimentation, le travail musculaire : les vaisseaux de la peau se dilatent, les glandes sudoripares entrent en jeu et laissent écouler, comme par des soupapes de sûreté, l'excès de chaleur produite. On ne refroidit pas facilement le corps dans une atmosphère froide ; les vaisseaux de la peau se contractant, refoulent le sang et la chaleur à l'intérieur, et diminuent la déperdition de calorique. Le système nerveux maintient le rapport constant entre la production et la perte ; il régularise la température.

Or, l'état de fièvre consiste en ce que, comme dit Liebermeister, « le système nerveux, régulateur de la température, est réglé à une température plus élevée. » Le fébricitant tend en effet à maintenir sa température fébrile

constante, et Liebermeister a montré que, lorsqu'on lui soustrait du calorique par les bains froids, la température ne baisse pas proportionnellement à la quantité de calorique soustraite, mais le fébricitant fait alors plus de calorique; il augmente ses combustions pour ramener sa température au degré primitif; car, tant que « l'état de fièvre » existe chez lui, l'appareil régulateur est réglé à ce degré. La clinique montre, d'ailleurs, qu'aucune médication antipyrétique ne maintient la température abaissée au delà d'un certain temps; celle-ci tend toujours à se reconstituer au niveau qui lui est assigné par la cause pyritogène. Voici un fiévreux qui marque 41 degrés de température à l'aisselle; plongez-le dans un bain froid: il ne marquera plus que 36 degrés; 2 heures après, la fièvre est redevenue ce qu'elle était. Abattez sa température par la quinine: au bout de 24 heures, la quinine sera éliminée par les urines et la fièvre aura repris possession de notre malade.

Vous concevez donc que la fièvre consiste dans une modalité particulière des centres nerveux qui président à la calorification. Le système nerveux fait la fièvre comme il fait la convulsion. Or, nous savons que le système nerveux a une tendance à conserver la modalité qui lui a été imprimée; un enfant qui a eu beaucoup de convulsions répète ces convulsions sous la moindre influence; les tics, les mouvements nerveux, les crises hystériques, la toux nerveuse, etc., sont des actes que les centres nerveux exécutent spontanément, involontairement, lorsque ces actes, ayant été fréquemment répétés par lui, sont pour ainsi dire par lui assimilés.

N'en est-il pas de même de la fièvre? Un rien la donne

à certains enfants. Un individu qui a eu les fièvres intermittentes conserve quelquefois toute sa vie une aptitude spéciale à faire facilement de la fièvre, à reprendre des accès par toutes les causes possibles, et en dehors de toute influence palustre.

On conçoit de même qu'un sujet qui a eu pendant 3 à 4 semaines de la fièvre, dont l'appareil régulateur a été réglé à une température élevée, continue à faire facilement de la fièvre pendant la convalescence, sous l'influence de mille causes, alimentation, travail de la nutrition, efforts musculaires, etc. La cause efficiente de cette fièvre est donc une habitude acquise du système nerveux; et nous avons vu combien difficile cette habitude peut être à rompre.

III

Du pouls dans la fièvre typhoïde. — Il est souvent peu fréquent. — Signification pronostique du pouls fréquent. — Observations.

Après ces études thermométriques, nous allons aborder quelques courtes considérations relatives au pouls de la fièvre typhoïde. Vous connaissez la qualité qu'elle donne au pouls : assez ample au début, tant que le cœur n'a pas abdiqué sa force musculaire, il est cependant mou, dépressible et dicrote (voir page 292, tracés sphymographiques); le dicrotisme se trouve au bas de la ligne de descente; il est perceptible au doigt qui palpe. Ces qualités du pouls sont attribuées au relâchement paralytique de la tunique musculaire de l'artère, à l'adynamie artérielle.

Moins serré par son sphincter, le vaisseau obéit mieux aux lois de l'élasticité physique ; il est distendu plus rapidement par l'ondée sanguine, il revient plus rapidement sur lui quand l'ondée a passé, ce qui donne lieu à une ligne d'ascension et à une ligne de descente moins obliques qu'à l'état normal ; de plus, la paroi élastique oscille une seconde fois et fait une seconde excursion moins étendue, de la dirotisme.

Quand la fièvre devient grave, que le cœur faiblit et n'envoie plus que de faibles ondées, le pouls perd son ampleur ; il devient petit, vide, quelquefois irrégulier, comme le pouls de l'asystolie.

C'est surtout de la fréquence du pouls que je veux vous parler. Dans les maladies fébriles en général, le pouls est d'autant plus fréquent que la température est plus élevée ; et le tracé du pouls est ordinairement parallèle à celui de la température. Une température de 39 à 40 degrés s'accompagne de 100 pulsations ; une température de 40 à 41 degrés s'accompagne de 120 pulsations ; nous verrons plus loin que c'est l'augmentation de la chaleur du corps qui commande l'accélération du pouls.

Or, dans la fièvre typhoïde, vous remarquez très-souvent ce fait, que je vous fais constater journellement au lit du malade, que le pouls n'est pas proportionnel à la température, que celle-ci peut être très-élevée sans que le pouls dépasse la normale. Des fièvres typhoïdes très-graves, et avec 40 et 41 degrés de température, peuvent parcourir leur évolution sans que le pouls arrive à 100. Je rapporterai ci-après une observation dans laquelle la température s'est élevée à 41°5 alors que le pouls marquait 72, une autre dans laquelle la température s'est élevée à

41 degrés alors que le pouls marquait 68. Ce fait remarquable a été noté par Griesinger. « Il y a des cas, dit cet auteur, où, pendant toute la maladie, le pouls était peu fréquent, 60 à 80, malgré une élévation considérable de température ⁽¹⁾. » Mais c'est surtout à Liebermeister qu'on doit d'avoir appelé l'attention sur cette circonstance, qui n'a pas été suffisamment relevée par la plupart des auteurs.

« Cette fréquence relativement faible du pouls, dit Liebermeister, tient-elle à ce que, dans le typhus abdominal, l'ascension thermométrique est plus lente à se faire que dans la plupart des autres maladies fébriles? ou faut-il admettre que l'infection typhique a une action déprimante sur le pouls? C'est ce qu'on ne peut encore décider d'une façon certaine. Cette dernière opinion trouve un argument dans ce fait que, dans les formes apyrétiques ou à fièvre modérée, la fréquence du pouls reste souvent longtemps au-dessous de la normale ⁽²⁾. »

Je pense aussi que le poison typhique a une action ralentissante sur le pouls; on conçoit qu'il puisse agir à la façon de la digitale, des acides biliaires, qui ralentissent le cœur par irritation de son centre modérateur; le pouls serait ainsi, dans la fièvre typhoïde, soumis à deux influences: celle de l'agent typhique, qui tend à le ralentir, celle de la fièvre, qui tend à l'accélérer, de sorte que sa fréquence réelle, moins grande que ne le comporte l'état fébrile, est la résultante de ces deux influences opposées. Aussi observe-t-on souvent, à la suite des fièvres typhoïdes

⁽¹⁾ GRIESINGER, *Traité des maladies infectieuses*. Traduction française. Page 226.

⁽²⁾ *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Zweiter Band. 1. Theil, S. 88.

graves et prolongées, que le pouls s'accélère pendant la convalescence ; quand l'évolution typhoïde est terminée et que le tracé thermométrique baisse, vous voyez au contraire, dans un grand nombre de cas, le tracé du pouls s'élever (voir les tracés) ; et quand une nouvelle fièvre de convalescence succède à la fièvre typhoïde, le pouls s'accélère et se met en rapport avec la température, comme vous le voyez sur plusieurs de nos tracés. Cette accélération du pouls, pendant la convalescence, avait déjà frappé Traube, qui pensait la rattacher à l'existence des plaques ulcérées dans l'intestin, non encore cicatrisées. Je pense qu'elle s'explique plus simplement par cette hypothèse : ralenti pendant la fièvre, par l'influence du poison typhoïde, aussitôt que ce poison a achevé son évolution et que son influence n'existe plus, le pouls s'accélère en raison de l'anémie consécutive à la maladie. Si celle-ci, bénigne et courte, n'a pas eu le temps de produire l'anémie, l'accélération du pouls ne se manifeste pas ; et lorsque, cela arrive parfois, surtout dans les formes abortives, la défervescence est rapide comme dans la pneumonie, le pouls, loin de s'accélérer pendant la convalescence comme dans les formes graves, peut au contraire se ralentir et descendre au-dessous de la norme, comme après toutes les maladies à défervescence rapide.

J'appelle encore votre attention sur le tracé (pl. II, tracé n° 4) qui concerne une fièvre typhoïde abortive, à début brusque et à ascension rapide ; le pouls resta à 80, bien que la température fût à 41°. Ici la première hypothèse de Liebermeister, celle de l'ascension fébrile lente, ne saurait être invoquée.

Le pouls relativement peu fréquent du typhoïde peut

s'accélérer passagèrement par des influences diverses. suffit de remuer le malade, de le faire asseoir plusieurs fois de suite, pour le voir quelquefois monter à 120 ou plus. Ce fait, que tous les médecins ont constaté, vous impose l'obligation de compter le pouls des malades alors qu'ils sont au repos, si vous voulez avoir le pouls réel et non artificiellement troublé de la maladie.

« Si par suite de la longue durée de la fièvre, dit Liebermeister, il survient une grande faiblesse cardiaque, la fréquence du pouls s'accroît progressivement ; dans quelques cas elle arrive aux chiffres les plus élevés. Quand, chez un typhoïde adulte, la fréquence du pouls s'élève, sans cause particulière, à plus de 120, et reste quelque temps à ce chiffre, on considère cela, en général, comme un signe du plus mauvais pronostic : il y a faiblesse cardiaque ou elle est imminente.

« L'examen du pouls est souvent plus significatif, au point de vue pronostique, que l'observation thermométrique. La fréquence excessive du pouls est moins inquiétante lorsqu'elle se manifeste chez un sujet non adulte ou chez une femme nerveuse ; elle est moins significative si elle est passagère et si elle s'explique par une cause accidentelle. Elle est d'autant plus mauvaise que le pouls est en même temps plus faible et qu'il existe d'autres symptômes de faiblesse cardiaque, tels que hypostases pulmonaires, cyanose légère, signes de collapsus, notamment différence excessive entre la température périphérique et centrale, ou œdème pulmonaire. »

Liebermeister a réuni un certain nombre de cas dans lesquels le pouls s'éleva à 120 et au-dessus. « La mortalité générale de la fièvre typhoïde, dans les hôpitaux de Bâle,

s'élève à 16 à 17 p. 100. Or, sur 63 malades, dont le pouls atteignit ou dépassa 120, 40 moururent ; c'est-à-dire près des deux tiers. Sur ces 63 malades, il y en eut 40 chez lesquels le pouls ne dépassa pas 140 : 19 d'entre eux moururent, c'est-à-dire près de la moitié. Chez 26, le pouls dépassa 140 : 21 d'entre eux moururent, c'est-à-dire près des quatre cinquièmes. Chez 12, le pouls dépassa 150 : 11 moururent (1). »

Je lis dans le traité de Murchison : sur 30 malades dont le pouls ne dépassa jamais 100, aucun ne succomba ; sur 70 chez lesquels il dépassa 110, 21 succombèrent, ou 30 p. 100 ; sur 32 chez lesquels il dépassa 120, 15 succombèrent, ou 47 p. 100 ; sur 25 chez lesquels il dépassa 130, 13, ou 52 p. 100, et sur 10 chez lesquels il dépassa 140, 6 succombèrent ; et parmi les 4 qui guérirent, deux avaient moins de 10 ans.

Ces résultats sont, comme vous voyez, parfaitement concordants. Cela ne veut pas dire, entendez-le bien, qu'on ne meurt pas dans la fièvre typhoïde, sans avoir une accélération du pouls. J'ai vu, dit Murchison, mourir des malades chez lesquels le pouls n'atteignit pas 100 ; Louis observa 8 cas mortels, sans que le pouls eût dépassé 90. Il y a d'autres complications que la paralysie cardiaque qui peuvent tuer dans cette maladie ; mais celle-ci est la plus fréquente de toutes, et elle se traduit par l'accélération progressive avec petitesse du pouls.

Comme exemple de pouls relativement lent avec une température élevée dans la fièvre typhoïde, je relaterai brièvement deux observations. La première montre en même temps l'influence des bains froids sur la maladie.

(1) *Loco citato*, pages 146 et 147.

OBSERVATION. (Voir tracé, pl. IV, n° 1.) — *Fièvre typhoïde avec température élevée et pouls lent. — Traitement par les bains froids.*

Adolphe Petitjean, né à Gircourt, 21 ans, cocher, entre à la salle Saint-Roch, le 1^{er} juillet 1874; bien constitué, habituellement bien portant, il est au 8^e jour d'une fièvre typhoïde : céphalalgie, abatement; a eu des bourdonnements d'oreilles; anorexie; pas de diarrhée. Ventre sensible à la pression, un peu tendu, taches rosées nombreuses. Rhonchus sonores disséminés dans les poumons. La température, à l'entrée du malade, le 8^e jour au soir, est à 41°2; le pouls ample, dicrote, 80; respiration, 24. Intelligence très-nette.

Le 2 juillet, 9^e jour : T., 39°5; P., 68; R., 32. Mêmes symptômes, angine, haleine fétide. Soir : T., 40°1; P., 68; R., 32. Le malade prend un bain de 21°, y reste 11 minutes. A la sortie du bain, à cinq heures du soir, température à l'aisselle, 38°; P., 60; R., 28; le bain est très-bien supporté; à 8 heures du soir : T., 40°2; P., 72; R., 28.

3 juillet, 10^e jour : T., 39°6; P., 76; R., 26. A eu trois selles diarrhéliques dans les 24 heures. A déliré pendant la nuit. Langue blanchâtre. A 9 heures du matin, 1^{er} bain. A 11 h. 30 m. : T., 39°8; P., 84; 2^e bain. A 2 h. 30 m. : T., 39°8; P., 84; R., 32; 3^e bain. A 5 heures : T., 39°3; P., 72; R., 36; 4^e bain. A 7 heures du soir, le malade prend 1^{er}, 20 de sulfate de quinine; à 8 heures du soir : T., 39°1; P., 84; R., 24. Journée et nuit calmes; pas de délire; deux selles diarrhéliques.

4 juillet, 11^e jour : T., 38°6; P., 64; R., 36. La quinine a agi sans déterminer aucun trouble sensible. Langue humide, intelligence nette, abattement moindre; ventre souple, non douloureux. Rhonchus nombreux dans les deux poumons. Le malade prend 1 litre de lait, 1 litre de bouillon par jour et un verre de vin après chaque bain. A 9 heures : T., 39°5; 1^{er} bain de 10 minutes. Après le bain, à 9 h. 20 m., T., 36°2; à 9 h. 25 m., T., 37°1; à 9 h. 30 m., T., 37°2; à 11 h. 30 m., T., 39°4; P., 68; R., 32; 2^e bain. A 2 h. 30 m., T., 39°6; P., 68; R., 40; 3^e bain. A 4 h. 30 m., T., 39°2; P., 72; R., 36. 5 h. 30 m., T., 39°5; P., 84; R., 32; 4^e bain. A 8 heures du soir : T., 39°3; P., 64; R., 40; 5^e bain. Journée et nuit bonnes. Quatre selles diarrhéliques.

5 juillet : T., 39°6; P., 64; R., 32. Respiration bonne. Intelligence nette. Taches rosées, nombreuses. Le 1^{er} bain est donné à

8 heures trois quarts. Après le bain, à 9 heures du matin : T., 33°6; P., 52; R., 24. A 9 h. 5 m. : T., 34°8; P., 52; R., 32. A 9 h. 10 m., T., 35°2; à 9 h. 15 m., T., 35°9; à 9 h. 20 m. : T. 36°2. A 11 heures : T. 39°1; P. 76; R. 32; 2^e bain. A 2 h. 15 m. : T. 38°8; P. 72; R., 32; 3^e bain. A 6 heures : T., 39°7; P., 92; R., 36; 4^e bain. A 8 h. 10 m. : T., 38°7; P., 60; R., 28. Le malade a pris 1^{re},50 de quinine entre 9 et 10 heures du soir. A trois selles diarrhéiques dans les 24 heures. Nuit calme, sans délire. A pris, dans la journée, 4 bouillons, 3 cafés au lait, 3 œufs, 3 verres de vin.

6 juillet, 19^e jour : T., 37°8; P., 68; R., 32. Cet abaissement de la température est dû à la quinine. Le malade a quelques bourdonnements d'oreilles, des vertiges et un peu d'ivresse quinique. Ces symptômes ne sont cependant pas très-accentués. Pas de surdité. Taches rosées abondantes; ventre souple et indolore. Pas de symptômes pectoraux autres que respiration rude et rhonchus.

A 11 h. 30 m. : T., 39°8; P., 64; R., 28. L'effet antipyrétique du sulfate de quinine a donc disparu; 1^{er} bain. Après ce bain, à 11 h. 45 m. : T., 36°6; P., 58; R., 26. A 12 h. 20 m., T. 37°6; à 2 h. 45 m. : T., 38°5; P., 64; R., 28. A 4 h. 30 m. : T., 39°8; P., 68; R., 32; 2^e bain. A 8 heures : T., 39°6; P., 64; R., 32; 3^e bain. A 9 heures : T., 38°6; P., 58; R., 24. Le malade a eu deux selles semi-diarrhéiques dans les 24 heures; a pris 4 bouillons, 3 tasses de lait, 2 œufs. Nuit bonne.

7 juillet, 14^e jour : T., 39°; P., 64; R., 28. Ventre souple, indolore. A 1 heure : T., 39°4; P., 72; R., 24; 1^{er} bain. Au sortir du bain, frisson violent avec cyanose de la face. A 6 heures : T., 41°5; P., 72; R., 32. Bouche sèche, haleine fétide; pas de délire; 2^e bain. 15 minutes après le bain : T., 36°2; P., 64; R., 32. A 9 heures du soir, le malade prend 1^{re},50 de sulfate de quinine; deux selles diarrhéiques dans les 24 heures.

8 juillet, 15^e jour. A 8 heures du matin : T., 37°4; P., 86; R., 28. La quinine a produit son effet. Le malade a eu des vertiges, des bourdonnements d'oreilles et une surdité assez prononcée. A 11 heures : T., 39°2; P., 60; R., 28. L'effet de la quinine a disparu comme la dernière fois au bout de douze heures. A 3 heures : T., 39°1; à 5 heures : T., 39°2; à 8 heures : 38°2. N'a plus de diarrhée.

9 juillet, 16^e jour. A 8 heures : T., 37°3; P., 64; R., 28. A midi : T., 37°7; P., 64; R., 32. A 3 heures : T., 39°2; P., 72; R., 32. Bain. A 5 h. 30 m.; T., 37°9; P., 64; R., 20. A 8 heures : T., 38°; P., 64;

R., 32. C'est le commencement de la défervescence terminale de la maladie.

Le 10 juillet matin, 17^e jour: T., 37°2; P., 52; R., 28. Langue humide; appétit; n'a pas eu de selles depuis deux jours. Soir: T., 38°7; P., 72; R., 28.

Le 11 juillet, 18^e jour: T., 37°2 le matin; P., 48; R., 20. A eu une selle moulée. La convalescence se continue sans encombre; la température fait encore quelques ascensions le soir.

OBSERVATION. (Voir tracé, pl. V, n° 4.) — *Fièvre typhoïde avec température élevée pendant 5 jours à 40° et au-dessus, le pouls restant entre 56 et 76.*

X..., né à Strasbourg, âgé de 21 ans, peintre, entre à la clinique le 17 juillet 1876, le 10^e jour d'une fièvre typhoïde, qui a débuté par des frissons, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, de l'insomnie. Diarrhée depuis 4 à 5 jours, sans coliques. Le malade n'est alité que depuis 3 jours. A son entrée, le 19 juillet au soir, il a 41° de température et 68 pulsations seulement; le 10 au matin, on constate 39°6 de température, 56 pulsations, ventre un peu bouffi; taches rosées disséminées; trois selles diarrhéiques depuis la veille au soir; respiration un peu rugueuse; matité et quelques râles sous-crépitanants dans les deux bases. La nuit a été calme, sans délire. Langue sèche.

La maladie évolue régulièrement. Jusqu'au 24 juillet, 17^e jour environ de la maladie, la température reste à 40° et au-dessus, le pouls étant constamment au-dessous de 80. Il ne survient aucun symptôme inquiétant. L'intelligence reste nette; la diarrhée est modérée, 2 à 5 selles en 24 heures; l'hypostase pulmonaire ne s'aggrave pas.

Le 25 juillet, la température commence à baisser; le 27, le malade a des selles moulées. La défervescence continue et s'achève le 23 août, 28^e jour de la maladie. En même temps que la température baisse, le pouls devient un peu plus fréquent.

Cette observation est digne d'être mentionnée, elle démontre plusieurs faits sur lesquels nous avons appelé ou appellerons l'attention: 1° que la température élevée peut coexister avec un pouls lent; 2° que la température peut

être élevée d'une façon continue, pendant le second septénaire, et cependant la défervescence commencer de bonne heure; enfin 3°, que la température peut se maintenir très-élevée pendant plusieurs jours, sans délire ni autres symptômes nerveux.

IV

De l'évolution fébrile de la fièvre typhoïde modifiée par la digitale. — Peut-elle enrayer la maladie? — Observations. — Conclusions résultant de nos observations: Action de la digitale sur la température et sur le pouls.

Quand, depuis la seconde moitié de ce siècle, le thermomètre eut pris définitivement possession de la clinique, et que la fièvre apparut aux yeux des médecins comme dominant l'évolution des pyrexies, la thérapeutique dut naturellement s'engager dans une voie nouvelle. Impuissante contre la cause et contre l'infection du sang, impuissante contre les lésions organiques, elle s'adressa à la réaction fonctionnelle dominante, à la fièvre. La clinique, montrant d'une part que la gravité de ces maladies est grandement influencée par la quantité de fièvre qui consume l'organisme, de l'autre que la fièvre modérée ou tombée, la maladie tout entière décline ou se termine, il était rationnel de suivre les indications de la clinique, d'obéir aux lois de la nature, il fallait tenter artificiellement d'abattre ou d'atténuer la fièvre dans les maladies dont elle commande l'évolution. De là l'emploi de la digitale, du sulfate de quinine, de l'eau froide dans les pyrexies.

Parmi ces pyrexies, la fièvre typhoïde, par sa longue durée, son évolution cyclique, le rôle prédominant de la chaleur; parmi les antipyrétiques, la digitale, par la précision de son action, si bien établie par Traube, se recommandaient tout d'abord. Mais la crainte d'une influence désastreuse sur les organes nerveux et digestifs, si affectés dans la fièvre typhoïde, rendit les médecins circonspects et peu enclins à cette expérimentation. Peu de médecins en France osent donner la digitale dans la fièvre typhoïde. En Allemagne, depuis que Wunderlich, Ferber, Thomas, Hankel, l'ont administrée méthodiquement et étudié ses effets thérapeutiques, les médecins la manient avec plus de hardiesse. Aujourd'hui, il est vrai, ce n'est plus elle qui a la vogue comme médication antipyrétique de la fièvre typhoïde. Depuis quelques années déjà, les bains froids sont à l'ordre du jour. En France, mon maître, M. Hirtz, osa le premier donner la digitale méthodiquement dans la fièvre typhoïde. Les premières observations du clinicien de Strasbourg furent consignées dans la thèse de M. Læderich, soutenue en 1865. Depuis, M. Hirtz a continué ses études thérapeutiques, dont les résultats sont consignés dans les articles DIGITALE, CHALEUR, FIÈVRE du *Dictionnaire de médecine*. Nous avons nous-même poursuivi ces recherches depuis que, suppléant notre maître, nous avons la direction d'un service clinique. J'ai suivi environ 150 fièvres typhoïdes traitées par la digitale. Ce n'est pas par le nombre des morts et des guérisons que je veux juger l'influence de ce médicament; car, ainsi que je l'ai dit déjà, la guérison est une résultante complexe dans laquelle la nature, c'est-à-dire les lois naturelles de la biologie, joue le principal rôle. Les substances médica-

menteuses modifient les fonctions de l'organisme dans un sens qui peut être favorable à l'évolution heureuse de la maladie. C'est ainsi envisagée, que nous voulons étudier l'action de la digitale dans la fièvre typhoïde. Comment modifie-t-elle l'évolution thermométrique et sphymographique de la maladie? Et comment cette modification influe-t-elle sur la marche de la maladie elle-même? Voilà les questions auxquelles nous essayerons de répondre, autant que nous le permettent nos observations, s'ajoutant à celles publiées par les observateurs allemands. Puis ces données cliniques nous permettront quelques réflexions destinées sinon à élucider, au moins à concevoir les problèmes relatifs au mécanisme pathogénique de la fièvre et au mécanisme antipyrétique de la digitale.

Et d'abord la digitale peut-elle, en abattant la fièvre, enrayer la marche de la fièvre typhoïde, arrêter son évolution, la faire avorter?

Sur 53 observations que nous avons sous les yeux, nous en trouvons 6 dans lesquelles la défervescence terminale a suivi l'administration de la digitale. Dans une seule d'entre elles, cette défervescence s'est faite assez brusquement le 3^e jour à partir de la première cuillerée; le malade avait pris en tout 1^{er}, 50. Mais en examinant cette observation, on constate que la maladie avait débuté brusquement par un frisson, sans prodromes, mode de début qui appartient aux fièvres abortives. Dans les autres cas, la digitale n'a fait qu'une rémission qui s'est continuée les matins suivants, alternant avec des exacerbations vespertines, de manière que l'apyrexie définitive n'était obtenue que 4 à 7 jours après la rémission digitalienne. Dans un cas, la défervescence commençant le 9^e jour, était achevée le 17^e.

Dans un second, commencée le 10^e, elle était achevée le 16^e jour. Dans un troisième, commencée le 13^e, elle se terminait le 17^e jour. Dans un quatrième, commencée le 12^e, le lendemain de la première prise de digitale, elle se terminait le 22^e jour. Dans un cinquième enfin, commencée le 14^e jour, elle se terminait le 22^e, pour être suivie d'une nouvelle fièvre de convalescence.

Il serait téméraire de conclure que la digitale peut enrayer la marche de la fièvre typhoïde. Cette conclusion est infirmée par les 47 observations dans lesquelles la maladie a continué en dépit de l'action antipyrétique de la digitale. Ajoutons que les observations de Wunderlich, Thomas, Ferber, Hankel, contredisent aussi cette conclusion. La défervescence normale de la maladie pouvant commencer le 12^e jour, il est évident que, dans certains cas, elle peut se confondre avec la digitalisation ou la suivre de très-près. De plus, le nombre des fièvres qui avortent spontanément, des fébricules, est assez considérable pour qu'on ne soit pas autorisé à rapporter cet avortement à l'intervention thérapeutique. Il résulte au contraire de presque toutes nos observations, que la digitale modifie l'évolution typhoïde sans l'enrayer.

Prenons, comme exemple de cette influence, deux de ces observations.

OBSERVATION. (Voir tracé pl. III, n^o 2.) — *Fièvre typhoïde traitée par la digitale. — Fièvre de convalescence.*

Daul (Caroline), domestique alsacienne, habitant Nancy depuis quatre mois, entre à la salle Sainte-Françoise, le 28 janvier 1873, le 3^e jour d'une fièvre typhoïde, précédée de trois semaines de prodromes. Bien constituée, d'un tempérament nervoso-sanguin, elle a, depuis trois jours, de la fièvre, des vertiges, de l'anorexie,

de la diarrhée, de l'insomnie. Pas d'épistaxis; pas de douleur abdominale. ventre un peu tendu, sans gargouillement, sans taches; 5 ou 6 selles liquides par jour. Intelligence nette; pas de symptômes thoraciques. Le 3^e jour au soir : T., 40°; P., 140; R., 36.

4^e jour : T., 39°7; P., 130; R., 36. Le pouls présente un dicrotisme faible, une ondée sanguine petite; tension artérielle faible. Sommeil assez bon; rêvasseries. Soir : T., 40°; P., 136; R., 32. — Traitement : Boissons tempérantes. Limonade.

5^e jour : T., 39°; P., 128; R., 28. Mêmes symptômes, persistance de la diarrhée (6 selles liquides). Soir : T., 39°2; P., 120; R., 32.

Le 3 février, 9^e jour, la malade, qui jusqu'ici allait assez bien, présente des symptômes plus graves; elle est agitée, n'a pas dormi, a eu des cauchemars. Ce matin : T., 39°; P., 120; R., 32. Soif très-vive; diarrhée très-forte; ventre sensible; gargouillement dans la fosse iliaque droite. Langue rouge et sèche. Depuis hier soir, toux et dyspnée. A la percussion, submatité à droite, en arrière et au sommet. A l'auscultation, râles sous-crépitaux dans tout le côté droit; souffle tubaire dans la fosse sus-épineuse droite. Pas d'expectoration (pneumonie catarrhale du poumon droit). Soir : T., 38°; P., 140; R., 38. Quelques taches rosées lenticulaires disséminées. — Prescription : Infusion d'herbe de digitale, 0^{sr},75.

10^e jour : T., 39°; P., 128; R., 40. Langue rouge et sèche; les lèvres commencent à devenir fuligineuses; douleurs abdominales vives; insomnie; céphalalgie; vertiges; un peu de surdité; selles diarrhéiques volontaires; taches rosées plus abondantes. La toux augmente; crachats peu aérés, muco-purulents, avec quelques filets de sang. Mêmes signes physiques. Prescription : Digitale, 0^{sr},75. — Extrait de quinquina, 2 grammes. Soir : T., 39°2; P., 140; R., 32.

11^e jour : T., 38°6; P., 104; R., 28. Somnolence presque continue; subdélire; sueurs fréquentes; lèvres et dents fuligineuses; langue sèche. La digitale n'a pas encore eu d'influence sur la température; mais le pouls est moins fréquent et les pulsations sont irrégulières en longueur. — Continuer la digitale et le quinquina. Soir : T., 39°4; P., 96; R., 30.

12^e jour, matin : T., 38°9; P., 80; R., 36. Soir : T., 38°1; P., 80; R., 40. La température et le pouls éprouvent ensemble les effets de la digitale. La malade a un peu dormi et dit se trouver mieux en général; la diarrhée persiste (6 à 8 selles liquides) avec douleurs abdominales assez vives. La somnolence persiste. Râles

sous-crépitants à droite avec rhonchus et sibilances. Crachats opa-
lins. — 4^e potion de digitale.

13^e jour : T., 37°8 ; P., 64 ; R., 36. Soir : T., 38°4 ; P., 72 ; R., 40.
Suppression de la digitale. L'action du médicament se manifeste de
plus en plus. Le pouls a une amplitude faible ; le dicrotisme est
reporté plus haut sur la ligne de descente et tend à s'effacer ; cette
dernière tend à être convexe en haut ; tracé sensiblement régulier.
Légère amélioration de l'état général ; la diarrhée et les douleurs
abdominales diminuent un peu. Même état du poumon droit.

14^e jour : T., 37°8 ; P., 72 ; R., 28. Soir : T., 38° ; P., 88 ; R., 40.
Le pouls présente une amplitude assez considérable, lignes d'ascen-
sion et de descente presque verticales, dicrotisme bas et accentué ;
pouls irrégulier. Le tracé coïncide avec une aggravation de l'état
général. Subdélire pendant toute la nuit, ventre ballonné ; deux
selles diarrhéiques seulement. Langue humide. Quelques soubre-
sauts des tendons. Expectoration purulente et rouillée. — Prescrip-
tion : Tisane de café.

15^e jour : T., 37°6 ; P., 72 ; R., 34. Soir : 38°6 ; P., 88 ; R., 40.
État général meilleur. Le tracé sphygmographique est de nouveau
comme au 13^e jour. Toujours somnolence profonde ; décubitus
dorsal, prostration. Deux selles liquides.

16^e jour : T., 38° ; P., 80 ; R., 36. Soir : T., 38° ; P., 80 ; R., 36.
État stationnaire. Épistaxis assez abondante. Toujours souffle dans
la fosse sus-épineuse droite et râles sous crépitants.

17^e jour : T., 38°2 ; P., 80 ; R., 32. Soir : T., 38°2 ; P., 76 ; R.,
32. Ventre très-ballonné, non douloureux. Prostration. Lèvres fuli-
gineuses. Adynamie. Langue blanche et humide. Diarrhée. Éro-
sions superficielles et rougeur au sacrum : on couche la malade sur
un matelas à eau.

18^e jour : T., 38°2 ; P., 80 ; R., 30. Soir : T., 38°2 ; P., 76 ; R.,
40. Le tracé sphygmographique montre de nouveau une ascension
assez brusque, surmontée d'un plateau, une descente rapide, un
dicrotisme bas et accentué, de l'irrégularité dans les longueurs des
pulsations. Pendant toute la nuit, délire, gémissements. Œdème
léger des extrémités inférieures ; épistaxis assez abondantes. Deux
selles liquides dans la nuit ; quelquefois urines involontaires. Es-
chares très-douloureuses.

19^e jour : T., 36°9 ; P., 72 ; R., 32 ; Soir : T., 38°9 ; P., 72 ; R., 32.
L'état général ne s'est pas amélioré ; 7 ou 8 selles liquides dans les

24 heures ; beaucoup de délire ; peu de sommeil. Ventre ballonné. Le soir on constate, outre le souffle et les râles sous-crêpitants en arrière et à droite, du souffle dans la fosse sus-épineuse gauche. — Traitement : 20 ventouses sèches. Thé au rhum ; vin de quinquina. Esprit de nitre dulcifié, 4 grammes, avec teinture de cannelle, 1 gramme.

20^e jour : T., 38°8 ; P., 80 ; R., 40. Soir : T., 38°8 ; P., 80 ; R., 38. La respiration s'accélère ; la face est un peu cyanosée. Délire constant ; météorisme assez considérable ; mêmes symptômes pulmonaires. Infusion d'herbe de digitale, 1 gramme.

21^e jour : T., 38°2 ; P., 80 ; R., 38. Soir : T., 38°6 ; P., 80 ; R., 48. État général très-grave. Selles et urines involontaires. Délire. Somnolence continuelle. Adynamie profonde. Respiration superficielle et fréquente. Souffle et râles sous-crêpitants dans les deux poumons. — Continuer la digitale.

22^e jour : T., 37°2 ; P., 64 ; R., 48. Soir : T., 38° ; P., 92 ; R., 48. Nuit agitée. Selles involontaires, moins fréquentes et moins liquides. Mêmes symptômes pulmonaires ; de plus, obscurité du bruit vésiculaire dans les deux bases, la malade ne peut plus expectorer. Suppression de la digitale.

23^e jour : T., 37°6 ; P., 64 ; R., 54. Soir : T., 38° ; P., 76 ; R., 56. La malade est sous l'influence de la digitale ; le pouls est irrégulier, accompagné de soubresauts de tendons. Assoupissement continu. Délire. Diarrhée persistante (4 selles liquides). Ventre un peu moins ballonné.

24^e jour : T., 37°4 ; P., 60 ; R., 50. Soir : T., 37°8 ; P., 80 ; R., 48. La respiration, toujours fréquente et superficielle, est très-inquiétante. Prostration moindre. Sommeil toujours agité par un délire doux et constant. Diarrhée moindre (2 à 3 selles). Langue bonne. Sueurs fréquentes et profuses.

25^e jour : T., 37°8 ; P., 64 ; R., 48. Soir : T., 39° ; P., 80 ; R., 50. L'action de la digitale persiste. Délire. Eschares douloureuses. Mêmes signes stéthoscopiques.

26^e jour : T., 37°6 ; P., 68 ; R., 40. Soir : T., 38°8 ; P., 80 ; R., 18. Même état général. Délire, prostration. Souffle et râles sous-crêpitants dans les deux fosses sus-épineuses.

27^e jour : T., 37°8 ; P., 68 ; R., 40. Soir : T., 39°4 ; P., 90 ; R., 47. Encore délire pendant la nuit ; 4 à 5 selles diarrhéiques. Respiration meilleure.

28^e jour : T., 38°; P., 80; R., 40. Soir : T., 38°6; P., 92; R., 48. Amélioration notable; somnolence moindre; les eschares sont à peu près guéries.

29^e jour : T., 37°5; P., 92; R., 32. Soir : T., 38°9; P., 96; R., 40. Le pouls se relève, est un peu plus fréquent; amplitude un peu plus grande, dicrotisme toujours assez marqué; irrégularités dans la longueur des pulsations, dues encore à l'influence tardive de la digitale. Diarrhée. Selles involontaires. Délire.

30^e jour : T., 37°; P., 88; R., 40. Soir : T., 38°4; P., 88; R., 44. La défervescence continue. Encore selles involontaires et délire pendant le sommeil.

31^e jour : T., 36°4; P., 64; R., 32. Soir : T., 38°; P., 80; R., 34. Amendement général de tous les symptômes. — Prescription : Vin rouge, 100 grammes; extrait de quinquina, 4 grammes; rhum, 30 grammes; extrait de ratanhia, 2 grammes.

32^e jour : T., 36°7; P., 65; R., 32. Soir : T., 38°6; P., 80; R., 44. Selles involontaires, solides. Anorexie. Subdelirium. Moins de somnolence. — Continuer la potion.

33^e jour : T., 37°; P., 60; R., 32. Soir : T., 37°6; P., 68; R., 36. Plus de diarrhée; l'état général s'améliore de jour en jour.

34^e jour : Convalescence; la malade maigrit considérablement; elle se nourrit de bouillon, lait, jus de viande.

35^e jour : Température presque normale matin et soir. Tracé sphygmographique à peu près normal. Il ne reste plus qu'à relever les forces de la malade. On entend toujours du souffle dans les deux fosses sus-épineuses; mais les râles sous-crépitants et les sibilances ont à peu près disparu.

Le 38^e jour, la malade se lève pour la première fois.

Du 39^e au 45^e jour, la température a oscillé entre 36°5 et 37°5. L'état général n'a fait que s'améliorer.

Du 45^e au 51^e jour, la température subit de nouveau des exacerbations le soir, qui augmentent tous les jours de 2 ou 3 dixièmes de degré; cette fièvre vespertine ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel. Le matin, les températures sont hyponormales à 36°. La malade recoit, le 52^e, le 54^e et le 55^e jour, 0^{gr},50 de sulfate de quinine et la température finit par se régulariser. Caroline Daul quitte l'hôpital en bonne santé le 65^e jour de sa maladie.

En résumé, dans une fièvre typhoïde grave, avec symp-

tômes adynamiques et pneumonie catarrhale, la digitale, donnée pendant 4 jours du 9^e au 12^e jour de la maladie, a produit, au bout de ce temps, une rémission de 1 degré et demi de la température, et un ralentissement considérable du pouls, qui de 140 est descendu au-dessous de 80. La température a continué à évoluer à un niveau inférieur, s'écartant peu de 38 degrés; le pouls est resté ralenti pendant 11 jours. Mais, malgré cet abaissement persistant de la température et du pouls, l'évolution typhoïde a continué son cours; le délire, la diarrhée, la somnolence, les phénomènes d'adynamie ont persisté, et la défervescence normale avec la convalescence n'a commencé que le 28^e jour. Conclurons-nous que la modification subie par le pouls et la température n'a pas eu d'influence favorable sur la marche de la maladie? Non! nous croyons au contraire qu'elle a empêché d'autres accidents qui eussent pu devenir mortels. Nous reviendrons sur cette question; pour le moment, enregistrons simplement cette modification subie par l'évolution fébrile.

Dans l'observation suivante la digitale a produit une défervescence complète.

OBSERVATION. (Voir pl. IV, n^o 2.) — *Fièvre typhoïde traitée par la digitale.*
— *Défervescence complète avec collapsus. — Continuation de la maladie à un niveau fébrile inférieur au niveau primitif.*

François (Hortense), âgée de 47 ans, entre à la clinique le 11 octobre 1875, atteinte de fièvre typhoïde dont on ne peut exactement préciser la date. Elle n'est alitée que depuis trois jours, a des vertiges, de l'insomnie, des bourdonnements d'oreilles depuis huit jours; a eu, la semaine dernière, de la diarrhée pendant huit jours, laquelle, suspendue pendant trois jours, a repris hier. Enfin, depuis quatre semaines elle serait affectée de bronchite.

On constate, le 11 octobre au soir: T., 39°8; P., 120; R., 32.

Le 12 au matin : T., 40°; P., 128; R., 32. Abattement; langue blanche au milieu, bordée de rouge, humide; taches rosées abondantes; ventre assez souple, indolore; trois à quatre selles diarrhéiques depuis hier soir. Râles sonores graves et sibilances fines en avant; en arrière, mêmes signes; de plus, quelques râles muqueux et submatité au tiers inférieur droit. Nous estimons que la malade est au 10^e jour environ de sa maladie. Prescription: potion avec 0^{er},75 de digitale. Soir : T., 40°6; P., 124; R., 36.

13 octobre, 11^e jour : T., 39°8; P., 120; R., 28. Langue plus sèche; poisseuse; ventre bouffi, sensible, un peu gargouillant; quatre selles diarrhéiques dans la journée. Mêmes signes pulmonaires. Prescription: 2^e potion de digitale; vin de quinquina, 100 grammes. Soir : T., 40°; P., 128; R., 32.

14 octobre, 12^e jour : T., 39°6; P., 120; R., 32. A déliré et s'est levée dans la nuit. Insomnie. A eu 7 ou 8 selles diarrhéiques. Ce matin: intelligence nette; langue humide. Prescription: 3^e potion de digitale; lavement amidonné avec 10 gouttes de laudanum. Soir : T., 40°; P., 128; R., 36.

15 octobre, 13^e jour : T., 38°; P., 108; R., 24. A eu du délire hier soir; 6 selles liquides dans les 24 heures. A divagué ce matin. A la visite, on constate: stupeur, facies indifférent; langue humide. Bruits du cœur nets, irréguliers. Râles muqueux abondants dans les deux poumons. Prescription: supprimer la digitale; continuer le vin de quinquina et lavement d'amidon laudanisé; tisane de café, avec 40 grammes de rhum; lotions vinaigrées. Dans la journée, de 1 à 5 heures, la malade a eu un collapsus; elle a été sans connaissance, délirant, les extrémités fraîches; a vomi à plusieurs reprises. A 5 heures: T., 37°8; P., 84; R., 24.

16 octobre, 14^e jour : T., 37°; P., 52; R., 28. Va mieux ce matin; le pouls est assez faible; les bruits du cœur sont réguliers; n'a plus vomi; 5 ou 6 selles diarrhéiques; langue assez humide. Prescription: lavement d'amidon sans laudanum; café noir. Soir : T., 39°2; P., 108; R., 36.

17 octobre, 15^e jour : T., 39°; P., 120; R., 32. N'a plus déliré; a eu 4 selles diarrhéiques; a un peu vomi ce matin. Langue nette; ventre sensible. Râles sous-crépitants nombreux et submatité aux deux bases; bruits du cœur faibles. Prescription: tisane de café avec 40 grammes de rhum; vin de quinquina, 100 grammes. Soir : T., 39°8; P., 116; R., 36.

18 octobre, 16^e jour : T., 38°4 ; P., 120 ; R., 32. A passé une bonne journée ; ne délire plus ; n'a eu que 2 selles diarrhéiques. Ce matin, physionomie meilleure ; bruits du cœur plus forts. Soir : T., 37°6 ; P., 104 ; R., 32.

19 octobre, 17^e jour : T., 39°2 ; P., 112 ; R., 36. L'amélioration se soutient ; l'affection continue à évoluer régulièrement à une température fébrile modérée, entre 38°5 et 39°5, comme on peut le voir sur le tracé. La diarrhée cesse le 22 octobre. Ce même jour, 20^e de la maladie, la défervescence commence ; elle est complètement terminée le 27^e et la convalescence a lieu sans retour.

Voici donc un cas dans lequel la digitale a produit une défervescence complète. Elle a fait plus, elle a produit un véritable collapsus caractérisé par du délire, de la faiblesse avec irrégularité du pouls, du refroidissement des extrémités, des vomissements. Ces accidents d'intoxication ont facilement cédé à quelques boissons stimulantes.

Mais si la digitale impressionne à ce point les malades atteints de fièvre typhoïde, n'est-ce pas un médicament excessivement dangereux ? Je me hâte d'ajouter que cette impressionnabilité si grande à l'égard du médicament est un fait exceptionnel. Parmi 150 malades qui ont pris trois fois 75 centigrammes de digitale, quelques-uns même en ayant pris 3 grammes à 3^{es}, 50, je n'ai observé que trois fois des symptômes analogues, et chaque fois ces symptômes se dissipaient en quelques heures, sous l'influence des stimulants, café, thé et rhum. Je conclus donc que, à la dose de 0^{es}, 75 répétée trois fois chez un adulte dont le cœur n'est pas encore dégénéré par la maladie, la digitale est inoffensive ; il faut surveiller toutefois l'administration de ce médicament, la main sur le pouls et l'œil sur le thermomètre, comme le recommande M. Hirtz, et la suspendre au moindre signe de collapsus.

Lorsque la maladie est déjà arrivée à une certaine période de son évolution, que le pouls est fréquent et dépressible, que des symptômes de congestion passive du poumon existent qui indiquent un affaiblissement du cœur lié au ramollissement typhique de cet organe, alors la digitale peut être contre-indiquée, parce qu'elle n'a plus prise sur la contractilité d'un muscle dégénéré. (Voir notre leçon sur les indications de la digitale dans les affections du cœur.) Notre jeune fille était peut-être dans ce cas; elle était au 10^e jour au moins de sa maladie; le pouls dépassait 120, était dépressible; il y avait de l'hypostase. Sans doute la fibre charnue du cœur était altérée dans sa structure. Dans les cas douteux, lorsqu'on n'est pas certain de l'intégrité de la musculature et de sa résistance à la digitale, il vaut peut-être mieux renoncer à cette médication ou du moins y recourir avec circonspection. Donnez alors des doses de 0^{gr},50 en y associant 4 grammes d'extrait de quinquina et du rhum à dose variable, suivant la susceptibilité individuelle. Mais, je le répète, dans l'immense majorité des cas, en dehors de ces cas spéciaux, la digitale est parfaitement tolérée et exempte d'inconvénients.

Quoi qu'il en soit, la défervescence produite chez notre malade, sur le pouls et sur la température, a duré moins de deux jours; la température est remontée et a continué son évolution, mais à un niveau inférieur au niveau primitif; le pouls aussi, contrairement à ce que nous avons vu dans l'observation précédente, est redevenu fréquent, suivant assez exactement la courbe thermométrique.

Voici maintenant, sous forme de propositions, les conclusions qui se dégagent de l'ensemble de nos observations :

1° La digitale administrée dans la fièvre typhoïde, suivant la méthode de M. Hirtz, produit toujours un abaissement de température, soit défervescence complète, soit rémission de 1 à 2 degrés.

La méthode de M. Hirtz consiste, vous le savez, à administrer la digitale à la dose de 0^{gr},75 à 1 gramme en infusion de poudre d'herbe sur 400 grammes d'eau et 20 grammes de sirop, par cuillerée d'heure en heure. Ordinairement 0^{gr},75 suffisent. On continue pendant 3 jours, jamais plus de 4 jours. J'insiste aussi sur le mode de préparation de la digitale conforme aux préceptes que vous trouverez exposés dans l'article du Dictionnaire de médecine. Chose capitale : la vertu pharmacodynamique d'un médicament dépend de son mode de préparation. Ferber, de Hambourg, a pu donner sans accident jusqu'à 10 grammes en 2 à 3 fois 24 heures, dose hypertoxique avec la digitale des Vosges préparée suivant la méthode Hepp, et qui réalise, à dose 5 fois moindre, l'effet thérapeutique voulu. Nous avons obtenu toujours un abaissement de température, quelquefois de moins de 1 degré, dans la grande majorité des cas de près de 2 degrés, assez souvent une défervescence complète. Sur 45 cas, nous avons noté 18 fois une défervescence presque complète, même quelquefois au-dessous de la normale; dans un cas, nous avons vu la température descendre à 35°4, avec collapsus. Wunderlich n'avait constaté qu'exceptionnellement une défervescence complète et jamais une température hypnormale. Cela tient sans doute, comme le pense M. Hirtz, aux doses prudentes et à la qualité de la digitale. Nos observations montrent que dans 60 p. 100 des cas on obtient une rémission de 1 à 2 degrés, et dans 40 p. 100

la température devient normale et peut même descendre au-dessous. Ferber et Thomas ont constaté aussi ce fait.

2° Le premier effet de la digitale sur la température peut se manifester dès le lendemain du jour où on commence à l'administrer. La température la plus basse est obtenue le surlendemain, quelquefois le 4^e jour, assez souvent le 5^e jour seulement, en comptant depuis le début de l'administration de la digitale.

3° L'abaissement de température se fait ordinairement d'une façon progressive en terrasse ; il se termine le plus souvent par une chute plus brusque. Dans quelques cas, tout l'effet se produit brusquement du 3^e au 5^e jour, dans l'espace d'une journée ou d'une demi-journée.

4° Pendant l'action de la digitale, les exacerbations du soir peuvent avoir lieu ; mais souvent la température continue à baisser du matin au soir. La défervescence ou le degré le plus bas de la rémission peut apparaître le soir.

Ainsi dans les deux tiers des cas environ, nous avons vu la température descendre lentement et progressivement depuis le second jour et arriver au degré le plus bas par une chute plus rapide. Dans un tiers des cas, du 3^e au 5^e jour, la température a baissé progressivement et est arrivée au bas de l'échelle sans chute finale plus rapide. Enfin, dans quelques cas assez rares, la rémission s'est faite non progressivement, mais rapidement dans l'intervalle de deux ou de trois observations.

5° Cette défervescence ou la plus grande rémission obtenue dure de quelques heures à trois jours ; puis la température remonte. Dans les deux tiers des cas environ, elle ne remonte plus au niveau primitif, c'est-à-dire antérieur à l'administration de la digitale.

Lorsque la digitale produit l'apyrexie, celle-ci ne se maintient pas au delà de 12 à 24 heures dans plus de la moitié des cas ; plus rarement elle se maintient pendant deux et trois jours. Il en est de même de la simple rémission : le degré le plus bas ne se maintient le plus souvent que de quelques heures à une journée ; mais dans un quart des cas, il s'est maintenu de 2 à 3 jours.

Dans les cas où cette rémission n'est pas considérable, elle peut se maintenir et la température continuer à osciller autour de ce niveau.

Le plus souvent la température remonte déjà le lendemain et continue à monter en zigzag pendant quelques jours, s'arrêtant cependant, 2 fois sur 3, au-dessous du degré primitif, à un niveau inférieur autour duquel elle continue désormais à évoluer.

6° L'action de la digitale sur l'évolution thermométrique de la fièvre typhoïde peut se résumer ainsi : la température est abaissée. En tenant compte de la durée de la descente, du maintien de la courbe en bas et de la réascension, on peut dire que cette période d'oscillation avant que la température ne soit remontée, variable de 3 à 12 jours, est en moyenne de 7 jours. De plus, dans les deux tiers des cas, le thermomètre ne remonte plus au degré primitif et l'évolution se poursuit à un niveau moindre ordinairement de 1 degré.

Dans quelques observations de Ferber, bien que la digitale ait été continuée après l'effet obtenu, la température n'a pas continué à baisser, mais est au contraire remontée, comme si la digitale avait été suspendue. C'est aussi ce que nous avons constaté plusieurs fois.

Telle est l'évolution thermométrique de la fièvre typhoïde modifiée par l'intervention de la digitale.

Je passe maintenant à l'étude des changements que subit le pouls dans la fièvre typhoïde sous la même influence. Comme pour la température, je formule le résultat de mes observations dans quelques propositions.

1° Le pouls baisse ordinairement d'une façon progressive avec la température; très-rarement la température descend avant le pouls ou le pouls avant la température.

Suivant Wunderlich, l'action sur la température précéderait l'action sur le pouls: la première commencerait à baisser avant que le second ne commence à se ralentir. Cependant l'effet principal des deux se manifeste en même temps; au moment où la ligne thermométrique descend par une chute finale plus rapide, la ligne du pouls subit aussi un abaissement plus brusque. Suivant Traube, ce serait le contraire dans la pneumonie; là l'action sur le pouls précéderait habituellement de 12 heures celle sur la température. Dans presque toutes nos observations, pouls et température sont descendus simultanément; quelquefois le pouls était influencé d'abord, plus rarement c'était la température. Les observations de Ferber contredisent encore davantage la conclusion de Wunderlich: sur 42 de ses observations, dans près de la moitié, le pouls accusa d'abord l'influence de la digitale; dans les autres, pouls et température baissèrent ensemble. La qualité de la digitale, son mode d'administration et les dispositions individuelles expliquent sans doute ces différences. Quoi qu'il en soit, que ce soit le pouls ou la température qui commence à baisser, du 3^e au 5^e jour les deux arrivent généralement ensemble au bas de la ligne de descente. Dans quelques cas, le ralentissement du pouls, au lieu d'être progressif, se fait brusquement du 3^e au

5^e jour, dans l'intervalle de deux ou trois observations thermométriques.

2^o Très-rarement la température ou le pouls sont seuls influencés l'un à l'exclusion de l'autre.

Dans les cas graves, lorsque l'évolution est avancée et que la fréquence et la faiblesse du pouls indiquent la dégénérescence de la fibre cardiaque, la digitale peut abaisser la température et le pouls rester fréquent. C'est ce que nous avons observé plusieurs fois. En dehors de ces circonstances exceptionnelles, nous n'avons vu que deux fois sur 45 cas la température notablement abaissée alors que le pouls restait fréquent: c'était chez une jeune fille de 18 ans, dont la température avait baissé le 3^e jour de la digitale, 9^e de la maladie, à 9 heures du soir, à 37°6, venant de 40 degrés; le pouls restait à 116. Le lendemain matin, la température était remontée à 38°2, le pouls étant encore à 116. La malade guérit. C'était chez un homme de 28 ans, qui eut, le 12^e soir de sa maladie, 2^e jour de l'administration de la digitale, une rémission, du matin au soir, de 40°8 à 38°6; le pouls, qui était à près de 80, continua avec la même fréquence, sans se ralentir davantage.

Je n'ai pas vu de cas, du moins je n'en trouve pas sur 50 observations que je consulte, dans lesquels le pouls ait été seul influencé sans la température; mais très-souvent le pouls l'est beaucoup plus que la température.

3^o Le pouls et la température descendent ensemble, mais non parallèlement. Souvent le pouls continue à baisser, même le soir, tandis que la température remonte.

Nous avons constaté ce fait dans la moitié environ des

cas: la température, déjà influencée par la digitale, subit encore les exacerbations plus ou moins accusées du soir, tandis que le pouls continue à se ralentir du matin au soir, soit pendant toute la durée de la descente, soit seulement pendant un ou deux jours.

Lorsque la température, dans son mouvement de descente, reste le soir égale ou devient même inférieure à celle du matin, nous avons toujours vu le pouls suivre ce mouvement, c'est-à-dire celui du soir être égal ou inférieur à celui du matin.

4° Après la réascension de la température, le pouls reste souvent abaissé; il peut même se ralentir davantage et atteindre sa plus petite fréquence plusieurs jours après; il peut rester ralenti durant trois semaines.

Dans la moitié des cas, nous avons vu l'abaissement du pouls survivre à celui de la température. Nous avons vu le minimum du pouls survenir 8 jours seulement après celui du thermomètre; le plus souvent, c'est 2 jours après. Nous avons observé ce ralentissement persistant du pouls, malgré la réascension thermométrique: dans un cas, pendant 10 jours, entre 40 et 60; dans un second cas, pendant 15 jours, entre 54 et 80; dans un troisième cas, pendant 15 jours, entre 60 et 80; dans un quatrième cas, pendant 17 jours, entre 40 et 60; dans un cinquième, pendant trois semaines, entre 60 et 80; dans un sixième enfin, pendant 22 jours, entre 40 et 60.

5° L'abaissement du pouls varie de 30 à 60 pulsations; dans le plus grand nombre des cas, il va au-dessous de la normale.

La réascension du pouls se fait en général graduellement; quelquefois cependant il remonte rapidement.

Ainsi dans une de mes observations je vois le pouls sauter du soir au matin de 66 à 120, la température restant abaissée. Le pouls resta fréquent pendant 1 jour, puis redescendit à 70 pendant 1 jour et demi, pour remonter définitivement à 128 ; il resta dès lors très-fréquent une dizaine de jours, pendant lesquels il offrit deux rémissions matinales à 76 et 80.

Durant cette période d'abaissement du pouls, on observe quelquefois des réascensions passagères qui persistent plus ou moins longtemps. Exemple : dans un cas, le seizième jour, le pouls est à 104 le matin avec 37 degrés de température ; le soir il est à 68 avec 41 degrés. Ces réascensions passagères du pouls pendant qu'il est déprimé sous l'influence digitalique, de même que ces réabaissements passagers pendant qu'il est redevenu fréquent, ont été signalés aussi par Thomas et Ferber ; ce dernier auteur attribuait au premier de ces deux phénomènes une certaine signification ; il avait cru l'observer seulement à la fin de la troisième semaine ; mais les observations de Wunderlich et les nôtres l'accusent à une date quelconque de la maladie. Le tracé thermométrique est sujet aux mêmes variations passagères, et celles du pouls ne concordent pas toujours avec celles de la température. Ajoutons que la défervescence normale de la fièvre typhoïde non digitalisée offre aussi ces anomalies transitoires dans les courbes sphygmo- et thermographiques.

Le pouls devient souvent irrégulier par la digitale. « Cette irrégularité, dit Thomas, manque rarement lorsque l'action du médicament est bien prononcée ; elle manque souvent lorsque cette action n'est que faible et passagère. Rarement elle paraît avant la chute principale, ordinaire-

ment on la constate à l'observation qui accuse cette chute, parfois seulement quelques jours après. Elle n'existe pas d'une manière continue. On la trouve surtout lorsque surviennent de fortes oscillations du pouls, réascensions ou dépressions passagères. Dans l'irrégularité digitalienne du pouls, les différentes pulsations sont en général de force égale, mais quelquefois des pulsations fortes et faibles se suivent d'une façon très-nette; souvent une pulsation manque et cette intermittence revient très-régulièrement. Ces anomalies n'ont pas de rapport défini avec la nature et l'intensité de l'action du médicament (1). »

J'ai pu confirmer ces données de Thomas; mais à l'aide du sphygmographe on constate que l'irrégularité du pouls (longueur inégale des pulsations) précède souvent le ralentissement. Les modifications sphygmographiques du pouls que nous avons constatées peuvent se résumer dans la proposition suivante :

6^e Le tracé sphygmographique subit des modifications par la digitale. Avant le ralentissement du pouls, on constate de l'irrégularité dans les pulsations, qui sont inégales en longueur. Puis l'amplitude du pouls diminue, la ligne d'ascension devient plus courte et plus oblique, la ligne de descente devient plus longue et très-oblique; le dirotisme, qui était très-accentué et se faisait entre deux pulsations, est moins accentué, tend à s'effacer et est reporté à la partie supérieure de la ligne de descente; enfin celle-ci tend à former une courbe à convexité supérieure. (Voir page 292, tracés sphygmographiques.)

(1) THOMAS. *Ueber Wirksamkeit der Digitalis* (Archiv der Heilkunde, Band VI, 1865. — Voir l'index bibliographique de l'article DIGITALE in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

Pendant la période de ralentissement le tracé peut passagèrement redevenir ce qu'il était avant la digitalisation, le pouls restant cependant ralenti ; c'est-à-dire que l'amplitude augmente, les lignes d'ascension et de descente sont de nouveau presque verticales, le dirotisme est bas et accentué. De plus, on peut constater des irrégularités diverses : pouls bigéminé ; quelquefois la ligne d'ascension se termine par un crochet et un plateau comme dans l'insuffisance cardiaque ; d'autres fois le pouls devient trierote, polycroto ; enfin il peut conserver son amplitude faible, mais avec dirotisme en bas et irrégularité. Après avoir subi d'une façon passagère ces modifications variées, le pouls peut retrouver ses caractères de digitalisation franche.

Tels sont les changements que la digitale imprime à la fréquence et à la forme du pouls dans la fièvre typhoïde. J'ai exposé les faits que j'ai observés.

Après cette étude de l'action de la digitale sur le tracé thermométrique et sphygmographique de cette maladie, et pour que cette étude soit fructueuse pour la clinique, il nous faut examiner l'influence que l'évolution fébrile ainsi modifiée peut avoir sur la marche et la gravité de la maladie.

V.

Du mécanisme de la fièvre et des antipyrétiques. — L'accélération du pouls est secondaire dans la fièvre et déterminée par l'élévation de température. — L'action antipyrétique ne s'explique pas par le ralentissement du pouls. — Elle ne s'explique ni par la dilatation, ni par la contraction vaso-motrices. — Théorie de Heidenhain et d'Ackermann. — La digitale agit-elle sur les combustions organiques? Difficultés d'estimation. — La combustion accrue dans la fièvre est un phénomène secondaire. — Aptitude du corps à conserver l'excès de chaleur produite. — Rôle du système nerveux dans la fièvre, comme régulateur de la dépense et de la production.

Avant d'aborder la question que nous nous sommes posée, qu'on nous permette une excursion sur le terrain de la physiologie pathologique, car l'étude qui précède est une véritable expérimentation clinique qui apporte son contingent de lumière à ces deux grands problèmes : le mécanisme de la fièvre et le mécanisme de l'action antipyrétique de la digitale. C'est à la clinique associée à la physiologie expérimentale qu'il appartient d'élucider ces vastes questions qui dominent la pathologie tout entière.

Un des faits cliniques les plus remarquables parmi ceux que nous avons mentionnés est celui-ci :

La chaleur fébrile abaissée par la digitale remonte et continue à évoluer, tandis que le pouls reste abaissé et peut l'être au-dessous de la normale. La fièvre, alors, ne s'affirme plus que par la chaleur, *calor præter naturam*, qui est donc l'essence même de la fièvre, sa définition, *substantia febrilium*. L'intervention de l'art, en supprimant ainsi un symptôme que les anciens croyaient essentiel de la fièvre, montre, en traits plus frappants que l'observation seule ne l'avait démontré, ce fait : *que l'accélération du cœur n'est pas nécessaire à la fièvre*. De ce

fait, sur lequel il est nécessaire d'insister, découlent des conclusions importantes et sur la nature de la fièvre et sur le mode d'action de la digitale.

Il peut paraître étrange que les anciens, si bons observateurs, aient attribué souvent à l'accélération du cours sanguin, l'excès de chaleur morbide ; à chaque instant cependant la clinique montre que le pouls peut s'accélérer sans chaleur. Dans les affections du cœur, par les émotions morales, par la section du nerf vague, par les maladies des centres cérébro-spinaux qui paralysent les origines du nerf vague, par les causes qui, diminuant la pression sanguine, rendent la circulation plus facile, par l'anémie des convalescences, par mille névroses, pour ne citer que la cachexie exophthalmique, etc., le cœur peut longtemps et d'une façon continue battre plus vite sans que la température s'élève. Nous avons vu d'autre part la température s'élever sans que le cœur batte plus vite. Les inflammations de la base du cerveau qui portent sur le centre du nerf vague, modérateur du cœur, l'ictère compliquant une phlegmasie (les acides biliaires agissent sur le vague comme la digitale), des névroses diverses, réalisent aussi la fièvre avec ralentissement du pouls ; nous avons vu dans la fièvre typhoïde, même non digitalisée, le pouls rester lent pendant toute l'évolution fébrile. Mais, il faut le dire, ce sont là des circonstances exceptionnelles propres à montrer que la chaleur peut exister sans fréquence augmentée du pouls ; il n'en est pas moins vrai que les deux phénomènes coexistent dans la règle et qu'il existe une certaine relation entre le pouls et la chaleur. Quelle est cette relation ? Est-ce que l'agent fébrile, la cause pyrétogène influencerait à la fois (actions distinctes

dues à une cause commune) et sur l'appareil nerveux du cœur, et sur l'appareil si peu connu encore de la calorification? Il nous semble plus conforme aux faits d'admettre que la fréquence du pouls, phénomène secondaire dans la fièvre, est seulement subordonnée à la chaleur. L'expérience apprend que la chaleur accélère, que le froid ralentit le pouls; et ce fait ne trouve pas son explication dans les modifications de la pression sanguine, car le frisson de la fièvre, bien que contractant les petits vaisseaux et augmentant la tension vasculaire, s'accompagne d'accélération du pouls, contrairement à la théorie de Marey, qui veut que la fréquence du cœur aille en raison inverse de la tension. Pourquoi? Sans doute parce que dans le stade de frisson la chaleur du corps augmentée accélère le cœur, et cette influence contre-balance l'influence produite sur le cœur par le spasme des petits vaisseaux de la périphérie. On sait d'ailleurs que le cœur isolé du corps bat plus vite par la chaleur artificielle, plus lentement par le froid. La température agit-elle sur le système nerveux ou musculaire du cœur directement ou par action réflexe? Claude Bernard conclut de ses expériences que le sang échauffé agit directement sur la face interne du cœur, excite ses fibres musculaires et accélère le cœur (1).

L'observation clinique montre aussi que le pouls ne vient qu'en seconde ligne dans la fièvre. Le premier phénomène qui la signale est l'augmentation d'urée dans les urines; puis vient l'augmentation de chaleur qui précède, qui provoque même le frisson. Le pouls ne commence à s'accélérer que lorsque la température du corps est déjà

(1) CLAUDE BERNARD. *Leçons sur la chaleur animale*, 1876, page 368.

devenue plus chaude. C'est ce qui ressort des tracés et tableaux suivants recueillis, il y a huit ans, à la clinique de M. le professeur Hirtz, à Strasbourg, sur des malades ayant des accès de fièvre intermittente. La température et le pouls ont été mesurés avant et pendant les accès. (Pl. V, n° 3.)

1^{er} CAS.

Pouls.	Température.	Heures.	
76	37°2	3	
80	37°1	3 ¹ / ₄	
76	37°4	3 ¹ / ₂	sensation de froid.
78	37°8	3 ³ / ₄	
76	38°5	4	
80	38°7	4 ¹ / ₄	
82	39°3	4 ¹ / ₂	
88	39°9	4 ³ / ₄	
96	39°9	5	
100	40°0	5 ¹ / ₄	

2^e CAS.

Pouls.	Température.	Heures.	
76	36°4	7	
81	36°6	7 ¹ / ₂	
78	36°5	8	
78	37°2	8 ¹ / ₄	frisson.
76	37°6	8 ¹ / ₂	
80	38°2	8 ³ / ₄	
84	38°6	9	
92	39°4	9 ¹ / ₄	
96	39°4	9 ¹ / ₂	

3^e CAS.

Pouls.	Température.	Heures.	
72	36°8	3	matin.
70	37°0	3 ¹ / ₂	frisson.
76	37°4	2 ³ / ₄	
74	37°5	4	
80	38°0	4 ¹ / ₄	
84	38°6	4 ¹ / ₂	
92	39°0	4 ³ / ₄	

4^e CAS.

Pouls.	Température.	Heures.	
72	36°9	1	
76	36°8	1 $\frac{1}{2}$	
74	37°0	2	
70	37°1	2 $\frac{1}{4}$	frisson.
72	37°8	2 $\frac{1}{2}$	
76	38°3	2 $\frac{3}{4}$	
76	38°8	3	
86	39°4	3 $\frac{1}{4}$	
94	39°8	3 $\frac{1}{2}$	
102	39°8	3 $\frac{3}{4}$	

Ces faits militent en faveur de l'opinion que le pouls bat plus vite parce que le sang est plus chaud. De là, la relation ordinaire et non constante qui existe entre le degré thermométrique et le pouls ; de là, l'évolution souvent parallèle entre les deux tracés. Relation non constante, car elle est troublée par les mille causes qui influent en même temps que la chaleur sur le pouls : causes mécaniques, pression sanguine, obstacles à la circulation ; causes nerveuses, action de la maladie sur les centres nerveux excitateurs ou modérateurs du cœur ou de la contractilité vasculaire ; causes directes, action de la maladie sur le cœur lui-même.

Parmi les causes qui viennent modifier ainsi cette subordination du pouls à la chaleur, la plus puissante est sans contredit la digitale. Ceci m'amène à examiner la raison d'agir de la digitale, le mécanisme dynamique de son action. Pourquoi la digitale ralentit-elle le pouls ? Pourquoi diminue-t-elle la température ? On pourrait penser que, puisque le pouls est subordonné à la température, la chute de celle-ci est nécessairement suivie de l'abaissement du pouls. Un simple coup d'œil jeté sur les

observations qui précèdent montre que le ralentissement du cœur n'est nullement dû à la diminution de la chaleur; il la précède souvent et ne lui est pas parallèle; il persiste longtemps après que la température s'est relevée, il peut exister sans elle; dans les maladies apyrétiques du cœur, la digitale ralentit toujours le pouls et peut n'avoir aucune action sur la température. C'est l'action sur le pouls qui a d'abord frappé les observateurs; c'est cette action qui a été surtout expérimentalement étudiée. L'influence sur la température n'a été reconnue que plus tard, elle n'a pas été analysée par l'expérience; la plupart des cliniciens la font dépendre du ralentissement du pouls. Déjà nos observations cliniques nous ont montré que cette opinion n'est pas fondée. Nous avons étudié l'action de la digitale sur les centres d'innervation cardiaque; nous renvoyons le lecteur à cette étude critique.

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme de l'action de la digitale sur le cœur, le ralentissement de cet organe ne suffit pas, je le répète, à expliquer l'abaissement de la température. J'insiste encore sur ce fait que les deux phénomènes ne sont pas toujours parallèles, qu'ils ne coexistent pas toujours, que l'un peut exister sans l'autre, qu'ils ne sont pas liés par une subordination réciproque. La clinique nous a imposé cette conclusion : qu'il est impossible de rapporter l'action sur la température à l'action sur le cœur. Il semblait naturel de penser que la température baisse quand le cœur bat moins souvent; mais « le ralentissement du cœur n'est pas synonyme de celui du sang; quelques contractions énergiques mais complètes du cœur, se succédant lentement, propulsent plus vite le sang à travers le cercle qu'il doit parcourir. » (Hirtz.) La

vitesse du sang ne dépend pas seulement du nombre des pulsations du cœur; elle dépend surtout de la quantité de mouvement imprimé par le cœur au sang qu'il projette dans le système artériel, et des obstacles que le sang rencontre dans le système périphérique, obstacles tels, par exemple, que ceux résultant de la contraction ou de la dilatation des petits vaisseaux par leurs muscles vasculaires. Nous avons vu dans l'expérience de Boehm (page 279) le cœur digitalisé battre plus lentement, et cependant le liquide être projeté plus vite dans le vase gradué; c'est-à-dire que la circulation a été activée malgré le ralentissement du cœur; il est à croire qu'à doses thérapeutiques, la digitale, tout en ralentissant le cœur, augmente son travail et accélère le cours du sang.

L'attention des physiologistes ne s'est pas portée sur l'action antipyrétique de la digitale; ils n'ont étudié expérimentalement que le mécanisme du *poison cardiaque*, paraissant déduire l'action sur la température de l'action sur le pouls. Un physiologiste clinicien, celui de tous qui a consacré le plus de travail et d'intelligence à cette étude (j'ai nommé Traube), devait cependant se rendre à l'évidence des faits d'observation. « Je ne considère plus, dit-il, l'action antipyrétique de la digitale comme liée à son action sur le cœur. Par une série de faits, on arrive à conclure que cette propriété de la digitale est due vraisemblablement à son action sur le système vaso-moteur ou sur les muscles vasculaires. »

Cette idée est en rapport avec la théorie que le célèbre clinicien a émise sur la fièvre ⁽¹⁾. Nous sommes amenés

(1) TRAUBE. *Allgemeine med. Centralzeitung*, t. XXXII. 1863. Nos 52, 54 et 102.

ici à quelques considérations succinctes sur le mécanisme de la chaleur fébrile; car, pour concevoir le mode d'action des antipyrétiques, ou du moins dans quel sens les recherches pourront aboutir à élucider ce problème, il nous faut concevoir autant que possible les conditions de l'élévation de la température dans la fièvre.

Vous savez que le corps fait de la chaleur par les divers procès chimiques de nutrition et de dénutrition dont il est le siège; d'autre part, il perd de la chaleur par le rayonnement des surfaces, par la vaporisation de l'eau exhalée par les surfaces cutanées et respiratoires, etc. Sa température dépend, à chaque instant, du rapport qui existe entre la production de calorique et la déperdition. Lors donc que cette température s'élève, cela peut tenir ou à la production accrue ou à la déperdition diminuée de chaleur. Or, suivant Traube, c'est à cette dernière cause qu'est due l'élévation de température dans la fièvre; les pertes de chaleur seraient diminuées par la contraction spasmodique des petits vaisseaux de la périphérie; la peau recevant moins de sang, rayonne moins; les capillaires fournissent moins à l'évaporation insensible; il en résulte que ces deux sources de dépense de chaleur, rayonnement et évaporation insensibles, sont diminuées; de sorte que la chaleur produite restant la même, étant perdue en moindre quantité, s'accumule et élève la température du corps. On conçoit qu'un médicament peut abaisser cette température en diminuant de nouveau le spasme vasculaire.

Que la théorie de Traube soit vraie ou non, ce que nous ne voulons pas examiner maintenant, il est certain que les modifications dans le resserrement et la dilatation vasculaires influent sur la température du corps; les vaisseaux

de la périphérie, dilatés, contiennent plus de sang, laissent rayonner et se perdre plus de chaleur et par suite amènent un refroidissement du corps. Les physiologistes ont montré que la section de la moelle cervicale chez les animaux est suivie d'un abaissement notable de température; cet abaissement est dû à la section des filets vaso-moteurs contenus dans la moelle et à la dilatation consécutive des vaisseaux cutanés; car on peut préserver les animaux de ce refroidissement en les mettant dans une atmosphère chauffée de 26° à 30°, de manière que leur surface étant en équilibre de température avec le milieu ambiant ne perd plus rien par le rayonnement.

Il serait donc possible que le mécanisme antipyrétique de la digitale consistât dans le relâchement paralytique des vaisseaux de la périphérie.

Mais, comme nous l'avons vu ailleurs, rien ne prouve expérimentalement que la digitale paralyse le centre vaso-moteur ou agisse directement sur les muscles vasculaires. Aucun physiologiste n'admet que la digitale, à dose thérapeutique, produise une paralysie vaso-motrice; au contraire, les expérimentateurs, et Traube lui-même, expliquant l'augmentation de tension artérielle par la contraction vasculaire, admettent que la digitale excite la région du myélocéphale qui a été considérée comme le centre de toutes les actions vaso-motrices. Comment concilier ce fait qui, de l'avis de Vulpian, n'est rien moins que démontré, rétrécissement du calibre des vaisseaux, avec l'action antipyrétique qui devrait exiger, au contraire, ce me semble, d'après Traube, un relâchement des vaisseaux contractés par la fièvre? Rien ne prouve non plus *cliniquement* que la digitale relâche les vaisseaux cutanés.

Pendant la défervescence qui succède à l'administration de la digitale, la peau devient souvent moins colorée et moins chaude. Si on se rappelle de plus que, pendant la fièvre, le stade de frisson écoulé, la peau est chaude, turgescence, injectée, souvent la face et tout le corps vultueux, comme s'il y avait paralysie vasculaire, alors que cependant la température du corps reste stationnaire ou même augmente, on sera tenté de croire que cette paralysie vaso-motrice ne suffit pas nécessairement à juger la fièvre; celle-ci existe avec tous les états de la peau, moite, sèche, pâle ou hyperémie; l'immense sueur de la miliaire ou du rhumatisme ne la juge pas; toutes les sueurs fébriles ne sont pas critiques.

Il existe des expériences qui s'adaptent à chaque théorie. On ne peut expliquer l'action antipyretique de la digitale par une paralysie vaso-motrice qu'elle ne produit pas; on a cherché à l'expliquer par une contraction vaso-motrice que la plupart des physiologistes attribuent à la digitale, mais qui n'est pas démontrée (voir page 284). Heidenhain croit avoir établi par des expériences directes que la vitesse du sang dans les capillaires et dans les veines s'accroît pendant la contraction des petits vaisseaux et l'augmentation de pression artérielle qui en résulte. De là abaissement de température, parce que le sang refroidi à la périphérie chemine plus vite sous l'influence de la contraction vasculaire produite, par exemple, par l'excitation du centre vaso-moteur de la moelle, et vient abaisser le niveau thermométrique dans la veine cave. Ackermann (¹), ayant cherché à déterminer la tem-

(¹) ACKERMANN. *Ueber die Wirkungen der Digitalis* (Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge. N° 48.)

pérature dans la veine cave inférieure pendant l'action de la digitale, a constaté que cette température baisse avec l'augmentation et s'élève avec la diminution de la pression sanguine dans les artères. Or, cette augmentation de pression artérielle serait due à l'excitation du centre vaso-moteur qui produit une contraction des petits vaisseaux, et par suite, pense Ackermann, d'accord avec Heidenhain, une accélération du cours du sang; d'où résulterait que le sang allant plus vite se refroidir à la surface, retourne plus vite vers le centre dont il abaisse la chaleur. On voit que nous sommes loin de la théorie de Traube, qui trouve au contraire dans la contraction des petits vaisseaux la cause de la chaleur fébrile.

Les expériences de Heidenhain et d'Ackermann sont sujettes à des interprétations diverses. Ce qu'on ne saurait, en tout cas, admettre avec eux, c'est que l'excitation du centre vaso-moteur accélère la circulation. La contraction vasculaire, portant plus particulièrement sur les petits vaisseaux plus riches en éléments musculaires, crée un obstacle au cours du sang qui le ralentit loin de l'accélérer. Il est vrai que si un tube offre des rétrécissements, c'est dans les points rétrécis que le liquide coule le plus vite, mais en somme la quantité totale de liquide qui s'écoule en un temps donné par le tube, c'est-à-dire la vitesse totale de ce liquide, est diminuée.

La vitesse du sang, dit Ackermann, est augmentée parce que la pression artérielle est accrue et que la vitesse du sang à travers les capillaires dépend de la différence de pression entre les systèmes veineux et artériels. Cela est vrai lorsque la cause qui augmente la tension artérielle ou diminue la tension veineuse est au sommet des cônes

vasculaires, c'est-à-dire au cœur. Car c'est du cœur que procède tout le travail qui met le sang en mouvement. Lorsqu'une cause périphérique, telle que la contraction des petits vaisseaux, augmente seulement la tension périphérique sans augmenter dans la même proportion la tension à l'origine de l'aorte, alors la vitesse du sang est au contraire ralentie, parce qu'il n'y a pas augmentation de travail du cœur et que le même travail rencontre devant lui, dans cette tension périphérique accrue, une somme de résistances plus grande à surmonter. Il y a donc là, ce me semble, une erreur d'interprétation commise par Heidenhain et Ackermann. Si leurs expériences étaient confirmées, s'il était démontré que l'augmentation de tension artérielle donne toujours lieu à un abaissement de température, je m'expliquerais ce résultat par une augmentation de la tension aortique plutôt que de la tension périphérique, augmentation résultant d'une activité renforcée du cœur. Alors, en effet, le cours du sang jusqu'aux capillaires serait accéléré; plus de chaleur arriverait à la périphérie et pourrait se perdre par rayonnement. L'accroissement de la pression centrale et la diminution de la pression périphérique peuvent, on le conçoit, aboutir au même résultat; tout les deux ont pour conséquence un afflux plus rapide du sang vers la périphérie, d'où, ayant abandonné de sa chaleur, il revient plus vite vers le centre.

C'est pour n'avoir pas bien analysé ces faits que les auteurs expliquent l'abaissement de température par un mécanisme tout opposé. Tandis que les uns, comme nous venons de le voir, attribuent ce phénomène à l'augmentation de tension artérielle et à l'accélération du courant

sanguin, d'autres disent avec Nothnagel : « L'action antipyrétique de la digitale est due vraisemblablement au ralentissement du courant sanguin et à la diminution de la tension artérielle. Cependant ce point n'est pas encore bien établi (1). » Les deux choses ne sont pas connexes ; il y a au contraire accélération du sang lorsque la diminution de tension est seulement périphérique.

« Cliniquement aussi bien qu'expérimentalement, nous manquons de données précises pour juger l'action de la digitale sur la contractilité et sur la tension vasculaire centrale et périphérique. D'après Traube, il se produirait, chez les fébricitants, par la digitale une diminution notable de la tension aortique. M. Hirtz a trouvé généralement une augmentation de tension ; M. Legroux et, selon lui, MM. Marey et Chauveau ont constaté, au début, une augmentation ; Constantin Paul, Winogradoff ont trouvé tantôt une augmentation, tantôt une diminution. Mais nous avons vu que le sphygmographe qui a servi à ces conclusions ne donne pas la tension moyenne et qu'il mesure seulement la vitesse et la quantité de dilatation et de contraction des vaisseaux. Chaque tracé doit être interprété en lui-même ; et il nous a paru que ces tracés dénotaient plutôt un accroissement de tension. D'ailleurs la fièvre existe avec un pouls mou et dépressible, aussi bien qu'avec un pouls fort et tendu, et la digitale agit dans un cas comme dans l'autre. Nous avons vu que le pouls peut continuer à se ralentir et cela souvent, je le crois, avec un accroissement de tension manifeste, alors que la température est montée et redevenue fébrile. Il ne semble donc pas que les modifications survenues dans la

(1) NOTHNAGEL. *Handbuch der Arzneimittellehre*, p. 95.

circulation du cœur et des vaisseaux puissent rendre compte de l'abaissement de température.

La digitale agit-elle directement sur les phénomènes de combustion organique? La plupart des expérimentateurs avaient répondu négativement lorsque M. Mégevand ⁽¹⁾ crut constater par des expériences faites sur lui-même que par la digitale et la digitaline la proportion d'urée se trouve diminuée dans l'urine presque de 30 p. 100. « Done, dit cet auteur, la digitale enrayer les combustions du corps et met un obstacle à la désassimilation. Ce fait résulte évidemment du ralentissement de la circulation qui empêche ou plutôt ralentit le contact de l'oxygène avec les globules du sang; de telle sorte que les phénomènes chimiques qui doivent transformer les éléments plastiques et respiratoires en éléments assimilables sont diminués en même temps que l'oxygène. » Ainsi, bien que la digitale n'agisse pas directement sur le sang ou les tissus, bien qu'elle soit un poison nerveux, non un poison sanguin, on conçoit cependant que modifiant la circulation, elle puisse agir indirectement sur la nutrition. Est-ce par cette action que la température baisserait dans la fièvre?

Mais en admettant même, ce qui n'est pas, que ralentissement du pouls implique ralentissement de la circulation, nous avons vu que l'action antipyrétique de la digitale est loin de concorder avec le ralentissement du pouls. D'ailleurs nous avons fait analyser plusieurs fois les urines de nos malades avant et après la défervescence digitalienne, et nous n'avons pas constaté de diminution d'urée ni de matières organiques. Souvent, au contraire,

⁽¹⁾ *Action de la digitale et de la digitaline.* Thèse de Paris, 1872.

comme dans l'épicerise normale, le chiffre de l'urée et des matières organiques augmente, loin de diminuer, après la défervescence; c'est ce que mon maître, M. Hirtz, avait constaté bien souvent. Le fait se trouve consigné, avec des observations à l'appui, dans la thèse de M. Charvot ⁽¹⁾. Wachsmuth avait constaté de même que la défervescence due à d'autres antipyrétiques, tels que la vératrine et la quinine, ne s'accompagne pas d'une diminution de la quantité d'urée excrétée. « Ces faits prouvent, dit-il, qu'on peut artificiellement déprimer la fièvre, sans que les modifications nutritives qu'on considère comme sa seule cause disparaissent; en d'autres termes, l'oxydation élevée, démontrée par l'accroissement d'urée, n'est pas en elle-même la raison de l'élévation de température et des autres symptômes fébriles ⁽²⁾. » D'ailleurs, pour estimer l'influence de la digitale sur la combustion fébrile, il faudrait supputer aussi la quantité d'acide carbonique exhalée, car, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, l'oxydation des corps hydrocarbonés produit plus de chaleur que le dédoublement ou la combustion des matières albuminoïdes; en outre, l'acide carbonique s'élimine au moment même de sa formation, tandis que l'urée et les autres produits résultant de la transformation des matières albuminoïdes peuvent séjourner dans l'organisme.

Il est difficile d'établir le bilan de la combustion fébrile. On peut mesurer les produits qui sortent de l'organisme, mais les produits de dédoublement ou d'oxydation inférieure peuvent ne pas être éliminés immédiatement. Dans

⁽¹⁾ CHARVOT. *Température, pouls, urines dans la crise et la convalescence de quelques pyrexies*. Thèse de Paris, 1872.

⁽²⁾ WACHSMUTH. *Archiv der Heilkunde*, t. IV, 1863, et t. VI, 1865.

les fièvres prolongées, tous les tissus du corps sont altérés; les muscles, les parenchymes, les cellules, modifiés dans leur structure, contiennent des produits de régression et de transformation chimique qui, s'éliminant graduellement et très-lentement, peuvent échapper à l'analyse. Il n'est donc pas certain, je le répète, que la supputation des produits excrétés, expirés, évaporés à la surface de notre corps pendant la fièvre, donne la mesure exacte de la combustion fébrile. Rappelez-vous ce fait que nous venons de mentionner, à savoir : Quelquefois après la crise digitalienne, comme après la crise naturelle, l'excrétion des produits azotés est accrue, la quantité d'acide carbonique exhalée augmente, et le poids du corps continue à diminuer plus que pendant la température élevée. Si l'alimentation, redevenue possible pendant la convalescence, suffit peut-être à expliquer l'augmentation des produits excrétés, cela n'explique pas pourquoi le poids du corps continue à diminuer. Je pense que cela tient à ce que les excrétions étant diminuées par le fait de la fièvre, les produits créés pendant la fièvre, les scories de la combustion fébrile, peuvent rester accumulés dans l'organisme jusqu'au moment où, la fièvre tombée, les fonctions organiques reprenant leur libre jeu, l'élimination peut se faire.

S'il était même démontré que la digitale, en abaissant la température, diminue les combustions organiques, il resterait encore à démontrer la subordination de ces deux faits : La fièvre tombe-t-elle parce que les procès nutritifs sont ralentis, ou ceux-ci se ralentissent-ils naturellement parce que la fièvre qui les activait est tombée ? Dans cette dernière hypothèse, la digitale agirait sur le mécanisme de

la fièvre; celle-ci tombe et naturellement les oxydations qu'elle entretenait diminuent.

A cette question se rattache celle-ci: La combustion accrue est-elle la fièvre? Il est vrai que la fièvre s'accompagne d'une augmentation de combustions, car l'élévation de la température tient à une production accrue de calorique; la déperdition diminuée ne suffit pas à la produire. Les théories de Traube et de Marey n'ont plus guère de partisans depuis que les recherches de Liebermeister et d'Immermann ont montré que la quantité de calorique produite pendant le frisson est plus grande que toute celle qui s'accumulerait normalement, en admettant que rien ne se perdit. De plus, Leyden et Liebermeister ont fait voir qu'un fébricitant abandonne plus de calorique à l'eau d'un bain qu'un individu non fébricitant; et comme malgré cet abandon de chaleur plus considérable, sa température reste élevée, il faut admettre de toute nécessité une quantité absolue plus grande de chaleur produite par la fièvre (¹).

Cette production exagérée de chaleur s'accompagne d'une augmentation des produits de combustion. Nous venons de voir que le chiffre de ces produits est difficile à mesurer. On a voulu d'abord prendre comme critérium de la désassimilation organique la quantité d'urée éliminée par les urines. On a trouvé, en effet, cette excrétion d'urée augmentée d'environ 1,5 fois la quantité normale; beaucoup d'auteurs, Unruh, Schultzen, Naunyn, Rosenstein, Liebermeister et notre maître M. Hirtz, sont arrivés

(¹) Voir LIEBERMEISTER. *Klin. Untersuchungen über das Fieber* (Prager Viertelj. Band 85, S. 39, 1865). — *Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers*. Leipzig, 1875. — LEYDEN. *Deutsch. Arch.*, t. V, 3, 1869.

tous à cette conclusion que la fièvre accroît l'excrétion d'urée. Ici je me permets de faire quelques réserves. Depuis que je suis chargé de l'enseignement clinique à la Faculté de Nancy, j'ai fait analyser très-souvent les urines des fébricitants, et toutes ces analyses ont été faites au laboratoire des cliniques par notre très-distingué collègue en chimie, M. Ritter. Or, il s'est trouvé que très-souvent l'accroissement d'urée cherché faisait défaut. S'étant appliqué à contrôler ce résultat par les différents procédés d'analyse, M. Ritter est arrivé à cette conclusion singulière que le procédé de Liebig, qui a généralement servi à fournir les résultats susdits, donne pour les urines fébriles une proportion d'urée beaucoup plus grande que les procédés d'Yvon et de Millon; les urines normales, analysées par les trois procédés, fournissent à peu près des résultats concordants quant au chiffre de l'urée; mais les urines fébriles fournissent des résultats grandement discordants; dans ces conditions, le chiffre de l'urée, par le procédé de Liebig, a été trouvé quelquefois près du double de celui dû aux autres procédés; cela tient à ce que, dans ce procédé, d'autres principes extractifs azotés sont également précipités par l'azotate mercurique et dosés comme urée.

Ce fait, sur lequel M. Ritter se propose d'appeler l'attention, infirme les résultats des analyses d'urines publiées jusqu'ici et montre que tout est à refaire dans cette voie.

D'ailleurs l'accroissement de l'urée ne démontre que la décomposition plus active des matières albuminoïdes du protoplasma; mais d'autres produits de cette décomposition, tels que la graisse, peuvent rester longtemps, sans s'oxyder, dans l'organisme; l'urée n'indique donc

pas d'une manière absolue, et surtout ne mesure pas la quantité des procès d'oxydations dans l'organisme.

On a pensé que sous ce rapport l'exhalation de l'acide carbonique a une importance plus grande. Il dépasse, comme quantité, tous les autres produits d'oxydation réunis. Chez l'homme sain, le poids d'acide carbonique expiré est plus de 20 fois celui de l'urée excrétée. La quantité d'acide carbonique pourrait donc plutôt servir de mesure à la combustion totale, à laquelle, d'après Liebermeister, elle serait proportionnelle.

Or, il résulterait des recherches de cet ingénieux observateur que pendant la fièvre la production d'acide carbonique est plus grande que pendant l'apyrexie; de plus, c'est surtout pendant le stade de frisson, quand la température s'élève rapidement, quand la production de chaleur est la plus active, c'est alors que la quantité d'acide carbonique augmente jusque dans la proportion de 147 p. 100. Cette quantité ne dépend donc pas de la hauteur absolue de la température, mais de la rapidité de son accroissement; d'après les calculs de Liebermeister elle serait proportionnelle à la quantité de chaleur produite (1).

Quoi qu'il en soit de ces faits que nous ne faisons que mentionner, s'ils prouvent que dans la fièvre il y a combustion accrue, ils ne prouvent pas que la combustion accrue soit la fièvre. *La combustion n'est qu'un phénomène secondaire de la fièvre; la fièvre la fait; elle ne suffit pas à faire la fièvre.* En élevant artificiellement la température du corps, on détermine une augmentation dans l'excrétion

(1) Voir LIEBERMEISTER. *Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers*, 1875.

d'urée; c'est ce que Bartels (¹) avait observé chez un homme qui prenait des bains de vapeur: le chiffre de l'urée, qui était chez lui en moyenne de 22 grammes, montait à 25^{gr},8 les jours où sa température était élevée par les bains de vapeur. Naunyn (²), plaçant des chiens dans un espace chauffé, constata le même résultat; enfin Schleich, assistant de Liebermeister, vit chez des sujets bien portants des bains chauds produire le même phénomène. Il est donc possible que dans la fièvre l'accroissement des procès d'oxydation soit la conséquence et non la cause de l'élévation de température.

Il ne suffit pas, en effet, d'augmenter les combustions du corps pour créer la fièvre; il ne suffit pas peut-être d'enrayer ces combustions pour l'abattre. Par l'exercice musculaire répété nous multiplions jusqu'à 6 ou 8 fois notre production de calorique, et la température du corps ne s'élève pas. J'ai vu dans un cas de tétanos généralisé la température du corps rester normale, malgré l'immense quantité de chaleur qu'engendre la contraction statique des muscles, celle qui ne se transforme pas en mouvement. Que devenait cet excès de chaleur produite? Il se perdait par les surfaces, le malade était couvert de sueur; c'était une des voies de déperdition du calorique. Chose remarquable! Lorsque ce malade chloralisé fut en état de résolution, la sueur cessa de l'inonder, témoignant ainsi qu'elle jouait un véritable rôle régulateur, laissant écouler le trop-plein de calorique produit. Par une copieuse alimentation tous les jours répétée, nous entretenons dans

(¹) BARTELS. *Pathologische Untersuchungen (Greifswalder medicinische Beiträge*. Band III. 1864).

(²) NAUNYN. *Berliner Klinische Wochenschrift*. 1869, n° 4. — *Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv*. 1870, p. 159.

notre corps une combustion permanente supérieure à celle de la fièvre, et cependant notre température reste la même. La fièvre ne dépend donc pas uniquement de la production de chaleur dans le corps. Rappelons que nous avons vu, la fièvre tombée, les oxydations continuer, les urines devenir encore plus riches en urée et acide urique ; Leyden a vu même l'exhalation d'acide carbonique augmenter. Que cette augmentation de déchets soit due à l'alimentation de la convalescence, soit ! Ce n'en est pas moins un procès combustif qui se fait dans l'organisme et qui développe dans l'apyrexie autant ou plus de calories qu'il ne s'en forme pendant la fièvre. Redtenbacher et Sidney Ringer ⁽¹⁾ auraient constaté que quand une fièvre intermittente a été coupée par de fortes doses de quinine, on observe encore à l'heure où l'accès devait venir, sans la moindre augmentation de température, un accroissement d'urée procédant de la même manière, et, selon Ringer, dans les mêmes proportions que pendant les accès. Ce fait concorde avec cet autre que mentionne aussi Bartels : quand un homme a pris des bains de vapeur et qu'il a eu, par suite, plus d'urée excrétée, si on suspend les bains, il continue encore, les jours suivants, à présenter un chiffre d'urée un peu supérieur à son chiffre normal. Ces faits méritent d'être vérifiés avant de passer dans la science.

De ces considérations nous pouvons conclure que pour qu'il y ait fièvre, il ne suffit pas que la production de chaleur soit augmentée, il faut de plus que l'excès de calorique produit soit retenu. C'est du rapport entre la déperdition et la production que dépend la température. A

(1) Cité par WACHSMUTH, *loco citato*.

l'état normal, la température moyenne du corps se maintient constante ; l'excès de chaleur produite est évacué par une augmentation dans la dépense ; les sécrétions, l'évaporation, l'exhalation pulmonaire, le rayonnement cutané régularisent la température. Le corps normal ne conserve pas la chaleur qui lui est artificiellement donnée ou qu'il produit ; *le corps fébricitant se distingue spécialement par cela qu'il a l'aptitude de conserver l'excès de chaleur qu'il produit.*

C'est par l'intermédiaire de son système nerveux que le corps acquiert *cette aptitude*, qu'il équilibre à un degré plus élevé son budget des dépenses et des recettes de chaleur. Nous avons vu que le système nerveux joue un rôle essentiel dans les phénomènes de calorificité animale. Régulateur de la dépense de calorique, il modifie celle-ci, suivant sa production, de manière à maintenir un degré constant ; nous avons insisté sur l'une des voies connues par lesquelles s'opère cette régularisation : la voie vaso-motrice. En modifiant par les vaso-moteurs la lumière des vaisseaux périphériques qui mesurent ainsi la quantité de sang qui va, dans un temps donné, se rafraîchir à la périphérie, le système nerveux commande la dépense du calorique. A l'état normal, cette dépense est proportionnée à la production. Supposez que la production augmente, et l'expérience prouve qu'elle est augmentée dans la fièvre, sans que la dépense augmente dans la même proportion, le résultat sera l'élévation de la température du corps.

Pour abaisser cette température il n'est pas nécessaire d'abaisser la production, il suffit d'augmenter la dépense de calorique par modification du calibre des vaisseaux périphériques ; l'excès de chaleur formée s'élimine au-des-

sus du degré commandé par le jeu modifié des vaso-moteurs. Un médicament antipyrétique peut donc se concevoir par cela qu'il diminue la contractilité des vaisseaux de la surface. Est-ce dans une diminution de l'action vaso-motrice qu'il faut chercher le mécanisme de l'action de la digitale? Nous avons déjà répondu négativement à cette question.

Mais le système nerveux ne règle pas seulement la déperdition de chaleur, il règle aussi sa production. Le système vaso-moteur, outre le rôle de régulateur de la dépense que nous lui avons assigné, peut encore intervenir directement dans le travail même de calorification; suivant que dilatant ou rétrécissant les vaisseaux dans les différents organes et tissus, il laisse plus ou moins de sang venir nourrir et oxyder les éléments constitutants, il active ou ralentit le travail des combustions organiques, sources de la chaleur. Indépendamment des fibres vaso-motrices, la plupart des physiologistes admettent que les centres nerveux peuvent agir par l'intermédiaire de fibres nerveuses différentes sur la substance organisée vivante pour y exalter ou diminuer le travail thermogène. Claude Bernard⁽¹⁾ pense que le grand sympathique contient des nerfs dont l'excitation modère les combustions organiques; Heidenhain⁽²⁾ est arrivé par des expériences différentes à la même conclusion; il admet aussi des nerfs modérateurs de la chaleur; leur section produirait une augmentation des oxydations nutritives, comme la section des vaso-moteurs produit une augmentation de la circulation périphérique.

(1) CL. BERNARD. *Leçons sur la chaleur animale*, p. 436. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, août 1862

(2) HEIDENHAIN. *Pflüger's Archiv*, 1870.

Les physiologistes sont allés plus loin. On a cru découvrir le siège central des nerfs modérateurs du calorique, c'est-à-dire le centre qui commande la production de chaleur. Claude Bernard ⁽¹⁾ avait déjà montré que la section de la moelle à l'union de la région cervicale et dorsale produit un abaissement de température. Ce fait a été confirmé depuis par tous les expérimentateurs et expliqué, comme nous l'avons dit plus haut, par la section des filets vaso-moteurs et la paralysie vasculaire qui en résulte. Mais Tscheschichin ⁽²⁾ a établi que lorsqu'on coupe la protubérance en avant de sa jonction avec la moelle allongée, il se produit au contraire une élévation progressive de température qui continue jusqu'à la mort; la section faite plus bas dans le bulbe et la moelle cervicale produirait au contraire un abaissement de température. Cet auteur explique ce fait par l'hypothèse d'un centre modérateur des combustions qui existerait en arrière du bulbe, dans la région de l'isthme de l'encéphale. Les expériences de Naunyn et de Quincke ⁽³⁾ semblent confirmer cette idée. Nous avons dit que lorsqu'on coupe la moelle cervicale à sa partie inférieure sur des chiens, par exemple, ces animaux se refroidissent. Or, d'après ces expérimentateurs, si on les enferme dans une caisse chauffée de 28 à 30 degrés, leur température, loin de baisser, s'élève comme dans l'expérience de Tscheschichin; car alors les animaux, en raison de l'équilibre de température, ne peuvent plus perdre leur chaleur par le rayonnement de la surface; les effets de la paralysie vaso-motrice n'existant plus, la cha-

(1) *Loco citato.*

(2) TSCHESCHICHIN. *Deutsches Archiv*, II, 1867, p. 598. — *Arch. Reichert et Dubois-Reymond*, 1866, p. 151.

(3) NAUNYN et QUINCKE. *Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv*, 1869.

leur s'élève par suite de la section des fibres émanant du centre modérateur thermique. Enfin, comme nouvelle preuve à l'appui de ce centre, on cite les faits bien connus de fracture des vertèbres cervicales et dorsales avec destruction de la moelle, et où la température s'est élevée rapidement jusqu'à la mort.

Cependant l'hypothèse de centre modérateur du calorifique ne repose pas sur des faits irréfragables. Les expériences de Naunyn et de Quincke n'ont pu être confirmées ni par Riegel, ni par J. Rosenthal (1), ni par Pochoy (2); ces auteurs n'ont jamais vu la température centrale s'élever par la section de la moelle cervicale chez des animaux placés dans un espace chauffé; ils n'ont pu conclure qu'à une déperdition diminuée grâce à l'absence de rayonnement, mais jamais à une production accrue de chaleur.

D'autre part, Bruck et Günther (3), en piquant le bulbe ou la protubérance, siège présumé de ce prétendu centre modérateur, ont obtenu non une diminution de température, mais au contraire une élévation; l'irritation agirait donc comme la section complète; Heidenhain, au contraire, en excitant la moelle allongée par une aiguille électrique, obtient un abaissement de température du sang.

Vulpian (4) a confirmé l'expérience de Tscheschichin; il admet que les lésions de l'isthme de l'encéphale déterminent une suractivité de la thermogenèse, mais il ne pense

(1) J. ROSENTHAL. *Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren*, Habilitationsschrift. Erlangen, 1872.

(2) POCHOY. *Thèse de Paris*, 1872.

(3) BRUCK et GÜNTHER. *Versuche über den Einfluss der Verletzung gewisser Hirnthelle auf die Temperatur des Thierkörpers* (*Pflüger's Archiv*, 1870).

(4) VULPIAN. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 248, 1875.

pas que cette expérience prouve l'existence d'un centre modérateur.

« Il me semble, ajoute ce physiologiste, que cet effet doit être expliqué par l'exaltation des propriétés et des fonctions propres de la substance grise de la moelle allongée et de la moelle épinière. C'est pour moi un effet d'irritation nerveuse et non de paralysie. Aussi des lésions portant sur les parties inférieures de la moelle chez l'homme peuvent produire une augmentation de la température centrale tout à fait comparable à celles que déterminent les lésions du bulbe rachidien ou de la région cervicale de la moelle. Dans un cas où une fracture de la deuxième vertèbre dorsale avait déterminé une contusion de la moelle à ce niveau, la température centrale du blessé, au bout de trois jours, était montée à 44 degrés centigrades. Il y a eu évidemment une suractivité de la thermogénèse dans toutes les parties du corps, et cette suractivité a dû être provoquée, en partie du moins, par l'exaltation des propriétés de la moelle épinière dans toute l'étendue de ce centre nerveux.

« Les centres nerveux, cela est incontestable, agissent sur la thermogénèse : d'une part, par les vaso-moteurs, comme nous l'avons vu ; d'autre part, ils peuvent agir, selon toute vraisemblance, d'une façon directe sur la nutrition interne et sur les divers phénomènes physico-chimiques qui s'effectuent dans la substance organisée des tissus. Cette influence n'est pas conduite probablement dans les tissus par des fibres spéciales, mais bien par les diverses fibres nerveuses qui mettent les centres nerveux en communication d'une façon plus ou moins immédiate avec les éléments de ces tissus. C'est par l'intermédiaire des fibres

nerveuses motrices que les centres nerveux gouvernent, en quelque sorte, la nutrition des faisceaux musculaires primitifs, et sans doute les divers phénomènes physico-chimiques qui s'y produisent ; les fibres sensitives jouent un rôle probablement analogue par rapport à la plupart des éléments de la peau ; les fibres sympathiques, enfin, exercent vraisemblablement aussi une action du même genre sur les tissus qu'elles innervent ⁽¹⁾. »

Telle est l'opinion de Vulpian sur cette question encore obscure. Elle me semble le mieux s'adapter aux faits et expériences connus.

Quelle que soit d'ailleurs la vérité complète sur ce mécanisme, ce qui est certain c'est que les centres nerveux président d'une part à la production du calorique, de l'autre à sa déperdition. Admettons, pour faciliter la conception grossière de ce qui se passe, la présence dans la moelle de deux appareils adaptés à ces deux faits, production et déperdition ; c'est par le jeu combiné de ces deux appareils que s'opère la régularisation de la température animale. Suivant Liebermeister, ces deux fonctions seraient dans un rapport constant, dans l'état de fièvre, comme à l'état normal. Dans la fièvre aussi, la production de calorique se règle sur la dépense, grâce à la solidarité fonctionnelle de ces deux appareils. Lorsqu'un homme sain est plongé dans un bain froid qui lui enlève du calorique, cet homme produit plus de chaleur, sa température centrale s'élève ; il exhale plus d'acide carbonique et fait plus d'urée, de manière à compenser la perte par la production accrue. Lorsqu'un individu fébricitant est plongé dans un bain froid, la même chose se passe : il accroît sa produc-

(1) *Loco citato*, p. 250.

tion de chaleur ; la régularisation de la température existe chez l'un comme chez l'autre ; le fébricitant maintient sa température de 40 degrés à peu près constante par le même mécanisme suivant lequel l'homme sain maintient sa température de 37 degrés. Il diminue ses dépenses ou augmente sa production, suivant le cas, pour conserver le degré de température pour lequel est réglé son appareil régulateur. Il ne suffirait donc pas, chez un fiévreux, d'ouvrir plus large la porte par laquelle sort le calorique pour que la fièvre tombe, il ne suffit pas de relâcher les vaisseaux périphériques qui donnent issue à la chaleur pour que la température baisse ; l'organisme conserve la propriété de réparer la dépense et de maintenir de la fièvre. Si cette conception ingénieuse de la fièvre, établie par Liebermeister est exacte, l'action antipyretique de la digitale ne serait pas justifiée par sa seule action sur les centres vaso-moteurs ; il faut qu'un médicament, pour abaisser la température d'une manière un peu persistante, agisse sur le mécanisme combiné des deux appareils qui commandent la production et la déperdition du calorique ; il faut qu'il agisse sur la substance grise des centres nerveux dont les propriétés thermogènes sont exaltées, et qu'il imprime à cette substance une autre modalité, de manière à ramener son pouvoir calorifique à un niveau inférieur, afin que l'organisme soit réglé de nouveau à une température plus basse.

L'idée théorique de Liebermeister a été contestée, il faut le dire. Si Hoppe, Röhrig, Züntz ⁽¹⁾ et d'autres ont, comme Liebermeister, constaté une augmentation de la chaleur profonde par refroidissement de la peau, d'autres,

(1) *Pflüger's Archiv.* IV.

comme Senator ⁽¹⁾, Winternitz ⁽²⁾, Jürgensen ⁽³⁾, ont contesté ce fait. Mais depuis que ces objections ont été faites, Liebermeister a fourni de nouvelles preuves tirées de la quantité d'acide carbonique qu'il aurait trouvée accrue dans ces cas.

On peut discuter les expériences physiologiques délicates et sujettes à des interprétations diverses; mais l'expérimentation clinique me semble conclure d'une façon péremptoire dans le sens de Liebermeister. Quand un malade a 41 degrés de température et qu'on le plonge dans un bain de 18 degrés, il en sort grelottant; la température à l'aisselle marque 35 degrés; or, deux heures, quelquefois une heure après, la température est redevenue ce qu'elle était; on a beau refroidir le fiévreux six ou huit fois par jour, jamais sa température ne reste abaissée, toujours elle remonte invariablement à ce qu'elle était avant. Il y a là évidemment une tendance de l'organisme à ramener la température au degré commandé par les centres nerveux; le corps reconstitue toujours sa température fébrile. La fièvre est donc une disposition particulière de l'organisme à régler sa chaleur à un degré élevé, et nous avons vu que c'est par l'intermédiaire des centres nerveux que cette régularisation s'opère. C'est à cette fonction des centres nerveux que doit s'adresser la digitale, comme tous les médicaments qui abaissent la température et la maintiennent abaissée quelque temps. La fièvre est une modalité particulière de l'appareil nerveux qui préside à la calorification; les antipyrétiques agissent directement

⁽¹⁾ SENATOR. *Virchow's Arch.*, L., 354; LIII, 111.

⁽²⁾ WINTERNITZ. *Wiener med. Jahrb.* N. F., II, 180.

⁽³⁾ JURGENSEN. *Deutsches Arch. für Klin. Medicin*, IV, 3. u. 4. Heft.

sur cet appareil. Voilà tout ce qu'on peut dire, je pense, aujourd'hui; les notions physiologiques précises sont trop rares encore pour qu'on puisse pénétrer les détails de ce mécanisme complexe.

VI.

Vue d'ensemble sur les lésions organiques et fonctionnelles de la fièvre typhoïde. — Quelques-unes sont dues en partie à la fièvre. — Altérations du foie, des reins, du cœur. — Considérations sur l'état dit cireux des muscles.

Nous avons étudié l'évolution normale thermométrique et sphygmographique de la fièvre typhoïde; nous avons montré comment cette évolution est susceptible d'être modifiée par l'intervention de la digitale; nous avons rattaché à cette étude quelques considérations qui en découlent sur le mode d'action de la digitale et sur le mécanisme pathogénique de la fièvre. Il nous reste à établir quelle conséquence ont sur les symptômes et la terminaison de la maladie les modifications que la digitale a apportées à l'évolution fébrile.

Une vue d'ensemble sur les altérations anatomiques et fonctionnelles qui constituent la fièvre typhoïde, montre que toutes ne doivent pas occuper le même rang dans le tableau clinique. Les unes se rattachent directement à l'infection typhique, elles traduisent l'action du poison typhique sur les organes et les tissus. La fièvre typhoïde produit des déterminations directes et spécifiques dans l'appareil lymphoïde de l'intestin; la lésion des plaques de Peyer, des ganglions mésentériques, de la rate, et les

symptômes abdominaux qui en résultent sont dus à l'agent morbide. Les taches rosées, la bronchite typhoïde et les symptômes nerveux qui inaugurent la maladie, vertiges, bourdonnements d'oreilles, insomnie, rêvasseries nocturnes, prostration, voilà aussi une série de manifestations qui semblent porter l'empreinte directe de la cause typhique.

D'autres, constituant un second groupe, sont subordonnées aux précédentes. L'ulcération de la plaque de Peyer commande l'hémorragie et la perforation intestinale ; la propagation de la bronchite typhoïde aux vésicules pulmonaires fait la broncho-pneumonie ; l'absorption des produits morbides constitués par l'intestin fait la septicémie ; l'adynamie typhoïde fait l'eschare, et celle-ci fait l'infection gangréneuse.

Un troisième ordre de lésions semble déterminé en partie par la fièvre elle-même considérée comme élévation de température, en partie aussi par l'altération du sang résultant de la maladie infectieuse ; je veux parler des altérations parenchymateuses des viscères, du foie, des reins, du cœur, des muscles et probablement des centres nerveux. On les rencontre à l'autopsie de toutes les fièvres typhoïdes qui ont duré plus de deux septénaires, d'autant plus avancées que cette durée a été plus longue.

Insistons quelque peu sur ces lésions généralisées sans doute dans tous les tissus de l'organisme. C'est dans le foie que l'altération est le plus apparente à l'œil nu ; cet organe est ramolli, selon Louis, dans la moitié des cas ; vers le milieu ou à la fin du second septénaire, on constate ce ramollissement qui se prononce davantage à une période

ultérieure; la consistance du foie est alors comme pâteuse; à la coupe, le tissu a une coloration gris rougeâtre uniforme, de sorte que le dessin des lobules est difficile à reconnaître; si la dégénérescence est plus avancée, la coloration devient gris jaunâtre ou orangée. Il s'agit d'une altération nutritive des cellules hépatiques. Au début, ces cellules se tuméfient et deviennent plus globuleuses et troubles; elles sont remplies de granulations protéiques et grasses; les premières se dissolvent par l'acide acétique, et alors on aperçoit dans beaucoup de ces cellules, au lieu d'un seul, deux ou trois noyaux qui étaient masqués par les granulations. C'est là ce qu'on appelle la tuméfaction trouble des cellules. A un stade plus avancé, les granulations grasses prédominent dans la cellule, les contours de celle-ci s'effacent, le protoplasma se ramollit et se fragmente; la cellule a subi une véritable nécrobiose. La dégénérescence grasse est consommée. Le rein subit une modification analogue; c'est dans la substance corticale que l'épithélium subit d'abord la tuméfaction trouble, se remplit de granulations protéiques et grasses, puis enfin se convertit aussi en débris granuleux. La substance médullaire et surtout papillaire s'altère un peu plus tard; l'organe devient flasque, gris uniforme ou jaunâtre.

Le ramollissement du cœur avait été constaté par Louis et Chomel; Louis avait même rattaché à cette lésion l'affaiblissement du pouls qui se remarque dans certaines fièvres typhoïdes à une période avancée de leur évolution. Nous avons vu que dans les cas graves et surtout à la suite des températures élevées longtemps prolongées, le pouls devient fréquent, petit, quelquefois irrégulier; nous

avons vu que ce symptôme est d'une gravité excessive: il dénote la faiblesse cardiaque il est suivi de l'engouement pulmonaire, et à l'autopsie, on rencontre toujours un cœur mou, flasque, friable, gris pâle ou jaunâtre; à voir cet organe qui s'affaisse sans consistance, et se déchire comme un chiffon, on comprend qu'il est insuffisant à sa tâche, et on se rend compte des morts subites qu'on observe dans la fièvre typhoïde. L'examen histologique montre les fibres musculaires du cœur infiltrées de granulations réfringentes qui s'accumulent d'abord au-dessus et au-dessous des noyaux du sarcolemme, puis se déposent en série et enfin envahissent tout le faisceau dont la striation est effacée.

Cet affaiblissement musculaire du cœur joue un grand rôle dans le mécanisme de l'hypostase pulmonaire; j'insiste un peu sur ce point, car c'est par l'hypostase pulmonaire, par l'engorgement passif du poumon que meurent la plupart de ceux qui succombent dans la fièvre typhoïde. Deux sortes d'affections pulmonaires font partie de l'évolution normale de la maladie: l'une, c'est la bronchite typhoïde qui apparaît vers la fin du premier ou au commencement du second septénaire, caractérisée par des rhonchus sonores et des sibilances disséminés dans l'arbre bronchique; c'est une détermination directe de l'agent typhique vers les bronches, c'est un exanthème bronchique et qui appartient aux lésions typhoïdes proprement dites au même titre que la dothinentérie, au même titre que les taches rosées. Cette bronchite typhoïde est plus ou moins intense; elle peut devenir capillaire, s'étendre aux alvéoles pulmonaires, et se compliquer de pneumonie catarrhale, lobulaire ou lobaire; elle peut tuer, pour son propre

compte, à une époque relativement précoce de la maladie dans le second septénaire; elle ne relève en rien de l'état du cœur. Aussi, disons-le tout de suite, contre cette complication la digitale ne peut rien, ni comme prophylactique, ni comme thérapeutique.

L'hypostase pulmonaire n'est pas liée à cette bronchite typhoïde; elle se développe indépendamment de celle-ci, dans le cours du troisième septénaire et plus tard; elle n'est pas particulière à la fièvre typhoïde, mais elle envahit lentement et progressivement les parties déclives des poumons dans toutes les maladies qui condamnent à un décubitus prolongé. Les vieillards que l'âge retient au lit, sans maladie aiguë, prennent de l'engouement pulmonaire, surtout si leur cœur est affaibli par la dégénérescence sénile. Plusieurs circonstances peuvent intervenir dans la genèse de cette complication que Piorry a le premier bien décrite, qu'il a baptisée du nom de pneumonie hypostatique ou engouement pulmonaire, évitant avec raison de l'appeler du nom de pneumonie.

Dans un premier stade de l'hypostase, le parenchyme est peu altéré, le poumon semble encore garni d'air; à la section, il est plus humide, les vaisseaux des lobes postérieurs et inférieurs sont gorgés de sang; le tissu est plus dense, il crépite plus faiblement que le tissu normal, mais il surnage encore.

Cet état se prolongeant et s'aggravant, survient ce qu'on appelle la splénisation; le parenchyme devient bleu ou rouge foncé, il est uniformément infiltré de sang, les lobes inférieurs sont vides d'air, mous, flasques; à la coupe, il ne s'en écoule qu'un peu de sang épais; la plèvre à la surface est ecchymosée, opaque, souvent recouverte d'un

exsudat fibrineux mince. Au microscope on trouve les parois des alvéoles et le tissu interstitiel tuméfiés, les cloisons alvéolaires élargies; les alvéoles sont rétrécis dans leur calibre, remplis d'éléments sanguins et de cellules épithéliales gonflées; les bronches renferment du mucus ou du mucopus sanguinolent. Au lit du malade vous reconnaissez l'hypostase à la matité existant aux deux bases des poumons, et remontant progressivement de bas en haut, à l'affaiblissement du bruit vésiculaire, aux râles sous-crépitants fins au niveau de la matité, et au-dessus d'elle, à la région interscapulaire, lorsque l'engouement est considérable, l'expiration soufflée; enfin l'accélération des mouvements respiratoires, la cyanose progressive indiquent que le champ de l'hématose se restreint, que l'air est chassé du poumon par l'encombrement sanguin.

Plusieurs causes ont été invoquées pour expliquer cette congestion passive. Est-ce une hyperémie névro-paralytique par diminution d'action du grand sympathique? Est-ce un affaiblissement fonctionnel du nerf vague d'où résulteraient, comme dans les expériences de Traube, l'inertie des cordes vocales et la pénétration dans les poumons de parcelles épithéliales, muqueuses et alimentaires?

Peut-être est-il permis d'invoquer encore une certaine paralysie des filets sensitifs centripètes du nerf vague pulmonaire, une certaine diminution de la sensibilité inconsciente de la muqueuse broncho-pulmonaire, d'où absence de mouvements réflexes, soit des cils vibratiles, soit des muscles bronchiques qui chassent les sécrétions accumulées. Le déchet épithélial pulmonaire s'accumulerait comme s'accumule sur les muqueuses buccale et

nasale l'enduit fuligineux que les muqueuses à sensibilité émoussée ne chassent plus par des réactions réflexes. Depuis que, suivant les préceptes de mon ami le D^r Netter, je recommande de laver et de nettoyer plusieurs fois par jour la langue et la bouche des malades, je ne vois plus cet état fuligineux noir et les accidents buccaux, comme par exemple les parotides, qui en peuvent résulter. Ne peut-on pas concevoir que dans les bronches il y a quelque chose d'analogue et que les produits de décomposition accumulés sont pour quelque chose dans les processus de broncho-pneumonie ou d'hypostase si fréquents chez les typhoïdes?

Mais parmi toutes les causes qui peuvent intervenir dans la genèse de l'hypostase, la plus importante à mentionner, celle qui joue en tout cas le plus grand rôle, c'est l'affaiblissement fonctionnel du cœur. Chaque fois que le cœur faiblit, que ce soit dans une fièvre typhoïde ou dans une autre maladie, le poumon s'engoue dans ses bases, s'infiltré de sang et de sérosité et subit toutes les altérations que nous avons décrites comme hypostatiques. La congestion pulmonaire chronique des affections asystoliques du cœur ne diffère en rien de la précédente. Hypostase pulmonaire, cœur flasque et mou, sont deux lésions liées l'une à l'autre et que vous rencontrez dans presque toutes les autopsies de fièvre typhoïde.

Le muscle cardiaque n'est pas le seul qui dégénère, les muscles de la vie volontaire subissent aussi des altérations sur lesquelles Zenker a, en 1864, appelé l'attention; beaucoup de fibres musculaires se remplissent de granulations en partie solubles dans l'acide acétique, c'est-à-dire protéiques, puis graisseuses, qui effacent la striation; à côté

de ces fibres, d'autres deviennent *cireuses* ou *vitreuses*. Cette altération consiste essentiellement dans la transformation de la substance contractile des faisceaux primitifs en une masse homogène, incolore, d'un brillant mat, d'aspect cireux, avec disparition ou effacement par rapprochement des stries transversales; cette substance vitreuse, très-fragile, se fragmente en blocs homogènes ou eux-mêmes fendillés en divers sens. Souvent cette lésion n'est pas reconnaissable à l'œil nu : le muscle ne présente pas toujours la coloration grise spéciale, chair de poisson, signalée par Zenker; l'examen histologique est nécessaire pour la constater.

Cette altération n'est pas spécialement dévolue à la fièvre typhoïde; Zenker et tous ceux qui cherchèrent après lui, la trouvèrent non-seulement dans beaucoup de maladies générales, dans les fièvres infectieuses et éruptives, mais aussi dans les maladies locales du muscle, abcès, traumatisme, etc.

Quelle est la nature de cette altération? C'est une question encore bien controversée, à laquelle je veux m'arrêter ici pour rappeler certains faits que j'ai exposés en 1870 à la Société de médecine de Strasbourg, mais qui n'ont pas suffisamment éveillé l'attention des histologistes.

« La dégénérescence cireuse, dit Zenker, ne diffère que par un degré de la dégénérescence granuleuse avec laquelle elle coexiste. Les deux formes dépendent de la pénétration d'une nouvelle substance dans le faisceau primitif. Si cette substance pénètre en plus petite quantité, ou plus lentement peut-être, elle se sépare en granulations qui se déposent entre les sarcous-éléments primitifs et n'entraînent la désorganisation du faisceau que par leur

accumulation progressive. Mais si cette substance pénètre d'emblée en grande masse et rapidement, elle est absorbée par les sarcous-éléments ; ceux-ci se gonflent et se fusionnent en masses homogènes dites cireuses. »

Quoi qu'il en soit, cette altération continue à être décrite sous le nom de *dégénérescence* cireuse, vitreuse, colloïde ; on la range à côté de l'altération granulo-graisseuse, de l'infiltration muqueuse, de l'inflammation parenchymateuse. Cependant le Dr W. Erb, de Heidelberg (1), a démontré, en 1868, qu'on peut la produire artificiellement.

« Si sur un animal vivant, dit Erb, grenouille, chien, lapin, ou sur l'homme, on excise un fragment de muscle, qu'on le prépare dans un liquide indifférent, tel que sérum du sang, blanc d'œuf filtré, sérum iodé, solution de 1 p. 100 de sel de cuisine, et qu'on le soumette à l'examen microscopique, on voit, au bout d'un quart d'heure à une demi-heure, se produire toutes les altérations décrites sous le nom de *dégénérescence* cireuse.

« Elles débutent, au bout d'une demi-heure à une heure chez la grenouille, d'un quart d'heure à une demi-heure chez le lapin. Elles ont atteint leur maximum en peu d'heures, deux à trois ; la plupart des faisceaux, et souvent dans une étendue notable, sont transformés. »

J'ai répété l'expérience d'Erb. Examinant des fibres musculaires de grenouille vivante dans le sérum iodé de Schultze, j'ai vu l'altération se produire, comme la décrit Erb. Même il n'est pas besoin de liquide conservateur. Contrairement à ce que dit l'auteur allemand, l'altération

(1) *Archives de Virchow*, t. XLVIII, 1868.

se produit aussi bien et aussi vite dans l'eau simple, et dans tout liquide capable d'imbiber la fibre musculaire.

En second lieu, j'ai vu d'ordinaire l'altération débiter plus tôt et se terminer plus vite que ne le dit Erb. A peine la préparation est-elle faite et additionnée d'eau, qu'on voit déjà plusieurs bouts de fibres tuméfiés et brillants, et au bout d'une demi-heure, ou même parfois de plusieurs minutes, l'altération m'a paru achevée.

En troisième lieu, j'ai constaté que non-seulement il n'est pas besoin de liquide conservateur pour produire l'altération, mais qu'il n'est même pas nécessaire que le muscle soit pris sur l'animal vivant. Elle se fait sur le muscle de l'animal mort, toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire non spontanément, mais lorsqu'on dissocie les fibres et qu'on ajoute un liquide qui les imbibe, par exemple de l'eau simple, pour les soumettre à l'examen.

Les muscles de la grenouille s'altèrent encore au bout de trois et même quatre jours après la mort. Ceux des animaux à sang chaud, du lapin par exemple, et de l'homme cessent de s'altérer au bout de quelques heures; après ce temps, quatre à six heures au plus, temps qui varie selon l'animal, le genre de mort, la température et d'autres conditions non encore définies, les fibres musculaires ne subissent plus que les altérations décrites par Kühne, comme dues à la rigidité cadavérique du muscle.

Dans toutes ces conditions, on voit se passer sous ses yeux, en quelques minutes, tous les phénomènes que Zenker rattachait à une évolution morbide qui serait parallèle à l'évolution des autres lésions typhiques. De toutes les figures reproduites dans le livre de Zenker, il n'est

pas une que je n'aie vue se dessiner promptement sous le microscope : gonflement et aspect blanc mat, d'une réfringence caractéristique, des fibres; rapprochement jusqu'à disparition complète de la striation transversale; ruptures et crevasses plus ou moins nombreuses; formation de disques vitreux, dont les bords sont plus ou moins fendillés, fragmentés; rétraction du sarcolemme vide entre les blocs cireux. Tantôt le faisceau est converti en une série de fragments brillants clairs ou granuleux, irrégulièrement disposés; tantôt ces fragments, disposés le long du faisceau avec l'enveloppe revenue sur elle-même dans l'intervalle, figurent un chapelet; tantôt le faisceau gonflé reste d'un calibre uniforme et représente une masse homogène incolore ou moirée, marbrée, irrégulière, qui correspond à ce que Zenker et Hayem ont décrit sous le nom de *dégénérescence cireuse opaque*.

On peut voir par places l'enveloppe se séparer du contenu modifié, se décoller de cette masse solide, laissant entre elle et lui un espace clair, transparent, liquide. On peut voir enfin des blocs cireux se diviser en deux, et l'un des fragments cheminer dans le sarcolemme, se loger à une certaine distance du précédent, laissant entre lui et l'autre la fibre réduite à l'enveloppe et un contenu net, transparent, sans striation; ce tronçon rompu avance tantôt rapidement en quelques secondes, tantôt lentement en quelques minutes, comme poussé devant lui par un liquide qui s'accumulerait dans le faisceau. Enfin j'ai vu d'un fragment en train de devenir cireux une traînée granuleuse s'échapper, fuser dans une certaine étendue, puis se concréter et s'arrêter. Il est évident, et j'insiste sur ce point pour y revenir plus tard, qu'au moment où les trans-

formations s'opèrent, une portion du contenu dans les faisceaux est fluide.

Quand on a assisté à ces transformations si curieuses, on a peine à comprendre qu'elles aient échappé aux histologistes, au point que les traités classiques n'en font aucune mention. Ces formes de faisceaux altérées, fragmentées, crevassées, qu'on a dû voir sans les étudier, ont été considérées sans doute comme dues à des défauts de la préparation, écrasée ou dilacérée par les aiguilles, et l'attention fixée à la recherche de la fibre normale ne s'est pas portée sur elles.

Cependant lorsque Zenker eut décrit et dessiné l'état des muscles dans la fièvre typhoïde et lui eut imposé le nom de *dégénérescence cirreuse*, qu'il faut désormais changer en celui d'*état cirieux*, quelques histologistes furent frappés de la similitude d'aspect avec ces figures de celles que les muscles, examinés après la mort, prennent quelquefois sous le microscope. Zenker lui-même faillit découvrir le fait. « Wedl, dit-il, avait vu comme Bennett cette altération dans le voisinage d'un enchondrome de la cuisse, et fit cette remarque très-intéressante que les faisceaux primitifs sont absolument comme ceux des amphibiens ou poissons à l'état frais après un léger écrasement ou déchirure. J'ai pu confirmer cette observation même sur des mammifères récemment tués; j'ai vu sur des préparations fraîches les faisceaux présenter en de nombreux endroits l'aspect de la dégénérescence cirreuse, il ne manque que les ruptures transversales. Cette analogie singulière, si elle devait, à un examen plus minutieux, ne pas être seulement une ressemblance accidentelle, serait à prendre en grande considération dans la question de

la nature de la dégénération. » Zenker ne poursuivit pas cette étude.

W. Krause ⁽¹⁾, cité par Erb, remarqua que les muscles de la rigidité cadavérique ressemblent d'une façon frappante aux muscles cireux, et exprima le vœu qu'on recherchât avec soin la relation de la rigidité cadavérique avec l'altération cireuse.

Waldeyer ⁽²⁾ aussi fut frappé de la ressemblance avec les muscles cireux, des muscles frais, là où ces muscles ont été écrasés par la dissociation ou présentent des surfaces déchirées. Après avoir démontré que le muscle cireux présente absolument les mêmes réactions chimiques que le muscle normal, que les noyaux musculaires sont conservés, que la striation n'est pas ordinairement effacée, mais très-rapprochée, il combat l'opinion de Zenker qui fait de l'altération granuleuse des fibres le premier degré en quelque sorte de l'altération cireuse. Avec Bowman, il croit à des conditions simplement mécaniques dans la production de l'aspect cireux. « Quand les portions du muscle atteintes par le procès typhique se contractent fortement, ce qu'on peut bien admettre, vu la nature inflammatoire de ce procès, et quand elles perdent leur élasticité normale par coagulation de la myosine, de façon à être fixées dans la situation prise, il arrivera que tantôt la fibre paraîtra élargie, tantôt elle se divisera facilement en fragments. L'éclat particulier s'expliquerait par le rétrécissement, pendant la contraction, des stries transversales foncées et surtout par le changement de réflexion de la lumière sur les surfaces irrégulières des ruptures. »

⁽¹⁾ KRAUSE. *Gœttingische gelehrte Anzeigen*. 1865, Stück 11, S. 436.

⁽²⁾ WALDEYER. *Archives de Virchow*. 1865, t. XXXIV, p. 472.

Klob ⁽¹⁾, qui examina les altérations musculaires dans le typhus exanthématique, trouva l'altération granuleuse, ainsi que la dégénération cireuse. Cette dernière, toutefois, lui paraît être souvent une altération cadavérique, et sur des muscles de lapin harponnés, comme sur les muscles humains provenant de moignons d'amputation, il a poursuivi, sous le microscope, la production de cette « dégénérescence ».

C'est une altération du même genre que paraît avoir vue et interprétée Brücke ⁽²⁾, lorsqu'il dit : « Quand on examine sous l'eau des fibres musculaires de grenouille ou de scarabée, on sait qu'elles y périssent vite ; les bouts s'y gonflent et le contenu contractile fait irruption hors du sarcolemme. Ces masses extravasées, vues sous le microscope à polarisation avec les prismes de Nicol, ne présentent pas de sarcolemme, mais offrent l'apparence d'une poussière gris d'argent disséminée dans le champ visuel. Les sarcous-éléments ont été détruits par l'eau, qui, en les pénétrant, a dissocié les disdiaclastes. »

Il est donc établi que ce qu'on a décrit sous le nom d'*état cireux du muscle* peut se produire artificiellement après la mort, dans certaines conditions. Reste à préciser quelles sont ces conditions et quelle est la raison du phénomène.

Erb fait intervenir deux conditions : la blessure du muscle et la rigidité cadavérique. Le muscle, étant privé de sa cohérence naturelle par la blessure lorsque la rigidité cadavérique, c'est-à-dire la coagulation, s'y fait, on conçoit les phénomènes qui s'y produisent : déchirure et

(1) Citation empruntée au mémoire d'Erb.

(2) STRICKER. *Handb. der Lehre von den Geweben.* 1869, 1^{re} livr.

fente, rétraction de portions du contenu en bloc, expression par le coagulum d'un liquide dans le sarcolemme; de là l'aspect cireux.

A ces deux conditions, blessure du muscle et rigidité cadavérique, je crois devoir en ajouter une troisième : l'imbibition par un liquide.

Étudions d'abord le rôle de la rigidité cadavérique. Pour le comprendre, il nous faut en quelques mots dire ce qu'est la rigidité. Avec Brücke, W. Kühne et la plupart des physiologistes modernes, j'admets, et ce travail vient à l'appui de cette théorie, que le contenu du faisceau musculaire est, au moins en partie, fluide pendant la vie. Les raisons qui démontrent ce fait sont : des mouvements ondulatoires faciles à voir dans certaines circonstances; la constatation, comme dans les autres liquides, du phénomène de Porret, c'est-à-dire du transport du contenu musculaire au pôle négatif par le passage du courant électrique; enfin l'observation faite par Kühne, d'une nématode se mouvant sans résistance dans une fibre fraîche de grenouille.

Ce contenu des fibres musculaires, Kühne l'a isolé par divers procédés. Liquide trouble, neutre ou faiblement alcalin, le plasma musculaire ne tarde pas à s'altérer; il se coagule d'abord en gelée uniforme, puis cette gelée durcit, se rétracte comme la fibrine du sang en exprimant un liquide acide. La partie coagulée est une substance albuminoïde, la myosine. A 40° centig. chez les animaux à sang froid, à 48°-50° centig. chez ceux à sang chaud, la coagulation est immédiate. L'eau distillée la précipite aussi.

Ce qui se passe dans le plasma musculaire exprimé du

sarcoleme, se passe dans les tubes musculaires après la mort ou même pendant la vie, lorsque le muscle est privé de sang. La rigidité musculaire n'est autre chose que la coagulation du contenu musculaire. Comme dans le plasma, abandonnée à elle-même, cette coagulation est lente et progressive. Aussitôt que le muscle est mort ou excisé, la myosine se prend en une gelée visqueuse. Mais ce n'est qu'au bout d'un certain temps que cette gelée durcit et que survient le second stade : rétraction du caillot. Alors la rigidité est accomplie, le muscle est solidifié.

Le mécanisme ainsi interprété de la rigidité cadavérique, on conçoit qu'une fibre musculaire, tant qu'elle possède un contenu en partie fluide, puisse modifier sa forme et ses dimensions, soit pendant la vie, soit après la mort; mais une fois rigide et solide, elle ne s'altère plus et conserve sa forme jusqu'au moment où la putréfaction s'en empare. On conçoit pourquoi, chez les animaux à sang froid, tels que la grenouille, où la rigidité cadavérique ne survient que très-tardivement, on observe encore plusieurs jours les modifications de forme décrites sous le nom d'*état ciroux*; et pourquoi, chez les animaux à sang chaud, l'homme, le lapin, etc., dont le muscle se solidifie après quelques heures, il cesse bien vite de s'altérer. Remarquons que chez ces derniers, bientôt après la mort, l'altération devient moins accentuée; le muscle se gonfle encore par l'addition d'eau, la striation s'efface, le contenu devient irrégulier, granuleux ou moiré; mais on n'observe plus que rarement les crevasses, la fragmentation en blocs réfringents avec rétraction du sarcoleme. Il m'a semblé parfois qu'on voit seulement l'eau s'insinuer dans le sarcoleme, la fibre se gonfler, se plisser, quelquefois en-

core se segmenter, mais sans prendre l'aspect véritablement caractéristique de l'état cireux.

Pour que cet état se produise, il faut donc que le muscle ne soit pas encore rigide. Le muscle rigide n'est plus susceptible de devenir cireux. Pour confirmer ce fait conclu de mes observations, j'ai fait l'expérience suivante :

Une grenouille vivante est soumise à une température d'environ 40 degrés centigrades. A ce degré nous avons vu que la myosine doit se coaguler chez les animaux à sang froid. C'est, en effet, ce qui arrive. Après quelques minutes, la grenouille devient rigide et meurt contracturée, debout sur ses pattes. Si alors on examine les muscles, on les trouve gorgés de liquide ; c'est le sérum musculaire exprimé par la myosine coagulée. Si on dissocie les fibres et qu'on les examine au microscope, sous l'eau, on trouve les fibres opaques, brunâtres, à contenu souvent granuleux et irrégulier, sans striation nette ; mais le calibre est partout uniforme ; il n'y a pas de crevasse, pas de réfringence spéciale, rien qui rappelle l'état cireux, et les préparations ne s'altèrent plus sous le champ du microscope.

Lorsque le muscle, intact sur le cadavre, devient rigide sur place, le phénomène ne se produit pas ; il ne se produit que sur le muscle excisé. La blessure du muscle est donc nécessaire.

La troisième condition qui doit intervenir est la pénétration d'un liquide dans l'intérieur de la fibre musculaire. La fibre est blessée, c'est-à-dire le sarcolemme est ouvert ; le liquide s'insinue dans le tube à contenu fluide et y fait l'altération. Aussi se fait-elle d'autant mieux que

la fibre est plus dissociée, c'est-à-dire que la pénétration du liquide y est plus facile. Un fragment de muscle détaché s'altère moins vite et moins complètement que des fibres dissociées, isolées sous le microscope.

Le fait suivant met d'ailleurs en évidence l'influence de l'imbibition : une fibre musculaire enlevée sur une grenouille après la mort et examinée à sec, baignée seulement dans un peu de son sérum, est altérée seulement à ses deux extrémités ; la plus grande partie du faisceau conserve sa striation normale. Une goutte d'eau placée sur le milieu de la fibre, c'est-à-dire séparée de son contenu par l'enveloppe, la laisse sans changement ; mais que l'eau soit ajoutée à l'extrémité ouverte du tube : la fibre se gonfle, devient blanche et transparente ; on voit une onde parcourir la fibre gonflée en effaçant la striation et laissant un aspect irrégulier crevassé. Dans les fibres qui s'imbibent moins rapidement, la transformation est plus lente et se propage sous forme d'un nuage granuleux brillant, qui gagne peu à peu comme en fusant.

J'ajoute que le liquide n'agit pas comme réactif chimique sur le contenu des tubes, car un muscle de grenouille dissocié dans son propre sérum ou dans un liquide indifférent s'altère tout aussi bien que dans l'eau. Erb pensait même que l'altération n'a lieu que dans ces liquides.

J'exprime ma théorie dans la proposition suivante, qui résume tout ce qui précède : lorsqu'on blesse une fibre musculaire déjà solidifiée par la rigidité cadavérique et qu'on ajoute un liquide qui l'imbibe, cette fibre ne change plus de forme. Lorsqu'on ouvre un tube musculaire encore fluide, c'est-à-dire avant la rigidité cadavérique, et qu'on ajoute un liquide qui imbibe le contenu, en même temps

qu'il hâte sa coagulation (et nous savons que l'eau distillée jouit de cette propriété), le tube change de forme; il se gonfle, la coagulation est irrégulière; il se forme des crevasses, des ruptures, en un mot, une série de modifications identiques à ce que l'on a décrit comme état cireux.

Donner du phénomène une interprétation plus complète serait s'aventurer sur un terrain d'hypothèses. La structure intime de la fibre musculaire est trop obscure, trop sujette à controverse, pour qu'on puisse pénétrer en détail ce qui s'y passe, lorsqu'il y a une dissociation aussi rapide de ses éléments.

Maintenant se pose le problème suivant: L'état cireux ainsi interprété peut-il se produire sur le vivant? L'observation et la théorie répondent affirmativement. Dans le voisinage des plaies musculaires, on trouve des fibres cireuses. On sait d'ailleurs qu'une fibre musculaire, blessée sur le vivant, peut se coaguler, soit par le traumatisme, soit par les troubles consécutifs de la circulation; et alors il suffit qu'elle s'imbibe des liquides qui la baignent pour se modifier.

Mais lorsqu'il n'y a pas eu traumatisme et que les muscles non excisés avant la rigidité sont cireux, comme dans le typhus, il semble naturel d'affirmer que cet état existait pendant la vie. Cette induction n'est pas rigoureuse. Qu'il y ait chez les typhiques des altérations musculaires, c'est ce qu'on ne peut contester; l'altération granuleuse et la prolifération des noyaux du sarcolemme existent certainement pendant la vie; mais l'altération cireuse pendant la vie n'est pas aussi bien démontrée. Il se pourrait, en effet, que le muscle, modifié dans sa nutrition et diminué

dans sa consistance, se déchirât par places pendant le travail de la rigidité cadavérique, et, s'imbibant de son sérum, prit alors seulement l'aspect cirieux. En d'autres termes, le muscle serait altéré pendant la vie de manière à prendre, dans la coagulation *post mortem*, l'apparence cirieuse. Erb constata dans un cas que du muscle typhique, excisé douze heures après la mort, n'offrit que peu d'altération cirieuse; à mesure qu'il prolongea son examen, celle-ci devint plus marquée. « J'abandonnai, dit-il, les fragments du muscle et ne les examinai qu'au bout de vingt-quatre heures. Je trouvai alors, dans un fragment provenant des adducteurs droits, de l'altération à la surface, là, par conséquent, où les fibres pouvaient avoir été blessées par l'excision; à l'intérieur du muscle il n'y en avait pas trace. Sur du muscle excisé trente-six heures après la mort, je ne trouvai qu'une seule fibre dégénérée sur environ quinze préparations. »

Il n'est donc pas permis d'affirmer l'existence d'un état cirieux des muscles chez les typhiques *pendant la vie*. Si l'on veut rester dans le domaine des vérités scientifiquement démontrées, il faut se borner à dire: Tandis que sur un cadavre abandonné à lui-même jusqu'à la rigidité on ne trouve ordinairement pas d'état cirieux des muscles, sur un cadavre de typhique on en trouve. Cet état cirieux n'est d'ailleurs pas un procès lié à une évolution pathologique, c'est une modification physico-chimique.

VII

Lésions parenchymateuses dues à la chaleur. — Altération du sang. — Expériences physiologiques de Cl. Bernard, Obernier, Walther, Vallin. — Les symptômes nerveux de la fièvre typhoïde sont-ils dus à la chaleur? — Opinion de Liebermeister. — Faits contraires. — Raisons de l'utilité et indications de la digitale.

Les altérations que nous venons de décrire dans les différents organes, le foie, les reins, le cœur, les muscles, ne sont pas spécialement dévolues à la fièvre typhoïde, ni même aux fièvres infectieuses en général : elles n'ont rien de spécifique, elles se rencontrent dans toutes les maladies dyscrasiques qui ont troublé profondément la nutrition des éléments constituants du corps ; elles se rencontrent surtout, invariablement avec le même aspect, dans toutes les affections fébriles un peu prolongées ; vous n'ouvrez pas un cadavre de phthisique, de pneumonie aiguë, d'une maladie quelconque avec fièvre ayant duré un certain temps, sans trouver les organes et les tissus altérés, absolument comme dans la fièvre typhoïde. La conclusion s'impose : ce sont des altérations nutritives qui peuvent être liées directement au processus fébrile ; je ne dis pas qu'elles lui sont liées exclusivement. D'après quelques expérimentateurs ces altérations pourraient être réalisées artificiellement sur des animaux soumis à une température élevée. Iwaschkewitch⁽¹⁾ vit chez des chiens

(¹) *Anatomisch-pathologische Veränderungen in parenchymatösen Organen unter dem Einfluss von erhöhter Temperatur. Dissertation.* Petersburg, 1870. Virchow und Hirsch, *Jahresbericht für 1870.* Band I, S. 179.

et des lapins ainsi traités, le cœur et le foie diminués de poids, et leurs éléments histologiques troubles et remplis de fines granulations. Wickham Leeg ⁽¹⁾, sur des lapins et des cochons d'Inde, tués en augmentant progressivement la température de leur corps, put constater aussi le premier stade très-bien accentué de cette dégénérescence parenchymateuse dans le foie, les reins et le cœur.

Comment agit la chaleur fébrile pour déterminer ces altérations régressives, cette nécrobiose des éléments histologiques? « Chez tous les êtres vivants, dit Liebermeister ⁽²⁾, et dans les cellules vivantes examinées sous le champ du microscope, nous voyons que les manifestations de la vie sont influencées considérablement par la température, et depuis les recherches de Max Schultze et de W. Kühne, nous savons aussi que, à un certain degré de température, la vitalité des cellules est promptement anéantie. On peut donc avancer avec certitude, et cela est confirmé par l'observation, que les éléments biologiques du corps humain ne peuvent être soumis à un certain degré de température sans perdre leurs propriétés vitales. Si la température est élevée pendant un temps assez long à un degré normal, mais non absolument au degré qui tue immédiatement la cellule, elle détermine une destruction lente et progressive de ces éléments, c'est-à-dire la forme ordinaire de la nécrobiose; cette altération peut être due à d'autres causes, elle se produit toutes les fois qu'il y a une cause quelconque de destruction lente des tissus. » Ajoutons à cela

⁽¹⁾ *Transactions of the Pathol. Soc.*, vol. XXIV.

⁽²⁾ LIEBERMEISTER. *Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers*, 1875, p. 453.

l'exagération des procès chimiques et nutritifs des tissus, cause de la chaleur fébrile, et qui peut modifier la vitalité des éléments usés par ce travail de décomposition incessant; ajoutons encore l'influence du sang altéré dans la pyrexie, et qui nourrit mal les tissus qui se dénourrissent comme dans toutes les dyscrasies.

Le sang est en effet altéré dans la fièvre typhoïde; mais cette altération est peu connue quant à sa nature et quant à sa cause déterminante. En général, dans la première période de la fièvre typhoïde, le sang de la saignée présente une coloration noirâtre, un caillot mou et considérable, avec faible rétraction de la fibrine, et presque jamais de couenne. Plus tard, dans les formes graves de la maladie, le sang est peu coagulé, il a la consistance visqueuse du sirop ou de l'huile; il est foncé, d'un rouge cerise ou violet; la paroi interne des vaisseaux présente une injection intense, et le sang se décompose très-rapidement après la mort. Souvent un état particulier de difluence de ce liquide se traduit par une transsudation séro-sanguinolente à travers les tissus; des ecchymoses, des pétéchies, des épistaxis, des hémorrhagies intestinales, ont été attribuées à cette altération mal connue qu'on désigne, faute de mieux, sous le nom de dissolution du sang.

Le microscope permet souvent de constater dans le sang typhoïde une augmentation considérable des globules blancs; les globules rouges, dans les cas graves, sont déformés, diffluent, ne se réunissant pas en pile d'écus comme normalement. Le sang contiendrait moins d'oxygène et plus d'acide carbonique que normalement.

Cette altération du sang est-elle uniquement due à l'élément infectieux, à la bactérie que MM. Coze et Feltz y

ont démontrée ? Ou bien la fièvre a-t-elle aussi quelque influence sur les éléments du sang ? Déjà Magendie, en 1850, avait démontré que chez les animaux surchauffés le sang ne pouvait plus être défibriné, que la fibrine était molle et sans cohésion, comme chez les animaux saignés coup sur coup. M. Cl. Bernard (¹), dès 1842, a trouvé d'ordinaire le caillot plus mou ; le sérum se séparait difficilement et restait rouge ; les animaux sacrifiés présentaient des taches de purpura, des hémorrhagies intestinales. Obernier, dans ses expériences, a trouvé le sang des animaux surchauffés fluide comme dans les septicémies et l'urémie.

Claude Bernard, chez les animaux tués par excès de température, a trouvé un sang de couleur foncée ; l'analyse des gaz y montre une très-faible quantité d'oxygène ; cela tient à ce que lorsque sa température s'élève, le sang jouit de la propriété de transformer l'oxygène en acide carbonique avec une très-grande facilité et devient rapidement veineux. Mais ce sang n'a rien perdu de ses propriétés ; refroidi et agité avec l'air, il réabsorbe de l'oxygène, reprend sa couleur rutilante et présente de nouveau au spectroscope les raies d'absorption caractéristiques de l'hémoglobine oxygénée. « La seule modification que nous reconnaissons en lui, dit Claude Bernard, est due à une sorte d'exagération de ses propriétés physiologiques qui se trouve liée à l'élévation de température et amène une consommation trop rapide de l'oxygène par les globules. Toutefois il y a une limite de température où le sang perd pour toujours ses propriétés physiologiques. Entre 60 et 70 degrés, du sang d'un chien mis à l'abri du contact de l'air, devient noir subitement, se coagule ; puis, agité avec

(¹) Cl. BERNARD. *Leçons sur la chaleur animale*, 1876, p. 379. "

l'air, ne reprend plus sa teinte vermeille. La chaleur avait été portée trop loin et le sang avait été altéré, puisqu'il ne pouvait pas reprendre ses propriétés physiologiques. Mais à 45 degrés, chez les mammifères, les globules sanguins ne perdent pas leurs qualités vitales, tandis que les muscles, au contraire (comme nous allons le voir), les perdent d'une manière définitive (1). »

Max Schultze (2), étudiant l'action de la chaleur sur les globules rouges, a vu que c'est à partir de 52 degrés que le corpuscule devient crénelé et se fragmente. Quant aux globules blancs, à 45 degrés leurs mouvements amiboïdes deviennent de plus en plus vifs; à mesure qu'on élève leur température, ces mouvements diminuent; leurs prolongements se raccourcissent et disparaissent; à 50 degrés ils se figent en quelque sorte sous la forme où ils se trouvaient; ils peuvent encore recouvrer leurs mouvements si on leur rend une température plus basse; mais vers 50 à 60 degrés environ, ils sont irrémédiablement altérés.

Telles sont les notions un peu positives que nous possédons sur l'influence de la chaleur sur le sang. Concluons qu'il est difficile de faire la part de la fièvre et de l'infection sur la dyscrasie sanguine. Cependant la leucocytose et l'altération des globules rouges semblent se rattacher plutôt à l'infection, ainsi que les cas de dissolution du sang avec hémorrhagies consécutives; car les températures les plus élevées que la fièvre produit ne suffisent pas à modifier les hématies ni à produire la diffluence scorbatique du sang. Ce sont donc là, sans doute, des lésions infectieuses se rattachant à la présence des bac-

(1) Cl. BERNARD. *Leçons sur la chaleur animale*, 1876, p. 372 et suiv.

(2) *Archives de Max Schultze*, 1, p. 1-42, 1865.

téries dans le sang. Mais la diminution de la quantité d'oxygène de ce liquide, que MM. Coze et Feltz semblent attribuer à ce qu'elle serait absorbée par la bactérie, dans le but de servir à sa nutrition et à sa multiplication, peut s'expliquer aussi par le seul fait de la fièvre qui augmente l'activité physiologique du globule rouge et sa propriété de consommer l'oxygène. Ajoutons que cette découverte de Claude Bernard rend compte de l'accélération des mouvements respiratoires par la fièvre ; la diminution de l'oxygène du sang et l'augmentation relative d'acide carbonique sont des causes d'excitation du centre respiratoire ; le nombre des respirations est d'autant plus fréquent que le sang contient plus d'acide carbonique. Aussi, dans la fièvre indépendante de toute lésion pulmonaire, le tracé de la respiration suit en général les oscillations du tracé thermométrique.

L'influence désastreuse des températures élevées sur les organes et les fonctions de notre corps a été démontrée expérimentalement. Les expériences de Delaroche et Berger ⁽¹⁾, de Magendie ⁽²⁾ et Claude Bernard, celles plus récentes de Weikard ⁽³⁾, d'Obernier ⁽⁴⁾ et de Vallin ⁽⁵⁾ ont établi que chez les mammifères et les oiseaux la mort survient, et il n'y a pas d'exception à cette règle, sitôt

⁽¹⁾ DELAROCHE. *Expériences sur les effets qu'une forte chaleur produit dans l'économie animale*. Thèse inaugurale, Paris, 1806.

⁽²⁾ MAGENDIE. *Leçons sur la chaleur animale*. (*Union médicale*, 1850, p. 183.)

⁽³⁾ WEIKARD. *Versuche über das Maximum der Wärme in Krankheiten*. (*Archiv der Heilkunde*, 1863, p. 193.)

⁽⁴⁾ OBERNIER. *Der Hitzschlag* (insolation, coup de chaleur, etc.) Bonn, 1867.

⁽⁵⁾ VALLIN. *Recherches expérimentales sur l'insolation et les accidents produits par la chaleur*. (*Archives générales de médecine*, 1870, février.) — *Du Mécanisme de la mort par la chaleur extérieure*. (*Archives générales de médecine*, 1871, décembre, et 1872, janvier.)

que la température de leur corps s'est élevée de 6 degrés au-dessus de la normale.

La cause de la mort paraît être la coagulation de la fibre musculaire du cœur. « Plongez, dit Claude Bernard, un mammifère, comme un lapin ou un chien, dans une étuve à air sec, à 80 ou 100 degrés par exemple; bientôt l'animal est haletant, son pouls bat rapidement, sa respiration se précipite, etc.; cependant tous ces phénomènes ne seraient pas nécessairement suivis de la mort. Mais tout à coup il tombe mort presque instantanément, sans présenter les phénomènes ordinaires de l'agonie, sans qu'aucune circonstance remarquable indique l'approche de cette catastrophe. Alors si l'on ouvre tout de suite le corps de cet animal qui vient de succomber, on constate que tous ses muscles sont dans un état complet de rigidité cadavérique, et en plongeant un thermomètre dans le cœur, on trouve toujours le sang à 45 degrés, à 1 degré près tout au plus, c'est-à-dire à la température que nous avons vue produire instantanément la rigidité cadavérique sur le muscle mort. Il en serait de même si nous opérions sur un oiseau ou une grenouille, sauf que la température du cœur changerait nécessairement; ce serait 50 degrés environ pour un oiseau et 32 degrés pour une grenouille. On constate, du reste, que le suc musculaire se coagule à ces diverses températures chez ces animaux ('). »

Obernier enferma des lapins et des chiens dans une caisse dont l'atmosphère était maintenue entre 40 et 46 degrés centig.; la respiration des animaux était accélérée, les bruits du cœur plus fréquents. Quand leur tempéra-

(') CL. BERNARD. *Leçons sur les propriétés des tissus vivants*, 1866. p. 231.

ture, mesurée dans le rectum, atteignait 44 degrés, ils étaient pris le plus souvent de convulsions violentes. Puis ils devenaient insensibles, la respiration était rare et profonde, le pouls à peine perceptible, les muqueuses cyanosées; la température s'élevait rapidement à 45 degrés et les animaux succombaient avec des secousses convulsives, en 2 à 4 heures. Si la température du corps n'avait pas dépassé 42 degrés et demi, les animaux restaient en vie et se remettaient parfaitement.

Walther ⁽¹⁾ expérimenta l'action de la chaleur rayonnante du soleil sur l'organisme des animaux. Par une température de 21 à 32 degrés centig., les lapins et les chiens soumis aux rayons solaires succombaient en une à deux heures; le thermomètre s'élevait de 44 à 46 degrés dans leur rectum. Ils présentaient de la cyanose, une respiration et un pouls d'une fréquence incalculable, de la raideur et des pupilles rétrécies.

C'est à M. Vallin, professeur au Val-de-Grâce, que nous devons les recherches les plus précises sur ce sujet. L'exposition au soleil d'un chien ou lapin, fixé sur une gouttière en bois, le ventre en avant, amenait la mort constamment au bout d'un temps variant de 35 minutes à une heure, suivant l'intensité de la radiation solaire. Les accidents qui précèdent la mort sont les suivants: accélération croissante de la respiration; la température rectale monte de 38 à 43°,5 en 25 à 50 minutes; puis à ce degré la température se ralentit, devient suspicieuse; l'animal est prostré, mais calme; la température rectale se maintient entre 43,5 et 44 degrés; ce stade dure 5 minutes. Lorsque la

(¹) A. WALTHER, de Kiew. *Medicin. Centralblatt*, 1867, p. 391 et p. 770-772.

température est entre 44 degrés et 44°5, la respiration étant ralentie à 72 et au-dessous, on voit apparaître des secousses toniques et cloniques; les membres deviennent rigides; les accès convulsifs se répètent ou le coma succède au premier accès; la respiration se ralentit jusqu'à 15, et la mort a lieu 5 ou 10 minutes après le début de l'état comateux; la température rectale, au moment de la mort, était de 44°2 à 46°1, le plus souvent de 45 degrés et quelques dixièmes. Au moment même de la mort, les ventricules du cœur étaient rigides, sans battements, insensibles aux excitants de toute espèce. Le diaphragme est après le cœur le muscle qui perdait le plus vite son irritabilité; en général, il l'avait perdue au moment de la mort. Certains muscles des membres et du tronc devenaient déjà rigides pendant l'agonie; d'ordinaire, au bout d'une demi-heure, la rigidité était générale.

Dans un second groupe d'expériences, M. Vallin appliqua la chaleur artificielle seulement sur la tête des animaux, au moyen d'un bonnet en caoutchouc à deux enveloppes entre lesquelles circulait de l'eau chaude. La température de la tête sous l'appareil s'éleva de 45 à 56 degrés; la température rectale jusqu'à 41°4; les symptômes observés furent de la prostration, de l'anesthésie complète, de l'agitation convulsive, du coma; dans un cas de mort en deux heures, le cœur était flasque, ses ventricules relâchés, mais il avait perdu son excitabilité. Il est impossible, dit M. Vallin, de ne pas rapprocher ces faits de la découverte faite par Claude Bernard, de l'anesthésie par la chaleur. Si on plonge des grenouilles pendant quelques instants dans de l'eau à 37 ou 38 degrés, elles deviennent complètement insensibles; elles sont flasques, en état de mort

apparente. Dès qu'on les porte dans l'eau froide, elles se mettent immédiatement à nager et reprennent à l'instant leur apparence normale. L'insensibilité générale et complète peut être observée également si on se contente de plonger dans l'eau chaude la tête seule de la grenouille.

La conclusion que M. Vallin déduit de ses belles recherches est celle-ci : « Il semble qu'on peut ranger tous les cas (accidents produits par la chaleur, insolation) en deux catégories : dans les uns, l'échauffement est rapide, général, la température du sang s'élève à 45 degrés, et la mort a lieu, après quelques convulsions, par la coagulation du ventricule gauche ; dans les autres, où l'échauffement est plus lent et porte surtout sur les centres nerveux, la température du sang ne s'élève que faiblement ; la mort semble reconnaître pour cause un trouble profond de l'innervation et consécutivement l'arrêt du cœur dans le relâchement, comme après l'excitation du pneumogastrique. Ces deux modes de production d'accidents correspondent assez bien à ce que les auteurs ont décrit sous les noms de forme sthénique et forme asthénique de l'insolation. »

A côté de ces faits, qui démontrent l'influence de la chaleur sur les fonctions du système nerveux, il faut citer les recherches de Harless ⁽¹⁾. Ce médecin a montré, au moyen de graphiques, que si on chauffe un nerf moteur jusqu'à 30 à 32 degrés, son irritabilité augmente progressivement ; mais dès qu'on atteint 35 ou 36 degrés (sur la

⁽¹⁾ HARLESS. *Ueber den Einfluss der Temperaturen und ihrer Schwankungen auf die motorischen Nerven*, in *Hentle's und Pfeufer's Zeitschr.*, VIII, p. 122-185.

grenouille), le nerf tombe dans un état de mort apparente. A ce degré la myéline se liquéfie, la fibre nerveuse devient plus large, plus transparente, plus molle.

Harless pense qu'il y a dans chaque espèce animale une relation constante entre ce point de fusion et la température où l'extinction de l'irritabilité a lieu, soit 36 à 37,5 chez la grenouille, 52 degrés chez l'homme; ce point de fusion s'élève d'autant plus que la température moyenne de l'espèce animale est plus haute. Il y a, suivant lui, une relation entre la température du sang et les fonctions du système nerveux chez les animaux à sang chaud.

« Si la température qui dépasse de 6 à 8 degrés la muqueuse normale du corps, coagule et tue le muscle, elle ne détruit pas, dit Vallin, le nerf moteur; Afanasiëff a montré que la chaleur augmente l'irritabilité des nerfs moteurs, mais l'épuise rapidement. Ainsi un nerf sciatique chauffé progressivement à 40 degrés, provoque par l'excitation électrique des contractions beaucoup plus fortes, mais de plus courte durée que le nerf chauffé à 30 degrés; il faut même attendre, pour obtenir une nouvelle secousse, un temps d'autant plus long que la température avait été plus élevée; c'est ce que l'auteur appelle mort apparente du nerf. A partir de 50 degrés centig. l'excitabilité est diminuée; elle est complètement et subitement anéantie à 65 degrés centig. L'élévation lente et graduelle de la température ne produit jamais de convulsions spontanées, c'est-à-dire indépendantes de l'excitation électrique; mais une chaleur brusque de 35 à 40 degrés détermine des contractions cloniques; de 40 à 45 degrés, des spasmes tétaniques qui durent parfois une minute. Si le nerf moteur résiste bien mieux

que le muscle (¹), il n'en est pas de même du nerf sensitif. La chaleur suspend ou épuise facilement les propriétés des nerfs sensitifs; ce phénomène se lie étroitement à la curieuse découverte faite par Claude Bernard, et mentionnée plus haut, de l'anesthésie par la chaleur. »

Les faits que je viens de mentionner sont de nature à établir l'influence que la chaleur fébrile peut exercer sur le système nerveux. Beaucoup de médecins attribuent à l'exagération de la chaleur du corps les accidents foudroyants apoplectiformes qui surviennent sous l'influence de l'insolation, ou chez les ouvriers, tels que les fondeurs, les mécaniciens, les verriers qui pénètrent dans les étuves ou subissent l'action d'un feu intense. M. Vallin cite les faits suivants : « Le D^r Roch observa à bord du *Golden Fleece*, dans la baie d'Annesley, en mai 1868, un grand nombre de cas d'insolation dans la même journée; chez un homme qui venait de tomber foudroyé et qu'on lui apporta immédiatement, la température axillaire marquait 45 degrés centig. — Sur un ouvrier fondeur en cuivre, qui depuis quelque temps était dans le coma à la suite d'un coup de chaleur dont il mourut, le D^r Casey, aussitôt qu'il arriva près du malade, trouva encore dans l'aisselle 43 degrés centig. »

Voilà donc une série d'expériences et d'observations intéressantes qui établissent l'action de la chaleur sur les organes et les fonctions du corps. Concluons-nous de ce qui précède que c'est la chaleur qui engendre les altérations parenchymateuses et les manifestations nerveuses graves de la fièvre typhoïde?

¹ Les expériences de Cl. Bernard établissent plus nettement ce fait. (Voir *Leçons sur l'action de la chaleur animale*. 1876. p. 384.)

Cette conclusion ne découle pas des faits, puisque jamais on ne rencontre dans les pyrexies de températures aussi élevées que celles dont il a été question. On voit, il est vrai, des accidents nerveux graves accompagner une fièvre excessive. Parmi les observations que nous rapporterons se trouve l'histoire d'un jeune homme de 25 ans, qui, au début d'une fièvre typhoïde compliquée de pneumonie fibrineuse, présentait, à 4 heures et demie du soir, une température de 41°9. A 7 heures, ce malade fut pris de convulsions toniques et cloniques, avec trismus, suivies de coma jusqu'à 10 heures, puis somnolence et stupeur ; il guérit cependant, grâce aux bains froids. — Un autre, âgé de 15 ans, dont la température s'élevait le soir jusqu'à 41°6, avait du délire, de l'agitation, du tremblement généralisé et une raideur générale comme cataleptiforme. Il fut soumis aux bains froids et guérit comme le précédent. Faut-il attribuer les symptômes nerveux observés dans ces cas à la chaleur fébrile ? N'est-il pas possible aussi que la température excessive ne soit elle-même qu'une manifestation nerveuse due à l'irritation des centres gris qui président à la calorification, comme la convulsion et le délire sont dus à l'irritation du centre gris des hémisphères cérébraux et des centres excito-moteurs du mésocéphale ?

Il est difficile, dans la fièvre typhoïde, de faire la part des symptômes nerveux qui dépendent de la fièvre, et la part de ceux qui dépendent de l'infection typhoïde. Liebermeister attribue à l'élévation de température tous les troubles fonctionnels que les centres nerveux subissent dans le cours de cette maladie : « le malaise, la prostration, la céphalalgie, l'insomnie, les rêvasseries nocturnes

constituent, selon lui, un ensemble de symptômes qu'on observe dans la première moitié de la première semaine; c'est le premier degré. Puis survient de l'apathie et de l'obtusion des sens; le malade délire quand il est abandonné à lui-même, l'intelligence est nette quand on l'interroge; c'est le second degré qu'on observe à la fin du premier ou au commencement du second septénaire. Le troisième degré est caractérisé par un trouble intellectuel persistant, de la mussion, de la somnolence, d'où on peut encore tirer le malade; quelquefois il a du délire intense avec de l'agitation. Cela dure, dans les cas graves, depuis le courant de la seconde semaine jusque dans la quatrième. Enfin, au quatrième degré, les malades restent sans connaissance, sans réaction, stupides, adynamiques; c'est la suspension complète des fonctions de l'encéphale. »

Ce qui prouve aux yeux du professeur de Tubingue que ces troubles fonctionnels sont dus essentiellement à l'élévation de la température, c'est qu'un traitement antipyrétique énergique par les bains froids prévient ou arrête les symptômes; si bien, dit cet auteur, que dans un service comprenant 30 fièvres continues, soumises à ce traitement, il est rare qu'on trouve un cas où l'image de l'état dit typhoïde puisse être démontrée (1).

Je ne saurais souscrire à cette opinion. Après avoir démontré l'influence considérable que la fièvre peut exercer sur les divers organes et les diverses fonctions, après avoir rappelé les expériences et les faits qui établissent cette influence spéciale sur les fonctions nerveuses, je

(1) LIEBERMEISTER. *Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers*, 1875, p. 481 et suiv.

dois dire que *dans la fièvre typhoïde, la clinique m'impose cette conviction, ce n'est pas la fièvre qui domine la plupart des symptômes nerveux, c'est l'intoxication typhoïde.* J'ai vu des malades, avec une température très-élevée persistante, présenter peu ou point de symptômes nerveux. Chez Antoine Camp, par exemple, la température monta jusqu'à 41 degrés; elle resta pendant 4 jours, matin et soir, au-dessus de 40 degrés, et cependant ce jeune homme de 21 ans avait son intelligence très-nette; ses nuits étaient calmes; il n'avait ni délire, ni somnolence, ni selles involontaires.

Un jeune homme de 28 ans, Hette (Alphonse), présentait un soir 41°,6 centig. de température, et son intelligence était nette. Pendant trois jours sa température resta au-dessus de 40 degrés, et il ne manifesta pendant ce temps aucun symptôme nerveux.

Un autre, Plus (Adolphe), eut pendant 5 jours la température au-dessus de 40 degrés, sans délire, ni somnolence, ni autres manifestations du système nerveux. Je pourrais multiplier ces faits.

D'autre part, j'ai vu des fièvres typhoïdes avec une fièvre modérée évoluer avec un appareil nerveux des plus graves. Relisez l'observation de Daul (Caroline); chez cette jeune femme, la température oscillait seulement entre 38 et 39 degrés, et cependant elle avait des vertiges, de la surdité, des fuliginosités, de l'insomnie, du délire, de l'agitation, des cauchemars pendant la nuit. La digitale ramena son pouls à 72, sa température à 37°,8, et cependant le délire persistait; elle tomba dans l'adynamie, la température étant à 37 degrés.

Chez d'autres malades, la digitale ayant abaissé la tem-

pérature fébrile, les symptômes nerveux n'en persistent pas moins. Françoise (Hortense), dont nous avons relaté l'observation, avait une température de 40 degrés, un pouls à 128; la digitale produisit une rémission de la température à 37°,8, du pouls à 84; la malade avait encore du délire.

La femme Liégey avait du délire, de l'agitation, de la somnolence; la température fut ramenée par la digitale à 37°,4; le délire et la somnolence persistent.

Enfin, reportez-vous à nos observations de fièvre de convalescence. Souvent la température est alors plus élevée que pendant l'évolution typhoïde; elle reste plus longtemps élevée. Cette fièvre peut durer 3 et 4 septénaires, et cependant, sauf de la céphalalgie, de l'abattement, de l'inappétence, nous n'avons jamais, dans ces cas, *jamais, je le répète*, constaté ni délire ni autres symptômes nerveux graves, bien que souvent l'évolution typhoïde antérieure, avec moins de fièvre, eût offert l'appareil nerveux caractéristique.

Je conclus de ces observations, et journellement la clinique peut les contrôler, que : *s'il est vrai qu'une élévation exceptionnelle de température peut, par elle seule, déterminer des désordres nerveux graves, cependant, en général, les symptômes nerveux qui constituent l'état typhoïde sont sous la dépendance directe de l'infection typhique; la fièvre ne joue qu'un rôle secondaire dans la production de ces symptômes qui peuvent exister sans elle.* Tout observateur sans idées préconçues, au lit du malade, se rangera à cette opinion.

En résumé, vous voyez qu'il est difficile d'établir le rôle que joue la fièvre dans l'ensemble des symptômes et des

lésions qui constituent l'évolution du typhus abdominal. Ce qui me semble le mieux établi, c'est la *part* qu'elle prend à la dégénérescence parenchymateuse des tissus et des viscères; et parmi eux, c'est le cœur qui, le plus fréquemment altéré, apporte le plus grand contingent à la mortalité de cette pyrexie.

S'il en est ainsi, on comprend comment les antipyrétiques peuvent influencer favorablement sur l'issue de la maladie; comment la digitale, en abaissant la température, prévient ou du moins diminue dans une certaine mesure l'usure fébrile des parenchymes organiques. Nous avons vu que ce médicament produit toujours soit une défervescence, soit une rémission de 1 et demi à 2 degrés; cette rémission ne se maintient pas, il est vrai, au delà de quelques jours. Mais, dans les deux tiers des cas, la température ne remonte plus à son niveau primitif. Voilà donc un des dangers de la maladie, la fièvre, cause d'altérations organiques qui peuvent achever l'existence, voilà ce danger grandement atténué par l'intervention de la digitale. Le danger est atténué, il n'est pas supprimé. Quelquefois, nous l'avons vu, le médicament trouve un organisme réfractaire; il ne produit qu'une faible rémission passagère; dans un tiers des cas, la température remonte à son niveau antérieur et le dépasse; la cause qui entretient la fièvre est plus forte que l'action pharmacodynamique du médicament qui échoue; mais dans les deux tiers des cas, je le répète, le niveau thermométrique reste abaissé, et cela certainement au bénéfice du malade.

Une seconde action utile, et qui concourt dans le même sens que l'abaissement de la température, c'est le ralentissement du pouls; ce ralentissement persiste souvent

très-longtemps, et le tracé sphygmographique bien interprété semble dire, d'accord avec l'expérimentation physiologique, que ce ralentissement du pouls s'accompagne habituellement d'une augmentation de tension artérielle. C'est dire que le travail du cœur est augmenté; que cet organe, débilité par la fièvre, est renforcé dans sa contractilité par la digitale et oppose peut-être plus de résistance à la combustion fébrile; c'est dire aussi que la circulation étant activée dans le cercle pulmonaire par ce surcroît de force artificiellement imprimée au cœur, le sang ne stagne plus dans les parties déclives du poumon; l'hypostase et l'œdème pulmonaire, complications souvent mortelles, sont moins à craindre, d'une part parce que la température déprimée use moins rapidement la fibre musculaire du cœur, d'autre part parce que le travail de cet organe augmenté et la tension artérielle accrue facilitent le passage du sang à travers les capillaires de la petite circulation.

Aussi je pense que la digitale est surtout indiquée dans les cas où à la température élevée s'associe de bonne heure un pouls faible et fréquent, deux conditions propres à favoriser la production de la pneumonie hypostatique. Voyez l'observation si instructive de Daul : cette malade a dès le début un pouls à 140 le soir; pendant 8 jours ce pouls ne descend pas au-dessous de 120. Elle a dès le premier septénaire une broncho-pneumonie des deux sommets; le danger était que l'engouement passif du poumon, résultant de la faiblesse du cœur, ne vint s'ajouter à l'affection typhoïde du poumon et restreindre, dans une mesure incompatible avec l'existence, le champ respiratoire déjà compromis. La digitale, heureusement, ralentit et

fortifie le pouls qui se maintient vers 80; n'est-ce pas à cette circonstance que la malade dut d'éviter l'hypostase pulmonaire?

Telle peut être l'utilité de la digitale administrée dans la fièvre typhoïde. Elle reste impuissante contre la maladie elle-même, qui continue son évolution avec une température et un pouls plus ou moins modifiés; elle reste impuissante contre les symptômes et complications graves qui ne résultent pas de la fièvre et de l'affaiblissement du cœur; elle diminue souvent l'intensité du délire, lorsque celui-ci est lié à un excès de chaleur fébrile; mais d'autres fois le délire typhoïde, la somnolence, les phénomènes ataxo-dynamiques continuent à se développer et à donner à la maladie un cachet de malignité liée à l'intensité de l'infection toxique, contre laquelle la digitale ne peut rien; elle ne prévient pas non plus les perforations, ni les hémorrhagies intestinales, complications qu'aucune médication antipyrétique ne sait prévoir ni combattre. Enfin si la digitale prévient souvent le danger de la pneumonie hypostatique, elle ne peut agir contre la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie qui en émane; car c'est là une détermination pulmonaire directe de l'agent typhoïde, souvent précoce et dans la genèse de laquelle la faiblesse cardiaque ne semble jouer aucun rôle.

En voici un exemple: chez un de nos malades, âgé de 13 ans, la digitale, donnée les 14^e, 15^e et 16^e jours, amena un abaissement de température jusqu'à 35°4, et un pouls à 60; la température se maintint 8 jours au-dessous de 39°, le pouls resta 9 jours au-dessous de 108; puis la température et le pouls remontèrent; la respiration, qui, dès le 14^e jour, était accélérée, devint très-fréquente; la bronchite

typhoïde, intense dès le début, se compliqua de pneumonie lobulaire dans les deux sommets, et le petit malade succomba le 42^e jour; des noyaux de pneumonie mame-lonnée existaient dans les lobes supérieurs des poumons.

Sur 53 observations de fièvres typhoïdes traitées par la digitale, que nous avons plus spécialement consultées pour ce travail, nous en trouvons 8 qui se sont terminées par la mort. Trois fois la mort fut due à une perforation intestinale; une fois cette perforation se déclara pendant l'administration du médicament chez un malade qui avait déjà eu antérieurement des hémorrhagies intestinales; une autre fois la perforation se déclara 8 jours après la suspension du médicament, pendant la convalescence; dans le troisième cas, une hémorrhagie intestinale parut 4 jours après que la digitale avait cessé d'être administrée; l'hémorrhagie ne se répéta pas, mais 26 jours après, une perforation entraîna la mort.

Chez trois malades, la digitale fut donnée *in extremis* dans des cas de fièvre typhoïde au second septénaire, avec ataxo-adynergie, cœur gras et hypostase pulmonaire double déjà constituée; elle resta inefficace.

Un autre, buveur émérite, avait le pouls petit et fréquent à son entrée; le choc et les bruits du cœur faibles annonçaient un cœur dégénéré, le dixième jour de la maladie, à la faveur de l'alcoolisme qui avait déjà ravagé la fibre charnue; la digitale abaissa la température, mais resta sans influence sur le cœur et le pouls; le malade succomba à l'adynergie et à l'hypostase.

Le huitième malade enfin entra au service, le sixième jour de sa fièvre, avec une bronchite typhoïde intense; la digitale abaissa momentanément la température, mais

resta sans influence sur le pouls qui continua à être petit et fréquent ; de plus, le lendemain de la cessation de la digitale, ce malade eut une hémorrhagie intestinale qui l'acheva.

Les causes de la mort ont donc été soit des complications intestinales, soit l'hypostase pulmonaire avec dégénérescence graisseuse du cœur, déjà consommées au moment où la digitale fut administrée. Car on conçoit que lorsque la musculature cardiaque est ramollie et le poumon engoué, la digitale vient trop tard ; elle est alors formellement contre-indiquée ; si elle agit, elle ne fait que ralentir le cœur sans le renforcer ; et, ce faisant, elle précipite l'asystolie et peut amener un collapsus mortel.

Je ne voudrais pas affirmer cependant, entendez-le bien, que toutes les fois qu'on digitalise une fièvre typhoïde à son début, on empêche le cœur de dégénérer et on supprime la cause de mort par affaiblissement cardiaque. Telle n'est pas ma pensée. Assez souvent, nous l'avons dit, le pouls et la température ne sont que peu ou passagèrement influencés par la digitale ; le pouls ralenti peut subir des réascensions subites ; le tracé sphygmographique, qui semble indiquer une tension artérielle accrue, peut reprendre ses caractères de pouls dicrote et à faible tension ; l'influence du médicament ne se maintient constante ni sur le pouls, ni sur la température ; de sorte que *nous ne pouvons jamais, dans la fièvre typhoïde, compter avec certitude sur l'efficacité pharmaco-dynamique de la digitale* ; l'action antipyrétique, comme l'action sur le pouls, peut faire défaut dans un certain nombre de cas, ou bien n'être que passagère et n'avoir, par conséquent, qu'une influence temporaire sur l'évolution de la

maladie. Mais *le plus souvent* cette influence est assez durable pour que l'un des grands dangers, le plus grand peut-être de la maladie, celui qui résulte de la faiblesse du cœur, soit conjuré.

La digitale a-t-elle une action nuisible sur le processus intestinal ou sur le système nerveux? J'affirme n'avoir jamais constaté de trouble grave qui pût lui être rapporté. Trois ou quatre fois j'ai observé un collapsus résultant d'un refroidissement extrême au-dessous de 36 degrés; mais il a suffi d'une infusion de café avec un peu de rhum pour dissiper le collapsus et relever la température à la normale; je n'ai pas vu d'état syncopal réel.

Ferber accuse la digitale de produire des hémorrhagies intestinales. Je n'ai vu que deux fois sur 53 observations, des selles sanguinolentes succéder en peu de temps à l'administration de ce médicament. Mais quand on songe que l'hémorrhagie intestinale est un accident qui se manifeste 5 ou 6 fois sur 100 cas de fièvre typhoïde, on ne sera pas étonné qu'elle puisse coïncider aussi avec l'action de la digitale. Ce que je puis certifier, c'est que cette grave complication n'est pas plus fréquente chez les malades digitalisés que chez les autres.

VIII

Des bains froids dans la fièvre typhoïde. — Aperçu historique. — Méthode de Brand. — Pratiques de Ziemssen, de Bartels et Jürgensen, de Liebermeister, de l'auteur. — Action immédiate des bains froids sur la température des malades. — Résultats généraux de la méthode; chiffres de mortalité obtenus par divers médecins. — Observations de fièvres typhoïdes graves à forme cérébro-spinale traitées par cette méthode. — Théories physiologiques de Liebermeister sur l'efficacité des bains froids. — Objections à ces théories qui sont insuffisantes à expliquer cette efficacité constatée cliniquement. — Contre-indications des bains froids. — Influence sur les hémorragies intestinales. — Des enveloppements froids. — Des affusions froides. — Association de l'hydrothérapie à la médication stimulante et tonique. — Des bains tièdes. — Thérapeutique réfrigérante à outrance.

La digitale a cédé le pas à une médication plus puissante, et qui s'adresse plus directement et plus sûrement à l'élément chaleur; je veux parler de l'hydrothérapie. Depuis une dizaine d'années, le traitement par les bains froids est devenu classique en Allemagne; depuis deux ou trois ans seulement, il tend à le devenir en France.

Ce n'est pas une chose absolument nouvelle; déjà Galien ⁽¹⁾ recommandait en divers endroits de ses œuvres l'usage des boissons froides, des lotions froides et des bains froids chez les fébricitants; cependant il semble baser cette recommandation sur des idées théoriques plutôt que sur l'expérience clinique. Mais jusque vers la fin du siècle dernier, on n'osa guère recourir à cette médication, à laquelle répugnaient les doctrines médicales régnantes, soit qu'on craignît d'abattre la fièvre, réaction de la nature contre le principe morbifique, soit qu'on

(1) GALIEN. *Methodus medendi*. Ed. Kühn, X.

redoutât les inflammations des viscères, pneumonies, péricardites, etc., que le refroidissement était censé déterminer, soit enfin qu'on voulût respecter les crises qui devaient juger la maladie; toutes ces craintes inspiraient aux médecins et au public une sainte horreur pour le froid dans les affections fébriles. A la fin du siècle dernier, quelques médecins commencèrent à vanter les effets bienfaisants de l'eau froide chez l'homme sain et malade; ce furent surtout : en Angleterre, Floyer ⁽¹⁾; en Allemagne, Sigmund Hahn et ses deux fils ⁽²⁾, qui pratiquaient en Silésie; ces derniers préconisèrent l'eau froide *intus* et *extrà* sous forme de lotions dans les maladies fébriles.

James Currie ⁽³⁾ passe pour être le véritable promoteur de l'hydrothérapie méthodique dans les pyrexies. Considérant la chaleur comme l'essence de la fièvre, le médecin de Liverpool voulait, par l'eau froide, soustraire l'excès de calorique nuisible dans les maladies fébriles; il avait démontré, thermomètre en main, qu'elle abaisse la température chez l'homme sain et dans la fièvre. Il employait les bains froids et surtout les affusions froides faites sur le malade, dans une baignoire vide, pendant l'exacerbation fébrile. Il professait que les bains froids doivent être répétés autant de fois que l'exige le retour

(1) FLOYER (J.) *Psychrolousia, or the History of cold Bathing, both ancient and modern, to which is added an Appendix by Ed. Raynard.* 6^e éd. London, 1732.

(2) SIGMUND HAHN. *Psychroluposia vetus renovata, jam recocta. Wieder aufgewärmet alt kalt Bad und Trinken.* Schweidnitz, 1738.

JOHANN S. HAHN. *Unterricht von Krafft und Wirkung des frischen Wassers.* Schweidnitz, 1738. Breslau und Leipzig, 1743.

(3) CURRIE (JAMES). *Medical Reports on the Effects of Water cold and warm as remedy in fever and of her Diseases.* Liverpool, 1798; 3^e édition, 1804.

de la fièvre, jusqu'à 40 à 42 fois en 24 heures. Chez ses propres enfants, atteints de scarlatine grave, il avait employé les affusions froides, chez l'un 42 fois, chez l'autre 14 fois en 32 heures (1).

Cette méthode, usitée surtout dans le typhus exanthématique et dans la scarlatine, trouva passablement d'imitateurs en Angleterre, puis elle fut peu à peu délaissée. Quelques médecins seulement ont continué à suivre, plus ou moins modifiée, la pratique de Currie; en France, Récamier administrait tous les jours à ses typhoïdes un ou deux bains à 27 degrés, trois lavements froids, et leur faisait boire de l'eau froide légèrement acidulée. Le docteur Jacquez, de Lure (2), dès 1839, traitait ses fièvres typhoïdes par les compresses d'eau froide renouvelées toutes les dix minutes, des lavements froids et l'eau froide glacée pour toute boisson. Sur 313 malades traités ainsi, il n'en perdit que 42, tandis que sur 349 traités autrement, il avait eu 91 morts.

Cette même méthode, consistant en lavements, compresses ou lotions froides sur le corps et eau froide à l'intérieur, était aussi celle de Wanner (3) en 1846, de Leroy, de Béthune (4), en 1852; de Valleix (5) en 1853;

(1) *Loco citato*, t. II, p. 53 et 63. Édition allemande de Leipzig, 1801 et 1807. (Citation empruntée à Liebermeister.)

(2) JACQUEZ, de Lure. *Bulletin de la Société de médecine de Besançon*, 1846.

(3) WANNER. *De l'Emploi de la glace comme agent thérapeutique et des lois à observer dans son mode d'administration*. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1849, t. XXIX, p. 59.) — *Essai sur la vie et la mort, les maladies, leur cause et leur traitement déduits d'une moyenne thermométrique normale de l'organisme*. Paris, 1851.

(4) LEROY, de Béthune. *Sur le Traitement de la fièvre typhoïde par les évacuations sanguines au début et par l'eau froide intus et extra pendant toute la durée de la maladie*. (*Union médicale*, 1852, p. 517.)

(5) VALLEIX. *Union médicale*, 1853.

enfin mes compatriotes, Stackler et Weber ⁽¹⁾, de Mulhouse, appliquaient avec hardiesse les enveloppements froids et les affusions d'eau froide dans les pyrexies graves dès 1846.

A Naples, Nicolas Cirillo publiait en 1829 un travail sur l'eau froide en usage externe et comme boisson exclusive dans les fièvres typhoïdes.

En Allemagne, E. Horn ⁽²⁾, de Berlin, employa les bains froids et les affusions froides à la façon de Currie dans le typhus ; Frœlich, de Vienne, recourait aux lotions, aux bains froids, aux affusions, dans la scarlatine et les autres maladies fébriles. En 1821, on trouve dans le *Journal de Hufeland* la question de l'usage externe de l'eau froide dans les maladies fébriles mise au concours ; des mémoires furent envoyés par Frœlich, Reuss et Pitschaft ; le premier obtint le prix ⁽³⁾.

Citons encore V. Giell et Pfeuffer à Munich, Niemeyer ⁽⁴⁾ à Tubingue, et Hallmann ⁽⁵⁾ à Berlin, qui firent usage soit des bains, soit d'enveloppements ou d'affusions froides.

Par cette énumération sommaire de noms auxquels je pourrais en ajouter bien d'autres, on voit que depuis la fin

⁽¹⁾ Société médicale du Haut-Rhin, séance d'avril 1846. (Voir *Gaz. médic. de Strasbourg*, 1846.) — STACKLER. *Quelques Observations sur l'eau froide.* (*Gaz. médic. de Strasbourg*, 1846, p. 351.)

⁽²⁾ E. HORN. *Erfahrungen über die Heilung des ansteckenden Nerven- und Lazarethfiebers*, 2. Aufl. Berlin, 1814.

⁽³⁾ *Ueber die äusserliche Anwendung des kalten Wassers in hitzigen Fiebern.* Drei Preisschriften von A. FRÖLICH, J. J. REUSS, J. A. PITSCHAFT. Supplementstücke zu Hufeland's *Journal der praktischen Heilkunde*. Jahrgang 1822.

⁽⁴⁾ NIEMEYER. *Éléments de Pathologie interne.*

⁽⁵⁾ E. HALLMANN. *Ueber eine zweckmässige Behandlung des Typhus, ein Beitrag zur wissenschaftlichen Begründung der Wasserheilkunde.* Berlin, 1844.

du siècle dernier, surtout depuis Currie, beaucoup de médecins essayaient de lutter par l'eau froide contre la chaleur fébrile. Mais c'étaient des essais partiels qui ne faisaient pas école; c'est en réalité au docteur Brand ⁽¹⁾, de Stettin, qui appliquait la méthode d'une façon systématique et avec rigueur chez un grand nombre de malades, qu'on doit d'avoir provoqué une longue série de recherches cliniques qui ont abouti à faire des bains froids le traitement pour ainsi dire classique des fièvres typhoïdes graves. Parmi les cliniciens qui ont le plus contribué à perfectionner et à répandre ce mode de traitement, il faut mentionner Ziemssen ⁽²⁾, Bartels ⁽³⁾, Jürgensen ⁽⁴⁾ et Liebermeister ⁽⁵⁾. On sait qu'en France cette méthode a été importée par un jeune médecin de Lyon, M. I rantz Glénard, et qu'elle est expérimentée actuellement sur une vaste échelle dans les hôpitaux de Lyon et de Paris.

Tel est l'aperçu historique, aussi succinct que possible, de l'hydrothérapie dans la fièvre typhoïde. Laissons donc à Brand et à l'école allemande le mérite qu'à tort certains de nos journaux de médecine semblent lui contester, d'avoir créé et surtout vulgarisé ce mode de traitement.

⁽¹⁾ E. BRAND. *Die Hydrotherapie des Typhus*. Stettin, 1861. — *Die Heilung des Typhus*. Berlin, 1868.

⁽²⁾ ZIEMSSSEN. *Centralblatt für die med. Wissenschaften*, 1866, n° 41. — H. ZIEMSSSEN und H. IMMERMANN. *Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis*. Leipzig, 1870.

⁽³⁾ BARTELS. *Ueber die Behandlung fieberhafter Krankheitszustände mit methodischen Wärmeentziehungen. (Mittheilungen für den Verein schleswig-holsteinischer Aerzte, 1. Heft. Kiel, 1866.)*

⁽⁴⁾ TH. JURGENSEN. *Klinische Studien über die Behandlung des Abdominal-Typhus mittelst des kalten Wassers*. Leipzig, 1866.

⁽⁵⁾ C. LIEBERMEISTER et E. HAGENBACH. *Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers in fieberhaften Krankheiten*. Leipzig, 1868.

Sans doute, avant Brand, on avait fait usage de l'eau froide dans les fièvres; mais c'est depuis lui seulement qu'elle a été *méthodiquement et généralement* appliquée. Appelons cette méthode, méthode allemande; cela ne nous empêchera pas de rester bons Français. Rien n'est absolument nouveau sous le soleil; tout a été fait et dit depuis qu'il y a des hommes qui agissent et qui pensent. Quand un fait nouveau se produit en médecine ou en thérapeutique, comme dans toutes les autres sciences, on trouve toujours, en fouillant les annales de la science, que ce fait avait été entrevu par d'autres. Mais c'est à celui qui a su tirer parti de la chose, qui a démontré sa réalité, qui l'a accréditée dans le public, qui l'a fait consacrer définitivement, que revient à juste titre le plus grand honneur de la découverte. Quand notre immortel Duchenne, de Boulogne, eut fait connaître au monde savant la maladie qu'il appela du nom d'ataxie locomotrice, on retrouva aussi que les principaux traits de cette entité morbide se trouvaient signalés dans des écrits antérieurs. Mais c'est depuis Duchenne seulement que l'ataxie est devenue une entité morbide; personne avant lui ne la diagnostiquait; tous les médecins après lui surent la distinguer et la reconnaître dans le groupe complexe des paraplégies où elle se perdait jusque-là; c'est bien la maladie de Duchenne et c'est à juste titre que Trousseau a revendiqué ce nom pour elle.

Laissons aussi le nom de méthode Brand au traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, non pas que Brand ait le premier ou seul formulé nettement les préceptes de l'hydrothérapie, qui restent d'ailleurs à formuler encore, mais parce que c'est depuis les publications

de ce médecin que cette pratique s'est rapidement généralisée.

Elle varie un peu suivant les idées de chaque médecin. Voici la pratique actuelle de Brand. Chaque fois que le thermomètre placé dans le rectum, pendant 5 minutes, chez un individu atteint de fièvre typhoïde, marque plus de 38°5, on le plonge jusqu'au cou dans un bain de 20 degrés centigrades; et aussitôt la tête est arrosée d'eau froide à 6 ou 8 degrés, affusion indispensable dans le cas où le malade présente des phénomènes cérébraux. L'affusion dure une ou deux minutes. Pendant trois ou quatre minutes, le malade est frictionné et massé dans l'eau, puis on le laisse au repos. Quand quinze minutes se sont écoulées, on le remet au lit avec une couverture de laine au pied, recouvert d'un drap; on lui donne un potage tiède, une gorgée de vin vieux, du lait ou du café, puis tous les quarts d'heure une gorgée d'eau glacée. Toutes les trois heures on prend la température dans le rectum, et si elle dépasse 38°5, on donne un nouveau bain; avant chaque bain, le malade prend une petite cuillerée de vin vieux. S'il tousse et expectore, la poitrine est enveloppée de larges compresses froides, renouvelées tous les quarts d'heure. La diarrhée, le ballonnement, sont combattus également avec des compresses d'eau froide sur le ventre.

Ziemssen a recommandé le bain progressivement rafraîchi; le malade est mis dans un bain dont la température est de 5 à 6 degrés au-dessous de celle du corps; ainsi celle-ci étant de 40 à 41 degrés centig., le bain aura 35 degrés centig. Pendant que deux aides font des frictions légères et continues sur le corps et les membres, on

ajoute au bain, par intervalles, de l'eau plus froide, lentement, par un tube qui plonge assez profondément au-dessous du niveau, jusqu'à ce que l'eau du bain soit arrivée, au bout de 10 à 15 minutes, à environ 20 degrés centig. Le malade reste 20 à 30 minutes dans le bain; il éprouve ordinairement alors un frisson plus ou moins intense. On le reporte rapidement dans son lit chauffé et on le recouvre avec soin.

Bartels et Jürgensen commencèrent par employer les affusions froides sous forme de douche en pluie pendant 2 à 15 minutes et d'une température variant de 4 à 21 degrés; plus tard ils eurent recours aux bains de 17 à 21 degrés, durant 15 à 20 minutes; à la fin du bain, affusion de 30 à 50 litres d'eau glacée. Le bain est renouvelé chaque fois que la température rectale est à 40 degrés.

Liebermeister donne les bains froids à 20 degrés centig.; la durée du bain est ordinairement de 10 minutes. Pour les malades faibles, que le bain affecte beaucoup, qui frissonnent longtemps après ou ont du collapsus, sa durée est réduite à 7 ou 5 minutes. Immédiatement après le bain, le malade est enveloppé, sans être essuyé, dans un drap sec, reporté dans son lit qui doit être chauffé surtout à la place des pieds; il est légèrement couvert; on lui fait prendre un verre de vin, et ce n'est qu'après l'avoir laissé reposer quelque temps qu'on lui remet sa chemise. Chez les malades très-faibles, on peut commencer par des bains à température plus élevée, de 24 degrés centig., qui ont, il est vrai, une efficacité bien moindre. Dans ces cas, Liebermeister recommande surtout la méthode de Ziemssen: les bains de 35 degrés sont lentement

rafraîchis par l'addition d'eau froide jusqu'à 22 degrés centig. ou au-dessous ; ces bains doivent avoir une durée plus longue.

La température est prise, dans les cas ayant une certaine gravité, toutes les deux heures, jour et nuit, et sitôt qu'elle dépasse 39°,5 dans le rectum, 39 degrés à l'aisselle, un bain froid est donné. Si ce sont des enfants ou des personnes qui paraissent résister davantage à l'élévation de température, on peut prendre un degré plus élevé comme indiquant l'urgence d'un nouveau bain, soit 40 degrés dans le rectum ou 39°,5 à l'aisselle. Si au contraire les individus résistent moins, on peut donner le bain lorsque leur température est moindre.

Dans les cas légers ou lorsque la maladie touche à la fin de son évolution, l'effet obtenu par le bain dure souvent plusieurs heures ; dans les cas graves, d'ordinaire au bout de 2 heures, la température est redevenue ce qu'elle était avant le bain et il faut en donner un second. Aussi dans ces circonstances, on donne jusqu'à 12 bains en 24 heures ; certains malades ont pris jusqu'à 200 bains dans le cours de la maladie. Dans la majorité des cas, 4 à 8 bains par jour ont suffi, et les malades ont pris en tout, pendant la maladie, 40 à 60 bains.

Je me conforme à peu près aux prescriptions de Liebermeister ; mais je n'applique le traitement hydrothérapique que dans certains cas déterminés. Souvent j'ai 10 ou 12 fièvres typhoïdes dans mon service, parmi lesquelles une seule réclame les bains froids. Il ne suffit pas que la température axillaire marque 39°,5, comme le veut Liebermeister, ou 39 degrés, comme le veut Jürgensen, pour que je me décide à y recourir. Mêm^e lorsqu'elle dépasse

40 degrés, je ne m'empresse pas de plonger les fiévreux dans l'eau froide. Souvent les malades ont 40 ou 41 degrés le soir, surtout le jour où ils ont été transportés à l'hôpital; le mouvement auquel ils ont été soumis a suffi pour élever leur température, et le lendemain ou le surlendemain la température baisse spontanément. Ce n'est pas au bout d'un ou deux jours de température élevée que le cœur se ramollit; le danger n'est pas si pressant; d'autre part, ainsi que je l'ai dit, les symptômes typhoïdes ne sont pas liés directement à l'élévation de température. Je ne commence à administrer méthodiquement les bains froids que lorsque la température se maintient pendant trois jours, matin et soir, au-dessus de 40 degrés à l'aisselle, lorsque cette fièvre intense est continue-continue; alors je pense qu'il y a un danger réel pour le cœur à le laisser exposé à l'influence de cette chaleur pernicieuse, et je prescris les bains.

Si à la température passagèrement élevée au-dessus de 40 degrés s'associent des symptômes nerveux graves, tels que délire avec agitation, convulsions ou adynamie, je donne les bains d'emblée et sans attendre; je les donne à 18 ou 20 degrés; je n'y fais faire aux malades ni frictions, ni affusions froides; j'ai essayé quelquefois ces pratiques; elles m'ont paru incommoder les malades sans utilité réelle. La durée du bain, d'ordinaire bien supporté, est de 10 minutes. Puis les malades sont remis au lit, enveloppés dans un drap, légèrement recouverts, couchés sur un matelas en caoutchouc rempli d'eau froide. La température est prise, toutes les deux heures, à l'aisselle, et si elle arrive à 40 degrés, le malade reçoit un nouveau bain. Après chaque bain on lui fait boire un verre

de vin, et, dans l'intervalle, du lait et du bouillon, de manière que, dans les 24 heures, il arrive à prendre souvent 1 litre de vin, au moins 1 litre de lait et autant de bouillon.

Si la température remonte rapidement et à un degré élevé, je fais continuer les bains pendant la nuit, et de plus, à l'exemple de Liebermeister, je prescris 1 gramme de sulfate de quinine en solution à prendre le soir, de 7 à 8 heures, en deux fois; si cette dose est insuffisante, j'en donne une de 1^{er},50, puis de deux grammes, 48 heures après la précédente. En général, le lendemain matin la température est abaissée de 1 degré et demi à 2 degrés et demi; et elle reste abaissée jusque vers 11 heures ou midi, de manière que le nombre des bains peut être diminué grâce à cet adjuvant. Mais l'action de la quinine est toujours passagère; toujours 15 ou 18 heures après son administration, la température est remontée. Aussi faut-il répéter la dose active de ce médicament toutes les 48 heures.

Quelle est l'action immédiate du bain froid sur la température du malade ?

Mesurée dans le rectum, la température immédiatement après un bain est abaissée de 1 degré à 1°5, puis elle remonte lentement. Dans un cas, par exemple, observé par Glénard, la température rectale, qui avant le bain était de 39°6, était après le bain de 38°4; au bout de 15 minutes, elle était à 38°5, au bout d'une heure à 38°7, au bout de 2 heures à 39°1; au bout de 2 heures et demie, elle était remontée à 39°6.

Mesurée à l'aisselle, la température a subi un abaissement bien plus considérable. Ainsi dans une de nos observations, le thermomètre marquait 39°6 avant le bain.

Immédiatement après le bain, le thermomètre était placé à l'aisselle : il marquait au bout de 5 minutes 33°6 (il est vrai qu'il n'était pas encore de niveau avec la température axillaire); après 10 minutes, 34°8 ; après 15 minutes, 35°2; après 20 minutes, 35°9 ; après 25 minutes, 36°2; après 2 heures, 39°1. En général, la température à l'aisselle, immédiatement après le bain, est abaissée de 3 degrés.

Après 2 à 3 heures, la température est le plus habituellement remontée à son niveau dans le rectum et à l'aisselle; l'effet antipyrétique a disparu. Dans les cas légers ou lorsque l'affection est sur son déclin, cet effet peut persister plus longtemps (quelques heures); sa durée peut servir à mesurer l'opiniâtreté de la fièvre et acquiert ainsi une valeur pronostique.

Sur 1,960 bains froids, Lichtenstein (¹), cité par Liebermeister, a constaté que 386 fois, c'est-à-dire dans un cinquième des cas, la température était remontée au bout de 2 heures à ce qu'elle était avant.

On conçoit facilement pourquoi, à la fin du bain, la température axillaire a baissé de 3 degrés au moins, tandis que la température profonde ou rectale n'a baissé que de 1 degré; quelquefois même, elle n'est pas plus basse qu'avant. L'action du froid sur la peau produit en effet une contraction des vaisseaux superficiels et un refoulement du sang chaud vers l'intérieur, de sorte que la température des couches extérieures du corps, celle de l'aisselle, est relativement bien plus basse que celle de l'intérieur du corps. Mais au bout de quelque temps, l'équilibre de température de la surface refroidie se fait avec la pro-

(¹) *Ueber Abdominallyphus, Dissert.* München, 1871.

fondeur, et la température rectale s'abaisse. On a même constaté que parfois, une demi-heure après le bain, la température s'est élevée à l'aisselle, de manière à être égale ou même supérieure à celle du rectum de 1 demi-degré à 1°,2, et cette différence de température peut persister pendant trois quarts d'heure. Ce n'est qu'après environ 2 heures que la température de l'aisselle baisse de nouveau et se remet au-dessous de celle du rectum. Ce fait s'expliquerait, suivant Fiedler et Hartenstein (1), qui l'ont signalé, par la dilatation paralytique des vaisseaux superficiels de l'aisselle, dilatation consécutive au spasme vasculaire développé par le froid. De là se déduit cette conclusion pratique que : si on mesure la température à l'aisselle à la suite des bains froids, on apprécie d'une manière inexacte l'intensité réelle de la fièvre, vu que cette température ne représente pas celle de la profondeur ; elle est artificiellement élevée par le relâchement local des vaisseaux de la surface. Pour apprécier plus exactement le refroidissement maximum du sang et des organes internes par les bains froids, il faut mesurer la température dans le rectum environ une demi-heure à trois quarts d'heure après le bain froid de 18 à 20 degrés ; ou lorsque, comme dans la pratique civile, on ne peut recourir à cette investigation *per anum*, il faut mesurer la température à l'aisselle (une demi-heure à trois quarts d'heure après le bain) et en retrancher 0°6, 0°8 à 1° centig.

Je crois qu'il y a cependant de grandes différences individuelles, et que cette donnée de Fiedler et Hartenstein ne peut s'appliquer à tous les cas. Dans celui que

(1) *Archiv für Heilkunde*. Band XI, 1870, S. 97.

nous avons mentionné, la température axillaire, 25 minutes après le bain, ne marquait que 36°2; elle n'était certes pas supérieure à la température profonde.

Telle est l'influence du bain froid sur la température. Le pouls est souvent ralenti de 10 à 20 pulsations; il est quelquefois plus dur, plus serré; le dicrotisme est effacé; mais cette action sur le pouls n'est pas parallèle à celle sur la température. Le pouls peut être peu influencé alors que la température est très-abaisée. Lindwurm a observé parfois immédiatement après le bain l'absence complète du pouls radial; cette absence n'a rien d'inquiétant, elle tient à la constriction spasmodique du vaisseau par le froid, surtout lorsque ce vaisseau est petit; le cœur bat avec force, le pouls ne tarde pas à réapparaître; ce n'est pas un collapsus.

Sur 800 bains administrés, Lindwurm n'a pas vu survenir une seule fois du collapsus, et les autres observateurs signalent aussi cet accident comme très-rare, à condition toutefois que les bains froids ne soient pas donnés lorsque déjà la dégénérescence graisseuse du cœur est consommée. Ces bains sont habituellement bien supportés; presque tous mes malades s'y sont résignés très-aisément; au bout de plusieurs minutes, quelques-uns ressentent un frisson, leur respiration devient haletante. Cela m'a paru plus rare lorsqu'on ne fait pas d'affusion froide. Le malade, remis au lit, est quelquefois pris d'un frisson qui peut durer de 20 minutes à 1 heure.

Les effets bienfaisants de cette méthode sont presque immédiats. Souvent après 2 ou 3 bains déjà, la langue, qui était sèche et fuligineuse, redevient humide, la céphalalgie disparaît; souvent le délire ou l'excitation diminue

ou cesse; le malade, qui était dans le coma, inerte, revient à lui; il retrouve au moins une partie de son intelligence, la respiration redevient plus calme. Mais tout cet appareil symptomatique ne tarde pas à réapparaître si on suspend les bains froids, il faut les continuer tant que dure l'évolution de la maladie, car l'hydrothérapie n'est pas une médication abortive. De l'aveu de tous les médecins, elle n'abrège pas la durée de la maladie; elle en atténue la gravité, elle en fait taire les manifestations dangereuses, elle permet au malade de parcourir sans symptômes graves les diverses phases de son évolution.

« Après trois ou quatre jours de ce traitement, dit Glénard, apparaît un des symptômes les plus inquiétants, un des inconvénients les plus graves de la méthode Brand, c'est l'appétit insatiable des malades. Ce n'est pas de l'appétit, c'est de la voracité; elle persiste jusqu'à la fin de la maladie. Le médecin doit bien se garder de satisfaire cet instinct trompeur, le thermomètre seul doit régler l'alimentation; tant que la température s'élève au-dessus de 38°5, il faut se contenter de donner les aliments liquides indiqués après chaque bain; si la température met plus de trois heures après le bain à atteindre le chiffre supérieur à 38°5, on peut adjoindre quelques aliments solides, biscuits, pain, et en tout cas, il faut procéder avec mesure et ne le faire qu'à titre d'essai. Le plus sage est de ne permettre la viande, même à petites doses, que lorsque le malade sera resté apyrétique pendant douze heures. »

Je n'ai jamais constaté cette voracité qui se développerait, d'après Glénard et Brand, après quelques jours; j'ai seule-

ment observé que des malades, à langue sèche, plongés dans l'adynamie, qui se refusaient à toute alimentation avant les bains froids, pouvaient, après quelques bains, ingérer facilement un litre de lait, plusieurs tasses de bouillon et plusieurs verres de vin par jour. Quant au désir et à la possibilité de manger des aliments solides, à de la voracité, je ne l'ai pas observée et je n'y crois pas, tant que dure l'évolution typhoïde. Elle ne se manifeste que pendant la convalescence, et c'est probablement chez les individus déjà convalescents que Brand et Glénard l'ont constatée. Ces médecins continuent leurs bains froids jusqu'à la convalescence et peut-être même au delà, car chaque fois que la température dépasse 39 degrés à l'aisselle, ils mettent le malade au bain, et pour eux la convalescence n'est établie sans doute que lorsque la température reste définitivement normale. Or j'ai dit précédemment que la fièvre peut survivre à l'évolution typhoïde, que tous les symptômes de la maladie peuvent être dissipés, la langue être humide, l'appétit revenu, les selles moulées, et la température rester encore élevée, ou, après s'être abaissée, elle peut se relever pendant la convalescence sans qu'il y ait récidive. Aussi je n'attends pas que la température soit normale pendant douze heures pour alimenter le malade. Lorsque les symptômes typhoïdes n'existent plus, que le ventre est souple et indolore, et que les *selles sont moulées*, qu'il y ait encore ou non de la fièvre, je commence à alimenter le malade ; je procède graduellement : j'ajoute aux aliments liquides un œuf légèrement cuit, sans pain ; le lendemain, s'il est bien supporté, j'en donne deux ; le surlendemain, si les selles restent moulées, je permets au malade de manger un peu de viande molle et hachée ; je

ne reviens que très-lentement aux aliments plus solides, de peur que les ulcérations intestinales à peine cicatrisées ne se rouvrent sous l'influence de contractions péristaltiques trop actives, que des substances dures et solides à chymifier nécessitent. Car il résulte de nos observations que les bains froids n'empêchent pas ce que nous avons appelé la fièvre de convalescence. Parmi les cas que nous avons énumérés, plusieurs ont été traités par les bains froids. Dans l'un (page 324, 11^e cas), il s'agit d'une fièvre grave qui réclama 50 bains en 16 jours. A partir du 33^e jour, l'évolution typhoïde proprement dite était terminée, le malade avait des selles moulées, il avait de l'appétit, non parce qu'il était traité par les bains froids, mais parce que la maladie était achevée, les ulcérations cicatrisées. Nonobstant, la fièvre continua encore très-longtemps et très-rebelle pendant plus d'un mois, alors qu'aucun trouble fonctionnel ne restait de la maladie pour l'expliquer.

Dans ces cas, je ne continue pas en général les bains froids ; la température oscille d'ordinaire seulement entre 38 et 39^e5 ; si elle arrive à 40 ou 41 degrés, elle y persiste rarement. Le sulfate de quinine et la digitale m'ont semblé, ainsi que je l'ai dit, plus efficaces contre cette fièvre secondaire. D'ailleurs celle-ci m'a paru certainement moins offensante pour le cœur et les parenchymes que la fièvre de l'évolution typhoïde. Quoique je l'ai vue persister presque continue pendant un mois, cependant je n'ai jamais constaté de symptômes *graves* d'affaiblissement cardiaque, jamais d'hypostase ou de congestion passive du poumon nouvelle qui pût lui être attribuée. Et je ne puis m'empêcher de conclure d'après ces faits d'observation,

que la fièvre n'est pas seule coupable des dégénérescences parenchymateuses et musculaires sur lesquelles j'ai assez longuement insisté, et que ces dégénérescences ne se produiraient pas aussi rapidement dans la fièvre typhoïde si la fièvre était seule, si à elle ne s'associait pas le poison typhique agissant directement ou par l'intermédiaire du sang qu'il a altéré. Je l'ai dit et je le répète : Quand je vois, d'une part, une fièvre même peu intense s'accompagner dès le second septénaire de symptômes nerveux graves, d'affaiblissement du cœur et d'hypostase; d'autre part, une fièvre même plus intense et durant bien plus longtemps n'affecter en rien ni les fonctions du système nerveux, ni celles du cœur, cette conclusion s'impose évidente pour moi : la fièvre n'est pas la cause unique, ni peut-être la cause principale des manifestations nerveuses et cardiaques de la fièvre typhoïde.

C'est parce que je ne rattache pas exclusivement à l'élévation de température tous les troubles fonctionnels graves de cette maladie que je ne m'empresse pas de plonger les malades dans l'eau si je vois la température à 40 degrés, je ne le fais que dans les circonstances indiquées. De plus, je ne poursuis pas la fièvre à outrance ; lorsque les symptômes graves de l'évolution typhoïde ont disparu et que la disparition de la diarrhée, le retour de l'appétit et des selles moulées, la diminution de la fièvre, annoncent la défervescence ou la convalescence de la maladie, j'abandonne les bains, dùt même la température axillaire monter encore le soir à 40 degrés et au-dessus ; car c'est l'existence des symptômes typhoïdes, concomitante avec une élévation considérable de température, qui me paraît surtout commander les bains froids.

Mais, dira-t-on, si ce n'est pas à la chaleur accrue du corps que revient la part la plus importante dans la production des phénomènes graves de la fièvre typhoïde, comment expliquez-vous l'action bienfaisante des bains froids répétés? Comment expliquez-vous l'amendement, si remarquable souvent et si rapide, qui en résulte pour les symptômes nerveux graves de la maladie? Avant de répondre à cette question, voyons d'abord quels sont les résultats généraux, au point de vue de la mortalité et de la guérison, fournis par la méthode hydrothérapique entre les mains des différents cliniciens.

170 malades traités par Brand jusqu'en 1868 auraient donné 170 guérisons; 89 cas traités à Stettin en 1870-71 auraient donné 89 guérisons. Cependant l'auteur avoue qu'il laisse 5 cas de mort en dehors de sa statistique, les malades étant arrivés à son service du vingtième au trentième jour après le début. Brand a relevé 1,411 cas traités suivant sa méthode par divers médecins. La mortalité est de 4,7 p. 100. Cette faible mortalité n'est même pas acceptée par Brand, qui l'attribue, soit à ce que les malades ont été soumis trop tard (après le premier septénaire) au traitement, soit à ce que ses prescriptions n'ont pas été rigoureusement suivies. L'appréciation de la méthode se termine par cet aphorisme : Toute fièvre typhoïde traitée régulièrement et dès le début par l'eau froide sera exempte de complications et guérira.

Aucun clinicien n'acceptera ni ces chiffres, ni cet aphorisme. Un enthousiasme exagéré, une série exceptionnellement heureuse et complaisante peuvent seuls les expliquer. Aucune méthode thérapeutique ne saurait assurer le typhoïde contre l'hémorrhagie et la perforation

intestinale, aucune ne peut garantir la guérison certaine. Voici les résultats annoncés par d'autres médecins.

	MORTALITÉ avant le traitement par LES BAINS FROIDS.	MORTALITÉ après le traitement par LES BAINS FROIDS.
Wunderlich (1)	18 p. 100.	7,2 p. 100.
Jürgensen	30,2 —	7,5 —
Liebermeister et Hagenbach. .	26,2 —	9,7 —
Riegel	20 —	4,3 —
Stœhr	20,7 —	6,6 —
Lindwurm	13,5 —	5,4 —
Pfeuffer	12 à 15 —	7,9 —

Voici encore d'autres résultats : Bauer, à Vienne, eut par les bains froids une mortalité de 6,8 p. 100 (sur 87 malades); Rosenstein, à Groningen, 7,6 p. 100 (sur 66 malades). Von Bœck, au service de Lindwurm à Munich, eut 9 morts sur 102 malades. Beetz, à Munich, au service de Ziemssen, compta en 1874, sur 357 cas de fièvre typhoïde, une mortalité de 6,7 p. 100. Schmid, à Erlangen, sur 56 cas traités, eut 4 morts, c'est-à-dire 7,2 p. 100. Merkel, à

(1) Voir WUNDERLICH (C. A. V.). *Archiv der Heilkunde*, Heft 6, S. 481, 1872. — JURGENSEN. *Loco citato*. — LIEBERMEISTER et HAGENBACH. *Loco citato*. — RIEGEL. *Deutsches Archiv für Klinische Med.*, IX, p. 433. — STOEHR. *Bericht über 120 Fälle von Abdominaltyphus im Juliu hospitale zu Würzburg nach Brand's Methode behandelt (Verhandl. der phys. med. Gesellschaft in Würzburg, N. F. I. Heft, 4, 210)*. — LINDWURM, in Lichtenstein. *Ueber Abdominaltyphus*. Inaugural-Abhandlung. München, 1871. — PFEUFFER, in Stieler. *Zeitschrift für ration. Med.*, XXXVI, S. 254. — BAUER. *Bayer. ärztl. Intelligenzblatt*, n° 8, 1872. — ROSENSTEIN. *Centralblatt*, n° 36, 1870. — V. BOECK. *Bayer. ärztl. Intelligenzblatt*, n°s 1, 2. — BEETZ. *Archiv für Klinische Med.*, XIV, S. 245. — SCHMID. *Ibidem*, S. 173. — MERKEL. *Ibidem*, VIII, Heft, 1, 30. — SCHOLTZ. *Archiv für Klinische Med.*, IX, p. 176. — POPPER. *Oesterreich. Zeitsch. für Heilkunde*, n°s 1, 2. — LISSAUER. *Archives de Virchow*, t. LIII, p. 256. — STEGER. *Deutsche Militärärztl. Zeitschr.*, p. 185-235, 1872. — LIEBERMANN. *Union médicale*, n° 97, p. 100-103, 1874. — CAYLA. *Du Traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants, par les bains froids*. Montpellier, 1874. — GOETZ. *Prager Viertelj. für Heilkunde*. Band I, p. 38, 1872. — KRUGKULA. *Wiener Med. Presse*, n° 14, 1871. — SCHULTZE. *Abhandl. des Heidelb. nat. med. Vereins*, neue Serie, I, 1. Heft. 10 et 24 février 1874. — HUMBERT-MOLLIÈRE. *Rapport sur le traitement de la fièvre typhoïde par la méthode de Brand*. (*Lyon médical*, 15 et 22 octobre 1876.) — MAYET et WEIL. *Gaz. hebdomad.*, 1874, n°s 34 et suiv. — BORDIER. *Journal de thérapeutique*, 1874.

Nuremberg, sur 41 cas, eut 2 morts, c'est-à-dire 4,87 p. 100. Scholtz, de Brême, sur 125 cas, eut 5 morts, c'est-à-dire 4 p. 100; il eut cinq fois des hémorrhagies intestinales dont une fut mortelle. Popper, à Prague, sur 20 cas soumis aux bains froids perdit un malade; par les méthodes anciennes, il en perdait 44 à 46 p. 100. Lissauer, pendant la campagne de France, soumit 46 malades à l'expectation, dont 10 morts, c'est-à-dire 23,9 p. 100; 97 furent traités par les bains, dont 6 morts, c'est-à-dire 6,18 p. 100. Stecher, dans l'armée allemande qui assiégeait Paris, traita 146 fièvres typhoïdes par l'hydrothérapie; il en perdit 12, c'est-à-dire 8,2 p. 100. En France, Liebermann, médecin de l'armée, sur 25 cas, eut 2 morts; M. Cayla, à Lyon, aux services de MM. Paul Meynet et Perroud, services d'enfants au-dessous de 15 ans, sur 59 malades traités par la méthode de Brand, compte 3 décès.

Voici des chiffres moins favorables à la méthode : Gøtz, à Vienne, sur 86 malades traités par les bains froids, eut 13 morts, c'est-à-dire 15,4 p. 100; tandis que sur 101 malades traités par d'autres méthodes, il eut 28 morts, c'est-à-dire 28,72 p. 100.

Krügkula annonce les résultats suivants de la clinique de Duchek, à Vienne : sur 60 cas traités par les bains, 17 morts, c'est-à-dire 28,3 p. 100; sur 26 cas traités sans bains, 7 morts, c'est-à-dire 26,9 p. 100. Mais il faut ajouter que l'analyse de ces observations montre dans les cas traités par les bains froids une série exceptionnellement grave et des complications mortelles, indépendantes du traitement.

Schultze, de Heidelberg, ayant essayé comparativement les méthodes anciennes et la méthode nouvelle, n'a obtenu qu'une différence de 4 p. 100 dans la mortalité en faveur de la dernière. Mayet, de Lyon, sur 52 malades eut 9 morts, c'est-à-dire 18 p. 100. « Ce chiffre énorme, dit M. Humbert-Mollière dans un rapport à la Société des sciences médicales de Lyon, ne doit pas être pris à la lettre, car M. Mayet ne recevait dans son service que les cas les plus graves ou du moins jugés tels. » D'ailleurs MM. Mayet et Weil, retranchant de leur statistique trois observations dans lesquelles le traitement eut à peine le temps d'être appliqué et y joignant 3 malades encore en traitement et en bonne voie au moment où ils publièrent leur travail, établissent le chiffre de la mortalité à 6 sur 55, proportion faible, disent-ils, si nous envisageons la gravité des cas auxquels nous avons eu affaire.

Enfin Bordier, dans le service de M. Gubler, a obtenu une mortalité de 8,7 p. 100.

J'ai relaté ces chiffres, sans y attacher une importance absolue, car il faudrait tenir compte de l'âge, de la gravité des épidémies, du jour où l'on commençait le traitement, etc. Rien n'est plus variable d'ailleurs que la mortalité envisagée dans les diverses épidémies de fièvre typhoïde; elle diffère de 7 à 32 p. 100. En Angleterre elle varie, suivant Murchison, d'après les années, de 12,8 à 28,7 p. 100; elle est en moyenne de 18,4 p. 100. « A l'hôpital de Zurich, Griesinger constate une mortalité moyenne de 18,8 p. 100; à l'hôpital de Leipzig, la proportion est à peu près la même (de 18,4 p. 100); à l'hôpital général de Vienne, dans les années 1846-1858, elle fut de 22,5 p. 100; dans les années 1859-1861, elle fut de 23,6 p. 100. Dans les épidémies de fièvre typhoïde qui régnèrent en France de 1844-1852, la mortalité ne fut que de 14 à 16 p. 100, sur 14 ou 15,000 cas que comprennent les rapports de l'Académie de médecine. A Paris, en 1854, sur 4,611 cas, la mortalité s'éleva à 1,002 ou 21,73 p. 100 ('). »

Les chiffres que nous avons rapportés suivant les auteurs, destinés à juger l'efficacité des bains froids, sont sujets à la discussion. Dans notre service d'hôpital, nous traitons quelquefois par l'expectation 15 ou 20 fièvres typhoïdes bénignes, qui guérissent spontanément; puis viennent coup sur coup des cas graves et mortels. En appliquant une seule et unique méthode de traitement, l'hydrothérapie par exemple, indistinctement à tous les cas, légers, moyens ou graves, et additionnant tous les cas de guérison obtenus pour en déduire l'efficacité de la méthode, on fait une mauvaise statistique; on additionne des unités de nature différente. Rien n'est donc plus compréhensible que les différences obtenues par les observateurs, dans cette statistique de mortalité. Un fait cepen-

(') Citation empruntée à Griesinger.

dant ressort de ces chiffres, c'est que dans l'immense majorité de ces statistiques le chiffre de la mortalité après les bains froids n'est pas égal à celui de la mortalité par d'autres traitements; il est moindre. De plus, tout en n'accordant pas à la statistique une valeur absolue très-grande, il ne faut pas cependant la rejeter complètement, et lorsqu'elle porte sur un très-grand nombre de cas observés pendant des séries d'années dans les mêmes conditions, et que les résultats comparatifs fournis par l'une ou l'autre méthode sont concordants pendant les diverses années, alors ces données de la statistique acquièrent une valeur très-grande. Ainsi Liebermeister nous dit que de 1843 à 1865 il a traité 4,718 malades par la méthode expectante et symptomatique habituellement usitée et obtenu une mortalité de 27,3 p. 100; que de 1865 à septembre 1866 il a traité 982 malades par un traitement antipyrétique incomplet (1, rarement 2 bains par jour, quinine et digitale données parfois, mais pas méthodiquement) et obtenu une mortalité de 16,2 p. 100; enfin, que de septembre 1867 à fin 1872 il a traité 4,121 malades par le traitement antipyrétique appliqué dans toute sa rigueur et obtenu une mortalité de 8,2 p. 100; il ajoute que dans la 1^{re} série (traitement indifférent) et la 3^e (traitement antipyrétique), la même différence de mortalité à peu près se retrouve non-seulement dans le chiffre total, mais encore dans celui de chaque année. Ces données, émanant d'un observateur aussi autorisé que Liebermeister, fondées sur un nombre de faits aussi considérable et observés pendant de longues années, ne laissent pas que de produire une impression profonde. Il est impossible de ne pas conclure que le traitement

hydrothérapique bien appliqué diminue considérablement la mortalité de la fièvre typhoïde. C'est là un fait acquis contre lequel, d'ailleurs, l'observation des autres médecins, en général, n'a pas protesté.

Depuis 18 mois que j'ai commencé à expérimenter la méthode par les bains froids, j'ai eu l'occasion de l'appliquer dans vingt cas. Sur 75 malades environ que j'ai traités à l'hôpital Saint-Charles, je n'ai rencontré que quinze fois les indications qui me semblent commander impérieusement ce mode de traitement. Parmi ces quinze malades, deux sont morts. L'un était un garçon brasseur qui n'entra à notre service que le 16^e jour de son affection, avec une température de 40 à 41 degrés, un pouls de 100 à 140, un cœur déjà entamé par l'abus de la bière, du délire agité et des hallucinations ; il prit 20 bains et succomba à l'asystolie avec hypostase pulmonaire le 25^e jour ; l'autre était une servante qui avait continué à travailler jusqu'au 12^e jour de sa maladie ; à son entrée à l'hôpital, elle avait 41 degrés de température, 128 pulsations, un engouement pulmonaire déjà considérable, du météorisme, des selles involontaires, du délire, des hallucinations, de l'adynamie ; elle prit 13 bains en 3 jours ; il fallut les suspendre, car elle eut des hémorrhagies intestinales le 14^e jour de sa maladie, le pouls et la respiration allèrent s'accélérant ; le 21^e jour, une perforation intestinale acheva la malade.

Ces deux cas de mort survenue chez des sujets déjà affectés de désordres nerveux et cardiaques graves, au début du traitement, ne peuvent donc peser dans la balance.

Les treize autres malades guérèrent après un nombre de bains variable. Nous avons relaté trois de ces cas ;

dans l'un (page 324), 50 bains furent administrés en 16 jours; ce cas a été remarquable par la longue fièvre de convalescence; l'autre malade (page 344) prit 21 bains en 8 jours et commença sa défervescence le 16^e jour; enfin le 3^e (page 333) prit 10 bains les 9^e, 10^e et 11^e jours d'une récidive avec délire et température élevée jusqu'à 41 degrés.

Je rapporterai encore deux de nos observations remarquables à divers points de vue.

OBSERVATION. — *Fièvre typhoïde avec pneumonie du sommet gauche et température hyperpyrétique. — Convulsions épileptiformes. — Bains froids (52 en 12 jours) et sulfate de quinine à haute dose. — Guérison.*

Foucher (Henry), 25 ans, tanneur, entre à l'hôpital Saint-Charles le 31 juillet 1874, au soir. D'une bonne constitution, sans maladies antérieures, sans antécédents alcooliques, sa maladie actuelle aurait débuté, sans cause connue, le 26 juillet, par de la diarrhée (10 selles par jour) sans coliques. Le 27 juillet, à trois heures de l'après-midi, il eut un accès de fièvre violent qui dura trois heures. Il se força cependant à travailler jusqu'au 29 au soir; il avait de l'oppression, sans toux ni expectoration.

A son entrée, le 31 juillet au soir : T., 41°2; P., 112; R., 36.

1^{er} août matin, 6^e jour de la maladie : T., 41°4; P., 100; R., 28; le pouls est dicrote. Le malade n'a pas déliré dans la nuit; ce matin l'intelligence est obtuse; stupeur; cependant répond bien aux questions. Langue blanchâtre, assez sèche; le ventre est souple, chaud, gargouillant dans la fosse iliaque droite; une ou deux taches rosées douteuses; 3 selles diarrhéiques (purée de pois) dans la nuit. A l'examen du thorax, submatité sous la clavicule gauche jusqu'au-dessous du mamelon; et, à ce niveau, râles crépitants et respiration rude sans souffle bien accentué; quelques sibilances plus bas. En arrière, sonorité normale; diminution du bruit vésiculaire et quelques râles secs à gauche. Respiration normale à droite. Depuis hier expectoration peu abondante, peu colorée, visqueuse. (Pneumonie à forme typhique ou fièvre typhoïde avec pneumonie du sommet.)

Prescription : Lavement laudanisé. — Potion avec herbe de digitale (0^{sr},75) en infusion.

Soir à 5 heures : T., 41°0 ; P., 104 ; R., 28. Le malade est tranquille, ne délire pas. On prescrit pour la soirée 1^{sr},50 de sulfate de quinine qui ne peut être administré ; car, vers 7 heures du soir, le malade est pris de *convulsions épileptiformes* toniques et cloniques avec trismus sans écume à la bouche, qui durent un quart d'heure, puis sont suivies de perte de connaissance et de coma jusqu'à dix heures. Il se réveille un peu, puis retombe dans le sommeil jusqu'au matin.

2 août, 7^e jour : T., 41°2 ; P., 120 ; R., 36. Stupeur, affaissement ; cependant il comprend les questions, mais répond peu ; voit et entend bien. Pupilles normales. Tous les mouvements sont libres. Un peu de hoquet. Taches rosées assez nombreuses. Ventre un peu plus tendu qu'hier. En avant et à gauche, à l'auscultation, râles sous-crépitants jusque vers le mamelon ; au-dessous, râles muqueux fins. A droite, râles muqueux à partir du mamelon. Dans les deux sommets en arrière, expiration soufflée et sibilances fines ; râles muqueux fins disséminés des deux côtés.

On commence les bains à 10 heures du matin : 1^{er} bain à 20°, d'une demi-heure. Après le bain, température axillaire : 39° ; P., 112 ; R. 24. A 1 heure : T., 40° ; P., 100 ; R., 28. — 2^e bain de dix minutes. Au sortir du bain : T., 39°5 ; P., 96 ; R., 28. A 2 heures : T., 39°3 ; P., 108 ; R., 28. A 4 heures : T., 39°5 ; P., 100 ; R., 32. A 5 heures : T., 39°8 ; P., 88 ; R., 40. A 8 heures, 3^e bain. Après le bain : T., 38° ; P., 100 ; R., 24.

La digitale a été suspendue. Le malade ne prend pas de bains la nuit. Il a beaucoup d'agitation, du délire furieux. On est obligé de lui mettre la camisole de force. Urines et selles involontaires nombreuses.

3 août, 8^e jour : T., 39°6 ; P., 88 ; R., 28. Le malade est affaibli, calme ; délire tranquille ; pupilles dilatées. Mêmes symptômes thoraciques et abdominaux. — Soir : T., 40°5 ; P., 116 ; R., 36. Il reçoit un bain à 8 heures du soir et 1^{sr},20 de sulfate de quinine. La nuit est encore très-agitée et on doit recourir de nouveau à la camisole de force. Urines et selles involontaires.

4 août, 9^e jour : T., 40°7 ; P., 88 ; R., 36. Délire tranquille. Pupilles moins dilatées ; langue assez peu chargée. Tendance à la raideur. La submatité en avant et à gauche persiste, avec une respiration légère-

ment soufflée vers le sternum. Moins de râles. Ventre assez flasque. Le malade prend 5 bains dans la journée; la fièvre est plus résistante qu'hier; trois heures après chaque bain, la température est remontée. A 10 heures du soir: T., 41°; P., 88; R., 32; le malade prend son 5^e bain. Toute la journée il a déliré, mais sans agitation. La nuit est aussi calme. Urines et selles involontaires peu abondantes. (Le malade prend chaque jour environ 1 litre de lait, 5 ou 6 tasses de bouillon et 5 ou 6 verres de vin.)

5 août, 10^e jour: T., 40°8; P., 84; R., 24. Langue assez sèche; ventre un peu tendu; mêmes symptômes pulmonaires. Le malade prend 7 bains jusqu'à 10 heures du soir; au bout de deux heures, la température est remontée chaque fois. A 4 heures du soir: T., 41°4; P., 96; R., 26. La journée et la nuit sont calmes. Somnolence continuelle. Le malade prend 1^{er},50 de sulfate de quinine, le soir, de 8 à 9 heures.

6 août, 11^e jour: T., 38°4; P., 72; R., 36. Le sulfate de quinine n'a déterminé aucun trouble fonctionnel. A midi, la température est à 39°5; le malade prend 4 bains dans la journée; la température ne monte qu'une fois, à 9 heures du soir, à 40°. Pas de délire. Langue sèche. Selles et urines involontaires.

7 août, 12^e jour: T., 40°7; P., 80; R., 28. Le malade prend 7 bains dans la journée jusqu'à 10 heures du soir; la température remonte au bout de deux heures au-dessus de 40°; à 8 heures du soir, elle est à 41°5. Du reste, journée et nuit bonnes, sans délire, plusieurs selles involontaires. Prend 1^{er},50 de quinine à 8 heures du soir.

8 août, 13^e jour, à 4 heures et demie du matin: T., 40°5; P., 80; R., 20. (La quinine n'a pas agi.) Prend 8 bains jusqu'à 10 heures du soir. La température ne monte qu'une fois, à 8 heures du soir, au-dessus de 40°, à 40°5.

9 août, 14^e jour, à 5 heures du matin: T., 40°5; P., 80; R., 24. Prend 8 bains jusqu'à 7 heures du soir. La température remonte au bout de deux heures entre 40° et 41°. Stupeur. Pas de délire; répond bien aux questions. Recrudescence de la diarrhée, 10 selles involontaires en vingt-quatre heures. La langue tend à sécher rapidement. Prescription: Lavement amidonné avec 10 gouttes de laudanum. Sulfate de quinine, 1^{er},80 à 8 heures du soir.

10 août, 15^e jour: T., 39°4; P., 72; R., 20. La quinine a déterminé un peu d'ivresse et de la surdité. A eu plusieurs selles diar-

rhéiques. Ce matin, a demandé le vase pour la première fois. La langue est humide, le ventre souple, la respiration bonne, l'état général meilleur. A 11 heures du matin : T., 37°4; P., 80; R., 20; c'est la température la plus basse obtenue par la quinine; elle remonte ensuite lentement; elle est à 1 heure, 37°7; à 2 heures, 38°2; à 5 heures, 39°8; à 7 heures du soir, 23 heures après l'administration de la quinine, elle est revenue à 40°; le malade prend un bain à 7 heures et un autre à 9 heures du soir.

11 août, 16^e jour, à 5 heures du matin : T., 40°5; P., 80; R., 20. Prend 4 bains jusqu'à 9 heures du soir. La température met cinq à six heures à remonter à 40°. Nuits calmes. Ventre plat; deux selles diarrhéiques volontaires en vingt-quatre heures. Intelligence très-nette.

12 août, 17^e jour, à 5 heures du matin : T., 40°4; P., 80; R., 20; 1^{er} bain. A 8 heures du matin : T., 40°2; P., 56; R., 20; 2^e bain. Soir : T., 40°2; P., 80; R., 20. Le malade a eu quelques selles diarrhéiques dans la journée; il demande à manger.

13 août, 18^e jour, à 5 heures du matin : T., 40°; prend le dernier bain. A 8 heures : T., 39°5; P., 48; R., 20; les bains ne sont plus nécessaires. Le soir : T., 39°9; P., 80; R., 20. Une selle moulée dans la journée.

14 août, 19^e jour : T., 39°3; P., 68; R., 24. Urines involontaires dans la nuit; une selle diarrhéique le matin. Langue humide. Soir : T., 39°7; P., 100; R., 28.

15 août, 20^e jour : T., 39°; P., 84; R., 24. Nuit bonne. Intelligence nette. Selle moulée volontaire. Soir : T., 40°; P., 96; R., 28.

16 août, 21^e jour : T., 38°2; P., 72; R., 20. Soir : T., 40°2; P., 100; R., 24. État général satisfaisant; reste une grande faiblesse; le malade demande à manger. (Lait, bouillon, deux œufs.)

17 août, 22^e jour : T., 38°; P., 84; R., 20. L'amélioration persiste. Soir : T., 40°5; P., 92; R., 24. La défervescence s'annonce par les rémissions croissantes du matin, la température restant élevée le soir.

18 août, 23^e jour : T., 39°; P., 60; R., 20. État satisfaisant. Soir : T., 38°6; P., 80; R., 20. Le malade mange quatre œufs dans la journée.

La défervescence continue; la température est normale matin et soir le 24 août, 29^e jour de la maladie; la convalescence n'est troublée que par quelques retours de fièvre passagère le soir, qui se dissipent spontanément.

Plusieurs circonstances méritent d'être relevées dans cette observation. Les convulsions épileptiformes semblent en rapport avec une élévation insolite de température, près de 42 degrés ; c'est une complication rare et grave de la fièvre typhoïde. Murchison n'a constaté que trois cas de ce genre et pense que l'urémie est la cause la plus fréquente de ces convulsions. Dans notre cas l'urine n'était pas albumineuse ; Barthez et Rilliet relatent 5 exemples de convulsions chez des enfants, dont 4 succombèrent.

Le malade prend 52 bains en 12 jours ; sous leur influence, le délire agité devient calme, puis disparaît les jours suivants ; pendant la nuit seulement, les bains n'étant pas donnés, le délire devient furieux. Puis, lorsque les bains sont donnés jusqu'à 10 heures du soir, les nuits sont plus calmes ; la somnolence, les selles involontaires ont continué à se manifester entre les bains.

Le malade a pris du sulfate de quinine ; une première dose de 1^{er},50 a produit un abaissement de température d'au moins 2 degrés, qui ne s'est maintenu que 16 heures. Une seconde dose de 1^{er},50 est restée inefficace. Une troisième de 1^{er},80 a produit une rémission qui est arrivée à son point le plus bas, à 37°4, au bout de 15 heures ; puis la température est remontée lentement et s'est trouvée à 40 degrés 22 heures après l'administration du médicament.

La pneumonie et la bronchite typhoïde se sont résolues pendant les bains froids, et le malade n'a pas eu d'hypostase ultérieure ; le pouls est toujours resté peu fréquent.

L'observation suivante concerne une fièvre typhoïde grave compliquée d'hémorragies, menée à bonne fin grâce aux bains froids associés à un traitement tonique.

OBSERVATION. — *Fièvre typhoïde avec anémie, suite d'épistaxis. — Température très-élevée. — Délire agité. — État cataleptiforme. — Bains froids et toniques. — Guérison.*

Drouot (Eugène), âgé de 15 ans, domestique, habituellement bien portant, entre à l'hôpital le 11 décembre 1874 au soir; il est malade depuis le 4 décembre, a eu et a encore des maux de tête, des vertiges, des bourdonnements d'oreille; il s'est alité le 4 décembre, a de la diarrhée depuis ce jour et du délire agité la nuit. Dans la journée du 9 décembre, il a eu une épistaxis considérable qui a duré une heure à peu près. Les jours précédents, il avait eu des épistaxis moins abondantes, et le jour de son entrée, une autre assez considérable et prolongée pendant une heure. A son entrée, à 4 heures du soir: T., 40°6; R., 28; à 8 heures du soir: T., 39°5; la nuit est très-agitée; le malade se lève; il faut le maintenir.

12 décembre au matin, 10^e jour: T., 38°2; P., 88; R., 24. Le pouls est petit et dépressible. Pâleur, anémie profonde; tremblement nerveux; assoupissement; répond de travers à toutes les questions. Selles et urines involontaires. Souffle anémique à la base du cœur et dans les carotides. Taches rosées rares. Ventre tendu, ballonné, indolore à la percussion. Respiration assez nette, peu de râles. Prescription: Lait, 1 litre; bouillon, 4 tasses; 2 verres de vin; rhum, 40 grammes; potion avec extrait de quinquina, 4 grammes; ergotine, 1 gramme; vin rouge, 100 grammes; sirop d'écorces d'oranges, 30 grammes. — Soir: T., 41°6; P., 123; R., 40. A 4 selles involontaires dans les vingt-quatre heures. Délire jour et nuit. A crié pendant la nuit et a voulu se sauver.

13 décembre, 11^e jour: T., 41°; P., 100; R., 28. Langue sèche, lèvres fuligineuses; *tremblement généralisé; raideur; état cataleptiforme.* Ce matin intelligence obscure; répond aux questions. Ventre assez tendu. Respiration un peu obscure dans les deux bases. Pouls petit, dépressible. Même traitement. De plus, lotions au chlorate de potasse sur les lèvres et la langue. On donne les bains froids à 20°.

A 10 heures du matin: T., 41°; P., 100; R., 28; 1^{er} bain. Après le bain: T., 38°; P., 104; R., 26. A midi: T., 41°8; P., 120; R., 26; 2^e bain. Après le bain: T., 38°2; P., 108; R., 24. A 2 heures: T., 41°; P., 118; R., 28; 3^e bain. Après le bain: T., 38°4; P., 112; R., 28. A 4 heures: T., 41°6; P., 140; R., 32; 4^e bain à 15°. Après le bain: T., 38°; P., 124; R., 28. Le malade est couché sur un matelas en

caoutchouc rempli d'eau fraîche. A 6 heures : T., 39°5; P., 120; R., 32. A 8 heures : T., 40°5; P., 100; R., 32; 5^e bain. Après le bain : T., 37°5; P., 108; R., 26. A 10 heures : T., 40°2; P., 104; R., 32. A minuit : T., 40°5; P., 100; R., 24. A 2 heures du matin : T., 41°; P., 120; R., 32; 6^e bain. Après le bain : T., 38°5; P., 108; R., 26. A 4 heures : T., 41°; P., 116; R., 24; 7^e bain. Après le bain : T., 38°6; P., 112; R., 24. A 6 heures du matin : T., 41°5; P., 118; R., 28; 8^e bain. Après le bain : T., 38°; P., 112; R., 26.

Le malade a pris dans la journée d'hier 3 tasses de lait, 200 grammes de malaga, 50 grammes de rhum, quelques cuillerées de bouillon. Il a eu 4 selles involontaires; à la suite de chaque bain, il délirait moins. Dans la nuit, étant au bain, il a eu des grincements de dents, avec convulsion des yeux et pâleur de la face.

14 décembre, 12^e jour, à 2 heures du matin : T., 40°2; P., 120; R., 28. — Convulsions des globes oculaires. Tremblement. Carphologie. Tendances à la raideur. Tympanite. Langue un peu sèche, mais il n'y a plus de fuliginosités. Le malade répond un peu aux questions. Il prend 5 bains dans la journée; la température remonte au bout de deux heures, mais ne dépasse pas 40°; le 4^e bain est donné à 4 heures du soir; à 6 heures, la température n'est remontée qu'à 39°5; à 8 heures, elle est à 40° et le malade reçoit son 5^e bain, à la suite duquel la température remonte très-lentement; à 6 heures du matin, elle est de 39°6; les bains ne sont pas nécessaires pendant la nuit. Il a eu 4 ou 5 selles involontaires; il n'a pas déliré.

Le malade a pris 3 verres de vin, 2 tasses de lait, 40 grammes de rhum, 220 grammes de malaga dans les vingt-quatre heures.

15 décembre, 13^e jour : T., 40°7; P., 110; R., 28. Le pouls est petit et dépressible, la langue un peu sèche et poisseuse. Le malade se plaint de douleur dans le ventre depuis hier soir à 8 heures; cette douleur existe des deux côtés; le ventre est moins dépressible du côté gauche; l'épigastre présente une voussure considérable à sonorité tympanique qui semble due à une distension gazeuse du colon transverse. Pas de vomissements, ni de nausées. — Prescription : Suspendre les bains (crainte de perforation ou hémorrhagie). — Application d'une vessie de glace sur l'abdomen. Injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine. Eau glacée. Vin de Malaga. Éther par gouttes.

Soir : T., 40°; P., 100; R., 20.

16 décembre, 14^e jour : T., 41°5; P., 132; R., 32. A dormi toute

la nuit, sans délire. Selles involontaires ne contenant pas de sang. Le ventre n'est pas douloureux; le côlon transverse est distendu et se dessine très-bien. Pas de collapsus; pas d'envie de vomir. Respiration assez bonne; très-peu d'engouement pulmonaire. — On reprend le traitement par les bains froids. Après un premier bain, à 10 heures du matin, la température abaissée de 41°5 à 38° ne remonte que lentement; elle est à midi de 39°; à 2 heures, 39°4; à 4 heures, elle est à 40°; P., 140; R., 28. Un second bain abaisse la température à 37°4; à 6 heures du soir, elle est encore à 37°6. Le malade se plaint de nouveau de douleurs abdominales; la nuit est bonne.

17 décembre, 15^e jour : T., 38°2; P., 112; R., 24. La langue est humide; il n'y a plus de fuliginosités. Répond bien aux questions. Le ventre est encore ballonné à la région épigastrique; le foie est refoulé; la sonorité remonte jusqu'au 7^e espace intercostal à droite et à gauche. Le ventre n'est pas très-douloureux à la pression. Submatité à la base des deux poumons; respiration obscure à ce niveau; râles sous-crépitants disséminés. Pouls petit, fréquent, dicrote. Selles involontaires fétides et abondantes. — Soir : T., 40°6; P., 120; R., 28.

18 décembre, 16^e jour : T., 39°6; P., 112; R., 28. Intelligence nette; langue humide. A pris dans la journée d'hier 40 grammes de rhum, 200 grammes de malaga, beaucoup de lait et de bouillon. Se plaint ce matin de douleurs abdominales; le ventre est plus dépressible; le côlon transverse est moins distendu. Respiration assez bonne. Beaucoup de rhonchus et de râles sous-crépitants. Petites eschares au dos. — Traitement : Vessie de glace au niveau du côlon transverse. — Soir : T., 40°8; P., 120; R., 24.

19 décembre, 17^e jour : T., 40°4; P., 112; R., 28. A eu des coliques et des selles contenant quelques petits caillots de sang noir. Nuit calme et sans délire. Ventre plus tendu qu'hier. Les membres sont un peu raides; la langue est humide; l'intelligence nette. A pris 1 litre et demi de lait, 40 grammes de rhum, 200 grammes de malaga. — Soir : T., 38°5; P., 100; R., 24.

20 décembre, 18^e jour : T., 38°; P. 100; R., 24. Pouls petit. Tremblement léger, raideur cataleptiforme. Intelligence nette : répond bien aux questions, mais pas de spontanéité. A encore eu 3 petites selles contenant quelques caillots noirs et colorées par un peu de sang. Ventre moins tendu, sans douleur. Respiration assez bonne;

peu de râles. Langue humide. Tendance aux eschares au dos et au talon. — Soir : T., 38°6; P., 108; R., 52. — Même régime.

21 décembre, 19^e jour : T., 38°4; P., 72; R., 22. Ventre très-dépressible. Amélioration de l'état général. Le malade demande le bassin. — Soir : T., 38°8; P., 120; R., 28.

22 décembre, 20^e jour : T., 40°; P., 104; R., 28. Le malade a eu un frisson assez violent, dû peut-être à ce qu'il est couché sur un matelas d'eau glacée. Ventre très-dépressible. Selle un peu dure — Traitement : Suppression de la vessie de glace. Même régime : 2 œufs; 2 litres de lait. — Soir : T., 39°4; P., 120; R., 24. Il n'y a plus de sang dans les selles; a eu deux selles diarrhéiques.

24 décembre, 22^e jour : T., 41°2; P., 120; R. 32. A eu 3 selles diarrhéiques volontaires. État général satisfaisant. On trouve sur les jambes 5 petites pustules qu'on ouvre; elles sont peut-être la cause de la recrudescence fébrile. A midi : T., 39°6; le soir : T., 40°2; P., 120; R., 24.

25 décembre, 23^e jour : T., 38°8; P., 108; R., 24. A eu 2 selles diarrhéiques. Ventre souple, indolore; a encore un peu d'état cataleptique. État général satisfaisant. — Même régime. — Soir : T., 39°6; P., 112; R. 24.

26 décembre, 24^e jour : T., 39°6; P., 84; R., 24. A eu 3 selles diarrhéiques. Ventre souple. Langue humide. — Soir : T., 39°5; P., 112; R., 32.

27 décembre, 25^e jour : T., 38°8; P., 108; R., 20. A eu 4 selles diarrhéiques. Soir : T., 40°; P., 128.

28 décembre : T., 36°5; P., 96; R., 18. A eu 4 selles diarrhéiques. Va bien. Soir : T., 38; P. 108; R., 24. Délire beaucoup la nuit.

29 décembre : T., 37°6; P., 100; R., 20. L'amélioration continue.

A partir du 30 décembre, 28^e jour, les selles sont moulées; la température reste à peu près apyrétique le matin; le soir du 31 décembre, elle monte encore à 40°4; le malade avait mangé ce jour pour la première fois de la viande hachée; jusque vers le 5 janvier, la température s'élève encore le soir vers 37°5; à partir du 5 janvier, elle oscille entre 37° et 38°; les selles restent moulées; le 10 janvier, le malade se lève pour la première fois; le 25 janvier, il reste levé toute la journée, la convalescence est achevée, et ce jeune homme reste au service en qualité d'infirmier.

Revenons sur quelques phénomènes assez insolites que

ce malade a présentés dans le cours de son affection. Des épistaxis répétées et très-abondantes avaient déterminé chez lui une anémie excessive; c'est à elle qu'il faut rapporter sans doute ces manifestations nerveuses, assez rares, que nous retrouverons dans une observation ultérieure, liées aussi à l'anémie: le tremblement, la raideur cataleptique et les convulsions passagères des globes oculaires.

Le tremblement des mains et de la langue a été noté par Murchison 27 fois sur 100 cas; parmi ces 27 cas, 8 se terminèrent par la mort, tandis que parmi les 73 autres qui ne présentèrent pas ce symptôme, 13 cas furent mortels. Un tremblement considérable, sans grand trouble psychique, serait souvent lié, d'après Jenner, à des ulcérations profondes ou à des eschares étendues des plaques de Peyer. Notre observation confirme assez bien cette donnée; les symptômes abdominaux ultérieurs, selles fétides, hémorrhagies, douleurs et tympanite, démontrèrent en effet l'intensité du procès abdominal.

La rigidité musculaire des membres et de la nuque a été rencontrée par Louis 4 fois sur 134; Barthez et Rilliet virent 5 fois sur 107, chez des enfants, de la rigidité du tronc; ces 9 malades succombèrent. Chomel, Barth et Jackson citent chacun un cas suivi de guérison. Barth vit, chez un enfant en voie de guérison, de la raideur cataleptiforme, et Murchison observa le même fait chez deux femmes.

Notre malade prit 15 bains en 4 jours; on dut les supprimer en raison des symptômes abdominaux qui faisaient craindre l'imminence d'une perforation ou d'une hémorrhagie; il y eut en effet des selles sanguinolentes, mais

seulement plusieurs jours après la suppression des bains. Le délire diminuait à la suite des bains, mais le tremblement, la raideur, la carphologie, la tympanite, persistent au fort de la maladie, malgré les bains; la température était remontée au bout de deux heures, les deux premiers jours; puis les jours suivants elle restait abaissée pendant plusieurs heures; la fièvre était moins tenace. Malgré l'élévation de la température et la fréquence du pouls, la respiration ne s'est pas accélérée et l'engouement pulmonaire est resté modéré. Dans ce cas, le régime tonique a été associé fort heureusement, je crois, aux bains froids. Il s'agissait d'un garçon de 15 ans, devenu exsangue par les hémorrhagies nasales; nous étions en présence de symptômes nerveux adynamiques graves auxquels l'anémie ne semblait pas étrangère. Il fallait, pensions-nous, alimenter malgré la fièvre, et de plus stimuler vivement les centres nerveux pour entretenir leur activité défaillante pendant l'évolution de la maladie. Aussi, sachant par expérience combien, dans l'état de fièvre, les alcooliques sont tolérés facilement par l'organisme, nous n'avons pas craint de donner à cet adolescent de 15 ans, outre le lait (1 litre par jour) et plusieurs tasses de bouillon, outre le verre ou demi-verre de vin habituel à la suite de chaque bain, 40 à 50 grammes de rhum et 200 grammes de malaga chaque jour. En remplissant cette indication vitale, nous avons permis au malade de réparer ses pertes sanguines; en soutenant et alimentant son organisme, nous lui avons donné une force de réaction capable de lutter contre la maladie. Aussi la convalescence a-t-elle été assez rapide; en général, depuis que nous alimentons convenablement les malades pendant l'évolution de la maladie,

nous ne voyons plus ces complications graves de la convalescence, telles que l'idiotie, la calvitie, les paralysies, autrefois si fréquentes à la suite du typhus abdominal.

Un des effets les plus heureux qui résultent des bains froids, est précisément la possibilité d'alimenter plus facilement les fiévreux. Rafraîchis, la langue plus humide, le délire apaisé, l'adynamie momentanément disparue ou atténuée, les malades prennent souvent après le bain les aliments liquides ou les stimulants qu'ils se refusaient à ingérer avant. J'ai relaté ces deux faits dont l'issue a été favorable malgré la gravité excessive des phénomènes. On voit que si les symptômes d'excitation cérébrale se sont atténués par les bains froids, les phénomènes spinaux, raideur, catalepsie, tremblement, ont cependant persisté.

En résumé, mon expérience, tout insuffisante qu'elle est, m'induit à confirmer l'opinion de ceux qui reconnaissent aux bains froids une très-grande utilité dans les fièvres typhoïdes à température élevée et à symptômes nerveux graves. Ceux-ci sont certainement atténués; le délire cesse ou devient plus calme, la stupeur s'efface ou devient moindre; dans les cas graves, comme ceux que j'ai relatés, les phénomènes adynamiques, tympanisme, selles et urines involontaires, somnolence, peuvent cependant continuer malgré les bains froids; il m'a semblé que l'hypostase pulmonaire se produit moins facilement. Ce que j'ai vu m'a laissé cette impression profonde que la méthode par les bains froids a sauvé des malades qui auraient succombé par d'autres traitements.

J'ajoute que cette méthode est d'une application très-facile dans les hôpitaux et dans la pratique civile. Une

baignoire pleine d'eau est placée à côté du lit des malades; l'eau de la baignoire n'est renouvelée que chaque jour. La première fois qu'on propose de mettre un fiévreux au bain froid, c'est une vive émotion qui se manifeste chez les personnes qui entourent le malade, émotion dont ne peut même se défendre le médecin qui n'a pas l'expérience de ces bains. Mais la confiance vient vite; l'innocuité de la chose et le bienfait presque immédiat qui en résulte frappent les plus sceptiques; quelques-uns passent du doute et de la crainte à un enthousiasme exagéré. Dans mon service de l'hôpital Saint-Charles, sœurs et infirmiers ont été littéralement stupéfaits; mes infirmiers étaient tellement pénétrés de l'efficacité de la méthode, qu'ils veillaient spontanément la nuit pour continuer à donner les bains.

Il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'interpréter d'une façon satisfaisante l'action physiologique des bains froids. Les recherches laborieuses de Liebermeister n'ont pas dégagé, ce me semble, les éléments complexes de cette obscure question. Le professeur de Tubingue admet que, à l'état de fièvre comme à l'état normal, l'appareil régulateur de la température fonctionne de telle sorte que l'organisme exposé à une cause de déperdition plus forte de calorique, la compense par un accroissement dans la production. Diverses expériences lui ont paru démonstratives: C. Barth ⁽¹⁾ ayant plongé des fiévreux dans de l'eau de 22 à 24 degrés Réaumur, observa que la température de l'aisselle commence par

⁽¹⁾ C. BARTH. *Beiträge zur Wasserbehandlung des Typhus*. Dissertation. Dorpat, 1866.

s'élever, et ce n'est qu'après une durée du bain assez prolongée et surtout après le bain que la température s'abaisse. La température axillaire résistait au froid parfois jusqu'à 13 et 15 minutes. Ed. von Wahl (¹), chez des fiévreux mis dans un bain de 25 à 35 degrés centigrades, constata en général une élévation thermométrique à l'aisselle, et ce n'était habituellement qu'au bout de 15, 20 ou 25 minutes, rarement déjà après 40 minutes, que le thermomètre baissait. Parfois même, dans un bain de 28 degrés, après 40 minutes, la température axillaire était encore plus élevée qu'avant le bain. Liebermeister, calculant la quantité de calorique transmise par un fiévreux à l'eau du bain, et tenant compte des modifications de sa température rectale, arrive à cette conclusion que *sa production de chaleur s'accroît d'autant plus que la soustraction de calorique par le bain est plus grande*. Dans un bain de 28 degrés, il produit à peu près deux fois plus de chaleur, dans un bain de 20 degrés centigrades à peu près trois fois plus que dans les conditions normales.

Toutefois, il est une circonstance sur laquelle Liebermeister insiste : s'il est vrai que la régularisation de la perte et la production de chaleur compensatrice ont lieu chez le fébricitant comme chez le non-fébricitant, cependant cette compensation est moins parfaite chez le premier. Soumis à une même différence de température du milieu extérieur, il perd plus de calorique, et si cette différence de température est très-grande, comme cela arrive dans un bain froid, le fébricitant perd une quantité de calorique beaucoup plus notable. La raison de ce fait

(¹) E. VON WAHL. *Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei Fiebernden.* (St. Petersburger med. Zeitschrift. Band XII, 1867.)

paraît être celle-ci : que, à l'état de fièvre, les soustractions de calorique ne déterminent pas une contraction aussi active de la peau et de ses vaisseaux qu'à l'état normal ; par suite, la chaleur s'écoule plus facilement. D'autre part, si la production de chaleur s'accroît, chez le fiévreux comme chez le non-fiévreux, pour compenser la déperdition, cependant cet accroissement, bien que considérable, ne l'est pas tout à fait autant chez l'un que chez l'autre. Voilà ce qui résulterait des calculs de Liebermeister. Comme conséquence nécessaire, le fiévreux ayant perdu plus de chaleur pendant le bain que l'homme sain, et n'ayant pas, au même degré, compensé sa perte par la production, subit plus que celui-ci l'action réfrigérante ; sa température profonde est plus facile à abaisser par l'eau froide parce que l'appareil régulateur de la température fonctionne moins bien chez lui. Remarquons encore que, si la température peut s'élever, pendant le bain même, par l'accroissement dans la production de chaleur, cette élévation est suivie *après le bain* d'un abaissement notable. La contraction vasculaire de la peau ayant cessé, et la circulation périphérique étant redevenue libre, la température de la profondeur est rafraîchie par le sang de la périphérie et tend à se niveler avec celle-ci. Signalons enfin, d'après Liebermeister, ce fait, que la production de chaleur accrue pendant le bain retombe quelque temps après à un taux moindre ; elle deviendrait même momentanément inférieure à ce qu'elle est normalement. Quand un homme sain prend un bain à 24 degrés, il exhale dans le bain plus d'acide carbonique qu'avant ; immédiatement après, cette augmentation d'acide carbonique exhalé continue encore ; c'est le produit de la com-

bustion antérieure qui s'élimine encore lorsque la combustion est achevée; après 20 minutes, le chiffre d'acide carbonique est redevenu ce qu'il était avant le bain; puis il baisse notablement au-dessous de ce chiffre et y reste assez longtemps. Dans la fièvre, L. Schröder⁽¹⁾, à Dorpat, confirma ces mêmes faits que Liebermeister avait trouvés dans ses expériences sur l'homme sain : il observa que chez des fiévreux, 5 à 10 minutes après un bain froid, l'exhalation d'acide carbonique était accrue, puis venait une diminution au-dessous du chiffre normal; cette diminution arrivait à son point le plus bas une demi-heure après le bain, puis la température du corps se relevant, le chiffre d'acide carbonique montait et redevenait, au bout de 2 à 3 heures, ce qu'il était avant. Donc les conditions régulatrices de la température animale sont modifiées à l'état normal et plus encore à l'état de fièvre par des soustractions de calorique excessives comme intensité ou comme durée; la température normale et fébrile ne se maintient constante que *dans certaines limites*, au delà desquelles elle obéit aux lois physiques et tend à se niveler avec le milieu ambiant.

L'efficacité du traitement hydrothérapique serait due tout entière, suivant Liebermeister, à ce que la chaleur totale du corps étant ainsi abaissée, les combustions organiques diminuées, les dégénérescences parenchymateuses et les troubles nerveux graves que commande l'élévation persistante de la température se trouvent conjurés dès que celle-ci est maintenue plus basse.

En envisageant la médication au point de vue simple-

⁽¹⁾ L. SCHRÖDER. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*. Band VI, 1869, S. 385.

ment théorique, bien des objections se présentent à l'esprit. Et d'abord, s'il est vrai que la production de calorique soit momentanément accrue par le froid dans un but de régularisation compensatrice, voilà une production qui se fait aux dépens du fébricitant ; la chaleur perdue en plus a pour résultat d'augmenter les combustions organiques d'un malade déjà affaibli par la maladie et l'absence de nutrition. En second lieu, quand le malade est sorti du bain et qu'il se réchauffe graduellement en 2 à 3 heures, de manière à reconstituer sa température primitive, c'est encore à ses dépens qu'il refait la quantité de calorique soustraite artificiellement, mais que commande de nouveau impérieusement la cause persistante de la fièvre non éteinte par les bains froids. Voilà donc un malade qui, six, dix, douze fois par jour, est obligé de refaire sans cesse assez de chaleur pour relever la température de son corps de 37 degrés, par exemple, à 40 degrés. S'il est vrai, comme Liebermeister pense l'avoir démontré, que la quantité des combustions fébriles, en un temps donné, n'est pas proportionnelle au degré de la température existant, mais à la quantité de calorique fait par l'organisme pendant ce temps, c'est-à-dire à l'ascension thermométrique ; s'il est vrai qu'une température persistant deux heures à 40 degrés exige moins de combustions organiques qu'une température qui s'élève en deux heures de 37 à 40 degrés, n'y a-t-il pas là, dans ces oscillations thermométriques auxquelles le fébricitant est soumis, une cause active de procès d'oxydation ? N'est-on pas induit à penser que le travail de dénutrition des tissus, qui aboutit aux dégénérescences parenchymateuses, l'usure fébrile doit être singulièrement activée ?

L'observation clinique démontre que ces craintes ne sont pas fondées : L. Schröder a constaté que l'urine des jours où les malades prenaient des bains contenait moins d'urée que celle des jours où ils n'en prenaient point. Ce qui est certain, c'est que, à la suite des bains, les malades ne maigrissent pas davantage, ils ne deviennent pas anémiques, la dénutrition ne s'empare pas d'eux ; au contraire, les organes et les tissus restent mieux nourris, les dégénérescences parenchymateuses sont moins actives, le cœur notamment ne se ramollit pas comme chez les typhoïdes qu'on laisse brûlés par la fièvre. C'est donc à l'observation clinique qu'il faut en appeler ; les théories physiologiques de la calorification sont trop mal assises encore pour que sur elles seules on puisse édifier une pratique rationnelle.

Nous avons cherché à établir que la fièvre seule ne suffit pas à expliquer ni les manifestations nerveuses graves, ni les altérations organiques rapides de l'affection typhoïde. L'amélioration souvent si remarquable des symptômes nerveux qui succède aux bains froids, ne me paraît pas due exclusivement à l'abaissement de température ; il m'a semblé que la digitale, même lorsqu'elle produit une défervescence complète, n'amende pas au même degré les troubles fonctionnels du système nerveux. Faut-il admettre que l'action du froid sur la périphérie des nerfs a pour conséquence une modalité favorable imprimée aux fonctions des centres nerveux ?

Nous avons attribué à l'infection plutôt qu'à la fièvre le rôle prépondérant dans la genèse des troubles nerveux et organiques. Les bains froids n'ont évidemment aucune influence *directe* sur l'agent infectieux, sur le poison typho-

gène. Comment expliquer dès lors l'utilité des bains froids qui n'agissent que sur l'élément fièvre, lequel, nous pensons contrairement à l'école de Liebermeister, ne joue qu'un rôle secondaire? On peut supposer que le principe infectieux agit plus activement à la faveur d'une température élevée; que, semblable aux autres ferments, le ferment morbide de la fièvre typhoïde a besoin, pour réaliser des transformations chimiques ou biologiques, d'une certaine chaleur. Si on refroidit le milieu fermentescible, le travail de fermentation pathologique s'arrête ou diminue. C'est à peu près la doctrine de Brand, à laquelle nous sommes ramenés par l'observation attentive des faits; nous constatons que l'infection typhoïde évoluant sans fièvre ou avec moins de fièvre, grâce aux bains froids, produit moins de désordres nerveux et nutritifs; nous savons, d'autre part, que la fièvre seule ne suffit pas à expliquer ces derniers; nous concluons que l'infection s'associe à la fièvre pour les réaliser, et qu'en supprimant l'un ou l'autre de ces éléments, on diminue l'activité du travail destructeur.

Comme contre-indication à l'emploi des bains froids, on signale : 1° une faiblesse excessive du malade, et surtout une grande faiblesse cardiaque; lorsque les extrémités sont déjà froides parce que le cœur n'envoie plus le sang jusqu'à la périphérie, il peut être dangereux d'augmenter encore davantage les difficultés de la circulation périphérique. L'engouement pulmonaire, la pneumonie, la bronchite typhoïde ne contre-indiquent pas les bains froids lorsque le cœur fonctionne bien. On pourrait croire que le refoulement du sang à l'intérieur, produit par la contraction *a frigore* des vaisseaux de la surface, détermine des congestions viscérales et aggrave l'hyperé-

mie et l'inflammation broncho-pulmonaire existantes. L'observation prouve qu'il n'en est rien : les lésions pulmonaires de la fièvre typhoïde semblent, au contraire, favorablement amendées par les bains froids. Les faits que nous avons rapportés viennent à l'appui de ce que j'avance.

2° La contre-indication principale, c'est l'hémorrhagie ou la perforation intestinale, ou bien le développement de symptômes abdominaux graves de nature à faire craindre ces complications. Il paraît incontestable que les mouvements imprimés au malade pour le mettre au bain et le remettre dans son lit peuvent favoriser l'hémorrhagie ou la perforation d'ulcérations intestinales profondes. Mais est-il vrai que, d'une manière générale, la nouvelle méthode ait eu pour résultat d'augmenter la proportion des hémorrhagies intestinales dans la fièvre typhoïde, comme beaucoup de médecins l'ont prétendu ? Voici les faits :

Liebermeister, avant l'hydrothérapie, avait eu, sur 861 cas, 72 fois cette complication, soit 8,4 p. 100; depuis les bains froids il l'a eue, sur 882 cas, 55 fois, soit 6,2 p. 100. Donc, la fréquence des hémorrhagies aurait plutôt diminué qu'augmenté à la suite des bains froids. Immermann à Bâle eut, en 1872, sur 146 cas traités par les bains, 6 hémorrhagies, soit 4,1 p. 100. Wunderlich fils rapporte que, à la clinique de son père, de 1868 à 1872, 253 cas de fièvres typhoïdes furent traités, dont 155 par l'hydrothérapie; sur ces 253 cas, il y eut 18 hémorrhagies intestinales, c'est-à-dire 7,1 p. 100; sur les 155 traités par les bains, il y eut 16 hémorrhagies, c'est-à-dire 10,3 p. 100. Mais en analysant ces cas, on voit qu'ils ne se répartissent pas également sur la période de 4 ans d'observations; on observe 4 hémorrhagies en 6 semaines, puis 2 seulement pendant 3 ans, puis 12 en 9 mois; il semble, d'après cela, que la fréquence ou la rareté de cette complication soit liée au caractère générique de l'épidémie régnante.

Böhm et Michel, sur 131 malades traités pendant la guerre à Nie

derbronn par les bains froids, eurent 9 fois des hémorrhagies intestinales, c'est-à-dire 6,8 p. 100; 2 seulement se terminèrent par la mort.

Schultze, de Heidelberg, pense que les bains froids favorisent les hémorrhagies intestinales; dans les cas traités par la nouvelle méthode, elles offrent une proportion de 9,6 p. 100; autrefois la proportion n'était que de 3,4 p. 100.

Schmid, à la clinique d'Erlangen, sur 56 cas traités par les bains froids, vit une fois seulement de l'hémorrhagie intestinale.

Merkel, de Nuremberg, sur 44 cas traités par la même méthode, vit 2 hémorrhagies.

Mollière, sur 234 cas traités par la méthode de Brand, signale 7 hémorrhagies intestinales, dont 2 mortelles.

Mayet et Weil, sur 52 cas soumis aux bains froids, n'ont pas noté d'hémorrhagie intestinale.

Parmi les 20 malades que nous avons soumis à l'hydrothérapie, 2 ont eu des hémorrhagies intestinales; dans un cas seulement l'entérrhagie survint trois heures après un bain froid; cette médication suspendue, l'hémorrhagie continua le lendemain, puis s'arrêta; mais 5 jours après, survint une perforation intestinale. L'hémorrhagie parut liée au processus grave et gangréneux des ulcérations, processus qui amena plus tard la perforation.

Dans l'autre cas (obs. Drouot), les bains étaient suspendus depuis deux jours quand les selles devinrent sanguinolentes; on les avait suspendus parce que les douleurs abdominales et le météorisme faisaient craindre cette complication, et cependant celle-ci ne survint pas pendant les bains froids.

D'après ce qui précède, je ne pense pas que l'hydrothérapie augmente le nombre des cas d'hémorrhagie intestinale. Toutefois, lorsque les symptômes abdominaux graves, douleur, météorisme, selles involontaires fétides,

tremblement généralisé, peuvent faire craindre l'imminence d'une hémorrhagie ou d'une perforation, la prudence exige que l'on ne soumette pas les malades aux mouvements qu'exigent les bains. Dans ce cas, les lotions ou enveloppements froids devront être employés de préférence contre la température excessive.

Les bains progressivement rafraîchis, de 35 à 20 degrés en 10 à 15 minutes, recommandés par Ziemssen, sont avantageux chez les sujets faibles, trop impressionnables au froid, ou lorsque déjà un certain degré de faiblesse cardiaque fait craindre une action fâcheuse du froid sur le cœur. Un pareil bain produirait, suivant Ziemssen et Immermann, un abaissement de température de 2 degrés à 2°4; prolongé pendant 30 minutes, il aurait à peu près la même action antipyrétique qu'un bain primitivement froid de 10 minutes.

Les enveloppements froids remplacent les bains contre-indiqués par la faiblesse générale ou cardiaque trop grande. Voici comment Liebermeister les pratique : Un grand drap plié en double ou en quatre est imbibé d'eau froide, bien exprimé, étendu sur une couverture de laine; le malade, nu, est mis dans le drap mouillé, puis enveloppé dans la couverture de laine. Il est bon que le drap couvre le corps depuis le cou jusqu'au-dessous des genoux, de manière que les pieds ne soient enveloppés que dans la couverture sèche. Sur un second lit avoisinant ou sur un matelas à terre, on prépare pendant ce temps le second enveloppement. Au bout de 10 minutes, et pour les enveloppements suivants, au bout de 15 à 20 minutes, le malade est retiré et soumis à un nouvel enveloppement, et ainsi de suite 3 à 7 fois. D'après ses recherches calo-

rimétriques, Liebermeister estime que quatre enveloppements successifs avec de l'eau très-froide ont à peu près le même effet qu'un bain à 22 degrés centig. de 10 minutes. Lindwurm, de Munich, dit que 6 à 7 enveloppements, de 10 minutes chacun, agissent comme un bain froid de 15 à 20 minutes.

La pratique des enveloppements, pour être bien faite, est très-laborieuse; elle demande deux infirmiers, beaucoup de linge, beaucoup de temps. Aussi les bains froids sont-ils préférables quand ils ne sont pas contre-indiqués.

Les affusions froides ont, d'après Liebermeister, une action antipyrétique bien moindre que des bains de même durée et de même température. Même si on prend de l'eau très-froide, une affusion de 2 à 5 minutes de durée soustrait au corps à peine le quart du calorique que lui enlève un bain froid de 10 à 15 minutes. Mais, si elles ne valent pas, à titre de médication antipyrétique, ce que valent les bains froids, les affusions remplissent d'autres indications, elles stimulent les centres nerveux et le centre respiratoire. Quand un fiévreux est dans le coma ou qu'il a du délire furieux, quand la respiration s'embarrasse, alors que cependant le cœur n'a pas perdu sa contractilité, des affusions froides sont indiquées. Veut-on agir plus spécialement sur les fonctions cérébrales, l'affusion sera faite sur la tête seule, le malade étant plongé jusqu'au cou dans un bain chaud. S'agit-il surtout de stimuler par action réflexe les muscles respiratoires, l'affusion sera faite sur la tête et le tronc, et immédiatement après le corps est replongé dans l'eau chaude.

Quelle est l'indication précise des affusions froides dans la fièvre typhoïde? Je crois que l'expérience n'a pas pro-

noncé suffisamment. Lorsque les symptômes nerveux graves, cérébraux ou spinaux, sont liés à l'exagération de la chaleur fébrile chez un sujet fort, sanguin, et dont le cœur n'est pas dégénéré, ce traitement est peut-être efficace. Mais il m'a semblé que dans un certain nombre de cas l'appareil cérébro-spinal grave de la fièvre typhoïde se développe, indépendamment de la fièvre, chez des sujets anémiques, débilités par des causes d'épuisement antérieures à la maladie, ou par des hémorrhagies survenues pendant son cours. Nous avons cité une observation dans laquelle la raideur cataleptiforme se manifesta à la suite d'épistaxis abondantes : les bains et les affusions ont été inefficaces ; peut-être, dans ces conditions, sont-ils même dangereux. Ce qui convient le mieux alors, ce sont les stimulants directs du système nerveux, et parmi eux, mieux que le camphre et le musc, je préfère l'alcool à haute dose, le malaga, le quinquina, associés à l'alimentation lactée. A côté de l'observation que j'ai relatée, je rapporterai encore la suivante, exemple de fièvre typhoïde ataxo-adyamique, avec accidents spinaux, chez un individu cachectique, affection menée à bonne fin grâce au régime tonique, hypertonique, plutôt, je pense, qu'aux affusions froides qui restèrent inefficaces.

OBSERVATION. — *Fièvre typhoïde avec anémie et phénomènes spinaux : trismus, opisthotonos. — Inefficacité des affusions froides. — Efficacité de la médication stimulante et tonique.*

Bognet (François), âgé de 30 ans, tailleur d'habits, entre à l'hôpital le 27 décembre 1874, salle Saint-Roch, n° 2. Il habite Nancy depuis 6 mois, vit misérablement, confiné dans une mauvaise chambre; sa nourriture ordinaire consiste en pain, fromage et pommes de terre; il est profondément anémique; strabisme convergent. Sa maladie aurait débuté, il y a 15 jours, par de la céphalalgie violente,

des vertiges, de la faiblesse; il a continué à travailler pendant 8 jours. Tous les phénomènes s'aggravant, il eut de l'inappétence, des bourdonnements d'oreilles, un peu de surdité, des hallucinations nocturnes, quelques selles diarrhéiques, de la toux; il dut s'aliter à partir du 20 décembre.

A son entrée, le 27 au soir : T., 41°6; P., 88; R., 28.

28 décembre, 9^e jour : T., 39°7; P., 92; R., 26. Lèvres sèches, langue sèche, blanche au milieu. Ventre légèrement ballonné, non douloureux; taches rosées douteuses. Pas de selle depuis hier. A l'examen du thorax, on constate des sibilances disséminées en avant et en arrière. Intelligence nette. Prescription : Potion avec 4 grammes extr. de quinquina et 10 grammes de rhum. Soir : T., 40°5; P., 104; R., 24.

29 décembre, 10^e jour : Nuit calme. A eu 11 selles diarrhéiques depuis hier soir. Langue sèche, rugueuse et rouge sur les bords. Ventre un peu tendu, indolore. Rhonchus et sibilances assez nombreux. A pris trois tasses de lait, un peu de bouillon. Traitement : Idem; tisane gommeuse; cataplasme laudanisé sur l'abdomen; 2 lavements d'amidon laudanisés. Soir : T., 40°5; P., 104; R., 34.

30 décembre, 11^e jour : T., 39°8; P., 100; R., 24. A eu une seule selle ce matin. Intelligence nette. Ventre un peu bouffi, une tache rosée. Langue assez sèche. Mêmes symptômes thoraciques. Prescription : Suppression du cataplasme et des lavements. Soir : T., 39°8; P., 108; R., 26.

Les symptômes s'accroissent les jours suivants; les taches rosées se dessinent le 12^e et le 13^e jour; la bronchite typhoïde se généralise; des selles involontaires ont lieu dans la nuit; le ventre devient un peu douloureux à la pression. Le malade délire la nuit à partir du 2 janvier. La température est entre 39°2 et 40°2.

5 janvier, 17^e jour : T., 39°2; P., 108; R., 44. Délire toute la nuit. Selles et urines involontaires nombreuses. Langue sèche et couverte d'un enduit noirâtre. Prostration considérable. Tremblement généralisé. Respiration laborieuse; engouement pulmonaire très-marqué; submatité et faiblesse de bruit vésiculaire dans les deux bases; râles muqueux, rhonchus et sibilances. Ventre tendu, sensible. Traitement : Potion tonique ut suprâ; malaga, 200 grammes depuis le 3 janvier; lait et rhum, 40 grammes depuis le 4 janvier; eau vineuse pour boisson; ventouses sèches. Soir : T., 39°8; P., 120; R., 52.

6 janvier, 18^e jour : T., 39°5; P., 128; R., 40. Le malade a été

agité toute la journée, a déliré et chanté toute la nuit. Selles involontaires. Ce matin, raideur des membres, somnolence; respire un peu mieux qu'hier. Traitement : Potion tonique avec extrait de quinquina, 4 grammes, et rhum, 20 grammes. De plus, rhum, 80 grammes; malaga, 200 grammes. Soir : T., 39°8; P., 128; R., 44.

7 janvier, 19^e jour : T., 39°5; P., 134; R., 40. Coma; contracture. Langue sèche comme du bois. Selles diarrhéiques involontaires. Ventre souple. Râles sous-crépitaux abondants. Traitement : Idem : malaga, 300 grammes; bains tièdes et affusions froides sur la tête toutes les 3 heures. A 11 heures du matin : 1^{er} bain à 30 degrés pendant 20 minutes. Le malade étant dans le bain, on lui fait une affusion froide de 2 minutes sur la tête. Après le bain : T., 37°; P., 118; R., 40. A 2 heures : T., 40°; P., 120; R., 40. 2^e bain et affusion. Après le bain : T., 37°; P., 116; R., 32. Pendant la nuit, 2 affusions froides. Le malade a pris 300 grammes de malaga, 100 grammes de rhum, 3 litres de lait, 2 litres d'eau.

8 janvier, 20^e jour : T., 39°3; P., 116; R., 40. Le malade a beaucoup expectoré à la suite de ses affusions froides. La somnolence, la raideur, les selles involontaires persistent. Langue sèche. Ventre bouffi. Engouement hypostatique considérable. Avale très-difficilement. Même traitement. A midi : T., 39°3; P., 116; R., 40. Bain tiède d'une demi-heure et affusion froide. Après le bain : T., 37°6; P., 112; R., 40. A 3 heures : T., 40°; P., 124; R., 40. 2^e bain et affusion. Après le bain : T., 37°8; P., 118; R., 34. A 5 heures du soir : T., 38°9; P., 128; R., 40.

9 janvier, 21^e jour : T., 39°; P., 128; R., 52. A eu 5 selles involontaires. Tremblement généralisé. Raideur presque générale; impossibilité d'ouvrir la bouche. Le pharynx est couvert d'un muco-visqueux très-épais. Même traitement. Le malade reçoit 10 affusions froides dans la journée; malgré cela le coma vigile persiste. Soir : T., 39°2; P., 128; R., 52.

10 janvier, 22^e jour : T., 37°5; P., 100; R., 42. Rémission spontanée ce matin, qui donne lieu de penser que c'est le stade de déclin qui commence. Somnolence continue; répond aux questions quand on l'interroge; parle difficilement. Carphologie. Mussitation. Langue sèche. A eu 2 selles involontaires depuis hier matin. Râles sous-crépitaux. Prend toujours 100 grammes de rhum et 200 grammes de malaga dans les 24 heures. Continuation des affusions froides. Soir : T., 39°5; P., 120; R., 42.

11 janvier, 23^e jour : T., 37°4; P., 132; R., 42. Toujours raideur générale; contracture des mains; opisthotonos. Quand on touche le malade, on ne provoque pas de contractions cloniques réflexes comme dans le tétanos, mais le tonisme est presque aussi prononcé. Les affusions froides n'ont pas d'influence sur cette contracture. Tremblement. Mâchonnement continu. Le malade répond très-bien aux questions, puis retombe dans la somnolence. A eu 2 selles diarrhéiques. Prescription : Suspendre les affusions froides; lotions froides sur le corps; vin de Malaga, 300 grammes; rhum, 50 grammes. Soir : T., 39°8; P., 120; R., 44.

12 janvier, 24^e jour : T., 38°; P., 112; R., 40. Intelligence plus nette; répond mieux aux questions. Avale mieux. L'état général semble amélioré, la langue est toujours sèche. A eu 2 selles diarrhéiques et des urines involontaires. Traitement : Malaga, 200 grammes; tisane de café; bouillon; lait. Soir : T., 39°2; P., 112; R., 44.

14 janvier, 26^e jour : T., 37; P., 108; R., 40. L'amélioration continue, la raideur est un peu moindre; la déglutition se fait bien. Depuis hier, 2 selles diarrhéiques. Même régime; de plus, 2 œufs. Soir : T., 40°2; P., 120; R., 40.

16 janvier, 28^e jour : T., 37; P., 116; R., 32. Langue assez humide. 2 selles diarrhéiques. Raideur moindre. Soir : T., 39°2; P., 116; R., 40.

L'amélioration continue. Le 29^e jour, le malade a une selle moulée; on découvre des eschares superficielles aux talons et au sacrum. Dans la nuit du 18 janvier, il a du délire; la température qui, depuis le 11, avait oscillé entre 37 le matin et 39°5 le soir, se relève le 17 janvier et reste au-dessus de 38 degrés matin et soir jusqu'au 23 janvier. Cette recrudescence fébrile semble due à une otite de l'oreille gauche; le tympan est perforé par la suppuration. A partir du 23 janvier, 35^e jour de la maladie, la température oscille entre 37 et 38 degrés; le 56^e jour seulement elle est normale matin et soir, et reste telle pendant 6 jours; puis elle refait quelques exacerbations vers 38 degrés, le soir, jusqu'au 66^e jour, quand le malade convalescent quitte l'hôpital. La contracture avait totalement disparu le 34^e jour: le malade commençait à manger de la viande, la veille, et se levait pour la première fois pendant un quart d'heure le 27^e jour.

Voilà donc une fièvre typhoïde chez un sujet profondément anémique, s'accompagnant de phénomènes spinaux

assez rares, tremblement généralisé, raideur des membres, trismus et opisthotonos. Les bains et les affusions froides n'ont pas modifié ces phénomènes greffés sur un terrain anémique. C'est l'alimentation et la médication stimulante qui ont soutenu jusqu'à la fin de l'évolution typhoïde le souffle vital prêt à s'éteindre. Au fort de sa maladie, notre homme a pris dans sa journée de 24 heures 300 grammes de malaga, 100 grammes de rhum et 3 litres de lait. Les bains froids étant contre-indiqués par la faiblesse excessive, nous avons eu recours aux bains tièdes à 30 degrés.

Les bains tièdes prolongés peuvent-ils remplacer les bains froids? Liebermeister ne leur accorde pas la même efficacité thérapeutique, car d'après ses calculs la température basse d'un bain influe beaucoup plus que sa durée sur sa vertu réfrigérante. Voici, par exemple, les résultats fournis par une de ses expériences : un malade plongé dans un bain à 22 degrés perd la quantité de calories suivantes : en 5 minutes, 122; en 10 minutes, 165; en 15 minutes, 192; en 20 minutes, 208; en 30 minutes, 342.

Dans un bain de 28°1, ce même malade perd en 5 minutes, 33 calories; en 10 minutes, 44 calories; en 15 minutes, 50; en 20 minutes, 52; en 30 minutes, 56.

De cette expérience et d'autres analogues, Liebermeister conclut qu'un bain tiède ne saurait être comparé à un bain froid, comme intensité d'action. Remarquons cependant que chez notre malade, chaque bain tiède à 30 degrés, de 20 minutes à une demi-heure, a abaissé la température axillaire de 2 à 3 degrés. Chez une autre de nos malades, soumise à des bains de 25 degrés pendant 10 à 15 minutes, sans affusions froides, la température fut aussi abaissée de 2 degrés. Je ne veux rien conclure

de ces deux faits, sachant que la température axillaire n'est pas parallèle à la température profonde. Les éléments nous manquent encore pour juger la valeur comparative des bains tièdes et des bains froids.

Est-il vrai de dire, avec Liebermeister, que l'efficacité thérapeutique du bain est proportionnelle à sa vertu réfrigérante? Je ne puis m'empêcher de revenir sur ce que j'ai dit : Plus vous soustrayez de calories au corps du fébricitant, plus celui-ci, qui reconstruit invariablement sa chaleur fébrile en deux ou trois heures, est obligé de brûler à cet effet de sa propre substance. Voilà ce que dit la théorie. Revenons à l'expérience clinique. C'est elle qui dira quelle est l'utilité réelle des bains froids, des bains frais, des bains tièdes. Comment agissent-ils? Est-ce sur le système nerveux? Est-ce sur la calorification? Est-ce sur la fermentation morbide? Je ne sais. L'expérience m'a convaincu de l'efficacité merveilleuse des bains froids répétés dans certains cas de fièvre typhoïde. J'ai constaté cette efficacité cliniquement; mais les doctrines physiologiques de la chaleur fébrile ne me laissaient pas prévoir cette efficacité, elles ne m'expliquent pas sa raison.

Quoi qu'il en soit, l'imagination des médecins a été vivement frappée par la méthode thérapeutique nouvelle. Pathologistes et physiologistes se sont ingénies, surtout en Allemagne, à trouver des procédés mécaniques qui répondent à cette indication : refroidir le corps des fébricitants. F. Rosenthal ⁽¹⁾ propose de les exposer à un courant d'air froid; Leube ⁽²⁾ les couche sur un matelas de caoutchouc

(1) J. ROSENTHAL. *Loco citato*, p. 32.

(2) LEUBE. *Ueber die Abkühlung fieberhafter Kranken durch Eiskissen.* (*Deutsches Archiv für Klin. Med.* Band VIII, S. 355.)

rempli d'un mélange réfrigérant de glace et de sel marin; Riegel ⁽¹⁾ leur couvre le thorax et l'abdomen de vessies de glace; Kemperdick ⁽²⁾ et Foltz ⁽³⁾ leur ingèrent de l'eau froide par la bouche et par le rectum; Senator ⁽⁴⁾ leur enveloppe la peau de moutarde avant de les mettre au bain, à l'effet de dilater par rubéfaction les vaisseaux cutanés et de prévenir ainsi la restriction que ces vaisseaux contractés par le froid peuvent apporter à la déperdition du calorique. Que sais-je encore? On est pénétré de cette idée que le danger des pyrexies c'est la fièvre qui consume l'organisme. C'est un incendie qu'on s'acharne à éteindre. Et voilà à quel raffinement de thérapeutique réfrigérante a conduit cette doctrine poussée à l'excès!

Je crois qu'on est allé trop loin. Sans doute la fièvre est un danger; elle n'est pas tout le danger. J'ai cherché à établir l'importance de l'élément chaleur dans l'évolution clinique de la fièvre typhoïde; je croyais autrefois, sur la foi des auteurs et des doctrines physiologiques, que la fièvre mesurait la gravité et dominait toute la symptomatologie de l'affection. L'observation clinique m'a amené, je dois le dire, à modifier un peu mes idées. J'attribue encore à la chaleur une très-grande signification, mais certainement la fièvre typhoïde n'est pas tout entière dans la fièvre. En subordonnant à l'élévation de température, toute l'évolution de la maladie, tous les symptômes nerveux, toutes les dégénérescences parenchymateuses, l'école allemande a fait, je crois, fausse route. Depuis que j'ai vu la fièvre typhoïde évoluer avec peu de fièvre et

(1) RIEGEL. *Deutsches Archiv für Klin. Med.* Band VIII, S. 515.

(2) KEMPERDICK. *Berliner Klin. Wochenschrift.* 1873, n° 10.

(3) FOLTZ. *Du Lavement froid.* Lyon, 1875.

(4) SENATOR. *Untersuchungen über den fieberhaften Process.* Berlin, 1873.

un appareil nerveux des plus graves, et réciproquement avec beaucoup de fièvre et peu de symptômes graves; depuis que j'ai vu dans la convalescence des typhiques la fièvre se rallumer et brûler souvent des semaines, intense et continue, certes non sans dommage, mais du moins sans danger vital pour l'organisme, je suis revenu un peu des terreurs exagérées que m'inspirait la combustion fébrile des organes. Je fais de la médication antipyrétique, je suis grand partisan des bains froids dans certaines circonstances, mais je ne suis pas hydrothérapeute réfrigérateur à outrance. J'assiste quelquefois, sans intervenir, à l'incendie fébrile; c'est seulement quand cette fièvre s'accompagne de symptômes nerveux graves, ou quand elle reste au-dessus de 40 degrés pendant trois jours, que je me décide à recourir à l'eau froide. *Nihil magni facias ex merâ hypothesi aut opinione.*

DES
CONGESTIONS PULMONAIRES

DANS

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Leur fréquence démontrée par nos observations : 1^o cas de congestion pulmonaire aiguë généralisée, mortelle ; 2^o cas de congestions partielles, plus ou moins étendues, avec troubles fonctionnels ; 3^o cas de congestions latentes, sans grands troubles fonctionnels, reconnaissables à la percussion et à l'auscultation. — Observation de rhumatisme articulaire avec œdème et ascite rhumatismale. — Un cas de rhumatisme spinal, articulaire et pulmonaire. — Les pneumonies rhumatismales des auteurs ne sont, le plus souvent, que des congestions pulmonaires, avec lésions secondaires. — Nature de ces congestions : action directe du principe rhumatismal sur le poumon ou action indirecte par hyperémie névro-paralytique due à une affection des centres vaso-moteurs.

Je désire appeler l'attention sur les symptômes pulmonaires qui peuvent accompagner le rhumatisme articulaire aigu : ces symptômes se rapportent, je crois, à un état de congestion localisée ou généralisée dans les poumons. Je veux établir que cette congestion pulmonaire est très-fréquente dans le cours du rhumatisme aigu, à des degrés divers ; tantôt latente, elle ne se révèle qu'à un examen minutieux de la poitrine, tantôt orageuse, elle envahit les deux poumons et tue avec une grande rapidité. Voilà ce que j'espère déduire des observations recueillies depuis deux ans dans mon service, où nous ne recevons cependant qu'un nombre restreint de rhumatismes articulaires ;

je dis cela pour établir la fréquence de cette complication qui, dans sa forme la plus bénigne, peut-être la plus fréquente, passe ordinairement inaperçue, mais qu'on découvrira quand on voudra bien la chercher.

J'aborde les faits, c'est-à-dire les observations; je les résumerai brièvement, car la plupart d'entre elles sont publiées *in extenso* dans la thèse (1) que mon interne, M. Moreau, a présentée à la Faculté.

Dans une première série de cas, la congestion pulmonaire aiguë et généralisée détermine une mort rapide. Les cas de ce genre sont très-rares. Voici un exemple observé à la clinique :

OBSERVATION I. — *Rhumatisme poly-articulaire aigu. — Congestion pulmonaire d'abord localisée au sommet gauche, puis généralisée. — Mort.*

Baely (Marie-Madeleine), 22 ans, cigarière, entre à l'hôpital le 13 novembre 1874. Nerveuse, chloro-anémique, sans maladie antérieure, n'ayant jamais été enrhumée, elle éprouve depuis six mois environ des douleurs dans les articulations des premières et deuxième phalanges des mains, douleurs peu vives qui ne l'empêchaient pas de travailler. Depuis trois semaines, le mal a envahi les poignets, les coudes et les cous-de-pied, et l'a forcée de s'aliter. On constate : endolorissement sans rougeur ni gonflement des articulations tibio-tarsiennes et des épaules. Léger bruit de souffle à la base du cœur se propageant dans les carotides.

T., 38°; P., 90. Toux peu fréquente, sans expectoration. *Sibilances et râles secs (frottements pleurétiques?) dans la fosse sous-épineuse gauche.* — Traitement : Vin de quinquina, 100 grammes; eau de goudron, 2 verres; solution de Fowler, 12 gouttes.

15 novembre : T., 38°; P., 92; R., 32. Mêmes symptômes articulaires; *légère diminution de sonorité dans la fosse sous-épineuse gauche; râles secs (frottements pleurétiques?) dans toute la hauteur de ce côté; respiration rude en arrière et à droite.* — Traite-

(1) MOREAU. *De la Congestion pulmonaire dans le rhumatisme articulaire subaigu.* Thèse de Nancy, 1876.

ment : Supprimer liqueur de Fowler et eau de goudron ; vésicatoire sur cou-de-pied gauche ; tisane de chienlent avec 10 grammes de bicarbonate de soule. — Soir : T., 39°6 ; P., 104 ; R., 40.

16 novembre : T., 38°2 ; P., 104 ; R., 32. Genoux rouges, tuméfiés avec hydarthrose ; épaule et bras droit légèrement atteints. Pas d'expectoration. — Traitement : Vésicatoire sur les deux genoux. — Soir : T., 40°6 ; P., 108 ; R., 40.

17 novembre : T., 39° ; P., 108 ; R., 32. Les douleurs ont quitté les genoux et les jambes, occupent le côté droit, coude, épaule et phalanges. Respiration laborieuse, lèvres un peu cyanosées ; on ne peut examiner la malade qui ne peut s'asseoir. Le soir : T., 41° ; P., 128 ; R., 52. — Traitement : Vésicatoire précordial ; lavement laxatif.

18 novembre : T., 39°8 ; P., 132 ; R., 52. Pouls petit, précipité ; choc du cœur et bruits nets, pas de souffle. Dyspnée intense, cyanose de la face et des lèvres. *Respiration souflée avec râles secs (frottements pleurétiques) dans les deux poumons, en arrière, surtout dans les sommets. Bruit vésiculaire affaibli dans tout le reste du thorax.* — Traitement : Vésicatoire à la poitrine ; digitale, 6^{gr}, 75. — Soir : T., 40°4 ; P., 128 ; R., 48.

19 novembre : T., 40°2 ; P., 140 ; R., 44. Dyspnée plus forte ; face bouffie ; râles trachéaux ; refroidissement des extrémités. Bruits du cœur sourds et fréquents. — Traitement : Suppression de la digitale ; potion avec liqueur ammoniacale anisée, 2 grammes ; thé vert avec 40 grammes de rhum ; ventouses sèches ; lavement laxatif. — Soir : T., 38°6 ; P., 116 ; R., 48.

20 novembre : T., 38°4 ; P., 120 ; R., 50. Les douleurs rhumatismales ont disparu depuis deux jours. Agitation extrême, angoisse, oppression. *L'expectoration, d'abord rare, devient très-abondante ; écume sanglante et visqueuse. Sibilances en avant, des deux côtés. Diminution de sonorité dans la fosse sous-épineuse gauche. Râles crépitants consonnants dans la région interscapulaire, surtout à droite.* — Soir : T., 38°2 ; P., 100 ; R., 52.

21 novembre : T., 37°2 ; P., 116 ; R., 48. Expectoration abondante. Gros râles trachéaux. Somnolence. Cyanose. Mort dans la nuit du 21 au 22 novembre.

Autopsie. — Les poumons sont d'une coloration rouge foncé, augmentés de volume, marqués de l'empreinte des côtes ; le tissu est partout très-peu crépitant et comme splénisé ; cependant tous les

fragments surnagent. A la coupe il s'écoale de la sérosité sanguinolente, sortant du parenchyme pulmonaire et des bronches; on voit les artérioles béantes et on peut en extraire des caillots de sang noir et mou. Le poumon a partout la même consistance molle; il n'y a pas d'infarctus, pas de noyau distinct d'induration ou de pneumonie lobulaire. Ce n'est qu'une congestion pulmonaire intense et généralisée. Les plèvres présentent quelques légères adhérences aux sommets; pas d'épanchement. Le péricarde ne contient pas de liquide; le cœur a un volume normal; son tissu musculaire est un peu dégénéré. Sur les bords de la valvule mitrale légèrement épaissie, on voit, surtout au niveau du bord droit et au-dessus de l'insertion des tendons, une série de végétations verruqueuses dont quelques-unes sont flottantes, compactes, de consistance cartilagineuse. Cependant la valvule fonctionne bien; ni rétrécissement, ni insuffisance; la paroi du ventricule n'est pas hypertrophiée. L'artère pulmonaire et ses branches ne contiennent pas de caillots anciens. Viscères abdominaux fortement hyperémiés.

En résumé, une jeune fille atteinte de rhumatisme articulaire subaigu présente quelques symptômes localisés au sommet gauche du poumon, de la submatité dans la fosse sous-épineuse, avec des sibilances et quelques râles secs. Ces symptômes localisés me parurent si remarquables que je songeai à une tuberculose pulmonaire; je développai cette idée au lit de la malade, devant les élèves, et je n'hésitai sur ce diagnostic qu'en raison de l'antagonisme bien connu entre la tuberculose et le rhumatisme articulaire aigu. Le lendemain, les râles secs étaient étendus à toute la hauteur du poumon. Deux jours après, la respiration était laborieuse, il y avait de la cyanose; puis on constata une respiration souflée dans les deux sommets, un affaiblissement général du bruit vésiculaire; l'expectoration devint abondante, visqueuse et sanglante. La congestion pulmonaire, d'abord localisée au sommet postérieur, puis étendue à toute la hauteur du poumon

gauche, s'était généralisée aux deux poumons, en même temps que les symptômes articulaires avaient disparu. La malade succomba 7 jours après les premiers symptômes pulmonaires constatés.

Cette observation m'avait vivement frappé ; je recherchai dès lors, dans tous les cas de rhumatisme articulaire aigu qui se présentèrent à la clinique, les symptômes qui pouvaient exister aux poumons, et je fus surpris d'en rencontrer souvent.

Comme exemple de congestion généralisée, je citerai encore deux faits dont l'un a été observé par Aran, l'autre par M. Charcot.

OBSERVATION II. — *Rhumatisme articulaire. — Congestion pulmonaire n'ayant pas eu le temps de se développer par suite de la mort de la malade.*

X., blanchisseuse, âgée de 31 ans, entre au service de M Aran, le 13 juin 1860. Lymphatique, sans maladie antérieure, elle était malade depuis huit jours; elle avait d'abord eu quelques douleurs dans le poignet droit; plus tard le genou gauche s'était pris. On constate, le 14 juin : peau chaude et moite; pouls 72, régulier; souffle doux au premier temps à la base du cœur, propagé dans les vaisseaux. Respiration régulière, pas de toux. On constate une *diminution de son au sommet droit, avec faiblesse du murmure respiratoire et retentissement notable de la toux et de la voix.* Langue humide; appétit à peu près conservé. Articulations phalango-phalangiennes et métacarpo-phalangiennes droites rouges, gonflées, douloureuses; le genou gauche est rouge, tuméfié, douloureux et fluctuant; les autres articulations sont libres. — Traitement : Sulfate de quinine, 1 gramme en 4 prises.

Le 15 juin, douleurs dans les deux poignets. Sulfate de quinine, 1^{er}, 50. — Le 16 juin : douleurs moindres au poignet droit et au genou gauche; peau sudorale. Continuer la quinine. — Le 20 juin : amélioration. Suppression de la quinine.

Le 22 juin, la fièvre a reparu avec les douleurs dans les deux poignets et le genou gauche.

Le 23 juin, la fièvre était moindre et les douleurs articulaires avaient diminué; la malade allait mieux, quand vers 11 heures du soir, elle se plaint tout à coup d'une grande gêne de respiration. L'interne de garde constate une *dyspnée extrême* avec cyanose, refroidissement des extrémités, battements du cœur très-irréguliers et tumultueux; pouls à 110, dépressible; il n'y a pas d'expectoration et l'on ne trouve rien à l'auscultation, ni à la percussion de la poitrine. L'interne de garde croit à l'existence d'une congestion pulmonaire et prescrit des ventouses sèches et des sinapismes. Une heure et demie après le début des accidents, la malade était morte.

A l'autopsie, quelques adhérences anciennes au sommet du poumon droit; quelques cuillerées de sérosité dans les plèvres; les deux poumons sont perméables et crépitants et ne présentent qu'une congestion assez modérée dans les parties déclives. Aucun épanchement dans le péricarde. Rien de particulier au cœur, ni dans les artères pulmonaires.

Remarquons que dans cette observation, comme dans la nôtre, on a constaté, dès l'entrée de la malade, des symptômes localisés à un sommet du poumon; diminution de son au sommet droit avec faiblesse du murmure vésiculaire et retentissement de la voix; 9 jours plus tard, survient une dyspnée foudroyante. La congestion pulmonaire n'a-t-elle pas eu le temps de se développer? Car, tant que le sang est contenu seulement dans les vaisseaux, ceux-ci peuvent se vider après la mort et l'hyperémie pulmonaire disparaître, comme pâlisent les exanthèmes cutanés; mais lorsque l'hyperémie a persisté quelque temps, du sang et de la sérosité se sont extravasés dans les tissus et des lésions persistantes visibles sont constituées.

OBSERVATION III. — *Rhumatisme articulaire subaigu. — Mort rapide avec symptômes de congestion pulmonaire.*

C., fille de service, âgée de 57 ans, est entrée le 25 janvier 1865 au service de M. Charcot, à la Salpêtrière. Grasse, pléthorique, su-

jette depuis quelques années à des coups de sang qui entraînent une perte de connaissance passagère et depuis 15 ans à des atteintes de rhumatisme articulaire. Depuis dix jours, douleurs dans les membres inférieurs; genoux et articulations métacarpo-phalangiennes gonflés. Pouls irrégulier, à 100; fièvre légère.

L'affection subit des alternatives de rémission et d'exacerbation. Le 21 avril, on constate une raideur très-marquée et presque convulsive du genou gauche, qui est très-douloureux. Quand on essaie de fléchir cette articulation, la malade contracte énergiquement les muscles extenseurs. Le 25 avril, on essaie de vaincre cette résistance, et pendant cette tentative, la malade fait de violents efforts pour résister. Dix minutes plus tard, il se déclare un *accès d'oppression subite*, une légère hémoptysie a lieu, puis la malade est prise de tous les symptômes d'une asphyxie imminente. Elle rend par la bouche et les narines une écume abondante, pâlit, se refroidit, et expire au bout de 5 minutes.

A l'autopsie, on trouve les poumons volumineux, très-congestionnés et œdématiés. Le cœur présentait un rétrécissement mitral; quelques végétations du volume d'un grain de millet étaient répandues sur la face auriculaire de la valvule, ainsi que sur les valvules semi-lunaires de l'aorte.

S'il était permis de conclure d'après ces trois observations, nous dirions : Dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, peuvent se développer des accidents de congestion pulmonaire aiguë et généralisée. Le malade qui respirait bien et n'avait aucun symptôme alarmant, est pris subitement d'une grande gêne de la respiration, avec cyanose, asphyxie imminente, refroidissement des extrémités, quelquefois hémoptysie ou écume sanguinolente à la bouche; le pouls devient petit, fréquent, faible, et le malade meurt en quelques minutes ou après quelques heures. D'autres fois la marche est moins aiguë; la congestion est d'abord localisée au poumon, par exemple à l'un des sommets; elle s'y traduit par une diminution de sonorité, une faiblesse du bruit vésiculaire ou bien une respiration

rugueuse et des râles secs; puis cette congestion peut s'étendre, donner lieu à de la matité étendue, à du souffle avec des râles consonnants; l'expectoration, d'abord nulle ou modérée, devient plus abondante, quelquefois visqueuse et sanguinolente. Enfin, au bout de quelques jours, les deux poumons étant envahis plus ou moins brusquement, surviennent de la dyspnée, de l'angoisse, de la cyanose, des râles généralisés dans les poumons et la mort par asphyxie.

Ces cas constituent, je le répète, l'exception. L'affection pulmonaire reste plus souvent localisée et moins grave, comme dans les observations suivantes. Voici cette seconde série de cas : les symptômes thoraciques, moins formidables, ont cependant été très-accentués.

OBSERVATION IV. — *Rhumatisme poly-articulaire subaigu; congestions pulmonaires passagères et variables de siège dès le début. — Œdème passager des membres inférieurs et de l'avant-bras droit.*

Priakman (Marguerite), 25 ans, domestique, entre le 7 mai 1875 au service pour un rhumatisme articulaire subaigu, datant de huit jours. Excellente santé antérieure. Plusieurs jointures sont prises. Toux depuis le début; expectoration peu abondante. On constate, le 9 mai: *diminution de sonorité et affaiblissement du bruit vésiculaire sous la clavicule gauche. En arrière, diminution de sonorité au sommet gauche; respiration obscure et râles fins dans les deux bases.* Le 10 mai, mêmes symptômes; de plus, diminution de sonorité au sommet postérieur droit et à la base du même côté; expiration prolongée dans la région interscapulaire gauche.

Le 13 mai, diminution de sonorité à droite et en avant. Respiration un peu soufflée dans la région interscapulaire droite. Submatité et quelques râles muqueux dans les deux bases. Le 15 mai, respiration laborieuse; sibilances à distance; et à l'auscultation, sibilances et râles muqueux généralisés; respiration soufflée avec retentissement de la voix dans les sommets postérieurs. Arthropathies multiples. Œdème non douloureux des membres inférieurs.

Bruits du cœur légèrement soufflés au premier temps. Pas d'albuminurie.

Le 22 mai, les articulations sont libres depuis hier. Orthopnée (44 respirations par minute). Expectoration visqueuse, plus abondante, et par places un peu rouillée. Mêmes symptômes pulmonaires. Le son est plus aigu et plus vide sous la clavicule droite. En arrière, la matité domine dans la fosse sous-épineuse droite et à la base, respiration soufflée aux deux sommets; rhonchus et sibilances généralisés.

Le 23 mai, mêmes signes stéthoscopiques, avec cette différence que la submatité domine en avant sous la clavicule gauche, et en arrière la matité est égale aux deux bases. Œdème considérable des deux membres inférieurs et de l'avant-bras droit; articulations libres.

Le 26 mai, l'œdème a disparu à la main droite. Expectoration moins abondante et toux moins fréquente. La sonorité est redevenue claire en avant; reste encore un peu obscure dans les sommets, en arrière; la respiration soufflée a disparu; la respiration est encore rude aux deux sommets, en arrière; obscure aux deux bases et sous la clavicule gauche.

Le 31 mai, la malade est levée, n'a plus d'œdème et ne tousse plus.

Remarquons les faits suivants : l'affection pulmonaire a débuté par une diminution de sonorité et un affaiblissement du bruit vésiculaire au sommet gauche; puis on a constaté de l'expiration prolongée et soufflée par places; enfin les râles muqueux et sibilants, sauf dans les bases où ils existaient de bonne heure, ne se sont manifestés que plus tard avec l'expectoration visqueuse légèrement rouillée. Interprétée cliniquement, cette succession de signes veut dire : la congestion pulmonaire, localisée au sommet gauche et aux bases, puis dans les deux sommets, a été la première lésion; le parenchyme pulmonaire plus dense et moins aérien, les alvéoles pulmonaires en partie effacés par la réplétion vasculaire de leurs parois, don-

ment lieu à la diminution de sonorité et à l'affaiblissement du murmure vésiculaire. Puis, si ces alvéoles viennent à se vider complètement d'air, si leur lumière est oblitérée par la dilatation des vaisseaux, la respiration devient par places bronchique, c'est-à-dire soufflée. Enfin, cette congestion prolongée détermine secondairement de l'exsudation séro-sanguinolente dans les bronches et les alvéoles, avec prolifération de leur épithélium, d'où râles consécutifs. Cette succession de symptômes est à peu près la même dans la plupart des observations suivantes, et j'insiste sur ce fait, car c'est lui qui établit la nature congestive du procès morbide. Voyez comme les faits se passent autrement dans la bronchite typhoïde et morbillieuse : là les premiers phénomènes constatés sont les rhonchus sonores et les sibilances, c'est-à-dire les symptômes de la tuméfaction et de la sécrétion muqueuse des bronches ; si la bronchite devient capillaire ou s'étend aux lobules alvéolaires, alors seulement on peut percevoir de la matité et du souffle ; jamais ces symptômes ne sont primitifs (je ne parle pas de l'hypostase des bases).

Un autre fait qui établit la nature congestive de l'affection, c'est la *variabilité* des symptômes ; un jour la submatité domine sous la clavicule droite ; le lendemain elle domine sous la clavicule gauche ; la respiration soufflée aussi est susceptible de disparaître, de reparaitre, de changer de place. N'y a-t-il pas là, dans cette variabilité des phénomènes, dans leur migration rapide d'une place à une autre des poumons, quelque chose qui rappelle l'évolution erratique de la congestion rhumatismale dans les jointures ? Et n'est-ce pas un argument en faveur de l'identité de nature et de cause de ces deux déterminations,

articulaires et pulmonaires? Ces remarques s'appliquent aux observations suivantes.

OBSERVATION V. — *Rhumatisme poly-articulaire aigu avec congestions pulmonaires partielles.*

Mathieu (Célestine), 22 ans, domestique, entre le 10 mai 1875, le 6^e jour d'un rhumatisme articulaire aigu. Bien portante habituellement, elle a eu, il y a deux ans, une première atteinte qui a duré trois semaines et n'a pas laissé de suite. On constate des arthropathies multiples, de la fièvre (T. 38°5 à 39°); souffle cardiaque doux à la base et au premier temps. Expectoration assez abondante. *Diminution de sonorité sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse droites; sonorité exagérée en arrière dans les parties moyennes. Respiration rugueuse avec râles secs en avant des deux côtés; expiration un peu prolongée dans la région interscapulaire gauche.*

Le 12 mai, diminution de sonorité dans les deux bases. Diminution du bruit vésiculaire sous la clavicule gauche. Expiration prolongée dans les deux fosses sus-épineuses. Partout ailleurs, respiration rugueuse avec plus de râles secs.

Le 17 mai, diminution de sonorité sous la clavicule gauche; en arrière, submatité des deux côtés depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base. Affaiblissement du bruit vésiculaire sous les deux clavicules. Respiration rude aux deux sommets, en arrière. Respiration obscure surtout à la base gauche. Arthropathie généralisée.

Le 22 mai, son plus élevé et plus vide sous la clavicule gauche. En arrière, dans les deux fosses sus-épineuses, matité, souffle et retentissement de la voix. Matité aux deux bases jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate; respiration rugueuse; râles secs peu nombreux.

Le 25 mai, la toux, qui avait disparu depuis deux jours, est devenue plus fréquente et plus sèche. La submatité domine en avant sous la clavicule droite. Submatité moins accusée dans les sommets postérieurs.

Le 28 mai, on ne constate plus que de la diminution de sonorité avec rudesse du bruit respiratoire au sommet droit.

Le 29 mai, les arthropathies ont disparu, les symptômes pulmonaires se sont amendés, la toux a cessé; la malade se lève pour la première fois.

OBSERVATION VI. — *Rhumatisme articulaire avec congestion pulmonaire et fièvre précédant de 2 jours les arthropathies; l'affection pulmonaire domine la scène. — Œdème passager des jambes.*

Weber (Thérèse), 49 ans, domestique, habituellement bien portante, entre au service le 22 septembre 1875. Depuis la veille, céphalalgie, douleurs abdominales et fièvre. On constate le 23 septembre : T., 39°4; P., 120; R. 34. Langue chargée, ventre un peu bouffi; quelques selles diarrhéiques depuis deux jours, à la suite d'un purgatif. Bruit de souffle assez fort à la base du cœur au second temps; le cœur n'est pas hypertrophié; la malade n'a jamais eu d'œdème ni de battements de cœur. *Submatité légère à la base du poumon droit.* Dans la journée, le genou droit devient douloureux, chaud et tuméfié; douleurs vagues dans le bras gauche.

Le 24, idem. *Obscurité du bruit respiratoire sous la clavicule droite. Respiration rude dans les deux sommets, en arrière; légèrement soufflée dans la région interscapulaire. Submatité à la base droite; son vide, légèrement tympanique à la base gauche, respiration obscure dans les deux bases.*

Le 25, le genou et les bras sont dégagés. Symptômes pulmonaires plus marqués. Submatité dans la fosse sus-épineuse et au quart inférieur droit. Son aigu, tympanique, au quart inférieur gauche. Respiration rude dans les sommets, avec nuance soufflée à la région interscapulaire. A droite et à la base, bruit vésiculaire obscur; à gauche, il s'accompagne de râles sous-crépitants très-fins et de sibilances jusque vers l'angle de l'omoplate. Expectoration spumeuse, peu abondante.

Le 1^{er} octobre, on note un œdème prononcé des malléoles et des jambes; l'expectoration devient plus abondante.

Le 4 octobre, on perçoit des râles sous-crépitants fins au quart inférieur droit, des rhonchus sonores dans toute la hauteur.

Le 7 octobre, l'œdème des extrémités inférieures s'est dissipé, les bruits du cœur ont toujours été nets, réguliers, avec souffle doux, aortique, au 2^e temps.

Le 13 octobre, la malade ne tousse plus et n'expectore plus; les symptômes pulmonaires sont les mêmes; les douleurs articulaires ont disparu.

Le 19 octobre, la malade sort; on constate encore de la rudesse du bruit respiratoire et une expiration légèrement soufflée dans la région interscapulaire.

Dans ce cas, la fièvre et la congestion pulmonaire (submatité à la base du poumon droit) ont précédé de deux jours les arthropathies. Celles-ci se sont résolues rapidement, et l'affection pulmonaire a dominé la scène morbide.

OBSERVATION VII. — *Rhumatisme poly-articulaire aigu; symptômes pulmonaires concomitants et se dissipant presque en même temps.*

Florentin (Marie), 16 ans, tailleuse, entre à la clinique le 19 avril 1875, affectée de rhumatisme articulaire aigu. Lymphatique, anémique, elle a eu à 6 ans un rhumatisme articulaire qui a duré trois semaines et n'a pas laissé de traces. Le 14 avril, douleurs à la nuque, se propageant dans le dos et les reins, avec frisson. Le 19 avril, soir : T., 40°6; P., 108; R., 24. Arthropathies multiples. Souffle doux au cœur et dans les carotides. Depuis trois jours toussé et craché, signes stéthoscopiques peu nets.

Le 24 avril, le rhumatisme a envahi diverses jointures et est localisé dans l'épaule droite. Oppression, délire la nuit; épistaxis fréquente. *Submatité et obscurité du bruit respiratoire sous la clavicule gauche.*

Le 27 avril, le poignet droit est seul pris. Matité dans les deux bases vers le quart inférieur, respiration un peu soufflée, sans râles, vers l'angle de l'omoplate. *Respiration, 40 à 46.*

Le 28 avril, submatité, respiration fortement soufflée et retentissement de la voix dans les fosses sus- et sous-épineuse droites. Respiration un peu soufflée au quart inférieur du même côté, avec quelques rhonchus. À gauche et en arrière, respiration rugueuse et quelques rhonchus. Les articulations sont à peu près dégagées.

Le 3 mai, la main droite est tuméfiée et sensible. Son plus vile et moins ample sous la clavicule gauche; des deux côtés, surtout à droite, respiration rude. Dans la fosse sus-épineuse et à la base droite, la sonorité diminue. Respiration soufflée dans la fosse sus-épineuse droite. Râles muqueux fins aux deux bases.

Le 6 mai, les jointures sont de nouveau envahies; diarrhée abondante depuis 4 jours; expectoration très-abondante, assez visqueuse. On constate le 9 mai, à gauche et en avant, submatité, respiration rugueuse, sibilances à l'inspiration et à l'expiration; à droite,

quelques gros rhonchus. En arrière, dans les sommets, surtout à gauche, matité, respiration très-rude, presque soufflée, et retentissement de la voix. Obscurité du bruit respiratoire et quelques râles aux deux bases. Le 16 mai, les articulations sont libres, les signes pulmonaires sont à peu près les mêmes.

Le 30 mai, symptômes pulmonaires très-peu accusés. Respiration un peu rugueuse en avant; expiration légèrement prolongée au sommet droit en arrière; bruit vésiculaire affaibli dans les bases; râles beaucoup moins nombreux.

A ces observations rapportées *in extenso* dans la thèse de M. Moreau, je joindrai les deux suivantes recueillies depuis cette publication.

OBSERVATION VIII. — *Rhumatisme poly-articulaire aigu pendant 7 semaines.*
— *Bronchite antérieure.* — *Congestion pulmonaire étendue et pneumonie catarrhale consécutive.* — *Ascite survivant au rhumatisme.* — *Paracentèse.* — *Guérison.*

X..., âgé de 32 ans, marcaire, entre à la clinique le 10 mai 1876. Il a eu à l'âge de 16 ans un rhumatisme articulaire aigu qui le tint pendant 6 mois; depuis, n'a plus été malade, sauf une toux avec expectoration habituelle peu abondante (une ou deux fois par jour). Depuis 6 jours, douleurs articulaires qui ont commencé par les genoux et ont envahi successivement les chevilles, les épaules et les poignets. Depuis ce même temps, la toux a augmenté et l'expectoration est devenue abondante, blanche, spumeuse. A son entrée le 10 mai au soir : T., 39°6; P., 124; R., 32. Douleurs, sans gonflements, dans les genoux, sous les malléoles internes et dans les articulations du pied. Bruits du cœur normaux, souffle doux à la pointe. *Son plus vide, moins ample sous la clavicule droite; respiration rugueuse, rhonchus et sibilances des deux côtés, surtout à droite. En arrière, bruit vésiculaire faible dans les deux bases et râles muqueux devenant un peu consonnants dans les régions interscapulaires.*

Le 12 mai, on constate, outre les arthropathies (coude et poignet gauches), de la submatité avec râles sous-crépitants fins à l'inspiration sous la clavicule droite; des rhonchus et des râles muqueux à gauche et en arrière disséminés; une expiration soufflée dans la région interscapulaire droite. Rien au cœur.

Le 13 mai, de plus, matité interscapulaire; le 16, elle a disparu, ainsi que l'expiration soufflée; les râles sous-crépitaux persistent toujours en avant et à droite, les rhonchus et les sibilances partout ailleurs. La fièvre continue entre 39° et 39°5 de température, les arthropathies persistent.

Le 25 mai, les articulations sont à peu près dégagées. Les signes pulmonaires sont : submatité sous la clavicule droite, râles sous-crépitaux fins dans toute la hauteur; respiration rude, sans râles, à gauche. En arrière, râles sous-crépitaux fins à la base droite; peu de râles à gauche, expiration prolongée dans les deux sommets.

Le 2 juin, la température qui, depuis 6 jours, était abaissée entre 38° et 38°5, est remontée à 39°5; recrudescence des arthropathies, gonflement douloureux du dos de la main droite et du poignet, du cou-de-pied droit, du genou gauche. Expectoration toujours assez abondante, submatité sous la clavicule droite; sonorité exagérée au 2° et au 3° espace intercostal du même côté. Râles sous-crépitaux moins abondants. Affaiblissement du bruit vésiculaire dans les deux bases.

A partir du 6 juin, la température s'abaisse de nouveau au-dessous de 38°; les articulations continuent à être envahies. On constate toujours les râles sous-crépitaux en avant et à droite, de la submatité dans les fosses sus- et sous-épineuses droites, du retentissement de la voix à ce niveau, des rhonchus disséminés; quelques râles sous-crépitaux fins s'entendent parfois dans les bases.

Le 14 juin, on constate un *épanchement ascitique* assez considérable, sans douleur; le foie a son volume normal, pas d'albuminurie, pas d'œdème des extrémités inférieures. Quelques battements de cœur depuis plusieurs jours, pouls régulier, assez fort, Souffle systolique doux à la pointe.

Le 19 juin, cette ascite remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le poignet gauche reste douloureux. Mêmes symptômes pulmonaires en avant; en arrière, sonorité obscure dans les deux fosses sus-épineuses, à droite se prolongeant dans toute la hauteur; à gauche, le son redevient obscur au quart inférieur. Râles sous-crépitaux en arrière et à droite, avec sibilances et expiration renforcée; à gauche, respiration rude, sibilances et râles muqueux. A partir du 21 juin, les articulations restent définitivement dégagées, la température se maintient à 37°5; les symptômes pulmonaires et l'ascite persistent. Les membres inférieurs sont un peu œdématisés.

Le 4 juillet, cet œdème a presque complètement disparu, le malade est levé presque toute la journée, a bon appétit, n'expectore plus. Cependant on constate encore, en avant et à droite, des râles sous-crépitaux fins, mais la sonorité est redevenue normale; en avant et à gauche, des rhonchus et des sibilances; la sonorité est obscure au sommet droit, en arrière, et on perçoit des râles sous-crépitaux dans les deux bases, surtout à droite. L'ascite persistant toujours, je pratique la paracentèse; 2,550 grammes de sérosité citrine s'écoulent.

A partir de ce moment, le malade peut être considéré comme guéri, l'ascite ne se reproduit pas; il prend de l'embonpoint, a bon appétit; la sonorité redevient à peu près normale; les râles sous-crépitaux fins existent encore dans le poumon droit et quelques râles secs à gauche, quand le malade quitte l'hôpital le 20 juillet.

Bien que ce malade ait eu, avant son rhumatisme, de la toux et de l'expectoration habituelles, cependant les signes de la congestion pulmonaire se différencient nettement de ceux de la bronchite; de la submatité sous la clavicule droite, un affaiblissement du bruit vésiculaire dans les deux bases sont les premiers symptômes constatés et qui ne relèvent pas d'une simple bronchite. Puis deux jours après, des râles sous-crépitaux fins se développent en avant et à droite; ces râles persistent jusqu'après l'évolution de la maladie, à laquelle ils survivent, témoignant que l'hyperémie pulmonaire a déterminé un exsudat alvéolaire persistant, une pneumonie catarrhale. A côté de cette lésion chronique, se développent les signes de congestions fugaces, tels que la matité et le souffle interscapulaires, qui, perceptibles le 13 mai, ont disparu trois jours après.

Ce malade a présenté en outre un phénomène que je n'ai jamais vu dans le rhumatisme : l'ascite. Elle s'est développée insidieusement, sans douleur, sans œdème des extrémités inférieures, sans albuminurie, sans faiblesse cardiaque, sans aucun symptôme qu'on pût rapporter au

foie. Sa non-réapparition après la paracentèse montre bien qu'elle n'était pas dominée par une lésion organique des viscères abdominaux. Est-ce une ascite rhumatismale? Je le crois; mais c'est là une localisation excessivement rare du rhumatisme.

Notre homme a eu en outre de l'œdème des extrémités inférieures; cet œdème pouvait être consécutif à la compression exercée par l'ascite sur les troncs veineux profonds. Mais cette cause ne peut être invoquée pour deux autres observations: dans l'une (obs. 6), on observa un œdème des malléoles et des jambes qui persista quelques jours; dans l'autre (obs. 4), l'œdème occupa passagèrement les membres inférieurs et l'avant-bras droit. Dans les deux cas, ce fut un œdème sans rougeur, ni douleur, ni gonflement articulaire voisin. M. Guyon (1) a signalé récemment l'œdème inflammatoire des membres de nature rhumatismale, œdème dur, chaud, qui fait penser à un commencement de phlegmon, mais qui, loin de passer comme celui-ci à la suppuration, se résout rapidement. Chez nos malades, c'était de l'œdème froid, non inflammatoire.

M. Peter a noté dans sa clinique le même symptôme. Dans un cas, c'était « un œdème pâle et non douloureux des malléoles et des paupières de l'œil gauche, surtout de la paupière supérieure ». Dans deux autres, c'était de l'œdème passager des extrémités inférieures (2).

L'observation qui suit est particulièrement intéressante; on y verra un cas remarquable de rhumatisme spinal, articulaire et pulmonaire.

(1) *Progrès médical*, 18 mars 1876, p. 209.

(2) PETER. *Leçons cliniques*, t. I, p. 725 et 753.

OBSERVATION IX. — *Rhumatisme spinal aigu précédant de 7 jours le rhumatisme poly-articulaire, et de 15 jours la congestion pulmonaire. — L'affection spinale domine la scène. — Guérison parfaite.*

Marguerite X..., cuisinière de l'hôpital, âgée de 20 ans, entre le 9 juin 1876 à la clinique. Il y a quatre jours, le 2^e jour de ses règles, cette jeune fille, toujours bien portante jusque-là, prit un bain de pieds. Une demi-heure après, le flux menstruel était supprimé et elle ressentit des douleurs fulgurantes intenses dans les jambes et les reins, qui ont persisté malgré deux applications de 8 ventouses scarifiées et sèches à la région lombaire. A son entrée, elle présente une hyperesthésie douloureuse, sans gonflement ni rougeur, dans les deux jambes jusqu'aux orteils, surtout vers les malléoles externes et à la face externe; cette hyperesthésie, moins vive à droite, s'accompagne là de fourmillements et par moments de contractures. Douleur très-intense localisée au niveau des apophyses épineuses de la 3^e vertèbre dorsale jusqu'au sacrum. Douleur en ceinture vers le 7^e espace intercostal, à gauche seulement. Sentiment de gêne douloureux, sans fourmillements, dans l'épaule droite. Constipation. La température, le soir du 9 juin, est de 39°6; P., 136; R. 44. Traitement: Injection hypodermique de morphine; calomel, 0,30; magnésie, 2 grammes.

La fièvre persiste les jours suivants entre 38°5 et 39° le matin, et 39°8 en moyenne le soir; le pouls reste entre 100 et 120. Le 10 juin, tout le membre supérieur droit est hyperesthésié, le bras gauche l'est jusqu'au coude; fourmillements; persistance de l'hyperesthésie des jambes, de la douleur en ceinture, de la rachialgie; aucun symptôme de paralysie. Je diagnostique une méningite spinale, méningite et non simple congestion ou irritation, en raison de la fièvre.

Le 12 juin, les phénomènes spinaux s'accompagnent d'arthropathie; gonflement diffus rouge, peu douloureux, à la face dorsale des deux mains; les coudes, les épaules, les articulations sterno-claviculaires et acromio-claviculaires sont douloureux, avec irradiations dans le cou; gonflement léger de la face dorsale du pied gauche. L'hyperesthésie ne reste pas fixe aux mêmes places; elle a presque disparu à la jambe droite, on ne la constate que légère aux orteils et à la plante du pied. Elle est très-accusée dans tout le côté gauche du

tronc jusqu'à la région rénale; elle existe aussi, mais beaucoup moindre à droite. *Diagnostic : rhumatisme articulaire et spinal.*

Le 13 juin, l'hyperesthésie occupe de nouveau toute la jambe droite; tuméfaction au cou-de-pied et vers la malléole externe. A la jambe gauche, le cou-de-pied seul est sensible. Le chatouillement de la plante des pieds détermine des élancements très-douloureux dans les deux jambes, qui font pousser des cris à la malade. Douleur dans l'épaule droite, dans tout le bras gauche. Gonflement du poignet et du dos de la main gauche. Articulations du coude et de l'épaule douloureuses; fourmillements assez fréquents dans la main. Persistance de la douleur en ceinture, de la rachialgie, de l'hyperesthésie du côté gauche.

Le 14 juin, hyperesthésie de toute la peau du cou; les articulations vertébrales sont libres. Persistance des autres symptômes; le bras et l'avant-bras gauches, la cuisse et la jambe gauches sont particulièrement sensibles au moindre attouchement. Le 15 juin, les jambes sont moins douloureuses; c'est surtout le bras droit qui est hyperesthésié. Le poignet et la main gauches sont moins enflés.

Le 16 juin, la malade a plusieurs crampes, qui durent 1 ou 2 minutes dans divers membres. Le moindre effort, par exemple lorsque la malade veut prendre un objet, détermine une trémulation convulsive dans le membre supérieur gauche, qui dure environ 10 minutes. Douleur avec gonflement léger dans le genou et le cou-de-pied gauche. Respiration bonne. Diarrhée depuis quelques jours. La malade prend, depuis le 14 juin, 8 grammes de bromure de potassium qui reste inefficace. Il est supprimé le 17 juin; les symptômes articulaires et spinaux continuent, la fièvre persiste au même niveau.

Le 19, on constate de la douleur dans les articulations des vertèbres cervicales depuis l'occiput jusqu'à la région dorsale.

Le 21 juin, on constate une nouvelle localisation pleuro-pulmonaire : *submatité dans les deux bases du poumon, plus étendue à gauche; là, à partir de l'angle de l'omoplate, absence de vibrations thoraciques, souffle nasonné, légère égophonie, respiration normale en avant (congestion pulmonaire aux deux bases, avec exsudat séreux dans la plèvre gauche).* Application d'un vésicatoire. Ces signes persistent les jours suivants; crampes douloureuses dans les jambes et les pieds par moments (3 crampes dans la nuit du 23 au 24); fourmillements dans les mains. — Le 24, on note : hyperesthésie

moindre dans les jambes. Articulations des genoux, des cous-de-pied, des poignets toujours endolories. Même état des bases des deux poumons. De plus, expiration souflée avec retentissement de la voix dans la fosse sus-épineuse droite. Muguet sur la langue et le voile du palais. Gargarisme au chlorate de potasse.

Le 26 juin, exacerbation des arthropathies; hyperesthésie surtout de la peau abdominale; beaucoup de fourmillements dans les membres. Administration de la digitale, 0,75 les 26, 27 et 28 juin; après ces trois doses, la température baisse le 29 et le 30, et continue à osciller entre 37° le matin et 38° le soir; le pouls n'est presque pas influencé. — Le 27 juin, outre les hyperesthésies diverses et les arthropathies, on constate à la poitrine, en avant et à gauche, diminution de sonorité et du bruit vésiculaire, retentissement de la voix; en arrière et à gauche, matité et expiration souflée depuis l'angle de l'omoplate jusqu'en bas; à droite, submatité et souffle commençant à trois travers de doigt plus bas. Expiration souflée dans la fosse sus-épineuse droite. Choc et battements du cœur normaux.

Le 28 juin au soir, la malade a eu un accès d'oppression violente (60 respirations par minute) qui a disparu à la suite de l'application de ventouses sèches et d'un vésicatoire. Les signes physiques constatés sont les mêmes. — Le 30 juin, amélioration marquée; la température reste abaissée; la malade peut, pour la première fois, remuer un peu les jambes; cependant il existe encore un certain degré d'hyperesthésie dans les membres inférieurs, sur la peau de l'abdomen; les cous-de-pied et les articulations du dos des mains sont gonflés; le muguet a disparu. Mêmes symptômes pulmonaires.

Le 1^{er} juillet, on constate que la matité pulmonaire de la base remonte moins haut à gauche; le souffle n'est plus que très-peu marqué; quelques râles sous-crépitants jusqu'à l'angle de l'omoplate. L'expiration souflée se perçoit encore dans la fosse sus-épineuse droite, avec quelques râles secs à la base. La rachialgie, qui a été constante et fixe, diminue, ainsi que la douleur en ceinture.

Le 3 juillet, l'amélioration continue. Les articulations sont à peu près dégagées, les épaules sont restées sensibles; la malade se plaint encore de quelques élancements douloureux dans les bras et les avant-bras, mais leur attouchement et celui des jambes n'est plus douloureux. Le chatouillement de la plante des pieds réveille de la sensibilité à droite, dans le pied seulement; à gauche, encore quel-

ques irradiations jusqu'aux genoux. Le souffle pulmonaire n'existe plus que dans la fosse sus-épineuse droite.

Le 5 juillet, la malade peut rester levée pendant 3 heures. Cependant elle accuse encore de l'endolorissement quand on touche ses deux bras ou ses jambes, de la sensibilité de la 2^e à la 6^e apophyse épineuse dorsale. Les arthropathies ont disparu. Submatité dans les deux bases pulmonaires, légère submatité sous la clavicule gauche et dans la fosse sus-épineuse droite; dans cette dernière région, l'expiration est encore soufflée.

Les symptômes spinaux qui succédèrent chez cette jeune fille à la suppression du flux menstruel, parurent liés à une méningite spinale dont elle accusait tous les symptômes. La fièvre persistante témoignait qu'il s'agissait d'un procès inflammatoire et non d'une simple irritation ou congestion spinale. Six jours seulement après, les déterminations articulaires multiples vinrent signer le diagnostic rhumatismal de l'affection. Il ne pouvait être question dans ce cas d'arthropathies d'origine spinale, car nous avons la fièvre rhumatismale et le rhumatisme articulaire évident par tous ses caractères : rougeur, chaleur, gonflement, mobilité et peu de fixité des lésions. D'ailleurs l'affection spinale elle-même accusait par ses allures cliniques le caractère de congestion mobile et fugace qui est l'apanage du rhumatisme aigu; l'hyperesthésie n'occupe pas tous les jours la même place : un jour c'est la jambe droite qu'on ne peut toucher sans réveiller une douleur exquise; le lendemain, on peut la toucher sans douleur, et c'est le bras droit qui est particulièrement hyperesthésié; puis c'est la peau du cou qui devient hyperalgésique passagèrement; un autre jour c'est la surface cutanée de l'abdomen. Et, bien que les phénomènes excentriques d'origine spinale, douleurs, contractures,

fourmillements, trémulation convulsive, hyperesthésie rachidienne, douleurs en ceinture, se prolongent pendant un mois, cependant jamais les fonctions de la moelle ne sont compromises; ni la sensibilité, ni la motilité des membres ne sont diminuées, et l'affection se résout sans traces, témoignant ainsi qu'elle n'avait réalisé aucune lésion persistante, qu'elle était sans doute simplement congestive.

Sur ce rhumatisme spinal et articulaire, le premier dominant largement la scène morbide, vint enfin se greffer le rhumatisme pulmonaire. Quinze jours après le début, on constate une congestion pulmonaire aux deux bases, avec un épanchement léger dans la plèvre gauche; trois jours après, le sommet postérieur du poumon droit est hyperémié et ces symptômes de congestion pulmonaire et spinale survivent longtemps aux congestions articulaires.

Telles sont les observations qui constituent notre second groupe. De l'analyse à laquelle nous nous sommes livré, nous pouvons conclure, au point de vue qui nous occupe, que le rhumatisme articulaire aigu s'accompagne assez souvent de congestions pulmonaires, partielles, mais bien accentuées et plus ou moins étendues. Ces congestions peuvent précéder les localisations articulaires et être la première manifestation du rhumatisme; le plus souvent elles se constatent en même temps; quelquefois elles ne viennent qu'au bout de quelques jours.

Les symptômes qui les accusent sont: une toux plus ou moins fréquente, de l'expectoration plus ou moins abondante, tantôt blanche et spumeuse, tantôt visqueuse et

rouillée, de l'oppression à des degrés variables. Le signe physique, souvent le premier constaté à l'examen du thorax, est une diminution de sonorité à l'une des régions pulmonaires, soit dans une base, soit, et cela fréquemment, à l'un des sommets, sous la clavicule ou dans une fosse sus-épineuse. Cette localisation au sommet de la matité ou de la submatité, si manifeste que, quand nous l'observâmes la première fois, elle nous donna l'idée d'induration tuberculeuse, cette localisation est remarquable; elle est presque spéciale à la congestion rhumatismale, car les congestions hypostatiques et cardiaques débutent toujours dans les régions déclives. Cette submatité varie d'étendue et d'intensité; elle peut se généraliser d'un côté, envahir le côté opposé, disparaître et reparaitre, suivant la marche capricieuse de toutes les déterminations rhumatismales; elle peut alterner ou coexister à côté d'une zone de sonorité tympanique plus ou moins aiguë, sonorité qu'on observe souvent dans le voisinage des portions tuméfiées du poumon.

Au niveau de la submatité, on perçoit d'abord un grand affaiblissement du bruit vésiculaire; si la congestion plus intense ou l'exsudation fibrino-plastique consécutive a comblé les alvéoles, on perçoit, au lieu d'un bruit vésiculaire affaibli, une respiration rude, puis soufflée, avec retentissement de la toux et de la voix. L'hyperémie de la muqueuse bronchique engendre d'abord ce que j'appelle une respiration rugueuse, c'est-à-dire inégale, âpre, comme constituée par des râles secs non encore détachés, mais accolés au bruit vésiculaire; cette altération du bruit vésiculaire correspond à l'enchifrènement bronchique; je la compare à la respiration rugueuse de l'enchifrènement

nasal. Plus tard, la muqueuse nasale, tuméfiée, sécrète du mucus d'abord concret, puis liquide; alors l'air, traversant les fosses nasales, détermine des râles ronflants, sibilants et muqueux. De même, dans les bronches, la respiration rugueuse est suivie d'abord de râles secs, ronflants et sibilants; et ce n'est qu'à une période plus avancée qu'on perçoit les râles humides, muqueux et sous-crépitants, engendrés par la sécrétion bronchique et alvéolaire. Si les premiers symptômes, submatité, respiration rude et soufflée, bruit vésiculaire obscur, symptômes qui peuvent être dus à la simple hyperémie vasculaire, sont remarquables par leur mobilité et leur inconstance, les râles secs et surtout humides qui résultent d'une exsudation et d'une hyperplasie consécutives à cette hyperémie, sont plus fixes et plus persistants; et lorsque l'hyperémie a duré assez longtemps pour entraîner des altérations de texture peu capables d'une résolution rapide, on conçoit alors que les symptômes pulmonaires puissent survivre longtemps à l'affection rhumatismale terminée.

Nous n'avons constaté, d'ailleurs, aucune relation entre l'intensité de la fièvre, les arthropathies et les manifestations pulmonaires. Quelques faits semblent établir que lorsque les symptômes pulmonaires deviennent plus alarmants, les symptômes articulaires disparaissent ou s'atténuent; cela n'est pas toujours le cas. Les congestions pulmonaires marchent parallèlement aux arthropathies; leurs symptômes peuvent s'accroître assez pour dominer la scène morbide.

Je passe à la troisième série de cas. Dans ceux-ci, peut-être les plus nombreux, l'affection pulmonaire est presque

muette, ne détermine ni toux, ni expectoration, ni oppression notable. Elle ne se traduit que par les signes physiques qu'il faut chercher par la percussion et l'auscultation.

OBSERVATION X. — *Rhumatisme poly-articulaire aigu. — Symptômes de congestion pulmonaire sans toux ni expectoration.*

Berton (Victor), domestique, âgé de 20 ans, entre le 26 juin à la clinique, le 4^e jour d'un rhumatisme poly-articulaire avec fièvre intense. Le 27 juin, on note et en arrière et aux deux bases, surtout à gauche, l'expiration un peu rugueuse. Le 28 juin, les symptômes articulaires ont presque complètement disparu. On constate au tiers inférieur du poumon gauche, submatité et obscurité du bruit respiratoire. Plus haut, respiration rude, râles secs, retentissement de la voix; dans la région interscapulaire, expiration rude et prolongée. Au tiers inférieur du poumon droit, obscurité du bruit respiratoire.

Le 29 juin, douleurs vagues dans les cous-de-pied et les genoux; respiration ayant une nuance soufflée avec quelques râles consonnants à la région interscapulaire gauche, et à la base de côté, quelques râles sous-crépitaux; matité à la base droite. Le lendemain, la respiration est moins soufflée, les râles ne sont plus consonnants. Le 1^{er} juillet, douleurs assez vives dans diverses articulations; symptômes pulmonaires très-peu marqués; à gauche, vers l'angle de l'omoplate, respiration seulement rude avec quelques rhonchus. Dans les deux bases, submatité et respiration rugueuse. Le 2 juillet, les symptômes pulmonaires ont disparu; cependant dans la journée le rhumatisme envahit de nouveau plusieurs articulations; la fièvre est encore assez intense, 38°2 à 40°; les poumons restent dégagés. Le 7 juillet, les articulations sont définitivement dégagées. Le malade n'a jamais toussé ni expectoré.

Dans ce cas, la congestion pulmonaire s'est résolue plusieurs jours avant la fin du rhumatisme articulaire.

OBSERVATION XI. — *Rhumatisme poly-articulaire aigu. — Symptômes pulmonaires le 17^e jour, sans expectoration ni oppression; ils persistent plus longtemps que les arthrites.*

Girard (Marie), couturière, âgée de 24 ans, entre le 3 mai à la clinique, affectée de rhumatisme poly-articulaire aigu fébrile datant

de 15 jours, mais qui ne la tient alitée que depuis deux jours. Pas de symptômes pulmonaires à son entrée.

Le 5 mai, *respiration un peu rude dans les deux sommets postérieurs; aux deux bases jusque vers l'angle des omoplates, râles muqueux fins, légèrement consonnants; submatité à la partie la plus inférieure.* Le 11 mai, les douleurs articulaires ont disparu; dans les deux fosses sus-épineuses, expiration prolongée et retentissement de la voix. Aux deux bases, matité et quelques râles secs. Le 20 mai, la malade a eu un frisson suivi de point de côté à gauche; on ne constate que des râles muqueux aux deux bases, de la respiration rude plus haut, de la submatité plus marquée à droite, depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base. Le 23 mai, les symptômes pulmonaires ont à peu près disparu.

OBSERVATION XII. — *Rhumatisme articulaire fébrile. — Symptômes pulmonaires légers le 10^e jour.*

Parent (Émile), 24 ans, cultivateur, entre à la clinique le 18 janvier 1875, le 4^e jour d'un rhumatisme articulaire fébrile; la température est de 38° à 39°. Le 24 janvier, il n'y a plus de douleurs articulaires; la fièvre persiste. On constate *aux deux sommets postérieurs des poumons quelques rares rhonchus avec sibilances; à gauche, nuance de respiration soufflée; aux deux bases, diminution de sonorité et obscurité du bruit respiratoire.* Le 26 janvier, endolorissement du coude gauche. Mêmes symptômes pulmonaires. Le 3 février, ceux-ci ont complètement disparu.

Ici les manifestations pulmonaires ont suivi de plusieurs jours l'affection articulaire; celle-ci était à peu près résolue quand les premières furent constatées.

OBSERVATION XIII. — *Rhumatisme articulaire subaigu avec symptômes pulmonaires légers.*

Eisman (Catherine), 21 ans, entre à la clinique le 11 juillet 1875, le second jour d'une attaque de rhumatisme articulaire fébrile peu intense. La température est à 37°5 le matin, à 39° le soir. Le 2 juillet, on constate, *dans les fosses sus- et sous-épineuse droites et la*

région interscapulaire, submatité, respiration obscure, quelques râles secs provoqués par la toux. La malade n'a jamais toussé, ni craché. Le 6 juillet, T., 37°4 matin et soir; le rhumatisme reste localisé à l'annulaire gauche. La respiration est plus nette dans le sommet droit, mais encore plus faible qu'à gauche. Submatité dans la fosse sus-épineuse gauche. Le 14 juillet, expectoration séro-spumeuse. Submatité dans les deux sommets, obscurité du son à la base droite jusqu'à l'angle de l'omoplate. Diminution du bruit vésiculaire à droite; respiration un peu rugueuse et quelques rhonchus rares à la base gauche.

Le 18 juillet, les symptômes pulmonaires ont à peu près disparu. On immobilise par un appareil silicaté les articulations de l'annulaire gauche, dont les cartilages sont détruits, puis on applique des pointes de feu; le 14 août, il s'est fait une ankylose.

OBSERVATION XIV. — *Rhumatisme poly-articulaire fébrile modéré. — Symptômes de congestion pulmonaire partielle le 20^e jour. — Conjonctivite et angine rhumatismale.*

Paradis (Suzanne), 20 ans, domestique, entre le 25 mars 1875, le 9^e jour d'un rhumatisme poly-articulaire fébrile modéré. Le premier bruit du cœur est légèrement soufflé; il n'y a pas de troubles fonctionnels cardiaques. Le 6 avril, le rhumatisme, après avoir envahi diverses jointures, semble terminé; la malade se lève; on la croit guérie; la température est à 37°6; elle remonte le soir à 38°; quelques jointures redeviennent un peu douloureuses. Le 6 mai au soir, la respiration, qui comptait 24 à 32 mouvements par minute, en compte 40 T., 38°6. On constate, *sous la clavicule gauche, submatité et faiblesse du bruit vésiculaire; aux deux bases, respiration un peu rude. Expiration prolongée dans la fosse sus-épineuse droite.* Le 8 mai, diminution de sonorité, respiration un peu soufflée et retentissement de la voix dans la fosse sus-épineuse droite. Respiration rude dans tout le poumon droit. Mêmes symptômes le 11 mai. Le 14 mai, les symptômes articulaires ont complètement disparu. Les signes ne sont plus aussi nets. Le 20 mai, submatité et diminution du bruit vésiculaire en avant et à gauche; respiration rugueuse et rhonchus rares à gauche. Submatité dans les deux sommets postérieurs, et à la base droite dans le quart inférieur. Respiration un peu soufflée à la région interscapulaire, partout ailleurs

rugueuse. Conjonctivite rhumatismale depuis le 16 mai ; arthropathie légère.

Le 26 mai, les poumons sont à peu près dégagés. Le 11 juin, se déclare encore une angine rhumatismale érythémateuse. Le 21 juin, guérison complète.

L'affection pulmonaire ne s'est manifestée que le 20^e jour de la maladie; elle a accompagné une recrudescence du rhumatisme qui, après avoir paru s'éteindre, fit cette nouvelle poussée.

Cette troisième série de cas prête aux mêmes conclusions que la précédente; nous les avons classés à part pour bien établir ce fait que la congestion pulmonaire rhumatismale peut évoluer sans troubles fonctionnels graves, sans oppression, sans toux ni expectoration; la percussion et l'auscultation la font seule reconnaître; d'où le précepte clinique de percuter et d'ausculter tous les jours, autant que faire se peut, le thorax des rhumatisants, comme on ausculte celui des typhoïdes.

La congestion pulmonaire dans le cours du rhumatisme articulaire aigu n'est pas restée absolument inconnue; dans sa forme la plus grave, aiguë et généralisée, elle ne pouvait passer inaperçue, mais c'est la forme la plus rare. M. Benjamin Ball, qui a réuni dans sa thèse d'agrégation beaucoup de documents sur le rhumatisme viscéral, consacre quelques mots à la congestion rhumatismale, cite l'observation recueillie dans le service de M. Charcot que nous avons relatée, et fait remarquer que cette affection pulmonaire est assez rare, tandis que les pneumonies rhumatismales seraient plus communes.

Dans ses formes plus bénignes, le rhumatisme aigu

du poumon paraît avoir été à peu près méconnu, et je crois que les cliniciens, qui en ont constaté parfois les symptômes, les ont attribués soit à de la bronchite, soit à de la pneumonie. Depuis Laennec, qui parle des pneumonies « souvent latentes et qui ne peuvent être reconnues qu'à l'aide d'une exploration attentive, dans le cours du rhumatisme », la plupart des auteurs ont insisté sur la fréquence de la pneumonie rhumatismale; quelques-uns, surtout à l'étranger, ont reconnu une bronchite de même nature. Voici quelques données statistiques que j'emprunte à la thèse de M. Moreau :

Fuller, sur 246 cas de rhumatisme articulaire, a trouvé 41 cas d'affections pulmonaires, c'est-à-dire 1 sur 6, à savoir : 19 pneumonies ou broncho-pneumonies, 9 pleuro-pneumonies, 4 pleurésies et 19 bronchites. — Latham, sur 136 cas de rhumatisme articulaire aigu, a observé 24 cas d'affection pulmonaire (1 sur 5 et demi), dont 18 pneumonies, 4 bronchites, 2 pleurésies. — Taylor, sur 41 cas de rhumatisme, a noté 5 pleurésies, 4 pleuro-pneumonies, 1 pneumonie. — Ormerod, sur 61 cas de rhumatisme, a eu 17 pneumonies, 4 pleurésies, 3 pleuro-pneumonies. — Wunderlich, sur 108 rhumatisants, a constaté 12 affections des voies respiratoires, 7 pneumonies, dont 4 doubles et 5 pleurésies. — Lebert a constaté de la bronchite dans 9 cas, sur 100 rhumatisants. — Auguste Mayer, sur 35 cas de rhumatisme, a trouvé 5 fois de la bronchite.

Je crois que la congestion joue le principal rôle dans la plupart de ces affections qualifiées par les auteurs de pneumonie et de bronchite. Examinons quelques-unes de ces observations :

« J'ai vu, dit Grisolle en 1845, une dame de ma famille qui, atteinte d'un rhumatisme articulaire des plus violents, a présenté les symptômes stéthoscopiques d'une pneumonie double, puis seulement d'une pneumonie gauche qui apparaissait et disparaissait d'un jour à l'autre, en suivant exactement les alternatives de l'affection articulaire. Pendant les quatre mois qu'a duré la maladie, le poumon gauche, dans tout le lobe inférieur, a été pris d'hépatisation, puis dégagé, puis repris pendant dix à douze fois. Dans une attaque subséquente, mais moins forte, qui eut lieu pendant l'été de 1848, les mêmes phénomènes se reproduisirent. »

Est-il besoin de démontrer qu'il ne pouvait s'agir ici de *pneumonie* dans le sens propre du mot, ni d'hépatisations *qui ne peuvent disparaître d'un jour à l'autre*, mais de simples congestions seules susceptibles de se résoudre si rapidement? Sans doute, les signes stéthoscopiques de la pneumonie étaient là, comme aussi dans nos observations; mais ces signes ne sont pas spécialement dévolus à la pneumonie; ni la matité, ni le souffle tubaire, ni les râles crépitants, ni même les crachats rouillés ne caractérisent la pneumonie; ces signes n'impliquent qu'un état physique particulier du poumon. Or, les conditions qui déterminent cet état physique sont réalisées au plus haut point par la congestion sanguine ou séreuse du poumon. La stase veineuse consécutive aux affections cardiaques, l'œdème pulmonaire de la maladie de Bright, la congestion passive de l'hypostase, donnent lieu à de la matité, à des râles sous-crépitanants, à du souffle tubaire, quelquefois à des crachats rouillés, et cependant aucun clinicien ne justifiera par ces symptômes le diagnostic de pneumonie.

Sans doute, et cela est le cas dans plusieurs de nos observations, des lésions chroniques peuvent être constituées secondairement par l'hyperémie, lésions qui rentrent dans ce groupe complexe d'affections englobées sous le nom de pneumonie catarrhale. Qu'elle soit consécutive à une stase veineuse par affection cardiaque, qu'elle se développe autour d'un infarctus ou d'un corps étranger, qu'elle soit due à l'hypostase ou à la paralysie vaso-motrice du poumon, toujours la congestion pulmonaire persistant pendant quelque temps engendre une altération du parenchyme; car, « sous l'influence de sa congestion active ou passive, les cellules d'épithélium pavimenteux qui tapissent les vaisseaux et la surface interne des parois alvéolaires se tuméfient, deviennent granuleuses et subissent une série de modifications de nutrition; il y a, comme dans la pneumonie, formation nouvelle d'éléments et issue des globules blancs et du plasma sanguin hors des vaisseaux (Cornil et Ranvier) ». Ce sont ces lésions consécutives à la congestion, et leurs signes physiques analogues à ceux de la pneumonie, qui ont fait confondre souvent les congestions rhumatismales avec de véritables pneumonies. Mais la vraie pneumonie n'est caractérisée que par son évolution; c'est une affection fébrile avec symptômes et lésions pulmonaires évoluant dans un certain ordre, durant un certain nombre de jours, opérant sa défervescence d'une certaine manière; il n'existe pour elle aucun signe physique pathognomonique.

Voici une observation publiée par B. Ball sous le titre de *Rhumatisme articulaire aigu compliqué de pneumonie*. Les détails de l'autopsie démontrent la non-existence de cette pneumonie :

OBSERVATION de *rhumatisme articulaire compliqué de pseudo-pneumonie et d'accidents cérébraux.*

Une jeune fille de 16 ans entra à la Pitié, dans le service de M. Charcot, pour un rhumatisme poly-articulaire aigu de moyenne intensité qui se compliqua de péricardite. Trois jours plus tard, la dyspnée ayant augmenté, l'auscultation fit découvrir dans le lobe inférieur gauche du râle crépitant fin et du souffle tubaire; il existait à ce niveau une matité très-prononcée. Les phénomènes ont persisté pendant deux jours sans modification. Le matin du 3^e jour, il y eut des signes de résolution; mais le soir même éclata un délire des plus violents et la malade succomba pendant la nuit. A l'autopsie, le lobe inférieur du poumon gauche était un peu engoué, rougeâtre, mais *sans hépatisation*.

Cette observation n'est-elle pas la confirmation éclatante des idées que je soutiens sur la nature congestive des lésions pulmonaires rhumatismales? Peter rapporte un cas de pneumonie rhumatismale qui est certainement un cas de congestion pulmonaire. Le savant clinicien dit lui-même: « La pneumonie rhumatismale n'est que congestive et non exsudative ou fibrineuse; elle dure ordinairement peu, elle s'arrête en un mot à la période d'engouement. » M. Moreau relate deux observations publiées par M. Lemoine (1) sous le nom de *pneumonie rhumatismale*, qui sont probablement aussi des congestions pulmonaires.

Je conclus que, à moins d'appeler pneumonies toutes les affections fébriles du poumon, où l'on peut rencontrer du souffle, de la matité et des râles crépitants ou sous-crépitanes, le rhumatisme pulmonaire aigu ne mérite pas ce nom. La vraie pneumonie est rare dans le rhumatisme, et je m'associe complètement à l'opinion de M. Besnier, le savant auteur de l'article RHUMATISME du *Dictionnaire*

(1) LEMOINE, Thèse inaugurale. Paris, 1869.

encyclopédique : « Si les broncho-pneumonies ou broncho-pleurésies congestives sont rencontrées assez fréquemment, la pneumonie hépatisée n'est certainement pas ordinaire. Les observations cliniques ou nécroscopiques établissent, il est vrai, la réalité de cette phlegmasie dans un certain nombre de cas, mais elles montrent également que ces « pneumonies », si mobiles dans leur évolution et dans leurs signes stéthoscopiques, correspondent surtout aux formes intenses et aiguës de congestion et d'œdème pulmonaire, aux splénisations et aux collapsus du poumon. » J'ajoute que parmi tous les auteurs qui ont écrit sur le rhumatisme viscéral et que j'ai consultés, nul n'a tracé d'une manière plus exacte que Besnier le tableau des localisations observées dans les voies respiratoires ; cet éminent médecin est arrivé par l'observation clinique aux mêmes opinions que j'ai émises dans mes cours et que M. Moreau a exprimées dans sa thèse.

Après avoir étudié les manifestations pulmonaires au cours du rhumatisme articulaire aigu, établi par nos observations leur fréquence et leur nature congestive, nous abordons, sans la résoudre, la question de la pathogénie. Par quel mécanisme le poumon subit-il l'influence du rhumatisme articulaire ? Question grosse d'obscurité et qui se rattache à celle du rhumatisme lui-même. La physiologie expérimentale n'a pas versé une lueur sur cette singulière affection qui envahit si capricieusement les diverses jointures de notre corps. La clinique fournit quelques indications obscures qui montrent cependant dans quelle voie on pourra chercher l'élucidation du problème.

Nous savons que certaines maladies infectieuses ou dues

à un principe anormal contenu dans le sang, déterminent aussi vers les articulations : la morve, la septicémie, l'urémie, l'intoxication saturnine, la goutte, donnent lieu à des arthralgies diverses ; dans la goutte, si voisine du rhumatisme, nous saisissons le corps du délit, l'acide urique, qui incruste les capsules cartilagineuses et détermine l'arthrite. Y a-t-il dans le rhumatisme un principe analogue dans le sang qui agit spécialement sur les jointures ?

D'autre part la clinique a montré que le système nerveux peut intervenir dans la genèse des maladies articulaires : on sait que dans les affections cérébrales et spinales on observe des arthropathies à forme aiguë et subaiguë, passagères ou persistantes, dont l'évolution a plus d'un rapport avec celle des affections rhumatismales. On a pensé que l'excitation de certaines parties du cerveau ou de la moelle se propage à des centres trophiques ou vaso-moteurs spéciaux qui commandent la nutrition ou la vascularisation des régions articulaires. C'est là une simple conception, car on n'a pas isolé dans les centres nerveux le centre trophique ou vaso-moteur qui répondrait à chaque articulation. Par les faits cliniques se trouve seulement établie l'influence des lésions cérébrales ou spinales sur la genèse des arthropathies. Est-ce par cette voie que la maladie rhumatismale affecte les jointures ?

Semblables aux localisations articulaires, par leur évolution, leur peu de fixité, leur nature congestive, les localisations pulmonaires, portant si bien dans leurs caractères cliniques l'empreinte rhumatismale, peuvent être, comme les arthrites, la détermination directe de la cause morbide. Cette cause détermine le rhumatisme pulmonaire, comme elle détermine celui de l'endocarde et

celui des articulations. Est-ce par action directe sur le poumon? Est-ce par l'intermédiaire du système nerveux? La même question se présente ici.

J'incline plutôt vers cette dernière hypothèse : je crois que l'agent morbifique n'agit pas directement sur le parenchyme pulmonaire, mais indirectement sur les centres vaso-moteurs des vaisseaux du poumon; l'affaiblissement d'activité de quelques-uns de ces centres déterminerait une dilatation de ces vaisseaux, c'est-à-dire des congestions partielles du poumon. On sait d'ailleurs que les lésions du système nerveux peuvent retentir sur les viscères. « Certaines altérations de l'encéphale, dit Charcot (¹), celles surtout qui portent sur les couches optiques, les corps striés, et en particulier les diverses parties de l'isthme, que ces altérations soient le fait de l'expérimentation ou qu'elles se soient produites spontanément, sont parfois suivies de l'apparition de certaines lésions viscérales. Ainsi, dans quelques expériences de Schiff et de Brown-Sequard, il est fréquent de voir survenir dans les poumons, l'estomac, les reins, soit une simple hyperémie, soit de véritables ecchymoses consécutivement à l'irritation traumatique des couches optiques, des corps striés, de la protubérance, du bulbe, etc. D'un autre côté, ainsi que je l'ai fait remarquer, rien n'est plus commun que de rencontrer chez l'homme, dans les cas d'apoplexie symptomatique du ramollissement du cerveau, mais surtout de l'hémorragie intra-encéphalique en foyer, des plaques congestives, de véritables ecchymoses sur les plèvres,

(¹) CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1^{re} partie. *Des Troubles trophiques consécutifs aux maladies du cerveau et de la moelle épinière*, p. 113.

l'endocarde, la membrane muqueuse de l'estomac. Quelle est la raison de ces altérations singulières? M. Schiff n'hésite pas à les considérer comme les effets très-simples de la paralysie des nerfs vaso-moteurs. » M. A. Ollivier (1) a démontré nettement par l'observation et l'expérimentation que, « sous l'influence de l'hémorrhagie cérébrale, il peut se développer chez l'homme, dans le poulmon 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. »

D'après tout cela, n'est-ce pas chose admissible que l'hyperémie pulmonaire du rhumatisme soit une hyperémie névro-paralytique, que la cause morbifique ne porte pas son action sur le tissu du poulmon lui-même, mais sur les centres vaso-moteurs du poulmon? A l'appui de cette hypothèse vient aussi, me semble-t-il, ce fait que les congestions pulmonaires, si fréquentes dans le rhumatisme articulaire aigu, sont au contraire fort rares dans le rhumatisme chronique. Il semble que si cette localisation pulmonaire était l'effet direct du principe rhumatismal, elle devrait être d'autant plus fréquente, d'autant plus accentuée que l'organisme est plus imprégné de la diathèse rhumatismale, de même que les affections morveuses, pyémiques, cancéreuses, syphilitiques, goutteuses et autres du poulmon, se développent surtout à mesure que les diathèses correspondantes sont plus incarnées dans le corps. Il est possible, au contraire, que les congestions névro-paralytiques du poulmon, comme la fièvre

(1) A. OLLIVIER. *Archives de médecine*, 1873, p. 117.

rhumatismale elle-même, répondent plutôt à l'acuité de l'impression produite sur les centres nerveux par l'attaque rhumatismale aiguë, qu'aux modifications profondes de l'organisme par le principe morbide.

Je n'insiste pas davantage sur cette question obscure de pathogénie. C'est un fait clinique que j'ai voulu établir, à savoir : la fréquence des congestions pulmonaires d'intensité variable dans le cours du rhumatisme articulaire aigu et subaigu.



TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
AVANT-PROPOS	VII
LEÇON D'OUVERTURE	1
LEÇONS SUR LA PNEUMONIE. CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.	
I. Évolution fébrile normale. — Cas de défervescence en terrasse ou trainante. — De la pneumonie considérée comme fièvre pneumonique. — Cas de pneumonie avec prodromes et état général. — Pneumonie hémorrhagique. — Pneumonies infectieuses typhoïdes. — Antagonisme avec la tuberculose	17
II. Du tympanisme dans la pneumonie. — Du bruit de pot fêlé dans la pneumonie. — Des épanchements pleurétiques légers concomitants. — De l'influence de la faiblesse cardiaque, sénile, alcoolique, pathologique sur la mortalité de la pneumonie.	44
III. Considérations thérapeutiques sur la pneumonie. — Émissions sanguines. — Tartre stibié. — Digitale.	65
IV. Considérations thérapeutiques sur la pneumonie. — Sulfate de quinine. — Veratrum viride. — Bains froids.	85
V. Considérations thérapeutiques sur la pneumonie. — Médication alcoolique. — Expectation.	101
VI. Considérations thérapeutiques sur la pneumonie. — Conclusions générales sur le traitement des pneumoniques	114
CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LE PNEUMOTHORAX.	
Observation de pyopneumothorax par perforation dans laquelle la vie s'est prolongée pendant onze mois. — Cas analogues. — Faits de guérison et ses différents modes. — Indications de la thoracentèse, des injections intra-	

	Pages.
pleurales, de la pleurotomie. — Putréfaction rapide du pus lorsque l'empyème primitif s'ouvre dans les bronches. — Observations de pyopneumothorax avec intervention chirurgicale. — Conclusions.	126
CONSIDÉRATIONS SUR LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE.	
Sa curabilité. — Observation. — Elle est ordinairement primitive; elle n'est pas nécessairement liée à la présence de granulations dans le péritoine. — Insuffisance de la doctrine de Buhl. — La tuberculose pulmonaire peut rester stationnaire. — Utilité du thermomètre	153
CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET CLINIQUES SUR LES TROUBLES FONCTIONNELS GRAVES DU CŒUR SANS LÉSIONS VALVULAIRES.	
I. Cas de lésion organique avec bruit de souffle double et frémissement cataire sans trouble fonctionnel. — Le souffle râpeux indique l'existence de rugosités endocardiques qui peuvent être compatibles avec le fonctionnement normal des valvules. — Fréquence des maladies du cœur sans lésions valvulaires. — La découverte de Bouillaud a absorbé l'attention sur ces dernières. — Exclusivisme de la théorie mécanique des troubles cardiaques. — L'influence des causes hygiéniques et morales commence à être admise de nouveau. — Observations des médecins anglais et américains. — Ce qu'il faut penser de l'idée allemande de surexcitation ou surménagement du cœur comme entité morbide	167
II. Le cœur doit être considéré au point de vue physiologique avec son appareil d'innervation et son système vasculaire. — Maladies du cœur consécutives aux lésions de son innervation centrale. — Cas de maladies spinales avec troubles cardiaques. — Cas de ralentissement permanent du pouls	189
III. Maladies du cœur consécutives aux lésions de l'innervation périphérique et ganglionnaire du cœur. — De l'angine de poitrine; classification d'Eulenburg. — L'innervation du cœur peut être atteinte par action réflexe. — Action toxique du café, du thé et du tabac sur l'innervation du cœur.	199

IV. La fonction du cœur est altérée par des obstacles existant dans la grande ou la petite circulation. — Elle est altérée par des causes agissant directement sur la nutrition du cœur. — Les diverses influences peuvent se combiner. — Comment agissent les efforts musculaires? — Lésions consécutives aux troubles fonctionnels.	216
V. Observations diverses d'affections cardiaques avec phénomènes d'asystolie intermittents ou continus, sans lésions valvulaires primitives. — Altérations valvulaires consécutives à l'hypertrophie du cœur dans certains cas. — Réflexions sur les observations. — Conclusions générales de cette étude.	223
ÉTUDE CRITIQUE SUR LE MÉCANISME DE L'ACTION DE LA DIGITALE SUR LE CŒUR	274
DES INDICATIONS DE LA DIGITALE DANS LES AFFECTIONS DU CŒUR. La digitale est indiquée pour relever l'action du cœur. — Symptômes à l'aide desquels on reconnaît la diminution du travail cardiaque. — Le pouls n'indique pas la tension moyenne. — Effets résultant de cette diminution. — Indications fournies par la sécrétion urinaire. — Contre-indications de la digitale et circonstances qui la rendent inefficace	287
CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉVOLUTION FÉBRILE NORMALE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE ET SUR LES MODIFICATIONS QU'ELLE SUBIT PAR LE TRAITEMENT ANTIPYRÉTIQUE.	
I. Évolution fébrile normale. — Type régulier classique. — Variantes de ce type par prolongation de la période d'état. — Type compliqué par période amphibole. — Fièvre typhoïde abortive. — Faits en désaccord avec une proposition de Wunderlich.	307
II. De la fièvre de retour après la défervescence de la fièvre typhoïde. — La fièvre peut survivre à l'évolution de la maladie et se prolonger longtemps pendant la convalescence. — Faits à l'appui. — Cette fièvre de convalescence ne doit pas être confondue avec une récidive. — Sa cause	349
III. Du pouls dans la fièvre typhoïde — Il est souvent	

	Pages.
peu fréquent. — Signification pronostique du pouls fréquent. — Observations.	338
IV. De l'évolution fébrile de la fièvre typhoïde mollifiée par la digitale. — Peut-elle enoyer la maladie? — Observations. — Conclusions résultant de nos observations : Action de la digitale sur la température et sur le pouls.	347
V. Du mécanisme de la fièvre et des antipyrétiques. — L'accélération du pouls est secondaire dans la fièvre et déterminée par l'élévation de température. — L'action antipyrétique ne s'explique pas par le ralentissement du pouls. — Elle ne s'explique ni par la dilatation, ni par la contraction vaso-motrice. — Théorie de Heidenhain et d'Ackermann. — La digitale agit-elle sur les combustions organiques? — Difficultés d'estimation. — La combustion accrue dans la fièvre est un phénomène secondaire. — Aptitude du corps à conserver l'excès de chaleur produite. — Rôle du système nerveux dans la fièvre, comme régulateur de la dépense et de la production	363
VI. Vue d'ensemble sur les lésions organiques et fonctionnelles de la fièvre typhoïde. — Quelques-unes sont dues en partie à la fièvre. — Altérations du foie, des reins, du cœur. — Considérations sur l'état dit circux des muscles.	397
VII. Lésions parenchymateuses dues à la chaleur. — Altération du sang. — Expériences physiologiques de Cl. Bernard, Obernier, Walther, Vallin. — Les symptômes nerveux de la fièvre typhoïde sont-ils dus à la chaleur? — Opinion de Liebermeister. — Faits contraires. — Raisons de l'utilité et indications de la digitale.	417
VIII. Des bains froids dans la fièvre typhoïde. — Aperçu historique. — Méthode de Brand. — Pratiques de Ziemssen, de Bartels et Jürgensen, de Liebermeister, de l'auteur. — Action immédiate des bains froids sur la température des malades. — Résultats généraux de la méthode; chiffres de mortalité obtenus par divers mé-	

decins. — Observations de fièvres typhoïdes graves à forme cérébro-spinale traitées par cette méthode. — Théories physiologiques de Liebermeister sur l'efficacité des bains froids. — Objections à ces théories qui sont insuffisantes à expliquer cette efficacité constatée cliniquement. — Contre-indications des bains froids. — Influence sur les hémorrhagies intestinales. — Des enveloppements froids. — Des affusions froides. — Association de l'hydrothérapie à la médication stimulante et tonique. — Des bains tièdes. — Thérapeutique réfrigérante à outrance	439
--	-----

DES CONGESTIONS PULMONAIRES DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Leur fréquence démontrée par nos observations: 1° cas de congestion pulmonaire aiguë généralisée mortelle; 2° cas de congestions partielles plus ou moins étendues avec troubles fonctionnels; 3° cas de congestions latentes, sans grands troubles fonctionnels, reconnaissables à la percussion et à l'auscultation. — Observation de rhumatisme articulaire avec œdème et ascite rhumatismale. — Un cas de rhumatisme spinal, articulaire et pulmonaire. — Les pneumonies rhumatismales des auteurs ne sont, le plus souvent, que des congestions pulmonaires avec lésions secondaires. — Nature de ces congestions: action directe du principe rhumatismal sur le poumon ou action indirecte par hyperémie névro-paralytique due à une affection des centres vaso-moteurs	494
---	-----

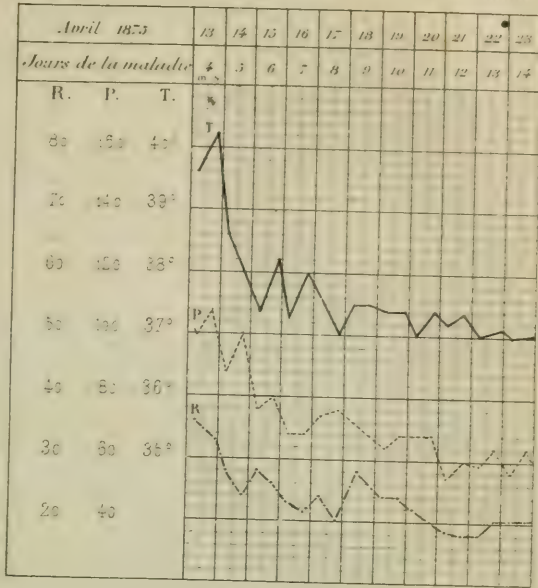
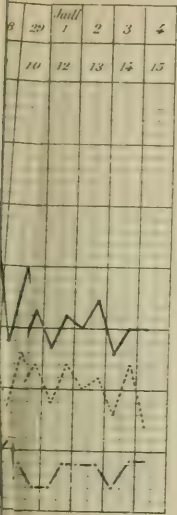
ERRATA

Page	ligne	au lieu de :	lisez :
58	26	15 septembre,	25 septembre.
58	27	22,	20.
64	7	avril,	août.
64	10	25 juillet,	29 juillet.
64	11	30,	3 août.
310	2	troisième semaine,	quatrième.
310	3	troisième semaine,	quatrième.
310	4	deuxième,	troisième.

FIGURAS

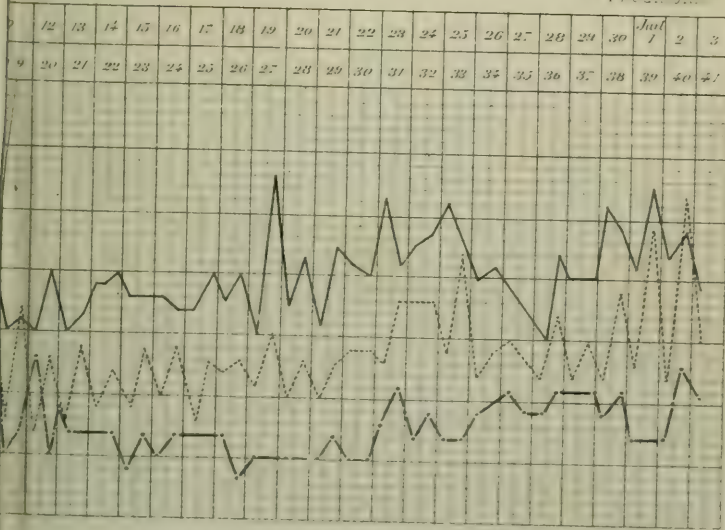
Page 25

Observation IV



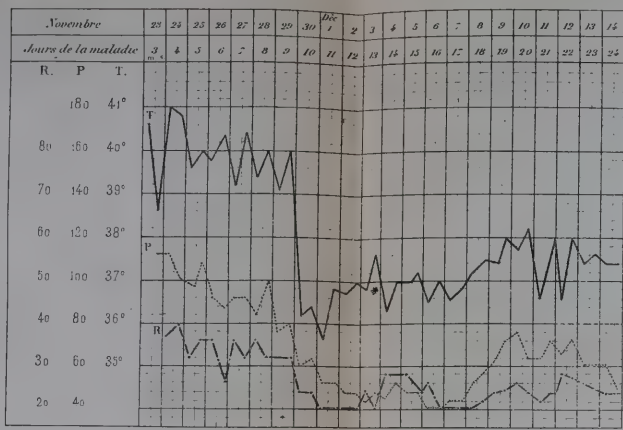
rtion 17

Presence



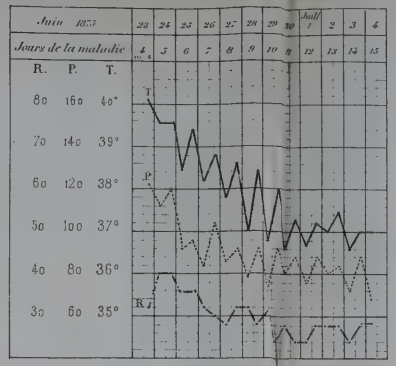
(Page 18)

Observation II Pneumonie



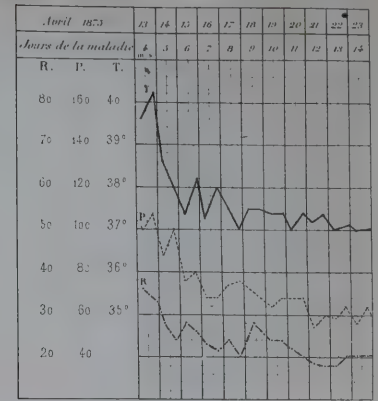
(Page 25)

Observation III Pneumonie



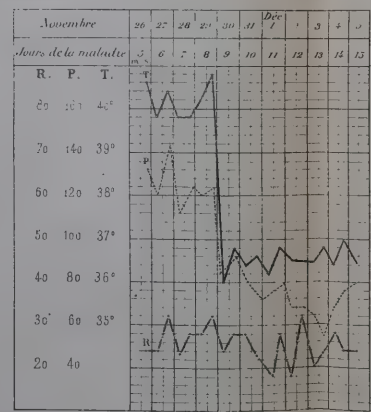
(Page 25)

Observation IV Pneumonie



(Page 29)

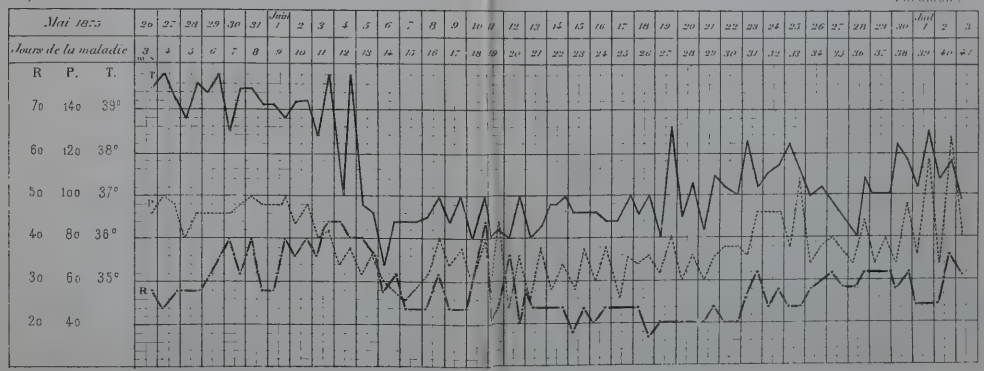
Observation V Pneumonie



(Page 32)

Observation VI

Pneumonie

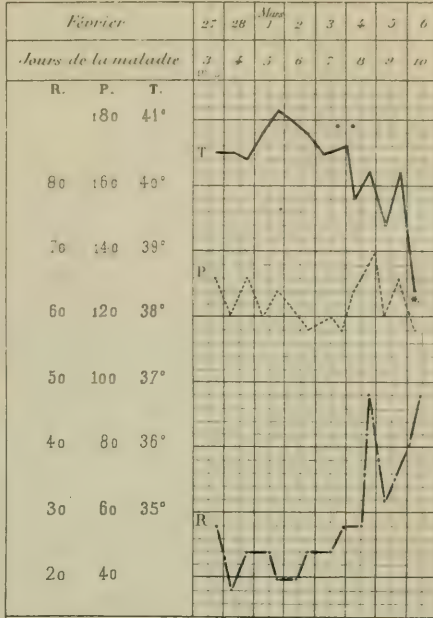
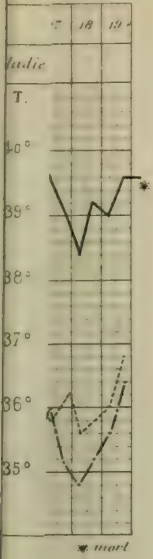


on 15

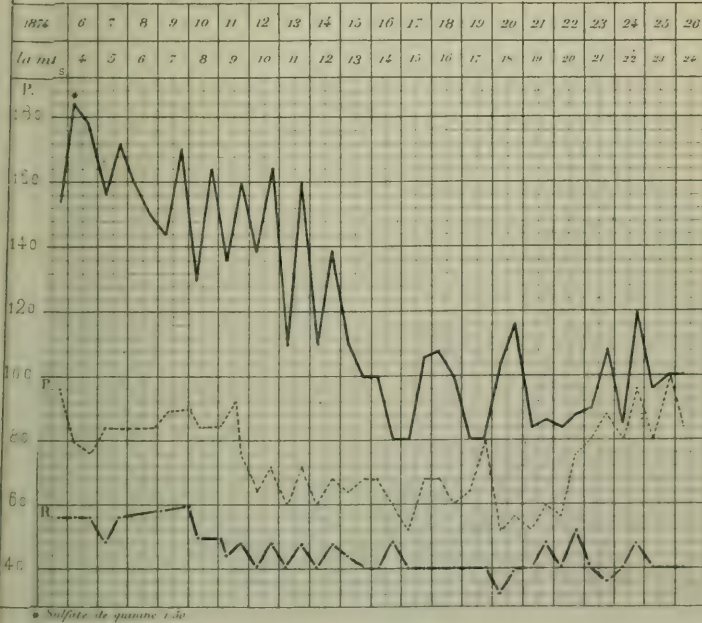
(Page 36)

Observation IX

PREMIERE



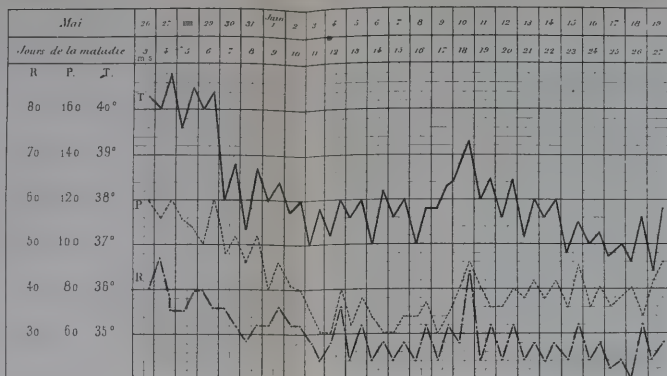
N.º 1 — Fièvre typhoïde abortive. — (Page 35)



(Page 34)

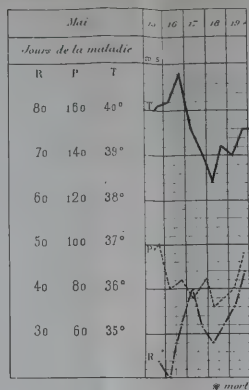
Observation VII

Pneumonie



(Page 35) Observation VIII

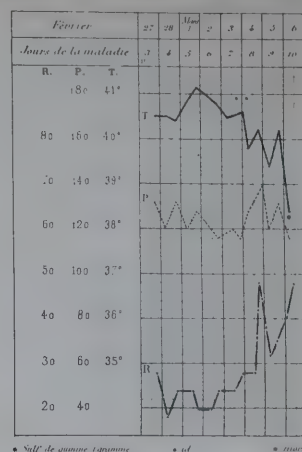
Pneumonie



Page 36

Observation IX

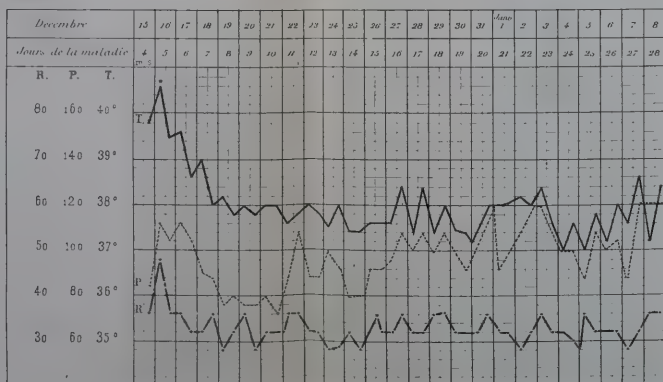
Pneumonie



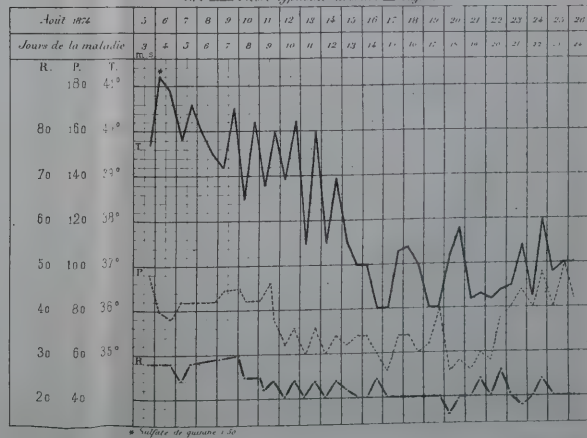
(Page 40)

Observation X

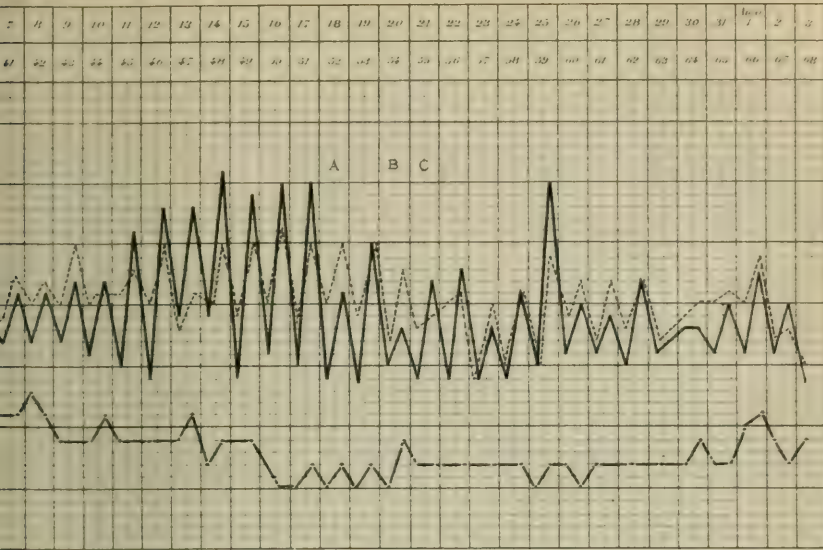
Pneumonie



N°1 — Fièvre typhoïde abortive — (Page 41)

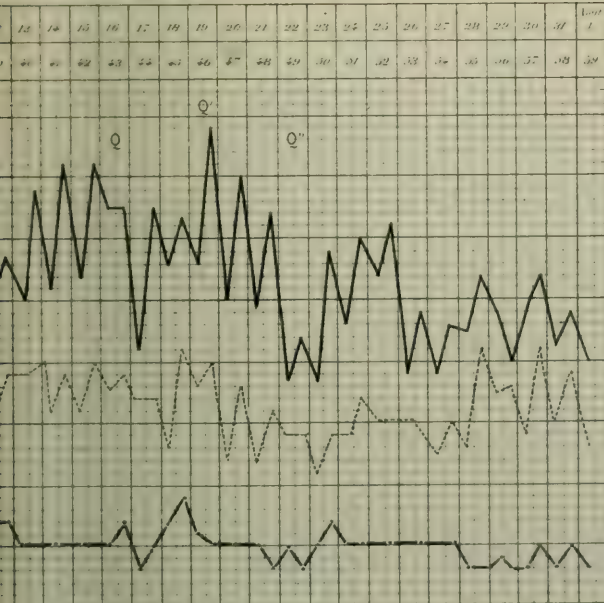


lesions. — (Page 350)



A Sulfate de quinine 1 gr. 30
 B " " " " " "
 C " " " " " "

alescence. — (Page 326)

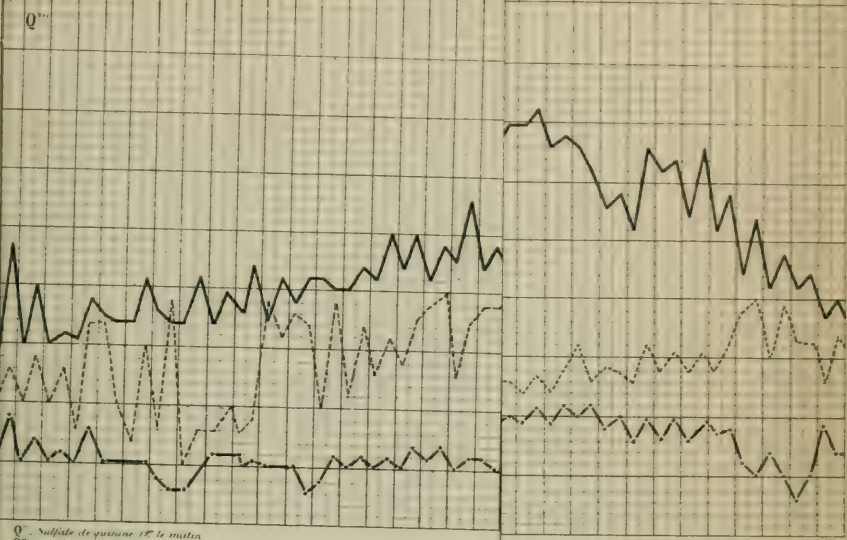


Q Sulfate de quinine 1 gr. 20
 Q' " " " " " "
 Q'' " " " " " " 1 gr. 30 a 6 heures du matin

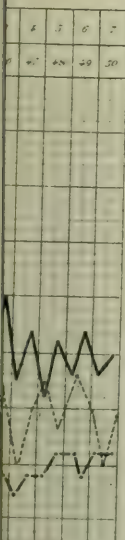
malade n° 1 Page 372

action thérapeutique Paul-Louis Page 376

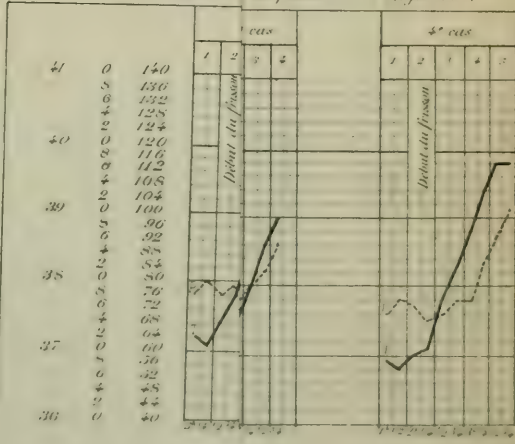
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----



0" sulfate de quinine 1^{re} le matin
0" " " 1^{re} " "



N° 3. Marche de fièvre. Page 371



La Bibliothèque
Université d'Ottawa
Echéance

The Library
University of Ottawa
Date Due

08 FEV. 1993



a39003 010250917b

U D' / OF OTTAWA



COLL	ROW	MODULE	SHELF	BOX	POS	C
333	14	03	07	02	20	9