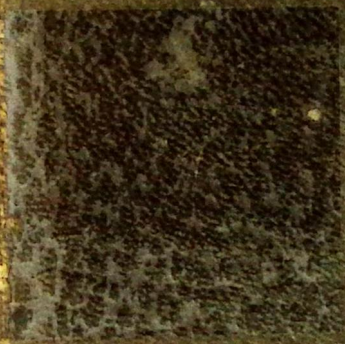
JAKOB-LÉTIENNE-CART

ATLAS-MANUEL
DE
DIAGNOSTIC CLINIQUE



J.B. BAILLIÈRE & FILS

ATLAS MANUEL

DE

DIAGNOSTIC CLINIQUE

C. Morelli. C
1900
H
825
1899

ATLAS MANUEL

DE

DIAGNOSTIC CLINIQUE

TECHNIQUE MÉDICALE — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

PAR

Le Dr C. JAKOB

SECONDE ÉDITION FRANÇAISE

PAR LES DOCTEURS

A. LÉTIENNE
Ancien interne des Hôpitaux

ET

ED. CART
Lauréat de la Faculté de Paris

MISE AU COURANT DES TRAVAUX LES PLUS RÉCENTS

Avec 68 planches chromolithographiées

COMPRENANT 182 FIGURES

et 73 figures intercalées dans le texte.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain.

1899

Tous droits réservés.

Rug 03067

AVERTISSEMENT

DE LA SECONDE ÉDITION

La faveur avec laquelle a été accueillie la première édition française de l'Atlas-Manuel de diagnostic clinique nous a engagés à multiplier, dans cette nouvelle édition, les indications techniques que l'ouvrage a pour but de vulgariser.

L'Atlas-Manuel se compose de deux parties :

La *première partie* comprend cinq chapitres où sont décrites les procédés courants d'examen clinique des malades, les méthodes d'investigation des organes normaux et pathologiques, l'étude des diverses humeurs au point de vue du diagnostic. Puis ce sont les anomalies de la nutrition et la description des parasites les plus importants.

Les deux derniers chapitres sont un résumé de pathologie et de thérapeutique spéciales. Ils sont consacrés à un exposé sommaire des maladies infectieuses, des maladies des divers organes. Des indications, relatives aux maladies du sang, aux troubles de nutrition, aux maladies des os et des articulations, terminent le chapitre IV.

L'ouvrage comprend dans le chapitre V des indications thérapeutiques ; on y remarquera les méthodes diététiques applicables spécialement à quelques maladies.

La *seconde partie* est consacrée à l'exposé et à l'iconographie des procédés d'exploration clinique les plus nouveaux ou les plus récemment perfectionnés : la microscopie, les réac-

tions chimiques et colorées, qui donnent si fréquemment des indications précieuses, la projection des organes normaux, la topographie de la percussion. Elle comprend ensuite les schémas relatifs aux affections pulmonaires, cardiaques et abdominales. Elle est accompagnée de 68 planches en couleurs, originales, dessinées sous le contrôle du Dr Jakob.

C'est une série de « leçons de choses » médicales.

Comme dans la première édition, l'emploi de plus petits caractères distingue nettement nos annotations et additions du texte de M. Jakob. Nous avons eu outre ajouté deux nouveaux chapitres, rendus nécessaires par l'usage de plus en plus répandu de la radioscopie et de la phonendoscopie.

Nous avons complété les notions bactériologiques par la description sommaire des espèces microbiennes les plus récemment définies, et fait quelques additions de thérapeutique pratique.

Nous avons eu soin de suivre la tradition de la clinique française et de nous conformer à l'enseignement si apprécié des maitres de notre École.

Nous espérons que cette nouvelle édition sera appréciée comme la précédente, puisqu'elle témoigne de notre effort à réunir sous un petit volume la plus grande somme de renseignements directement utiles aux élèves et aux praticiens.

A. Létienne. — E. Carr.

PREMIÈRE PARTIE

PRÉCIS DE TECHNIQUE MÉDICALE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

CHAPITRE I

OBSERVATION DES MALADES

Pour soigner un malade, il faut tout d'abord savoir ce qu'il a et, dans ce but, parfois si difficile à atteindre, l'observer minutieusement.

L'observation d'un malade se divise en deux parties essentielles :

1° L'étude des commémoratifs, l'anamnèse, préface de la maladie ;

2° La détermination de l'état présent actuel par une recherche systématique.

De là, résulte le diagnostic.

I. — Anamnèse.

L'anamnèse comprend :

a) Les antécédents personnels héréditaires et sociaux du patient, dans ce qu'ils ont d'intéressant pour le médecin ;

b) L'origine et le développement de la maladie actuelle.

L'anamnèse s'établit par les questions précises posées par le médecin.

De certaines dates anamnestiques, on peut déjà tirer d'utiles conclusions sur la nature de la maladie actuelle.

A. — Antécédents personnels

a) L'âge. — Certaines maladies ont une préférence marquée pour les diverses étapes de l'existence.

Maladies des nourrissons (vomissements, catarrhe intestinal, anomalies de la dentition, rachitisme, convulsions).

Maladies de l'enfance (exanthèmes aigus [rougeole, scarlatine, varicelle, rubéole], coqueluche, diphtérie, scrofulose, eczéma, certaines maladies nerveuses).

Maladies de l'adolescence (chlorose, tuberculose, troubles nerveux).

Maladies de l'âge mûr (maladies vénériennes, pneumonie,

maladies de la nutrition [goutte, diabète, polysarcie], alcoolisme).

Maladies de l'âge avancé (carcinose, artériosclérose, arthrite déformante, emphysème).

b) Le sexe. — La prédisposition à certaines affections varie avec le sexe :

Hommes (emphysème, hypertrophie du cœur, blessures et leurs suites, maladies professionnelles, etc.).

Femmes (troubles de la menstruation, puerpéralité et ses conséquences, chlorose, constipation, hystérie).

c) La profession (maladies professionnelles).

B. — Antécédents héréditaires

L'hérédité morbide est tout particulièrement importante dans les maladies suivantes : tuberculose (des poumons, des ganglions, des os, des articulations), syphilis, les affections nerveuses (neurasthénie, maladies de la moelle, affections mentales), diabète, goutte, tumeurs (carcinome, sarcome), hémophilie, etc.

On tend à considérer deux formes de l'hérédité morbide :

1° L'hérédité directe, où l'agent pathogène connu (tuberculose) ou inconnu (syphilis) passe directement de la mère au fœtus. Il est ou a été en présence réelle dans les humeurs du fœtus ;

2° L'hérédité indirecte ou de terrain, où l'agent pathogène n'est pas passé dans l'organisme fœtal. Mais il y a déversé ses produits (toxines), qui ont adultéré les humeurs du fœtus. De là :

a) Une prédisposition du rejeton à prendre la maladie même dont ses ascendants étaient atteints ;

b) Quelquefois une immunisation absolue ou relative vis-à-vis de cette même maladie ;

c) Presque toujours cette hérédité produit chez le rejeton une dégénérescence particulière, plus ou moins accusée, encore indéfinie, qui dans la suite peut aboutir à des affections d'un autre ordre que la maladie ancestrale.

C. — Condition sociale

L'étude du genre d'existence est très importante (vie luxueuse, alimentation exagérée ou défectueuse) ; excès vénériens, excès d'alcool et de tabac ; morphinisme, cocaïnisme. Il est généralement inutile de demander à un individu ce qu'il boit : ou il ne répondra pas exactement ou il exagérera par gloriole ; mais on lui demandera ce qu'il a bu dans le temps ; la réponse alors sera plus franche. Il est également utile de rechercher si les repas sont pris à heures fixes, si le travail

est continu ou désordonné, s'il y a du surmenage physique et intellectuel.

De nombreux métiers provoquent directement des troubles de la santé : maladies des poumons (bronchite, emphysème) chez les meuniers, les boulangers, les tailleurs de pierres, les ouvriers du meuble et du fer.

Les intoxications par le plomb, le zinc, le mercure, l'arsenic surviennent chez les peintres, les imprimeurs, les mégissiers, les ouvriers de fabrique. Chez les ouvriers brasseurs, grands buveurs de bière, on note des maladies de cœur, des reins, du foie, des nerfs, etc.

L'emplacement des habitations entre aussi en ligne de compte dans de nombreuses maladies épidémiques (malaria, rhumatisme articulaire aigu) ; de même la déclaration simultanée de maladies infectieuses dans le voisinage des malades au cours d'épidémies de fièvre typhoïde, de méningite cérébro-spinale, de diphtérie, de scarlatine, de variole, de choléra.

Pour nombre de maladies, le climat et la saison sont à considérer (dysenterie, gastro-entérite).

D. — Origine et développement de la maladie actuelle

On comprend aussi combien sont importantes les questions relatives à l'état de santé antérieure et aux maladies dont le patient peut avoir été atteint naguère, c'est-à-dire ce que furent les années de l'enfance et de la puberté, et ce que sont la constitution de l'individu, fort ou faible, son aspect extérieur, ses dispositions d'esprit. Quant aux maladies antérieures, les plus importantes à connaître, à cause de leurs suites (séquelles), sont : la diphtérie (néphrite, maladies du cœur, paralysie), la scarlatine (néphrite, otite moyenne), le rhumatisme articulaire aigu (lésions cardiaques, chorée), la coqueluche (tuberculose), les suppurations tuberculeuses des ganglions, des os, des articulations, les exanthèmes syphilitiques ; les coliques à répétition (hépatiques et néphrétiques), les hématémèses (ulcère de l'estomac), les hémoptysies (maladies du cœur et des poumons), le catarrhe récidivant (tuberculose, emphysème), la pleurésie (tuberculose).

Certaines maladies ont une tendance toute spéciale à la récidive, telles sont : la pneumonie, les angines, la polyarthrite (rhumatisme articulaire aigu), l'érysipèle, tandis que d'autres n'atteignent en général l'individu qu'une seule fois : la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole. Une infection une fois vaincue confère l'immunité.

Relativement à l'apparition des maladies, les causes incriminées par les patients ont parfois de l'importance (traumatisme, refroidissement, surmenage, fautes de diététique), car elles peuvent permettre d'établir la manière d'être du début, aigu dans les maladies infectieuses comme la pneumonie ou la malaria, subaigu dans la fièvre typhoïde et la coqueluche, chronique dans la tuberculose.

On recherche ensuite quelle fut la marche de la maladie depuis son début présumé jusqu'au moment de l'examen, quels sont les symptômes prédominants et s'il y a déjà eu un traitement institué. Dans ce but, les recherches générales peuvent se ranger sous les chefs suivants :

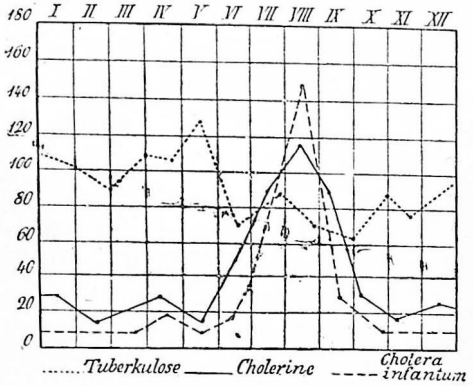


Fig. 1. — Courbe mensuelle de la mortalité dans une grande ville. Maximum en mai pour la tuberculose, en août pour la cholérine.

ÉTAT DES FORCES. — Le malade peut-il encore marcher ? est-il alité ? depuis quand ? Un sentiment très net de faiblesse se manifeste dans les affections consomptives progressives (épithéliome, tuberculose pulmonaire, néphrite chronique, leucémie, diabète), ainsi que dans la fièvre, l'anémie, la chlorose, la neurasthénie, les affections chroniques gastro-intestinales.

Amaigrissement (poids antérieur du corps, coloration de la face, aspect cachectique [épithéliome]).

Appétit (mauvais dans la fièvre, le catarrhe de l'estomac, l'épithéliome, etc., très augmenté dans le diabète et dans la convalescence des fièvres).

Soif (augmentée dans la fièvre, après les crises sudorales et dans le diabète).

Sommeil (mauvais dans la fièvre, dans les affections douloureuses, l'agitation nerveuse, le surmenage ; somnolence exagérée dans l'urémie, la chlorose et certaines formes de neurasthénie).

Symptômes fébriles (sensation de froid et de chaleur, soif, céphalalgie).

Frisson (dans la malaria, la pyémie, la pneumonie au début, l'endocardite ulcéreuse, etc.).

Sueurs (sueurs nocturnes des phtisiques).

Des recherches plus spéciales sont ensuite dirigées sur les diverses régions du corps en commençant par la tête.

Les cliniciens allemands ont une préférence pour cet ordre d'examen du malade. On l'appelle « a capite ad calcem ». En France, il n'est pas suivi aussi rigoureusement. Par quelques questions rapides, on se rend compte de l'organe particulièrement atteint ; et on conduit tout l'interrogatoire d'après cette première donnée. Ce procédé est plus expéditif et plus commode pour la pratique courante. Pour prendre l'observation complète d'un malade, on est plus tard obligé de revenir sur les autres organes ou appareils : aussi l'ordre « a capite ad calcem » ne doit-il pas être négligé. Il est plus long, mais il expose à moins d'oublis.

TÊTE. — Douleurs, vertiges (dans les maladies nerveuses, l'anémie, les maladies des yeux et des oreilles), troubles des organes des sens, écoulement nasal, difficulté de la déglutition, etc.

COU. — Voix (sécheresse dans le catarrhe, paralysie, ulcérations des bandes ventriculaires).

THORAX. — Point de côté, toux (dans le catarrhe des bronches, la pneumonie, la pleurésie sèche), la tuberculose, les troubles de la circulation (lésions cardiaques) ; respiration (pénible dans les maladies graves du cœur et des poumons, dans l'anémie grave) ; vomissements (quantité, qualité, couleur) ; palpitations cardiaques (nerveuses au cours des fièvres, dans les maladies du cœur, dans la maladie de Basedow).

ABDOMEN. — Douleurs ; vomissements dans les empoisonnements aigus, la gastrite, l'ulcère rond (sang), carcinome (marc de café), la dilatation de l'estomac (abondance excessive), la dyspepsie nerveuse ; dans les rétrécissements de

l'œsophage (tout de suite après l'ingestion des aliments); dans les sténoses intestinales (vomissements fécaloïdes); dans l'urémie; vomissement-symptôme initial des maladies infectieuses, dans les affections intracrâniennes (tumeurs, hydrocéphalie, méningite); les éructations acides dans l'hyperacidité, l'ulcère rond, la neurasthénie, ainsi que dans la fermentation lactique (catarrhe de l'estomac, épithéliome).

Garde-robes : constipation ou diarrhée (catarrhe de l'intestin, choléra, tuberculose intestinale). Flatulence dans l'atonie intestinale, l'obésité, les processus anormaux de fermentation dans l'estomac et l'intestin.

Miction : douleur, quantité.

Extrémités. — Gonflement dans les thromboses veineuses, les troubles circulatoires d'origines diverses, la néphrite, la cachexie.

Dans la majorité des cas, tous ces points ne devront pas être spécialement étudiés; c'est au médecin expérimenté à faire le choix des éléments nécessaires à l'édification de son observation, mais l'étudiant en médecine fera bien de s'en tenir à cette marche schématique, en insistant, bien entendu, plus ou moins sur les faits suivant leur importance. On doit se tenir dans une certaine réserve vis-à vis des réponses faites par les patients, tout particulièrement en ce qui concerne les maladies dont ils disent avoir été atteints antérieurement.

II. — État présent (actuel).

Il comprend deux parties : l'une *générale,* l'autre *spéciale;* il a trait à tout ce que le médecin peut constater de signes physiques au moment où le malade se présente à lui.

A. — Manifestations générales

A cette catégorie appartiennent les manifestations qui, sans plus amples recherches, apparaissent au premier coup d'œil :

1. Conservation de la conscience et de l'intelligence (le sensorium est-il net ou obscurci ?). Apathie, stupeur (coma) dans les affections fébriles graves (fièvre typhoïde, méningite, septicémie, etc.); dans les affections du cerveau, les intoxications, délire, hallucinations. S'il existe une stupidité évidente, songer à l'idiotie.

2. Taille et structure du corps (proportions).

3. État de la nutrition (amaigrissement dans les maladies consomptives : cancer, phtisie, anémie, leucémie, dans les affections graves de l'estomac et du tube digestif). La peau forme des plis, des rides.

4. État des forces (on s'en rend compte au premier abord : le malade arrive épuisé, courbé, se traînant péniblement; s'il est au lit, il y conserve une attitude normale ou bien il est enfoui sans résistance sous les couvertures).

5. Position dans le lit. Position assise dans la suffocation (orthopnée); décubitus latéral (dans les affections pleuropulmonaires unilatérales). Dans l'état fébrile, le délire, le malade se jette çà et là sur son lit (jactitation).

6. Constitution et aspect extérieur (habitus phtisique : cou maigre, allongé, thorax rétréci, pâleur de la face; aspect apoplectique : rougeur de la face, cou épais, thorax globuleux, adiposité).

7. Système osseux (frêle ou puissant). Déformations du thorax : cyphose, scoliose, lordose, et très fréquemment cyphoscoliose.

Ce sont là les principales déformations de la colonne vertébrale.

La *cyphose* (κυφὸς, courbe) est la déviation du rachis dans le plan antéro-postérieur; elle forme une ligne à convexité postérieure; elle siège le plus souvent à la colonne dorsale et rend le dos rond, voûté.

La *lordose* (λορδὸς, courbé) est la déviation du rachis dans le plan antéro-postérieur, mais en sens inverse; elle forme une ligne à convexité antérieure; elle siège le plus souvent à la colonne lombaire et détermine l'ensellure.

La *scoliose* (σκολιὸς, tortueux) est la déviation du rachis dans le sens latéral; l'axe de la colonne vertébrale forme une courbe à convexité droite ou gauche suivant les cas.

Très souvent ces diverses incurvations se combinent ensemble.

Elles peuvent être congénitales, être produites par le développement inégal de certains groupes musculaires, suivre des paralysies et des amyotrophies, être causées par le rachitisme ou certaines dégénérescences. Dans ces cas, on trouve ailleurs d'autres traces de la maladie préexistante (nouures du rachitisme), laxité dans certains organes (rein mobile).

Le système osseux reflète aussi des tares héréditaires spéciales (déformations crâniennes, tibia en lame de sabre dans la syphilis héréditaire).

8. Musculature (les muscles sont-ils fermes, durs ou mous ?). Conservation de la forme des muscles, atrophie des muscles des extrémités, du thorax, etc.

9. Peau et tissu cellulaire sous-cutané.

a) Coloration. — Pâleur anormale (dans l'anémie et les hémorragies internes) ; rougeur (dans la fièvre, l'excitation, l'apoplexie) ; jaune plus ou moins foncé (ictère, occlusion des voies biliaires, processus septicémiques) ; bronzée (dans la maladie d'Addison) ; verdâtre, ardoisée (dans l'argyrie et l'intoxication argentique) ; cyanose (coloration bleuâtre des lèvres, de la face, des ongles, etc.), dans l'oxygénation insuffisante (asphyxie), dans l'intoxication carbonique du sang (troubles de la circulation, maladies des poumons).

En outre, des colorations anormales de la peau s'observent dans les maladies les plus diverses.

La chlorose donne à la peau une teinte blanc mat, jaune verdâtre, quelquefois d'apparence cireuse. Cette coloration est très spéciale et diffère du teint pâle des tuberculeux, de la pâleur extrême des albuminuriques, de certains syphilitiques, des grands athéromateux.

Dans les affections cancéreuses, surtout dans le cancer de l'utérus, de l'estomac, au stade ultime, la peau prend une couleur jaunâtre, jaune-paille.

Dans certaines altérations de la peau, des surfaces cutanées plus ou moins étendues sont d'une blancheur particulière (vitiligo). Ces surfaces achromiques sont souvent entourées d'une zone plus pigmentée.

En d'autres cas, ce sont des taches jaune-chamois à siège très particulier (plaques jaunes des paupières) où elles restent localisées ou bien se généralisent et constituent les diverses variétés du xanthelasma ou xanthome (x. plan, tubéreux). Le xanthome généralisé s'accompagne de lésions viscérales et principalement d'une hypertrophie du foie, quelquefois de la rate.

La peau devient livide, parfois même complètement noire dans certaines maladies (choléra), au niveau des membres gangrenés, dans le cancer mélanique de la peau.

Des pigmentations anormales apparaissent chez les femmes enceintes (masque de grossesse, éphélides), dans les régions exposées à l'action continue des causes physiques (chloasma) : soleil, brûlures des ouvriers métallurgistes, etc. ; à l'état pathologique, on observe des pigmentations brunes chez les dysentériques, les paludéens, les tuberculeux cachectiques, dans le diabète bronzé (cirrhose pigmentaire hypertrophique du foie), dans la syphilis (syphilide pigmentaire). La phtiriase (poux) des misérables détermine parfois une mélanodermie généralisée.

On observe dans quelques affections aiguës des colorations de diverses régions. Tel est le signe palmo-plantaire (Filipovicz, Quentin) et qui consiste en une teinte jaune spéciale des mains et des pieds. On le trouve dans la tuberculose aiguë, le rhumatisme

articulaire, mais il est de beaucoup plus constant dans la fièvre typhoïde.

b) Exanthèmes. — Nombre d'éruptions ont une signification diagnostique importante.

Les *exanthèmes morbilleux* et *scarlatin*, disposés, ceux-ci en forme de cartes de géographie, en placards ; ceux-là d'abord punctiformes, puis confluents ; les *taches rosées* de la fièvre typhoïde, petites, roses, arrondies, disséminées sur le tronc ; l'*herpès* (éruption de bouquets de vésicules aux lèvres, aux ailes du nez), au cours de la pneumonie, de la malaria, de la méningite cérébro-spinale, les éruptions *miliaires* consécutives aux transpirations, *sudamina* (petites vésicules claires sans signification morbide) ; les exanthèmes *médicamenteux* (érythèmes causés par la quinine, l'antipyrine, etc.) ; l'acné de l'iodure et du bromure de potassium ; les exanthèmes de la *variole*, dont les papules en s'accroissant se remplissent d'un exsudat purulent, celui de la *varicelle* ; les diverses éruptions (*syphilitiques*, syphilides maculeuses, papuleuses, pustuleuses) ; les lésions produites par le *grattage* (gale, prurigo, ictère, etc.).

c) Crises sudorales anormales. — Surtout au moment de la terminaison du cycle fébrile de la pneumonie (sueurs critiques), dans la malaria, la septicémie, etc. ; sueurs nocturnes des phtisiques ; sueurs froides au cours des coliques et au moment de l'agonie, etc.

Sueurs d'urée, dans certains cas d'urémie où la peau se recouvre d'un enduit pulvérulent blanchâtre formé de petits cristaux et s'accumulant sur les ailes du nez, le front, les paupières.

d) Hémorragies (pétéchies) des affections maculeuses, scorbut, septicémie, scarlatine hémorragique, etc.

e) Cicatrices. — Très importantes sont celles laissées par les syphilides, les cicatrices de ganglions tuberculeux du cou, celles des abcès froids ossifluents, la variole.

f) Œdème. — Le gonflement de la peau par l'accumulation de liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané se manifeste dans les inflammations (érysipèle), la néphrite aiguë (la face est prise en premier), les stases veineuses locales (phlébite, thrombose) ou générales, périodes troublées de la compensation cardiaque, la cachexie, le marasme (œdème hydrémique), ainsi que dans l'œdème angioneurotique.

g) Emphysème sous-cutané (entrée d'air atmosphérique

dans le tissu cellulaire sous-cutané, distension, sensation de crépitation à la palpation). — Consécutif à des plaies externes ou à des lésions des poumons, du médiastin, du larynx, des intestins.

10. Température du corps.

Elle est normale entre 36°,5 et 37°.5. Considérablement abaissée dans le collapsus, la période critique des fièvres ; élevée dans les fièvres, et aussi dans le coup de chaleur, l'insolation.

Symptômes fébriles : rougeur de la face, sécheresse des lèvres, trémulation des lèvres, chaleur mordicante de la peau, soif ardente, délire, sueurs, frissons, accélération du pouls.

On distingue :

Température sub-fébrile :	37°,5	— 38°
— fébrile légère :	38°	— 38°,5.
— fébrile modérée :	38°,5	— 39°,5.
— fébrile élevée :	39°.5	— 40°.
— hyperpyrétique :	40°,5	et au-dessus.

On n'emploie plus guère que les thermomètres à mercure et à maxima. Les thermomètres médicaux sont généralement gradués de 32° ou 33° à 42° ou 43° C. Chaque degré de cette échelle, et principalement les degrés moyens 36° à 40°, est divisé en dix subdivisions. La cuvette de ces thermomètres est toujours de petit calibre. Elle a pour parois un manchon de verre relativement épais. Cette cuvette affecte une forme étalée dans les thermomètres à température locale.

On peut prendre la température du corps en plaçant le thermomètre en diverses régions : creux axillaire, pli de l'aine, bouche, rectum, vagin. Les deux régions les plus usitées sont le creux axillaire et le rectum. Aussi doit-on toujours indiquer dans les observations le procédé qui a été employé par les mots : température axillaire T. A. et température rectale T. R. Il faut avoir soin de placer la cuvette du thermomètre exactement dans le creux de l'aisselle et de laisser en place pendant quelques minutes. Avant de retirer l'instrument, il est bon de s'assurer par quelques lectures successives que la colonne de mercure ne subit plus d'ascension nouvelle.

La température rectale passe pour être plus exacte. Elle est surtout plus commode à prendre chez les enfants. Il suffit d'enfoncer plus ou moins la cuvette dans le rectum pour obtenir 1, 2, 3 et même 4 dixièmes de degré en plus ou en moins. La température rectale est en moyenne de 5 dixièmes plus élevée que la température axillaire.

Après avoir fait la lecture du degré thermique, on exécute un mouvement de fronde avec la main portant l'instrument, la cuvette

en bas, pour faire descendre l'index. Avant de replacer un thermomètre, il faut toujours s'assurer de l'état de la colonne de mercure.

Les instruments, après avoir servi à un malade, doivent être lavés et trempés dans une solution antiseptique avant d'être remis dans leur étui. Le thermomètre peut, en effet, servir de vecteur aux germes pathogènes, surtout en ce qui concerne les maladies vénériennes.

A moins d'indications spéciales, la température doit être prise deux fois par jour, entre 7 et 8 heures du matin et entre 5 et 6 heures du soir ; toujours aux mêmes heures et dans la même région. Immédiatement après la lecture, on en inscrit le résultat sur la feuille thermométrique.

Lorsque la température est prise, il reste à étudier et à établir à quelle fièvre on a affaire : apparition rapide de la fièvre avec frisson (maladies aiguës infectieuses) ; marche insidieuse (tuberculose) ; fièvre continue dont la fièvre typhoïde est le type (température en plateau avec variations journalières de 1°) ; la fièvre rémittente (variations journalières de plus de 1°) : la rémission se fait généralement le matin (quelquefois le type est inverse) ; la fièvre hectique de la tuberculose et de la septicémie ; la fièvre intermittente dont les exacerbations ont lieu à intervalles variables suivant la forme (malaria) (voy. les courbes ci-dessous).

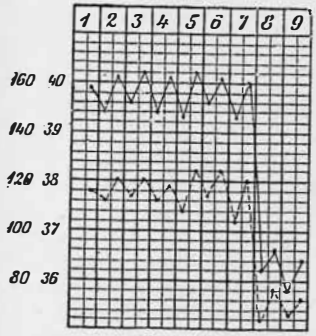


Fig. 2. — Fièvre continue.
Crise au 7e jour dans la pneumonie.

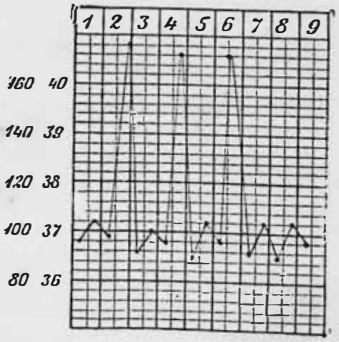


Fig. 3 — Fièvre intermittente.
Malaria type tierce.

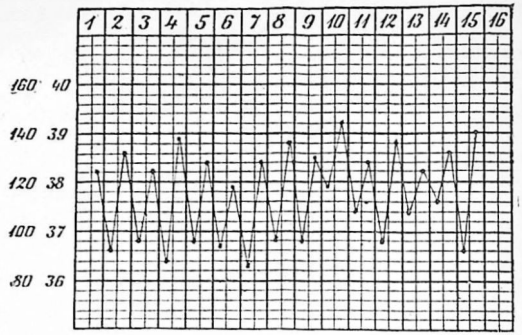


Fig. 4 — Fièvre rémittente (hectique) dans la tuberculose chronique.

On ne peut mieux suivre le cours d'une pyrexie qu'en faisant la courbe thermique. Pour maintes maladies infectieuses la courbe fébrile est typique ; telle la courbe de la fièvre typhoïde, parfois si classique dans ses divers stades : période initiale ou ascendante (*augment, stadium incrementi*) ; période d'état ou acmé (*fastigium*) ; période terminale (*stadium decrementi*) avec ses défervescences critiques ou brusques (en quelques heures avec des sueurs profuses), ou graduelles en quelques jours (*lysis*).

11. Outre la température, le POULS reste encore à examiner.

Sa *fréquence* est d'une grande importance clinique (normal à 72 pulsations chez les adultes ; dans la fièvre, 90 et au-dessus), ainsi que sa *force* (pouls fort ou faible), sa *tension* (pouls déprimé et dépressible), sa *régularité* (irrégularité du pouls dans les maladies du cœur) (voy. chap. III, *Diagnostic appliqué aux organes internes*, p. 93).

B. — ÉTAT SPÉCIAL (l'état nerveux excepté).

L'examen des organes internes, dans une observation bien ordonnée, doit se poursuivre de haut en bas en commençant par la tête.

I. Tête. — Les points les plus importants sont : le volume du crâne (hydrocéphalie), sa forme et sa symétrie.

Yeux. — Position, mouvements, pupille, coloration des

conjonctives (ictère), conjonctivite (rougeole), œdème palpébral (néphrite aiguë). Les recherches à l'ophtalmoscope peuvent éventuellement montrer de la rétinite (néphrite chronique), une hémorragie rétinienne (anémie), de l'infiltration de la rétine (leucémie), l'étranglement de la papille (lésions cérébrales), des tubercules choroïdiens (granulie).

Nez. — Battement des ailes du nez (dyspnée, fièvre des enfants, affections pulmonaires).

Forme du nez (nez des scrofuleux, nez de la syphilis héréditaire). L'examen au spéculum nasal est utile dans l'asthme (hypertrophie des cornets, polypes) ; dans l'hypertrophie des éléments lymphoïdes (végétations adénoïdes), de l'espace naso-pharyngien (chez les enfants qui ont de la difficulté à respirer par le nez.

Bouche. — Lèvres. — Cyanose, sécheresse (fièvre), herpès, anémie.

Langue. — Motilité, humidité, sécheresse, râpeuse, rôtie (typhoïde), langue framboisée (scarlatine), chargée (catarrhe de l'estomac, hypochlorhydrie) trémulante, luisante, vernissée (alcoolisme chronique).

Dents. — La carie dentaire nuit au fonctionnement de l'estomac lorsque la mastication est défectueuse.

Muqueuse buccale et *gencives.* — Inflammation (stomatites, gingivites), dans le scorbut, aphtes, hydrargyrisme, muguet (efflorescences blanches).

Palais. — Inflammation et œdème, abcès, ulcérations (syphilis).

Amygdales. — Inflammation et gonflement (scarlatine, angine catarrhale), enduit pultacé (ang. lacunaire), suppuration (ang. phlegmoneuse), fausses membranes (diphtérie), abcès (esquinancie), calculs amygdaliens.

Pharynx. — Modifications catarrhales, pharyngite chronique (muqueuse atrophique, lisse, laquée, brillante) des buveurs, etc., ulcérations (syphilis), abcès rétropharyngiens (protusion).

II. Cou.

Forme. — Cou long et maigre, court et adipeux.

Creux sus-claviculaires. — Dépression anormale de l'une ou de l'autre des fosses sus-claviculaires dans la tuberculose de l'un des poumons.

Muscles respiratoires. — Saillie et contractions des sterno-mastoïdiens dans la dyspnée, l'emphysème, etc.

Pouls jugulaire. — Pulsation de la veine jugulaire (pendant

la diastole dans la stase veineuse simple ; pendant la systole [pouls veineux vrai] dans l'insuffisance tricuspidienne).

Ganglions. — Hypertrophie ganglionnaire, cicatrices ganglionnaires (tuberculose), gonflement des ganglions cervicaux (syphilis).

Il y a un grand intérêt clinique à examiner les divers groupes ganglionnaires du cou.

Les ganglions de la nuque sont très souvent perceptibles chez les enfants. Leur gonflement suit la plupart du temps les lésions impétigineuses ou autres du cuir chevelu. Aussi, dès qu'on les perçoit, faut-il examiner la tête pour y rechercher une éruption possible. Sur les côtés du cou, les ganglions mastoïdiens, sterno-mastoïdiens et péri-carotidiens donnent des renseignements sur une inflammation bucco-pharyngée antérieure. Au-devant de l'articulation temporo-maxillaire, le ganglion pré-auriculaire est perceptible et douloureux dans toute altération ayant déterminé une lymphangite du front, des paupières ou de la joue. Les ganglions sous-maxillaires sont hyperthophiés à la suite des lésions aiguës ou chroniques des gencives, des dents, de la langue. Dans l'herpès labial même, il n'est pas rare de trouver le groupe ganglionnaire médian sus-hyoïdien légèrement hypertrophié et sensible à la pression.

Glande thyroïde. — Hypertrophie de la maladie de Basedow.

L'hypertrophie du corps thyroïde présente quelques particularités dans la maladie de Basedow. Il est rare que le développement en soit excessif. Le fait se produit cependant dans certains cas de goitre exophtalmique aigu. « L'hypertrophie peut porter sur l'ensemble de la glande thyroïde ou frapper inégalement l'un de ses lobes, de préférence le lobe droit. A la vue, on constate donc soit un simple élargissement de la base du cou, soit une saillie latérale affectant l'un des côtés et détruisant la symétrie des formes normales. A la palpation, la glande thyroïde développée donne la sensation d'une masse rénitente, susceptible de diminuer légèrement sous un taxis doux. La main perçoit parfois une sorte de vibration, de frémissement cataire et de mouvement d'expansion du goitre coïncidant avec la systole cardiaque. Au stéthoscope, on entend des bruits de souffle doux ou rudes, systoliques ou diastoliques, continus avec ou sans renforcement, quelquefois même une sorte de roulement à rythme de galop. » (Letienne, in *Manuel de médecine* Debove-Achard, art. : Goitre exophtalmique.) Pour Guttmann, les souffles artériels sont presque pathognomoniques du goitre exophtalmique.

Il est à remarquer que chez les sujets amaigris, cachectisés, et principalement dans les périodes dernières de la tuberculose pulmonaire, le corps thyroïde semble hypertrophié, bien qu'il ne porte aucune lésion manifeste.

Larynx. — Sténose : dyspnée inspiratoire, sifflement, inspiration pénible, bruit stridulent, cornage dans le croup, la diphtérie laryngée, les sténoses cicatricielles, les tumeurs ; toux laryngée. Voix : sécheresse dans les laryngites, paralysie des cordes vocales, ulcérations tuberculose. Des notions exactes sont données par le laryngoscope.

Tube digestif. — Sténose (cathétérisme œsophagien), détermination de la hauteur de la sténose au niveau de la bifurcation des bronches ou du cardia. Diverticules. Auscultation du bruit de déglutition.

III. **Thorax.**

Formes. — Emphysémateux (court, bombé, globuleux) ; paralytique (allongé, étroit) ; scoliocyphotique dans les déformations de la colonne vertébrale ; rachitique, poitrine en carène (*pectus carinatum*), protusion du sternum, compression des côtés, déformation en entonnoir, poitrine des cordonniers (sternum enfoncé, le plus souvent congénital, rarement acquis).

Symétrie. — Aplatissement d'un des côtés dans les rétractions pulmonaires (tuberculose, pneumonie), ou par rétraction pleurale (pleurésie sèche). Développement anormal d'un côté par tumeurs, épanchement pleurétique, pneumothorax.

Mensuration. — Circonférence de la base du thorax dans l'expiration (82 centim.) et dans l'inspiration forcée (90 centim.).

L'*angle épigastrique* formé par la réunion des deux rebords costaux à l'appendice xiphoïde est à peu près égal à l'angle droit. Il est obtus dans l'emphysème, aigu dans le thorax paralytique.

Respiration. — Doit être symétrique ; le côté malade semble « hésiter » parfois dans la tuberculose, la pleurésie, la pneumonie. Type : costal (femmes), costo-abdominal (hommes). La respiration est aisée ou pénible, accélérée, dyspnéique.

Dyspnée : inspiratoire dans les sténoses des voies respiratoires supérieures ; expiratoire dans l'asthme, l'emphysème, la bronchite ; aux deux temps dans l'infiltration pulmonaire, la compression de voisinage, les perturbations de la circulation, dans la fièvre ; la respiration est douloureuse dans le météorisme prononcé et dans les parésies du diaphragme ; tirage (spécialement dans la dyspnée des enfants).

Respiration de Cheyne-Stokes. — Après s'être arrêtée un moment, la respiration reprend de nouveau.

« Ce symptôme a été observé par le Dr Cheyne, qui ne l'a point rattaché à une lésion particulière du cœur. Il consiste en une série d'inspirations de plus en plus fortes jusqu'à un maximum d'intensité, après lequel elles diminuent progressivement d'étendue et de force et finissent par une suspension, en apparence complète, de la respiration. Le malade peut rester dans cet état pendant assez longtemps pour que les personnes qui l'entourent croient à sa mort, puis une première inspiration faible, suivie d'une deuxième inspiration mieux marquée, commence une nouvelle série de mouvements inspiratoires analogue à celle que nous venons de décrire. Je n'ai jamais rencontré ce symptôme très développé que dans les quelques semaines qui précèdent la mort du malade.

« La diminution de la force et de la longueur des respirations se fait d'une façon tout aussi régulière et tout aussi remarquable. Les inspirations sont de moins en moins profondes jusqu'à devenir imperceptibles. Il y a alors apnée apparente. Celle-ci se termine enfin par une inspiration presque inappréciable. L'effort suivant est un peu mieux marqué, et la série ascendante recommence. » (Stokes. *Traité des maladies du cœur et de l'aorte.* Trad. Sénac. Paris, 1864, p. 327.)

Respiration de Biot. — Après diverses longues pauses, la respiration se poursuit.

Ce type respiratoire semble n'être qu'une variété du type de Cheyne-Stokes.

Il convient aussi d'ajouter le type de Kussmaul, où les mouvements respiratoires sont pour ainsi dire dissociés et où l'inspiration et l'expiration sont nettement séparées l'une de l'autre par un moment d'apnée.

Pulsations. — Choc de la pointe du cœur ; choc des dilatations anévrysmales (au-dessus de la fourchette sternale) ; voussure des anévrysmes aortiques.

Poumons.

a) Percussion. — Comparaison de la tonalité des diverses régions en avant et en arrière ; détermination des limites des poumons et de leur expansion.

Données sur la matité, sur le son tympanique ; délimitation exacte de ces zones (graduellement des côtes aux apophyses épineuses).

b) Auscultation. — Comparaison du murmure respiratoire des deux côtés d'après le caractère, la manière d'être de l'inspiration et de l'expiration, l'intensité et les bruits secondaires.

Auscultation de la voix ; recherche du retentissement de la voix ; bruit de succussion.

c) Ponction exploratrice de la cavité pleurale.

Cœur.

Inspection et palpation. — Voussure de la région précordiale ; pointe du cœur (en dedans ou en dehors de la ligne mamillaire ?) ; intensité et résistance du choc précordial.

Pulsation épigastrique visible ou seulement perceptible à la palpation.

Percussion. — Délimitation des limites du cœur ; matité absolue ou relative.

Auscultation des quatre orifices. — Données sur la force, la pureté, le rythme, l'accentuation des bruits. Souffle d'après leur caractère, leur localisation et leur temps : systolique, diastolique, présystolique.

Pouls. — Détermination de sa fréquence, régularité, force, plénitude, tension, célérité. Comparaison entre le pouls radial gauche et le droit.

Vaisseaux. — Artériosclérose (athérome, sinuosités des vaisseaux), pulsations anormales, pouls capillaire.

Bruits et souffles des grosses et des petites artères (bruit de nonne).

IV. **Abdomen.**

Forme. — Ballonnement (gaz, ascite, tumeurs, péritonite). en bateau (méningite).

Asymétrie. — (Dans les tumeurs).

Palpation. — Distension de la paroi abdominale dans les douleurs, la péritonite, le météorisme. Délimitation et mobilité des tumeurs du foie, de la rate, des ovaires, de l'estomac, etc. Palpation de la rate, des régions inguinales (hernies, ganglions).

Recherche du clapotement (dilatation stomacale), de la fluctuation (ascite).

Percussion. — *a)* Du foie ; détermination du bord inférieur ; position et volume de la vésicule biliaire.

b) De la rate, délimitation parfois possible de ses bords.

c) Des reins.

d) Des tumeurs, de la réplétion de la vessie, etc.

e) Ascite, détermination de la hauteur du liquide.

Ponctions exploratrices dans les kystes, l'ascite, les abcès péricæcaux. Tubage de l'estomac, lavage, distension gazeuse artificielle.

Examen du rectum et des organes génito-urinaires.

V. **Extrémités.** — Ganglions lymphatiques de l'aisselle, des aines. Modifications des os et des articulations.

Doigts en baguettes de tambour (affections chroniques des poumons, maladies congénitales du cœur).

Motilité, sensibilité, réflexes, coordination, marche.

VI. **Crachats.** — Quantité, aspect, coloration, mélanges. Examen microscopique (préparations non colorées ou colorées). Bactéries. On peut aussi avoir à examiner les liquides du nez et la salive chimiquement et histologiquement.

VII. **Contenu stomacal.** — (Vomissements ou liquides déglutis.) Présence du sang. Examen microscopique du liquide stomacal, chimisme stomacal : anachlorhydrie, hyper et hypochlorhydrie, etc. (Recherche des acides anormaux.)

VIII. **Fèces.** — (Présence de sang, de pus, de mucosités). Examen microscopique : parasites.

IX. **Urine.** — Quantité, densité, coloration ; examens chimiques et microscopiques.

X. **Sang.** — Recherches microscopiques. Préparations fraîches et colorées. Numération.

XI. **Oreilles, nez, larynx.** — Examen avec les appareils spéciaux.

XII. **Sphygmographie** et autres recherches scientifiques par méthodes précises.

C. — Troubles fonctionnels

Des souffrances de tout ordre, c'est la première plainte que fera au médecin le patient, qui en demande prompt soulagement. La valeur diagnostique de ces signes subjectifs est fort variable. Parfois l'élément douleur impose le diagnostic de prime abord (douleurs spéciales, coliques) ; dans tous les cas, il ne doit jamais être tenu pour nul par le clinicien.

La douleur peut être lancinante, avec battements douloureux ; névralgiforme, mobile, rhumatoïde, irradiée, etc. Les douleurs nocturnes de la syphilis sont des douleurs osseuses térébrantes ; les coliques sont spasmodiques, souvent très intenses.

Les douleurs peuvent se produire par accès (douleurs névralgiques) et revenir périodiquement.

Au cours des intoxications par l'alcool, la nicotine, la morphine, etc., ainsi que dans les auto-intoxications (néphrite, goutte, diabète, gastro-entérite), les crises douloureuses sont particulièrement fréquentes.

La *localisation* de la douleur a aussi son importance.

La *céphalalgie* est un symptôme important dans les tumeurs cérébrales (en connexion avec le rétrécissement de la pupille et les vomissements) ; la méningite (raideur de la nuque, fièvre, etc.), les névralgies (irradiations dans le domaine de divers rameaux nerveux, supra-orbitaire, occipital), la neurasthénie (mal de tête habituel, hérédité), la migraine (hémicranie, vomissements, scotome scintillant), l'anémie, la chloro-anémie (toxique ?), les maladies infectieuses (tout particulièrement la fièvre typhoïde et la granulie), les intoxications (urémie, tabagisme), les maladies des yeux (insuffisance musculaire, iritis, etc.), des oreilles (otite moyenne, etc.), du nez (catarrhe) et des cavités voisines (empyème de l'antre d'Highmore, polypes, tumeurs).

Les *douleurs faciales* feront soupçonner des névralgies du trijumeau, des affections des cavités nasales, des altérations dentaires, etc. ; celles de la déglutition des inflammations de la gorge ou du pharynx, des abcès, des ulcérations de ces régions (syphilis) ; de l'épiglotte (tuberculose) ainsi que des rétrécissements de l'œsophage.

Les douleurs du *thorax* sont fréquemment signalées : douleurs musculaires (rhumatisme, toux quinteuse), points diaphragmatiques, douleurs dans les muscles du cou, de la poitrine, de l'épigastre, etc. Névralgies intercostales, lombaires, du zona.

Douleurs pleurétiques, péricardiques, péritonitiques. La douleur localisée dans la région cæcale droite est souvent significative de la périty phlite. Douleurs des angines de poitrine vraie et fausse (douleur atroce dans la région du cœur, irradiant souvent dans le bras gauche).

Les douleurs à forme de *coliques* : douleurs cardialgiques, crampes stomacales (neurasthénie, ulcère rond, dilatation, etc.), coliques hépatiques, les coliques néphrétiques et du rein flottant, les coliques intestinales (entérite, occlusion intestinale, volvulus, iléus), les coliques de plomb accompagnées de constipation opiniâtre.

Coliques de nature indéterminée : penser aux crises tabétiques (douleurs en ceinture).

Douleurs de la *miction* : blennorragie (avant et après l'acte) ; cystite (après l'acte), émission de gravier et de sable, hypertrophie de la prostate, rétrécissements.

Douleurs de la *défécation* ; crampe du sphincter anal (ténesme) consécutive à la diarrhée, aux ulcérations de la région ; rhagades anales ; fistules, hémorroïdes, constipation opiniâtre.

Les douleurs sont également fréquentes aux *extrémités* : douleurs rhumatismales, consécutives au traumatisme (contusions), inflammations (phlegmons, synovites, phlébites), déformations osseuses (déviations de la colonne vertébrale, pied plat); goutte (podagra, chiragra); névralgies (sciatique) : troubles de la circulation (dilatations veineuses, ulcère de jambe), phlébites, artériosclérose (gangrène, asphyxie douloureuse des extrémités).

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS SUR LES MÉTHODES D'OBSERVATION

Les diverses méthodes d'observation des malades sont nées au cours des temps. Elles sont basées sur l'usage des cinq sens. Ces investigations sont complétées par l'emploi d'instruments et de réactifs, qui permettent au médecin de faire une analyse plus complète des processus pathologiques. Cependant ces méthodes d'investigation ont des limites et des lacunes. Il appartient au sens clinique de trouver la signification des résultats obtenus.

GROUPEMENT DES MÉTHODES D'OBSERVATIONS :

A. *Inspection.*

I. Inspection immédiate.
- Forme.
- Couleur.
- Position.
- Motilité.

II. Inspection médiate.
1. Avec des instruments.
   - *a)* Examen microscopique.
     - α) Préparation fraîche,
     - β) Pièces préparées,
     - γ) Numération.
   - *b)* Examen au moyen de miroirs.
     - α) Ophtalmoscope,
     - β) Laryngoscope,
     - γ) Spéculum nasal et auriculaire,
     - δ) Endoscopie de la vessie, de l'estomac.
   - *c)* Thermométrie.
   - *d)* Mensuration, rubans, compas (cyrtométrie).

Inspection médiate (*suite*).
- *e)* Spirométrie (mensuration de la capacité pulmonaire).
- *f)* Méthodes graphiques
  - α) Sphygmographie.
  - β) Cardiographie.
- *g)* Ponctions exploratrices.
- *h)* Recherches bactériologiques.
- *i)* Radiographie.

2. Avec des réactifs :

Recherches chimiques qualitatives et quantitatives de
- *a)* Sang,
- *b)* Urine,
- *c)* Crachats,
- *d)* Contenu de l'estomac, de l'intestin.

B. *Palpation.*

I. Sans instruments.

Palpation de la surface du corps et des cavités accessibles (toucher).

II. Avec des instruments.

Cathétérisme de
1. Œsophage et estomac,
2. Urètre et vessie,
3. Nez, larynx, etc.

C. *Recherches au moyen de l'ouïe.*

I. Percussion, recherche de la sonorité des divers organes internes.
1. Percussion digitale immédiate.
2. Percussion digitale médiate, plessimètre, marteau percuteur.

II. Auscultation, recherche des bruits divers dont les organes internes sont le siège.
1. Immédiate.,
2. Médiate (stethoscope, phonendoscope).

D. — *Récherches au moyen de l'odorat.*

Le sens de l'*odorat* peut être appelé à intervenir dans les recherches de l'urine, des crachats (gangrène), du pus (infect.), ainsi que dans les recherches chimiques.

Le résumé technique des méthodes les plus importantes dans la pratique médicale et des instruments nécessaires à leur application, est exposé dans les alinéas suivants.

Les indications spéciales se trouveront au chap. III, p. 57.

1. Microscopie. — Instrumentation. — Microscope (avec au moins deux objectifs pour grossissements fort et faible (80-500 diamètres), oculaire moyen, support à crémaillère, diaphragme revolver-iris, appareil à éclairage. Les objectifs à immersion sont très utiles, mais non indispensables.

Fils de platine, pipettes, verres de montre.

Lames (format anglais) et lamelles.

Réactifs : solution de sel de cuisine à 0,6 pour 100 (neutre), solution à 1 pour 100 d'acide acétique (éclaircissement des corps albuminoïdes), glycérine (agent de clarification et de conservation), acide osmique (0,5 pour 100, noircit la graisse), alcali (3 pour 100, pour les faisceaux élastiques), formaline (10 pour 100, pour les durcissements, la fixation des préparations du sang, par exemple) ; la solution iodée de Lugol (coloration jaune brun) ; solution d'éosine, de brun de Bismarck (1 pour 100), pour la coloration des cellules ; l'hématoxyline et le bleu de méthyle, colorants des noyaux ; la fuchsine, le violet de gentiane (1 pour 100), colorants les plus employés pour la recherche des bactéries. On obtient de bonnes colorations doubles avec l'hématoxyline-éosine et la solution de bleu de méthyle-éosine.

Composition de la solution hématoxyline-éosine.

Hématoxyline.	5
Acide acétique glacial.	20
Eau distillée.	*aa* 100
Alcool.	
Glycérine.	
Alun.	En excès.

Filtrer chaque fois ; durée de la coloration, 10-20 heures.

Composition de la solution bleu de méthyle-éosine :

Solution aqueuse concentrée de bleu de méthyle.	60
Solution d'éosine à 1/2 p. 100 dans alcool à 70 0/0.	20
Eau distillée.	40
Lessive de potasse à 20 p. 100. . . .	XII gouttes.

Pour le montage, on emploie le baume du Canada (dissous dans le xylol).

Préparations non colorées. — On se sert pour ces préparations d'une quantité aussi petite que possible de l'objet à étudier, que l'on étale en couches minces sur le porte-objet

au moyen du fil de platine flambé préalablement. Éventuellement, on ajoute des réactifs (chlorure de sodium, acide acétique, solution iodée, solution d'acide osmique). Les lamelles sont fortement pressées, afin que de nombreuses bulles d'air ne se rassemblent pas dans la préparation. Pour les préparations non colorées, on doit modérer fortement la lumière éclairant le microscope.

Préparations colorées. — Après avoir étendu en couches minces la préparation sur la lamelle, on laisse sécher à l'air (sans chauffer) pendant quinze minutes et plus. Après ce laps de temps seulement, on la passe trois fois lentement à la flamme pour la fixation (8-10 fois pour le sang). On met ensuite quelques gouttes de la solution colorante sur la préparation et l'on attend, si l'on traite à chaud, l'émission de légères vapeurs (une minute, en général); puis lavage, séchage avec papier buvard, séchage à l'air et montage dans le baume du Canada. La coloration peut aussi s'effectuer dans un verre de montre plein de liquide colorant, sous l'influence de la chaleur.

Le chauffage des bains colorants se fait très facilement au moyen de la platine chauffante de Malassez. On peut la remplacer par une simple lame de métal soutenue par un trépied au-dessus d'une source de chaleur. Le verre de montre contenant la solution colorante est disposé sur la platine ou la lame; la préparation fixée sur la lamelle retournée à la surface du bain colorant. Sa coloration est en général suffisante lors de l'émission des premières vapeurs.

Dans la majorité des cas, la coloration par le bleu de méthyle-éosine en solution est la plus commode et répond le mieux aux exigences. Tous les noyaux cellulaires sont bleus, ainsi que les bactéries; le corps des cellules et les hématies sont colorés en rouge.

Dans les préparations non colorées, on reconnaît mieux la structure; les globules de graisse restent sans modifications, tandis qu'il n'en est pas de même dans les préparations colorées; par contre, dans ces dernières, les noyaux des cellules et les bactéries apparaissent mieux. Les préparations colorées peuvent être conservées si elles sont montées dans le baume. Il est bon d'en faire sur un carnet d'observation une esquisse avec la date, le nom et l'objet.

Sédiments. — Les parties solides en suspension dans beaucoup de liquides (urine, exsudats, etc.) sont laissées à déposer dans un vase à pied, puis on en prend le dépôt au bout de trois à dix heures avec une pipette. On peut aussi, mieux et plus rapidement, obtenir le dépôt des sédiments au moyen d'un appareil à force centrifuge.

On emploie divers appareils à centrifugation. Le centrifuge-toupie Gaertner-Gudendag est ingénieux, mais présente certaines incommodités. Les appareils à crémaillère construits par Cogit sont beaucoup plus réguliers dans leur usage et donnent des résultats très satisfaisants.

2. Examen avec des miroirs. — *Utilité d'une chambre obscure.* — Une bonne lampe à pétrole avec cylindre et sans abat-jour est suffisante comme source lumineuse.

La lumière est projetée dans la cavité à examiner (œil, cavité buccale, etc.) au moyen d'un réflecteur. Dans l'examen du larynx, le miroir-réflecteur est fixé au front de l'observateur; on se sert tout d'abord du plus petit miroir laryngien (préalablement chauffé pour éviter qu'il ne se couvre de buée), que l'on introduit lentement, la langue étant bien maintenue. On recommande au patient de produire un son inspiratoire, de dire *é*. Après un certain nombre d'examens, la laryngoscopie se fait aisément.

Pour les cavités nasales et auditives, on introduit tout d'abord le spéculum *ad hoc*, puis on projette la lumière. En plaçant directement le réflecteur, on éclaire tour à tour les divers points [1].

3. Thermométrie. — On se sert d'un thermomètre à maxima. La colonne de mercure reste fixe à la température obtenue, et, pour la faire redescendre, une fois la lecture faite, on n'a qu'à imprimer à l'instrument un énergique mouvement de fronde.

Dans le creux axillaire, avec un thermomètre dit « à la minute », l'instrument sera laissé deux minutes; dans le rectum, une minute. Avec un thermomètre ordinaire, la durée du séjour de l'instrument sera de dix minutes sous l'aisselle, et de cinq minutes dans le rectum.

La température axillaire est de 0°,5 à 1° inférieure à celle du rectum.

La température est prise matin et soir. La courbe est inscrite sur des feuilles préparées à cet effet.

1. Pour plus de détails, consulter le *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, art. de Lubet-Barbon, t. VI, p. 508.

4. Ponctions exploratrices. — Les ponctions exploratrices sont faites dans le but de donner des renseignements sur des collections liquides situées dans les profondeurs de l'organisme, ces liquides pouvant être du pus, du sang, de la sérosité, etc. Les ponctions exploratrices sont utiles lorsque, par les autres méthodes d'investigation, on n'a pu fixer un diagnostic. Pratiquées avec soin, elles sont sans danger.

On ponctionne avec des seringues analogues à la seringue de Pravaz, pourvues d'aiguilles assez larges et fortes ; les aiguilles sont, avant et après leur emploi, stérilisées à l'eau bouillante et soigneusement rangées.

On plonge l'aiguille au point le plus mat, après avoir rigoureusement aseptisé la peau (eau chaude, savon, alcool, eau phéniquée à 3 pour 100). L'aiguille, avant de parvenir dans la collection liquide, aura souvent à traverser d'épaisses couennes ou des parois d'abcès, de telle sorte que si l'on ne retire pas de liquide du premier coup, on changera la position de l'aiguille, qui sera poussée plus avant ou sur les côtés, ou retirée en arrière.

Après la ponction, on pansera la petite plaie cutanée avec un peu de diachylon.

Ou mieux avec un peu de collodion antiseptique, dont on facilite l'application en incorporant entre ses couches des brins d'ouate.

La ponction exploratrice est très fréquemment employée pour parfaire le diagnostic des épanchements pleurétiques (pleurésies séreuse, purulente, hémorragique). Son utilité est grande aussi dans le diagnostic de la péricardite à épanchement, des tumeurs abdominales (kystes, hydronéphrose), des formations d'abcès (périty phlite).

Récemment on a préconisé la ponction lombaire exploratrice (dans le sac sous-dure-mérien) au cours de la méningite, de l'hydrocéphalie, des hémorragies, de la méningite cérébro-spinale.

5. Radiographie. — Fluoroscopie. — Endodiascopie. — Découverts en 1895 par W. Rœntgen, professeur de physique à Würzbourg, les rayons X ont été immédiatement appliqués aux recherches médicales.

Quand on fait jaillir l'étincelle électrique dans un tube de Crookes, tube où la raréfaction de l'air peut être poussée jusqu'au millionième d'atmosphère, on voit au milieu du tube entre les deux pôles un trait lumineux continu, qui au fur et à mesure qu'on accentue le vide, se rompt et finit par ne plus former qu'une série de bandes lumineuses entrecoupée de bandes sombres. Quand le vide est parfait, l'étincelle ne jaillit plus. Pendant que ces stratifications lumineuses se forment, apparaît au pôle négatif (cathode) une zone obscure qui s'aggrandit tandis qu'au pôle positif (anode) le verre prend une fluorescence particulière. Celle-ci est produite par des rayons qui du pôle négatif sont projetés vers le pôle positif : ce sont les rayons cathodiques. Du verre même qui est ainsi devenu lumineux naissent d'autres rayons, les rayons X ou de Rœntgen. Ils diffèrent des rayons cathodiques. En effet, ceux-ci

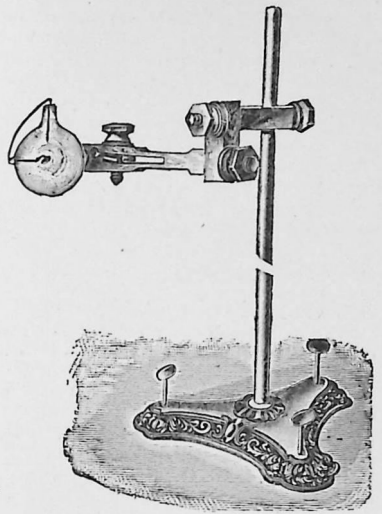


Fig. 5. — Ampoule avec pied.

peuvent être déviés par un aimant, ils ne se réfractent pas, ne se réfléchissent pas, se propagent (Lenard) dans le vide comme dans l'air et peuvent traverser une plaque d'aluminium. Les rayons X au contraire ne sont pas déviés par l'aimant. Ce sont eux qui ont la propriété de traverser les corps opaques. Ils impressionnent les plaques photographiques.

La RADIOGRAPHIE nécessite une instrumentation spéciale qui se réduit essentiellement à une source d'électricité, à une ampoule de Rœntgen et une plaque photographique (fig. 5).

Toutes les sources d'électricité peuvent être utilisées : machine statique, piles, accumulateurs, secteurs des villes. Il faut pour avoir des étincelles d'une longueur suffisante interposer entre la source électrique et l'ampoule une bobine à interrupteur. Je ne

puis insister ici sur ces détails, ni sur ceux de la technique photographique qui en sont le complément obligé et pour lesquels je renvoie au livre très clair de Régnier[1].

La FLUOROSCOPIE permet de faire l'examen direct du malade, la plaque photographique étant remplacée par un écran qui devient fluorescent sous l'influence des rayons X. Ceux-ci viennent illuminer l'écran et après avoir traversé les organes du corps projettent sur l'ombre des parties qui les arrêtent, comme une lampe projette sur un mur la silhouette des objets interposés. Mais ici, comme les rayons X ont la propriété de se propager à travers les corps opaques, ils donnent pour les divers organes une ombre proportionnelle à la perméabilité de ces organes. Les os se détachent en noir sur le fond ombré des masses musculaires, et les organes creux apparaissent en taches plus claires.

La radiographie permet d'enregistrer l'état exact des parties considérées ; la fluoroscopie n'a pas cette qualité, mais ce défaut est compensé par l'avantage de constater de visu et immédiatement la mobilité des organes.



Fig. 6. Endodiascope Rémond-Noé (Bouchacourt.)

L'ENDODIASCOPIE est un procédé qui permet d'appliquer les rayons X à l'exploration des cavités splanchniques. Il a été imaginé par Bouchacourt pour l'examen du vagin et étendu à la vessie, bouche, estomac. L'application des rayons X occasionne parfois des lésions dont nous dirons un mot plus loin. Pour éviter ces effets nocifs, Bouchacourt a remplacé comme source électrique les courants ordinaires par la machine statique et se sert d'un tube-sonde ou endodiascope de Remond-Noé, qui est une ampoule modifiée et permet de produire les rayons X dans la cavité même qu'on explore (fig. 6).

Au début, les rayons de Rœntgen furent appliqués, surtout en chirurgie, pour la recherche des corps étrangers, projectiles, etc. Mais ils ne tardèrent pas à être utilisés pour le diagnostic médical. Nous ne parlerons ici que de leurs applications médicales. Celles-ci peuvent être rangées en trois groupes : 1° Exploration clinique ; 2° Effets pathologiques, 3° Effets thérapeutiques.

EXPLORATION CLINIQUE. — *Appareil pulmonaire.* — Dès le mois de décembre 1896, Bouchard montra tout le parti qu'on peut tirer de l'examen fluoroscopique dans le diagnostic des épanchements pleurétiques. Les rayons s'éteignent au niveau de l'épanchement, il en résulte une ombre plus ou moins complète sur l'écran, les parties pulmonaires perméables à l'air restant beaucoup plus claires.

Wassermann fut un des premiers à faire le diagnostic d'une caverne pulmonaire. Reynier vit nettement un corps étranger de la bronche droite. Milian publia une observation intéressante d'attraction latérale du cœur consécutive à une symphyse pleurale.

1. L.-R. Régnier. — Radioscopie et radiographie cliniques. Paris, J.-B. Baillière, 1899.

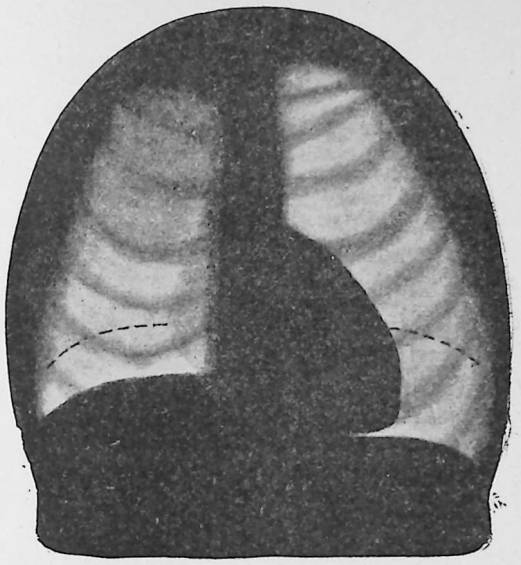


Fig. 7. — Schema du Dr Williams (de Boston) pour la représentation des signes radiascopiques dans un cas de tuberculose pulmonaire.

Depuis lors, on ne compte plus les observations faites sur les cas d'adénopathie trachéo-bronchique et diverses affections pulmonaires.

Dans un tout récent et excellent rapport, M. Béclère[1] a particulièrement étudié le diagnostic de la tuberculose par les rayons X

1. A. Béclère. — Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tuberculose. Paris, J.-B. Baillière, 1899.

(fig. 7). Il indique la valeur des signes donnés par Williams pour le diagnostic précoce de la tuberculose : diminution de la transparence normale des poumons à l'un des sommets ; diminution de

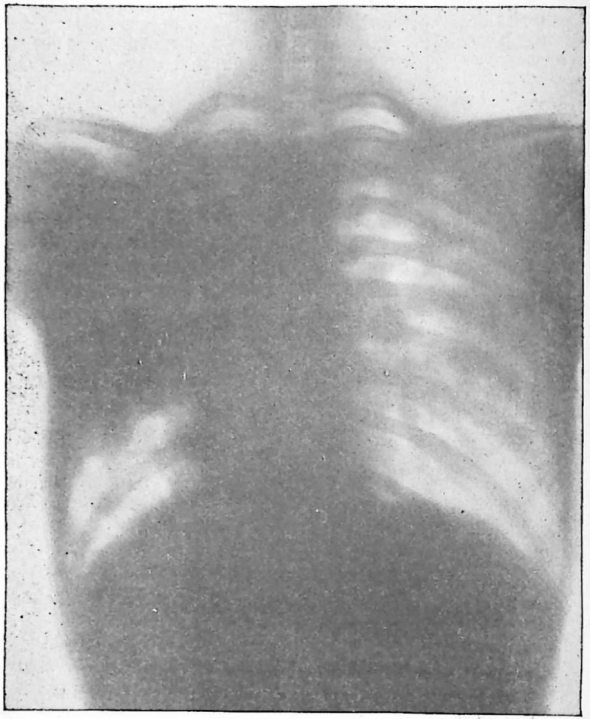


Fig. 8. — Cavernes tuberculeuses multiples du poumon gauche, d'après une radiographie de M. Radiguet (Observation de M. Mignon).

l'étendue de l'image pulmonaire du côté correspondant à un volume moindre du poumon ; limitation des mouvements d'une des moitiés du diaphragme (sus-jacente au côté malade). La vue d'un épaississement et d'une immobilité presque complète de la moitié

gauche du diaphragme a permis à M. Béclère de diagnostiquer une pleurésie diaphragmatique ne présentant que les signes cliniques d'une névralgie du phrénique.

Quant aux lésions de la tuberculose confirmée, pneumothorax,

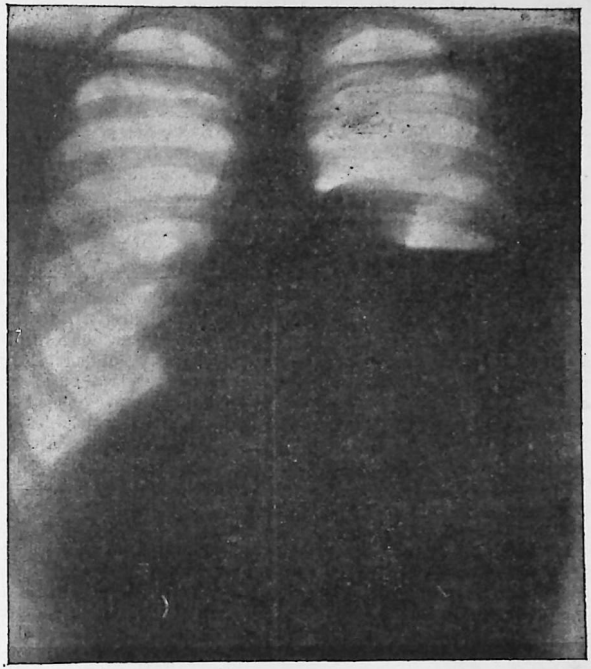


Fig. 9 — Pyo-pneumothorax gauche, vu de face : le moignon pulmonaire surnage, d'après une radiographie de M. Radiguet (Observation de M. Béclère).

pyo-pneumothorax, cavernes, elles sont décelées avec évidence (fig. 8 et 9). M. Béclère pour résumer les altérations du parenchyme donne la formule schématique suivante :

Poumon normal.	Clarté =
Emphysème généralisé, pneumothorax. . .	Clarté +
Hépatisation, infiltration tuberculeuse, etc..	Clarté —

Plus encore, la radiographie permet dans certains cas de faire un diagnostic différentiel. « Dans les maladies qui simulent la tuberculose », dit M. Béclère, « les rayons de Rœntgen aident à éviter l'erreur soit en montrant la parfaite clarté de l'image pulmonaire, soit en relevant des lésions profondément cachées, comme une collection purulente enkystée de l'interlobe capable d'expliquer les symptômes de consomption ».

Appareil circulatoire. — Le cœur et l'origine des gros vaisseaux forment une projection sombre sur l'écran. On voit les mouvements de retrait et d'expansion des cavités cardiaques. On aperçoit les tumeurs anévrysmales de l'aorte (Béclère, G. Etienne). Hoppe-Seyler, Carl Beck ont même pu obtenir la trace de diverses artères athéromateuses.

Tube digestif. — Destot, par le stratagème employé en clinique de l'insufflation stomacale, a pu apprécier la distension de l'estomac. Strauss s'est rendu compte d'une tumeur gastrique avec noyau métastatique dans le médiastin. On ne peut encore différencier les uns des autres les divers tissus de l'organisme. Il n'y a entre eux que des différences de clarté. Cependant on arrivera sans doute à préciser et à accentuer ces différences.

L'ombre projetée par certaines substances imperméables aux rayons X a été ingénieusement employée pour étudier le cheminement d'un corps dans le tube digestif. Boas et Levy-Dorn ont dans ce but fait ingérer des capsules de celluloïd remplies de bismuth.

Affections osseuses médicales. — Les déformations du rhumatisme blennorragique (Achard), celles du rhumatisme chronique (Lannois, Barjon, Oudin, Barthélemy, Béclère), apparaissent sur l'écran avec certaines particularités. L'os raréfié devient transparent. Les nodosités d'Heberden apparaissent obscures et les tophus sont clairs (Destot et Barjon). L'état des os dans le rachitisme, dans le myxœdème peut être apprécié, le degré des soudures épiphysaires évalué et on obtient ainsi d'utiles indications sur l'opportunité du traitement.

Goutte. — Potain et Zerbanesco ont montré que l'infiltration uratique donne des vacuoles claires. L'examen comparatif des urates et des phosphates leur a montré que ceux-ci étaient 8 fois moins transparents que ceux-là.

Calculs. — De même, parmi les calculs, les plus transparents sont ceux de cholestérine (Bugnet et Gascard), puis viennent les calculs uriques; les calculs oxaliques et phosphatiques sont plus obscurs. Les calculs biliaires sont d'autant plus transparents (cholestérine) qu'ils sont moins riches en pigments (Gilbert, Fournier, Oudin).

Effets pathologiques. — Les pratiques de radiographie déterminent parfois des lésions cutanées: dermatites plus ou moins accusées, érythème et même brûlures avec escarre; épilation, effritement des ongles. Plus rarement elles occasionnent des perturbations cardiaques. Destot a étudié la pathogénie de ces accidents et les rapporte bien plus à l'activité électrique qu'aux rayons lumineux mêmes. En effet, en interposant entre le tube et le sujet une lame d'aluminium en contact avec le sol, cette lame est traversée par les rayons X, mais empêche le rayonnement électrique et supprime les accidents. Bouchacourt, dans ses essais d'endodiascopie, a précisément utilisé cette notion. Pour éviter des brûlures internes, il relie son appareil au sol.

Effets thérapeutiques. — Ceux-ci ne sont pas encore bien prouvés. L'action des rayons X sur le développement et la virulence des microbes est douteuse (Achard, Memmo, etc.). Cliniquement cependant on a signalé quelques faits dignes d'intérêt: entre autres celui de Rendu et du Castel, qui ont assisté à l'amélioration d'une broncho-pneumonie chronique, celui de Lancastre qui vit une ostéopériostite suppurée guérir, dès les premières applications des rayons de Rœntgen.

6. **Méthodes de recherches bactériologiques.** — a) Coloration. (Voy. pour la préparation des lames, p. 32.)

Les bactéries se colorent bien avec les couleurs basiques d'aniline (bleu de méthyle, violet de gentiane, fuschsine, brun de Bismarck)[1]. On conserve ces couleurs en solutions mères concentrées. Elles doivent être largement étendues au moment de leur emploi (5 gouttes pour 1/10 de verre d'eau).

Le bleu de méthyle et le brun de Bismarck colorent lentement; la fuchsine et tout particulièrement le violet de gentiane colorent facilement.

Les solutions colorantes les plus employées sont la solution alcaline de bleu de méthylène de Lœffler et la solution de fuchsine phéniquée de Ziehl.

1. Voy. *Traité de Bactériologie*, par Macé. Paris, 1897, p. 293 et suiv.

Formule de Lœffler :

Solution concentrée alcoolique de bleu de méthylène. . . .	30
Lessive de potasse (0,01 pour 100).	100

Formule de Ziehl :

Fuchsine.	1
Alcool..	10
Acide phénique liquide.	5
Eau distillée.	100

Pour les doubles colorations on se sert de la solution de bleu de méthyle-éosine (voy. p. 31).

Pour la coloration isolée des bactéries on emploie le procédé de Gram (qui n'est pas toujours applicable).

Il faut pour cela :

Solution fraîche d'eau d'aniline et de violet de gentiane (préparation : 10 gouttes d'huile d'aniline pour 1/4 de verre à réactif d'eau distillée, puis filtrer après avoir agité ; au filtrat on ajoute 5 gouttes de solution mère de violet de gentiane).

Avec cette solution, on colore pendant une minute la lamelle (sans chauffer) ; après le séchage, la préparation est placée dans la solution iodée de Lugol (une minute), puis après nouveau séchage, lavée à l'alcool absolu pendant quelques minutes. Après lavage dans l'eau, on recolore avec la solution d'éosine ou de brun de Bismarck.

Les bactéries sont bleues ; tout le reste est coloré en rouge ou en brun.

Cette coloration est utilisable pour les staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, bacilles tétaniques, la bactéridie charbonnense, le bacille de la tuberculose, mais non pour les bacilles du choléra, de la fièvre typhoïde, de l'influenza, de la fièvre récurrente, de la blennorragie.

Pour les *bacilles de la tuberculose,* on possède un procédé de coloration spécifique car ces bacilles, ayant une fois pris la matière colorante, la retiennent plus fortement, même traités par les acides, que les autres bactéries.

La méthode la plus commode et la plus fidèle est la suivante :

Coloration des préparations sèches avec la fuchsine phéniquée (15 minutes dans la solution chaude).

Décoloration dans une solution d'acide sulfurique à 5 pour 100 (quelques secondes). Après égouttage, recoloration avec la solution de bleu de méthyle. Après égouttage, séchage, séchage à l'air (une minute ou un peu moins en chauffant légèrement) ; montage dans le baume du Canada.

Quelques microbes, le bacille du smegma, entre autres présentent de grandes analogies de forme et de réaction colorée avec le bacille de la tuberculose. Pour les différencier, on a recours à divers procédés dont le plus simple est l'immersion dans l'alcool absolu qui dissout la gangue graisseuse des bacilles banals et respecte la coque du bacille tuberculeux.

Martzinovsky a récemment donné une technique différentielle facilement applicable :

Laisser la préparation dans la fuschine phéniquée étendue de 2 parties d'eau pendant 8 minutes ; — laver à l'eau ; — puis coloration de 10 minutes au bleu de méthylène Löffler.

Par ce procédé, le bacille de Koch ne se colore pas ; le bacille du smegma devient bleu ; le bacille de la lèpre, qui s'était préalablement teinté de rouge, se décolore.

Lorsqu'il y a très peu de bacilles, on suit la méthode que voici : un demi-verre à réactif plein de pus, ou de crachats, etc., est placé 15 minutes au bain-marie. Avec le résidu (albumine coagulée et bacilles) on fait des préparations (procédé de Dahmen).

b) Correction. — Pour le médecin praticien, la contre-épreuve par la méthode des cultures est importante pour les bacilles du choléra, du charbon, de la diphtérie, pour les microbes de la suppuration et dans certaines circonstances pour le bacille typhique et le gonocoque. On a dans ce but un certain nombre de tubes à essai renfermant des milieux nutritifs soit d'agar-agar, qui reste solide à l'étuve ; soit de gélatine (susceptible de se liquéfier). Et aussi des boîtes de Pétri et des tubes vides stérilisés à la chaleur sèche à 160°, ce qui peut être réalisé dans tous les fours de cuisine.

Bacilles du charbon, bacilles de la suppuration. — On ensemence le charbon ou les matières purulentes au moyen du fil de platine préalablement flambé. On le charge d'une parcelle d'exsudat et on le promène en faisant des stries longitudinales sur le milieu nutritif, agar (dont on a eu soin d'incliner les tubes pour qu'en durcissant le milieu s'étale

obliquement) ou gélatine. On met en tubes à une chaleur convenable, et déjà au bout de vingt-quatre heures on voit des colonies se former que l'on examine alors au microscope sur la lamelle. On sème alors les colonies caractéristiques des bacilles pathogènes sur un nouveau tube et on les obtient ainsi en cultures pures.

Les bacilles du charbon forment des colonies jaunâtres avec de nombreux filaments fins et pelotonnés ; le staphylococcus albus donne des colonies blanches, le staphylococcus aureus des cultures dorées, le staphylococcus citreus donne des colonies rondes, plus pâles. Le streptocoque pyogène donne de petits points grisâtres de même que le pneumocoque [1].

Bacille du choléra. — On place quelques petites parcelles des déjections morbides dans un tube à essai à demi plein d'une solution de peptone stérilisée à 1 pour 100 avec 5 pour 100 de NaCl.

A 37° les bacilles, au bout de huit à dix heures dans les cas positifs, se trouvent en culture pure à la surface. On fait de temps en temps des préparations microscopiques. On en sème ensuite une goutte sur de la gélatine fluidifiée à la chaleur et l'on verse cette dernière dans une boîte de Pétri stérilisée. La gélatine se prend. Mise dans l'étuve, à 20-22°, on voit au bout de trente-six à quarante-huit heures les colonies quelque peu déprimées (par liquéfaction de la gélatine).

La culture apparaît sous forme d'un semis de petits grains blanchâtres, comme parsemée de petits morceaux de verre, avec des bords légèrement déchiquetés (à un grossissement faible).

Réaction du rouge-choléra (Cholera-Roth). — Si l'on ajoute à une culture pure de vibrion cholérique quelques gouttes d'acide chlorhydrique ou sulfurique, on voit apparaître une coloration rouge ou plutôt rose mauve particulière. Cette réaction a été donnée comme caractéristique du choléra. Mais on peut la trouver dans diverses cultures de microbes qui fournissent de l'indol. Cependant sa spécificité a été maintenue par Koch pourvu que la culture du vibrion cholérique ait été faite sur une solution simple de peptone et que le réactif employé (acide chlorhydrique ou sulfurique) soit rigoureusement pur, sans traces d'acide azoteux. Ces produits, dans le commerce, sont ordinairement chargés de cet acide.

1. Voy. l'*Atlas de microbiologie* de Macé, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. Paris, 1898.

Bacilles de la diphtérie. — On les cultive sur agar-glycérine ou sur agar-agar ; on enduit simplement de sang humain la nappe nutritive. Après douze ou seize heures à 37°, les colonies se sont développées en gouttes luisantes polies caractéristiques.

Pour faire le diagnostic certain de la diphtérie, il est absolument nécessaire de recourir à l'examen bactériologique.

Le bacille diphtéritique vrai, bacille de Löffler, se trouve dans toutes les fausses membranes diphtéritiques, au niveau des muqueuses atteintes (bouche, conjonctive, etc.), comme sur les plaques de diphtérie cutanée. Il reste au niveau de ces muqueuses un temps relativement long après la guérison.

Il faut le chercher, soit dans la fausse membrane, soit dans les mucosités qui sont à la surface des muqueuses. On peut détacher tout ou partie de la couenne avec une pince ou un tampon d'ouate hydrophile, ou, si la chose est impossible, racler la surface de la fausse membrane ou la muqueuse voisine avec le fil de platine aplati en spatule. On fait alors l'examen microscopique sur lamelles et des cultures.

a. Les lamelles sont frottées avec la membrane même ou avec le fil de platine de façon qu'une très légère couche y adhère. On fixe cette couche en la passant rapidement à la flamme ou en la coagulant avec une ou deux gouttes d'un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther. On colore la lamelle avec le bleu composé de Roux, dont la formule est la suivante :

Solution aqueuse de violet-dahlia à 1/100. . .	1
Solution aqueuse de vert de méthyle à 1/100.	3
Eau distillée jusqu'à la teinte bleu clair.	

On peut encore le préparer suivant la formule (Roux et Yersin).

Violet-dahlia.	1 gr.
Vert de méthyle.	3 —
Alcool absolu.	20 —
Eau.	400 —

En examinant la préparation ainsi colorée, on voit les bacilles diphtériques bien apparents. Ils sont droits, ou légèrement arqués, longs, granuleux, enchevêtrés ; souvent leurs extrémités sont renflées, et leur corps présente des espaces clairs, non colorés. D'autres fois ils sont plus courts, éparpillés, et uniformément colorés.

(Le pseudo-bacille diphtéritique revêt toujours cette dernière forme. Il se distingue surtout du bacille de Löffler par son défaut de virulence.)

b. Il est toujours plus sûr de doubler l'examen direct sur lamelles par quelques cultures.

Le milieu optimum est le sérum coagulé. On trouve actuellement dans le commerce tout ce qu'il faut pour faire la prise et des tubes de sérum préparés. On n'a plus qu'à gratter la fausse membrane avec la spatule, et à ensemencer chaque tube en faisant trois ou quatre stries à la surface du sérum. Il est inutile de recharger la spatule chaque fois : on encombrerait le champ de culture de colonies multiples, ce qui nuit à l'examen ultérieur.

Les tubes de sérum sont mis à l'étuve à + 35°-37°, et au bout de quinze à dix-huit heures ils portent, si l'ensemencement est positif, des colonies plus ou moins nombreuses arrondies, blanc grisâtre, qui ne tardent pas à devenir saillantes en s'épaississant au centre. On fait alors de ces colonies une préparation comme il a été dit plus haut.

Il ne faut pas oublier que si un examen positif permet d'affirmer la diphtérie, un examen négatif ne permet pas absolument de la nier.

Il peut arriver encore qu'outre le bacille de Löffler on obtienne d'autres microbes : staphylocoques, streptocoques. Leurs colonies, en général, lèvent après celles de la diphtérie et avec leurs caractères propres. La diphtérie est alors associée à d'autres microbes, ce qui en assombrit généralement le pronostic.

Bacilles de la fièvre typhoïde. — On obtient la culture pure en faisant une plaque de gélatine préalablement ensemencée avec des selles de typhiques. Au bout de deux ou trois jours, les colonies sont bien visibles, ont une coloration légèrement brunâtre, à contours quelque peu irréguliers. Mais, sur ces milieux nutritifs, elles ne présentent que trop peu de points différentiels pour leur diagnostic d'avec d'autres espèces de bactéries (par exemple : le bacterium coli, diverses bactéries de l'eau, etc.).

Leur culture sur des morceaux de pommes de terre cuites et stérilisées est assez caractéristique : une efflorescence très délicate, à peine visible et humide. De plus les bacilles typhiques ne coagulent pas le lait et ne provoquent pas une formation de gaz dans la solution de sucre de raisin (comme le fait le bacterium coli par exemple).

La recherche et la différenciation du bacille typhique ne peut se faire d'une façon expéditive. Mais, pour le diagnostic rapide de la fièvre typhoïde, elle peut être remplacée par l'épreuve du sérodiagnostic de Widal.

La réaction de Widal s'appuie sur le fait qu'en ajoutant à une culture jeune de bacille d'Eberth une goutte de sérum provenant d'un typhique, on observe l'immobilisation et l'agglutination en amas des bacilles vivants.

Avant de faire cette réaction, on aura soin d'examiner une goutte de la culture du bacille typhique pour s'assurer qu'elle ne contient pas d'amas spontanés. Les cultures doivent être faites sur bouillon ou mieux sur le liquide de Courmont (de Lyon), suivant la formule suivante :

Peptone.	2 gr.
Glycose..	1 —
Eau..	100 —

Ce milieu est alcalinisé avec une solution de carbonate de soude. Il ne donne pas de grumeaux. Il est utile de repiquer la culture tous les quinze jours environ, car les cultures vieilles ont des inconvénients. On prélève avec une pipette stérilisée dix gouttes de la culture du bacille d'Eberth qu'on met dans un petit tube à essai stérilisé. Une simple piqûre au doigt du malade aseptisé donne une goutte de sang qu'on recueille dans le tube précédent. Si la réaction est positive, dès la première heure on voit le liquide de culture laisser déposer de petits grumeaux qui finissent par se réunir en véritable sédiment, pendant que le reste du tube se clarifie.

Dans les cas douteux, on peut, pour la recherche par exemple du bacille de la tuberculose dans des exsudats, pratiquer une injection dans la cavité abdominale de cobayes ou de lapins avec une seringue de Pravaz remplie aseptiquement de ces exsudats. Au bout de quatre à six semaines dans les cas positifs, la péritonite tuberculeuse est très nette. La même conduite peut être suivie pour le diplocoque de la pneumonie. La mort survient au bout de deux à trois jours. Dans le sang, on trouve d'énormes quantités de diplocoques.

7. Palpation. — La palpation manuelle se pratique avec le bout des doigts, les ongles coupés ras. Par l'exercice, on acquiert une grande délicatesse de toucher, ce qui dans la palpation de l'abdomen par exemple est d'une importance réelle.

Par la palpation, on s'assure de la région de la pointe du cœur, de la pulsation épigastrique et du pouls artériel dont on juge la localisation, l'étendue et la force.

Avec la main à plat, on perçoit le frémissement de la voix, c'est-à-dire les vibrations qui se transmettent aux parois tho-

raciques. Les vibrations thoraciques peuvent être pathologiquement exagérées ou diminuées, d'après l'état des organes conducteurs du son (bronches, poumons) ; de même on sent par la palpation thoracique les frottements de la pleurésie sèche, les gros râles bronchiques, etc.

L'hypertrophie pathologique d'organes (foie, rate, etc.) est révélée par la palpation, les parois du ventre du patient étant dans le relâchement (couché sur le dos, la tête basse, les jambes légèrement fléchies, la bouche ouverte respirant doucement). Lorsque les renseignements fournis semblent vagues (petites tumeurs, adiposité des parois de l'abdomen, réveil de douleurs, etc.), il est parfois utile de conseiller la chloroformisation qui, produisant la résolution complète, facilitera singulièrement la palpation. Dans les cas de tumeurs, on fixera plus particulièrement son attention sur les modifications qu'elles présentent sous l'influence de la respiration ou de changements d'attitude appropriés.

Les épanchements libres de liquides dans l'abdomen (ascite) se recherchent comme la fluctuation. On applique la main à plat sur l'un des côtés de l'abdomen, tandis que les doigts de la main libre frappent de petits coups sur l'autre côté de l'abdomen. La main à plat perçoit très nettement la sensation de flot.

Pour pratiquer le cathétérisme on lubrifie la sonde simplement avec de l'eau, ou mieux avec de l'huile pour en faciliter le glissement.

Pour le cathétérisme de l'œsophage on assied le patient sur un siège à dossier élevé et on le prie de rester immobile pendant que les doigts de la main gauche guident l'introduction de la sonde.

8. Percussion. — Un corps que l'on percute donne un son différent (tonneau vide ou plein) suivant qu'il contient plus ou moins d'air. Comme les organes internes ont un contenu gazeux des plus variables, la percussion nous donne le moyen :

1° De délimiter certains organes ; de les différencier d'après leur sonorité ;

2° De conclure à l'état pathologique d'un organe d'après les modifications que subit sa sonorité.

La percussion est soit immédiate (percussion directe sur les surfaces du corps) soit médiate (interposition d'un corps solide, doigt, plessimètre, entre la surface du corps et le doigt percutant).

La méthode la plus fidèle et la plus simple de percussion est celle faite médiatement avec les doigts : le médius gauche est appliqué sur la région à percuter, tandis que le médius droit légèrement courbé percute. Seule l'articulation du poignet doit entrer en mouvement (se garder de faire des mouvements désordonnés de l'avant-bras droit). On se sert aussi avec avantage du plessimètre à marteau.

Divers modèles de plessimètres peuvent être employés. Le plus ancien, celui dont ils dérivent presque tous, est le plessimètre de Piorry : plaque d'ivoire ovalaire qu'on maintient au moyen de petits ailerons sur la région considérée. D'autres modifications de cet instrument ont été faites en caoutchouc, cuir, métal, etc.

Le plessigraphe de Peter a l'avantage de préciser mieux le point percuté. C'est un petit cylindre de $0^m,10$ de hauteur muni à l'une des extrémités d'un plateau qui sert de plan de percussion et à l'autre d'un renflement de caoutchouc.

Tous les percute-tendons, percuteur de Vernon, marteau de Wintrich, peuvent être utilisés avec profit.

La percussion ne doit jamais être violente.

Le son est variable suivant les conditions physiques dans lesquelles se trouvent les organes percutés :

1. Le son est dit *mat (matité)* quand le bruit déterminé par la percussion est bref, sec, sans éclat, peu intense, d'une tonalité généralement haute. Il est produit par des organes compacts, solides, privés de gaz ou par des collections liquides. Le type classique de la matité absolue est réalisé par la percussion de la cuisse.

2. Le son est éclatant, sonore *(sonorité)*, à vibrations étendues, d'un timbre plus ou moins grave, quand la percussion porte sur des organes renfermant de l'air ou des gaz.

Entre ces deux extrêmes, il y a des nuances, car lorsque la couche d'air est dans la période d'augment (inspiration) le son devient plus clair, tandis qu'il devient plus mat dans la période de déclin (expiration). On parle dans ce dernier cas de matité relative. Lorsque l'absence de l'air est totale, le son est alors absolument mat. Le son clair ou relativement mat peut être soit tympanique (sonore) ou non, suivant que les vibrations se succèdent à intervalles réguliers ou non. Il est tympanique lorsque les vibrations aériennes évoluent dans des espaces dont les parois ne sont pas trop fortement tendues ; lorsque la tension des parois est plus forte, il perd ce caractère tympanique.

Le son tympanique peut à son tour être de tonalité élevée ou basse (d'après le nombre des vibrations dans l'unité de temps) ; plus l'espace clos est petit et plus élevé est le son.

Une modalité du son tympanique est le tintement métallique (repose sur la prédominance de tons élevés). Ce son se forme dans des cavités dont la paroi interne est lisse. Si l'on percute avec le marteau et le plessimètre, on entend le son analogue à celui d'une cloche ; ce bruit est encore plus net, si l'on ausculte avec le stéthoscope.

Toutes les régions solides du corps donnent normalement un son mat (cuisse, tête, région de la colonne vertébrale) ; de même, le cœur, le foie, la rate, les reins, là où ils avoisinent immédiatement la surface du corps. Lorsque entre ces viscères et la paroi se viennent placer des organes contenant de l'air, le son devient alors submat.

Au niveau des poumons, le son est clair, non tympanique, tandis que sur l'estomac, l'intestin, la trachée et le larynx, le son est tympanique.

La matité pathologique s'observe lorsqu'à la place d'un organe renfermant de l'air s'interposent des corps solides ou liquides qui compriment l'organe ou l'air qu'il renferme. Le son est plus clair, pathologique, là où des organes solides sont comprimés par l'air ; le tympanisme est exagéré au niveau des poumons lorsque ces derniers sont distendus [1] ou lorsqu'il se forme des cavités anormales dans les poumons [2].

La percussion donne d'autres renseignements que des perceptions auditives. C'est ainsi que le doigt percuté éprouve, dans certains cas, une sensation de résistance anormale. Les tissus sains sont élastiques. La percussion d'un poumon normal révèle bien cette sensation de souplesse, cette élasticité spéciale. Quand l'organe est induré ou hépatisé, le doigt percuté n'éprouve plus le même ressaut élastique. On sent très bien qu'il ne vibre plus sous la percussion à l'unisson de la paroi thoracique, qu'il est en quelque sorte repoussé, qu'il vibre seul, comme il arrive quand on percute en appliquant le doigt sur un bloc de bois par exemple.

9. Auscultation. — Toute une série de bruits divers normaux et pathologiques naissent dans l'intérieur du corps ; les

1. Quand les poumons sont enlevés du thorax, ils deviennent relativement flasques et donnent un son tympanique.
2. La percussion fut découverte par Avenbrugger (1761).

uns peuvent être entendus à distance (râles et craquements), les autres exigent l'application de l'oreille sur la paroi du corps pour être perçus.

Pour l'audition nette et isolée, de ces bruits, on se sert du *stéthoscope*, qui fait ainsi l'office de conducteur du son. Le stéthoscope doit être maintenu droit, fermement, sans cependant jamais exercer une pression trop forte.

Les causes des bruits sont aussi variées que les bruits eux-mêmes. Ils sont dus, soit à la vibration des ondes aériennes, soit aux mouvements de liquides dans des espaces remplis d'air, soit à la tension des membranes, des muscles ou au frottement de surfaces rugueuses les unes sur les autres, etc.

Les bruits les plus importants, qui naissent dans l'acte respiratoire, sont :

1. Le murmure vésiculaire, ainsi qu'on le perçoit durant la respiration normale. Il existe partout où subsiste l'alvéole pulmonaire ; là où il manque pathologiquement, on est fondé à conclure que la respiration vésiculaire est profondément troublée.

Le murmure vésiculaire n'est nettement perceptible qu'à l'inspiration. Il est analogue à la prononciation du *v* adouci.

2. La respiration bronchique (analogue au bruit qui se passe dans un tube dans lequel on souffle) est perçue d'une façon normale sur le larynx, les grosses bronches, la trachée-artère et dans certaines conditions pathologiques ; lorsque les alvéoles pulmonaires ne respirent plus, on ne perçoit plus que le passage de l'air dans les bronches. L'expiration bronchique est plus forte que l'inspiration. Elle donne un son analogue à celui que fait la prononciation grave et gutturale de *ch*. Le souffle amphorique est un souffle tout particulièrement éclatant (analogue au bruit que l'on provoque en soufflant dans le goulot d'une bouteille) ; il survient dans les mêmes conditions pathologiques que le son métallique donné par la percussion.

3. Le retentissement de la voix. — Quand on ausculte la poitrine d'un homme pendant qu'il parle, on entend à l'état normal un murmure particulier ; à l'état pathologique, ce bruit peut être affaibli ou augmenté. Affaibli, lorsque les bronches sont encombrées, — augmenté (bronchophonie, pectoriloquie) dans l'induration du tissu pulmonaire. L'égophonie (voix chevrotante) se perçoit dans la compression pulmonaire imparfaite.

4. Les ronchus résultent de la présence de liquides dans les bronches, où viennent éclater des bulles d'air ; de l'agglu-

tination des plus fines parois bronchiales, suivie de leur séparation subite. Les ronchus peuvent être rares ou nombreux, secs ou humides, sonores ou sourds, d'après la qualité du liquide (visqueux, purulent, fluide) et les espaces où ils naissent (grosses ou petites bronches, cavernes).

5. Les frottements pleurétiques sont produits par la présence d'exsudats sur les plèvres. Ils sont intermittents et font un bruit de cuir neuf.

6. Bruit de succussion (bruit à résonance métallique), qui s'entend dans l'hydro-pneumothorax (présence de liquide et d'air dans la cavité pleurale) lorsque l'on secoue le patient en le prenant par les épaules.

Les bruits qui ont leur siège dans l'*appareil circulatoire* se divisent en deux catégories : ceux qui proviennent du cœur et ceux qui naissent dans les vaisseaux.

Si l'on ausculte un cœur sain, on entend deux bruits à chaque orifice. La tension soudaine des valvules détermine le second bruit aortique et pulmonaire (diastolique), ainsi que le premier bruit mitral et tricuspidien (systolique) ; dans ce dernier, il faut aussi faire entrer en ligne de compte le bruit du muscle cardiaque même.

La tension systolique des tuniques des vaisseaux détermine le premier bruit aortique et pulmonaire. Le second bruit mitral et tricuspidien provient par propagation de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Tous ces bruits peuvent être renforcés suivant la différence de tension (second bruit aortique, second bruit pulmonaire, premier bruit mitral, premier bruit tricuspidien) ou diminués. Ils peuvent, d'après le synchronisme dans le travail de chaque ventricule et de chaque oreillette, être plus ou moins irréguliers dans leur rythme (arythmie, dédoublements) ; enfin, ils peuvent manquer totalement lorsqu'il existe des troubles de l'action des valvules. A leur place ou bien entre les bruits surviennent alors des bruits anormaux.

L'explication précédente diffère un peu de notre façon habituelle d'exprimer les phénomènes perçus à l'auscultation du cœur. Voici comment nous avons coutume de les comprendre :

La révolution cardiaque se manifeste à l'auscultation par deux bruits qui se succèdent dans un rythme particulier. Ce rythme est donné par l'espace de temps inégal qui sépare les deux bruits l'un de l'autre. Le premier bruit, sourd et prolongé, est suivi d'un court moment de silence, après lequel tombe le second bruit, bref et clair. Puis s'établit un second silence, plus long que le premier

et qu'on appelle pour cela le grand silence. Le premier bruit coïncide avec la systole ventriculaire, le second avec la diastole, d'où : premier bruit, systolique ; second bruit, diastolique. Le premier bruit est produit par la contraction des ventricules et la tension des valvules auriculo-ventriculaires, mitrale et tricuspide. Le second bruit est produit par la fermeture subite des valvules artérielles, les sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Les bruits anormaux du cœur dans les lésions valvulaires ont leur origine dans la production anormale de remous dans la masse sanguine, que ce soit parce que le sang est comprimé par un orifice rétréci (sténose), ou parce que le courant sanguin revient en arrière par régurgitation (insuffisance). La propagation acoustique de ces bruits morbides se fait surtout dans la direction du courant sanguin, qui les provoque.

D'après leur timbre, les bruits pathologiques sont dits : aspirés, soufflants, râpeux, piaulants, etc. La détermination du lieu où ils sont perçus à leur maximum et du moment où ils naissent est très importante (diastoliques, systoliques, présystoliques).

A côté de ces bruits « organiques », il y a lieu de distinguer les bruits « accidentels », qui surviennent sans lésions orificielles, soit dans la pertubation du travail du muscle cardiaque lui-même, soit dans l'activité du courant sanguin (anémie, état fébrile). Ils sont alors presque toujours systoliques et ont un caractère de souffle doux.

Lorsqu'il se forme des dépôts sur les feuillets du péricarde, survient alors le frottement péricardique (intermittent, rude, plus près de l'oreille qui ausculte que les bruits endocarditiques).

Sur les gros vaisseaux (sous-clavières, carotides), on perçoit les mêmes bruits que sur l'aorte ; sur les vaisseaux périphériques, on ne perçoit normalement un très léger bruit diastolique qu'en exerçant une légère pression avec le stéthoscope ; ce bruit augmente si la pression s'accroit.

On ne perçoit des bruits anormaux sur les vaisseaux que dans l'insuffisance aortique.

Pendant longtemps on a fait des souffles artériels périphériques l'apanage presque exclusif de l'insuffisance aortique. C'était à l'origine l'idée même de Duroziez, qui fit une étude approfondie du souffle crural qui porte son nom. A la suite de diverses expériences, on vit que le souffle normal était dû non au reflux de la colonne sanguine, mais à une saccade artérielle qui rendait ce souffle *dicrote* suivant l'expression de Rendu. Duroziez ne tarda pas à dé-

clarer lui-même que le souffle intermittent crural n'était pas absolument constant dans l'insuffisance aortique et que de plus il existait ailleurs. Les souffles vasculaires périphériques s'observent en effet dans tous les cas où se trouvent réunies les deux conditions suivantes : impulsion ventriculaire brusque et tension artérielle faible (Rendu). Ce qui est réalisé dans certaines maladies fébriles (fièvre typhoïde), dans les anémies et diverses intoxications (saturnisme).

Dans l'anémie, on entend sur les veines jugulaires un bourdonnement continu (bruit de nonne, de diable), qui doit reconnaître pour cause la vitesse anormale du courant sanguin dans la veine remplie d'une façon défectueuse.

Quant aux bruits survenant dans le *tractus intestinal*, on ausculte le bruit de déglutition que l'on peut percevoir à la terminaison du tube œsophagien au creux épigastrique, en arrière, ou à gauche de la colonne vertébrale immédiatement après l'acte de la déglutition ; c'est un bruit de gargouillement, qui peut manquer dans des conditions pathologiques (sténose). En avant, on entend, outre ce premier bruit, un second bruit de déglutition provenant de bulles d'air remontantes.

Les bruits intestinaux sont occasionnés par le péristaltisme au moment de la présence simultanée de gaz et de liquides. Des bruits éclatants et inégaux, très forts (borborygmes) se manifestent dans l'estomac normal comme dans l'estomac dilaté. Lorsqu'il y a des exsudats péritonitiques à la surface de l'intestin ou du foie, on peut parfois entendre des bruits de frottement péritonitiques (cri péritonéal).

10. Phonendoscopie. — Méthode d'exploration résultant d'une combinaison de l'auscultation et de la percussion modifiée. Imaginée par Bianchi (de Parme), elle est pratiquée au moyen du stéthoscope amplificateur, phonendoscope, de Bianchi et Bazzi. La percussion ne se fait pas par une série de chocs comme dans le procédé ordinaire, mais par une série de frottements superficiels

1. L'auscultation immédiate est déjà ancienne (*succussio Hippocratis*) ; l'auscultation médiate a été découverte par Laennec (1816) ; dans son *Traité de l'auscultation*, etc., il a, pour la plupart des maladies, fixé les divers phénomènes stéthoscopiques. Plus tard, Skoda a fait l'analyse critique des travaux de Laennec. Pour la technique pratique de l'auscultation, consulter le livre de Coiffier. *Précis d'auscultation*, Paris, 1897 et le *Traité de diagnostic médical* de Mayet, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, Paris, 1898.

exécutés avec la pulpe du doigt. Ceux-ci déterminent dans les organes sous-jacents des vibrations qui varient avec la consistance du viscère à considérer. On délimite un organe en traçant les limites de propagation des vibrations qu'on lui communique.

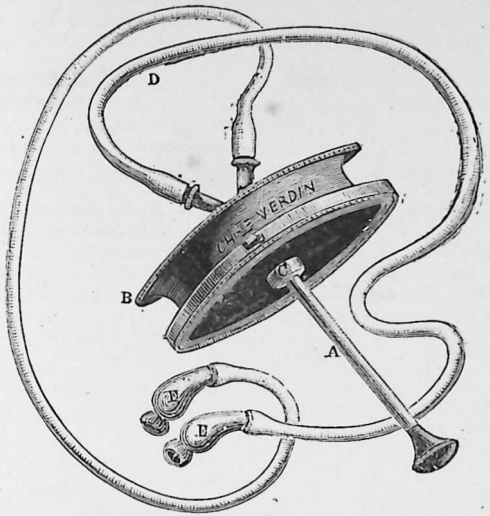


Fig. 10. — Phonendoscope [1].

Le phonendoscope se compose essentiellement d'une cupule métallique qui sert de chambre de résonance.

« Cette cupule est fermée d'un côté par une plaque percée (fig. 10) de deux orifices où s'emboîtent deux tubes en caoutchouc, munis d'embouts qu'on introduit dans les oreilles ; de l'autre côté par une lame d'ébonite flexible et maintenue par un ressort à boudin contenu dans la cavité de la cupule. Une deuxième lame d'ébonite est fixée au-dessus de la précédente : elle est percée d'un orifice garni d'un bouton fileté où vient se visser une petite tige cylindrique munie d'un bouton aplati. C'est ce bouton qui est appliqué

1. Présenté par Comte à la Société de biologie. — Voy. Ch. Comte. La phonendoscopie, *Presse médicale*, 7 mars 1869.

sur la peau au niveau de l'organe examiné. Les embouts introduits dans les oreilles et l'appareil reposant par sa tige boutonnée sur l'un des points de projection de l'organe sur la paroi, on maintient légèrement le phonendoscope entre deux doigts de la main gauche, tandis qu'un doigt de la main droite exerce de légers frottements sur la peau circonvoisine. On entend alors des vibrations intenses qui s'éteignent dès que le doigt a dépassé les limites de l'organe. On note le point-limite au crayon dermo-graphique et en répétant la même expérience en divers points, on arrive à établir une série de traits qui déterminent les lignes de démarcation des organes.

« Pour les viscères compacts, tels que le foie, la rate, les reins, le cœur, ce mode d'exploration est excellent. Il en est de même de l'estomac qu'on peut à volonté remplir de liquide. Pour les organes moins denses, poumons, etc., le phonendoscope donne encore des résultats très concluants..... En dévissant la tige, on peut employer le phonendoscope comme stéthoscope amplificateur pour l'auscultation ordinaire. Il renforce considérablement les bruits, mais il les dénature un peu et il faut par l'habitude se faire à la résonance particulière qu'il leur donne. Quoi qu'il en soit, le phonendoscope rend de très grands services dans l'exploration clinique. Nous avons employé cet instrument dès son apparition en France et nous n'avons eu qu'à nous féliciter de son usage[1] ».

1. A. Létienne. — Art. *Auscultation* in Manuel de diagnostic clinique de Debove-Achard.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC APPLIQUÉ AUX ORGANES INTERNES

I. — EXAMEN DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

1. — Nez et fosses nasales.

La *forme* du nez peut, par suite de lésions du septum, être fortement déprimée (nez syphilitique, nez scrofuleux). Dans le catarrhe, l'inflammation envahit les orifices externes des narines. Lorsque la respiration nasale est gênée (catarrhe, tumeurs), la respiration buccale la supplée (ronflement nocturne, sécheresse extrême de la gorge le matin). Dans la dyspnée, on remarque le battement des ailes du nez.

L'examen minutieux du nez se fait avec le miroir (rhinoscopie antérieure et postérieure) et par le cathétérisme.

La *rhinoscopie antérieure* est pratiquée au moyen du spéculum nasal et du miroir réflecteur.

On examine la position du septum (les déviations peuvent provoquer de la gêne respiratoire), les ulcérations (perforations syphilitiques, ulcérations tuberculeuses), la forme des cornets (gonflement, hypertrophie, l'asthme nasal pouvant provenir de là par action réflexe), la présence de polypes (végétations) ainsi que la présence de croûtes (ozène, odeur fétide).

Dans les hémorragies nasales, on remarque souvent une place nettement ulcérée sur le septum ; le fait s'observe souvent dans la chlorose, dans des maladies organiques graves et chroniques, la leucémie, etc. Les suppurations des cavités avoisinantes (empyème des sinus, de l'antre d'Highmore, etc.) sont diagnostiquées par la ponction exploratrice.

L'empyème du sinus donne souvent lieu à un écoulement nasal, purulent et particulièrement odorant. Cet écoulement est intermittent et unilatéral ; il ne se produit quelquefois que dans une attitude spéciale de la tête, quand le malade la penche d'un côt

ou en avant. Quand ce signe possède tous ces caractères, il a une haute valeur ; mais il peut manquer. Avant de faire la ponction exploratrice suivie d'injection ou d'insufflation qui lève tous les doutes, on peut avoir recours à l'éclairage par transparence de la face. C'est le procédé d'Heryng, sur lequel Garel (de Lyon) a particulièrement insisté. On place le malade dans une chambre obscure, et on introduit dans la bouche une lampe d'Edison. La face est alors bien éclairée et on constate les différences de transparence des diverses parties symétriques. L'empyème se revèle par une zone sombre au niveau de l'antre d'Highmore atteint.

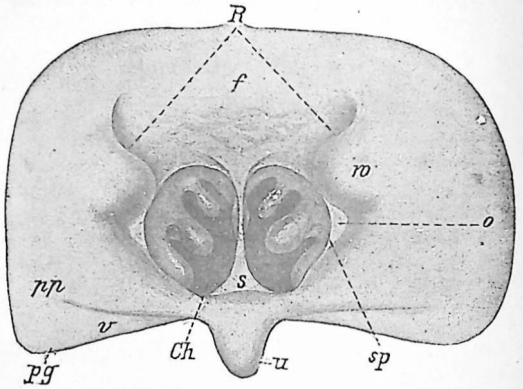


Fig. 11. — Aspect rhinoscopique de l'espace naso-pharyngien.

S, septum. — *Te*, bourrelet de la trompe. — *Ch*, Choanes. — *r*, fossette de Rosenmüller. — *o*, orifice de la trompe d'Eustache. — *u*, luette. — *pg*, procès palatoglosses.

La *rhinoscopie postérieure* (fig. 11) se pratique avec la même instrumentation que la laryngoscopie, mais avec des miroirs pharyngiens plus petits, que l'on place en arrière de la luette et que l'on éclaire avec le miroir réflecteur, la langue étant déprimée avec un abaisse-langue.

On reconnait tout spécialement par la rhinoscopie postérieure les tumeurs rétro-nasales dont les plus fréquentes sont les végétations adénoïdes (hypertrophie des tonsilles pharingiennes dans la cavité de Rosenmüller chez les enfants), que l'on peut aussi palper avec le doigt passé derrière le voile du palais (symptômes : gène de la respiration nasale, bouche

continuellement ouverte, dureté de l'ouïe, aspect hébété du sujet)[1].

2. — Larynx et trachée.

Les maladies du larynx se traduisent par des troubles de la respiration, de la phonation et de la déglutition.

Dans la dyspnée consécutive à la sténose laryngée, le larynx fait de grands mouvements respiratoires, la tête étant rejetée en arrière ; dans la sténose au-dessous du larynx (sténose trachéale), il demeure immobile, la tête étant projetée en avant. Des crises d'étouffement surviennent tout spécialement, dans les tumeurs des cordes vocales, dans le spasme de la glotte et dans la parésie des muscles dilatateurs inspirateurs de la glotte (crico-aryténoïdien postérieur).

La dyspnée laryngée est inspiratoire et stridente ; outre les maladies dénommées ci-dessus, elle s'observe fréquemment dans la diphtérie du larynx (rétrécissement de la lumière du larynx par l'amas des pseudo-membranes) et dans l'œdème de la glotte.

La toux laryngée est parfois extrêmement bruyante et glapissante (toux croupale).

Les caractères de la voix et de la toux varient dans le croup : au début, quand la glotte est encore relativement libre, la voix et la toux prennent une gravité, une raucité qui disparait avec la production exagérée des fausses membranes, et elles finissent par prendre un timbre voilé, éteint.

Une très légère irritation du larynx peut du reste provoquer, par action réflexe, une toux violente.

Dans l'acte respiratoire normal, la glotte se dilate dans l'inspiration sous l'action des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs (abducteurs), et se ferme dans l'expiration, sous l'influence des muscles crico-aryténoïdiens latéraux et interaryténoïdiens (adducteurs). Pour la phonation, les cordes vocales doivent être tendues par les muscles crico-aryténoïdiens et surtout par les thyro-aryténoïdiens.

Tous ces muscles laryngiens sont innervés par le nerf

1. Pour ce qui concerne le sens de l'odorat, voy. *Atlas-manuel du Système nerveux à l'état normal et à l'état pathologique*, par le Dr C. Jakob. Edition française par les Drs Rémond (de Metz) et Clavelier. Paris, 1899.

laryngé inférieur (nerf récurrent), sauf le muscle crico-thyroïdien, qui est régi par le nerf laryngé supérieur; ces deux nerfs naissent du pneumo-gastrique (noyau accessoire dans le bulbe).

Si la tension des cordes vocales ne s'effectue pas bien, survient alors l'enrouement (gonflement catarrhal, processus ulcéreux divers, parésie des cordes vocales). Dans l'aphonie, le malade ne peut articuler aucun son.

(Aphonie de l'hystérie, sans gravité; aphonie par destruction ou compression des nerfs laryngés, irrémédiable).

La voix de fausset existe dans nombre de désordres fonctionnels. La voix bitonale (diplophonie) s'observe dans maintes tumeurs des cordes vocales et dans l'obstruction nasale par catarrhe, tumeurs, etc., la voix est nasonnée ; elle emprunte un timbre tout spécial dans l'absence congénitale, la paralysie ou dans les perforations du voile du palais (ulcérations syphilitiques, tuberculeuses, etc.).

Par la laryngoscopie on voit, en haut, l'épiglotte ; sur les côtés, les replis aryténo-épiglottiques ; en arrière, la région interaryténoïdienne entre les cartilages aryténoïdiens. Dans l'espace ainsi circonscrit se trouvent les cordes vocales, blanches d'aspect, au-dessous desquelles sont les bandes ventriculaires (fig. 12 et 13).

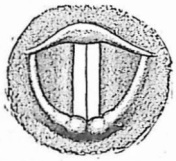


Fig. 12. — Phonation.

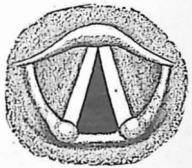


Fig. 13. — Inspiration.

On examine, au laryngoscope, le jeu des cordes vocales au cours de la respiration et de la phonation; de plus, la coloration anormale, le gonflement, les ulcérations, les néoformations.

La *rougeur* existe dans le catarrhe, le gonflement dans maintes circonstances banales et dans de très graves affections comme dans les abcès profonds (périchondrites).

Les *ulcérations* (cordes vocales, épiglotte, région interaryténoïdienne) sont le plus souvent tuberculeuses (fig. 14),

rarement syphilitiques (dans ce cas subsistent des cicatrices rádiées).



Fig. 14. — Laryngite tuberculeuse.

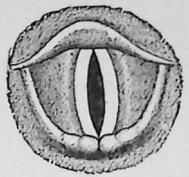


Fig. 15. — Paralysie des thyro-aryténoïdiens (phonation).

Tumeurs (polypes des cordes vocales, fibromes, épithéliomes).

Paralysies des cordes vocales (par catarrhe, névrite [post-diphtéritique], névrite par compression, maladies des centres médullaires [tabes, sclérose, syringomyélie], dans l'hystérie).

La forme la plus commune est la *paralysie des muscles thyro-aryténoïdiens* (fig. 15) (glotte ovale): aphonie, pas de dyspnée (dans la laryngite, le surmenage fonctionnel de l'organe, l'hystérie). Puis celle du *muscle aryténoïdien transverse* (fig. 16) (petit espace triangulaire pendant la phonation entre les cartilages aryténoïdes) : enrouement, pas de dyspnée (catarrhe, hystérie).

Paralysie du crico-aryténoïdien postérieur (fig. 17). —

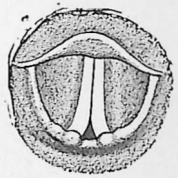


Fig. 16. — Paralysie transverse (phonation).

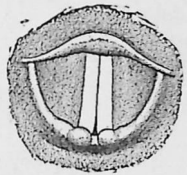


Fig. 17. — Paralysie postérieure (inspiration).



Fig. 18. — Paralysie récurrente à droite (inspiration).

Dyspnée inspiratoire ; intense lorsque la paralysie est double (suppression de la dilatation glottique inspiratoire), voix normale (tabes, sclérose, syringomyélie).

Paralysie du récurrent (fig. 18). — La corde correspondante est presque complètement immobile (comme chez un cadavre), la corde vocale non paralysée fait des mouvements étendus anormaux. Voix faible, pas de dyspnée. Quand la paralysie est double, les symptômes correspondants sont l'aphonie, pas de dyspnée, une toux éteinte. Causes : névrite, compression par anévrysme de l'aorte, par goitre, tabes, etc.

Dans la paralysie épiglottique (post-diphtéritique) déglutition fréquente, toux.

3. — Poumons.

Anatomie. — Les deux poumons, recouverts par les plèvres, sont distendus par l'air. Le poumon droit a trois lobes (supérieur, moyen et inférieur), le gauche deux lobes (supérieur et inférieur). Les cavités pleurales ne sont pas complètement comblées par les poumons, puisqu'il existe en bas des plèvres, des deux côtés, et dans l'incisure cardiaque, à gauche, des « espaces complémentaires » qui ne sont comblés par les poumons que dans les plus profondes inspirations. La base des poumons repose sur le diaphragme. Les rapports topographiques des poumons avec le squelette du thorax sont très importants ; on utilise comme points de repère les côtes en avant et en arrière, les apophyses épineuses que l'on compte à partir de la vertèbre proéminente (VII[e] cervicale) ; certaines lignes idéales : la ligne médiane (au milieu du sternum), la ligne sternale (bord du sternum), la ligne mamillaire (par le mamelon), la ligne parasternale, intermédiaire entre les deux précédentes, la ligne axillaire médiane et postérieure (par l'angle inférieur de l'omoplate).

Poumon droit. — Limite supérieure : en avant, 2 à 4 centimètres au-dessus de la clavicule ; en arrière, à la hauteur de la VII[e] vertèbre cervicale.

Limite médiane : un peu à gauche de la ligne médiane jusqu'à l'insertion de la VI[e] côte.

Limite inférieure : le bord inférieur de la VI[e] côte (ligne mamillaire) ; bord inférieur de la VIII[e] côte (ligne axillaire antérieure) ; hauteur de la IX[e] côte (ligne scapulaire) ; hauteur de l'apophyse épineuse de la XI[e] vertèbre dorsale (en arrière).

Limite entre le lobe supérieur et le lobe moyen : en avant le bord supérieur de la IV[e] côte.

Limite entre le lobe supérieur et le lobe : inférieur : en arrière, ligne qui se dirige, de la III[e] vertèbre dorsale, obliquement en dehors et en bas.

Le *poumon gauche* se délimite de même. Le lobe supérieur descend en avant jusque sous la VI[e] côte (voy. Pl. XXIII).

Hauteur du diaphragme : insertion de la IV[e] côte (à droite plus haut qu'à gauche) dans l'expiration profonde (voy. Planche XXIII-XXV).

Dans l'acte respiratoire, les bords des poumons se déplacent dans la ligne mamillaire de 2 à 4 centimètres ; le déplacement respiratoire est à son maximum dans la ligne axillaire (10 centimètres).

Physiologie. — Dans l'acte respiratoire, les poumons ne font aucun mouvement actif. La force motrice est fournie par le diaphragme et les muscles thoraciques : les poumons suivent passivement la dilatation de la cage thoracique ainsi provoquée.

Les échanges entre le sang et l'air se font au niveau des alvéoles pulmonaires et des capillaires. L'air inspiré contient 79 pour 100 d'azote, 21 pour 100 d'oxygène et 0,04 pour 100 d'acide carbonique, en plus de la vapeur d'eau prise dans les voies respiratoires (nez, larynx).

L'air expiré renferme plus de CO^2 (4 pour 100), moins d'oxygène (16 pour 100) ; il est saturé de vapeur d'eau : 900 à 1,200 grammes de CO^2 sont journellement élimimés (l'élimination se fait surtout pendant le travail).

Si les échanges gazeux sont troublés par des maladies des voies respiratoires, des alvéoles ou du circuit sanguin capillaire (maladies du cœur ou du sang) la compensation se fait par une accélération de l'acte respiratoire, d'où la dyspnée.

Spirométrie. — La capacité vitale des poumons c'est-à-dire la quantité d'air qui, après une expiration aussi complète que possible, peut être prise par une très longue inspiration, est chez l'homme de 3 à 4,000 centimètres cubes, et chez la femme de 2 à 3,000 centimètres cubes. Cette capacité se mesure au moyen du spiromètre. Elle est pathologiquement diminuée dans toutes les affections pulmonaires et dans le météorisme.

Inspection. — Avant tout examen, il y a lieu d'observer la structure, la forme et la symétrie du thorax ainsi que la manière de respirer de l'individu (voy. p. 113).

Percussion des poumons (Théorie, p. 49). — On percute (à droite puis à gauche) :

1. Les fosses sus-claviculaires, et sus-épineuses ;
2. Chaque espace intercostal dans la ligne mamillaire ;
3. En arrière, de haut en bas à une largeur de main de la ligne médiane jusqu'à ce que l'on arrive à la matité absolue ; on compare à chaque niveau la tonalité du côté droit et du côté gauche.

Lorsque les poumons sont sains, le son pulmonaire est clair, mais non tympanique, à droite jusqu'au bord inférieur de la VI^e^ côte, à partir de laquelle existe la matité hépatique ; à gauche, à peu près jusqu'à la même hauteur ; cependant la limite exacte y est difficile à déterminer, car on percute l'estomac, qui renferme aussi de l'air (souvent avec résonance tympanique).

C'est à la sonorité spéciale de l'estomac qu'est due l'existence de la région conventionnelle appelée *espace semi-lunaire de Traube*. Cet espace s'augmente ou s'amoindrit suivant que le diaphragme est refoulé en haut (météorisme) ou abaissé (pleurésies à grand épanchement). Il donne en clinique des enseignements précieux. L'espace de Traube a pour limites : en dedans, la partie inférieure du bord gauche du sternum ; en haut, en dehors, une ligne à concavité inférieure allant obliquement du sixième cartilage costal jusqu'aux fausses côtes. L'arc de cercle formé par cette courbe est sous-tendu par une corde représentée par le rebord même des cartilages costaux.

En arrière, on obtient le son pulmonaire jusqu'à l'apophyse épineuse de la XI^e^ vertèbre dorsale.

Un relèvement des limites inférieures des poumons (élévation par refoulement du diaphragme) se voit dans le météorisme, l'ascite, les tumeurs abdominales (bi-latéral), de plus dans les rétractions du poumon et de la plèvre (unilatéral).

L'abaissement des limites pulmonaires (au-dessous de la IX^e^ côte) survient, en dehors de l'acte inspirateur, dans l'emphysème pulmonaire (où il persiste) ainsi que dans l'asthme (où il est passager).

Les déplacements normaux respiratoires peuvent manquer dans l'emphysème et quand il existe des adhérences pleuro-pulmonaires.

La matité pulmonaire à la percussion est provoquée :

1. Par l'*infiltration des poumons* (engorgement des alvéoles par des masses fluides ou solides, et compression consécutive de l'air contenu), dans la pneumonie, la tuberculose, les tumeurs, les infarctus, les abcès, la gangrène, les tumeurs.

2. Par *atélectasie*, c'est-à-dire par la diminution de l'apport de l'air à cause de la compression des poumons ou par résorption spontanée de l'air quand il existe une imperméabilité bronchique absolue (obstruction des bronches).
3. Par le *refoulement des poumons* loin des parois thoraciques, causé par des collections liquides dans les cavités pleurales (pleurésie à épanchement, hydrothorax), par formations de fausses membranes épaisses, par tumeurs. Dans ces derniers cas, la sensation de résistance au doigt est très nette.

Un foyer d'infiltration pulmonaire doit avoir une étendue d'au moins 4 centimètres et une collection liquide, une mesure de 400 centimètres cubes pour pouvoir être nettement décelés par la matité.

La matité au sommet des poumons est un indice de la tuberculose pulmonaire ; aux bases elle fait soupçonner la pneumonie ou une pleurésie. La limite supérieure de la matité pleurétique s'étend obliquement de bas en haut, puis en avant et en bas (examiner le malade du côté où siège l'épanchement).

Dans les épanchements pleurétiques, la limite supérieure de la matité affecte une forme spéciale qu'a définie Damoiseau (1843). Elle décrit une courbe parabolique dont le sommet correspond à l'angle inférieur de l'omoplate. Les branches de la courbe sont inégales : l'une, postérieure, s'infléchit vers la colonne vertébrale ; l'autre, antéro-latérale, s'abaisse en pente douce pour rejoindre le bord du sternum. C'est ce qu'on observe dans l'épanchement faible. Au fur et à mesure qu'il augmente et que son niveau s'élève dans le thorax, le sommet de la parabole tend à gagner l'épine de l'omoplate tandis que ses branches se redressent et arrivent presque à la direction horizontale.

Cette forme spéciale de la matité pleurétique a été diversement interprétée. Elle est due, pour Potain, à ce que la fausse membrane enkyste l'épanchement et ne lui permet pas de gagner les parties déclives quand l'attitude du malade a changé. Peter l'attribuait au défaut de fluidité du liquide épanché.

La topographie de la matité pleurétique peut dans certains cas différer des courbes classiques. Elle est en effet soumise à la modalité du décubitus où s'est tenu le plus longtemps le malade. C'est ce qu'on voit dans une série de faits sur lesquels Garland (1874) a attiré l'attention. Le sommet de la parabole, au lieu de siéger sur la ligne angulaire de l'omoplate, se trouvait sur la ligne axillaire même.

Dans les cas de présence simultanée dans la cavité pleurale

d'air et de liquide (séro-pyopneumothorax), la masse liquide se place tout de suite horizontalement d'après la position du malade. Dans les épanchements pleurétiques, ce déplacement du niveau du liquide fait défaut (adhérences inflammatoires).

Déplacements des viscères voisins du poumon. — Par suite de la présence de liquide et d'air dans les cavités pleurales ainsi que des tumeurs qui s'y peuvent développer, les organes voisins subissent des déplacements. A droite, le foie est refoulé en bas, le cœur et le médiastin à gauche. Si les collections ou tumeurs se sont développées à gauche, le cœur est déplacé vers la droite. Les espaces complémentaires des plèvres se remplissent de liquides. Ces déplacements pathologiques d'organes sont faciles à diagnostiquer par la percussion à cause du déplacement des limites normales des matités du cœur et du foie. Mais, tandis que, à droite, la matité de l'épanchement ne se laisse pas distinguer de celle du foie; par contre, à gauche, cette matité se laisse très nettement différencier du son tympanique donné par l'estomac. Cette région thoracique, à tonalité normalement tympanique sous le poumon gauche (espace semi-lunaire de Traube), devient mate dans sa moitié supérieure dans la pleurésie gauche à épanchement (différence avec la pneumonie gauche où, l'espace pleural complémentaire étant naturellement libre, l'espace de Traube donne le son stomacal normal, tympanique, clair).

Le *son tympanique* à la percussion des poumons existe :

1. Au-dessus des épanchements pleurétiques (distension pulmonaire);
2. Sur les infiltrations tuberculeuses et pneumoniques (tympanique-sourd);
3. Dans les formations de cavités (cavernes) lorsqu'elles ont au moins le volume d'une noix (phtisie, dilatation des bronches, gangrène);
4. Parfois dans le pneumothorax lorsque l'air n'est pas soumis à une très grande pression; dans les cas les plus communs de pneumothorax, le son est très plein, profond, non tympanique.

On distingue le son tympanique haut et profond, d'après la grandeur des cavernes.

Le *son métallique* se manifeste :

1. Sur les grandes cavernes (grosseur du poing) à parois lisses;
2. Dans le pneumothorax (voy. p. 50).

Le *bruit de pot fêlé* s'entend lorsque, par une percussion forte, on oblige l'air à s'échapper par une étroite ouverture (bruit de sténose); il survient :

1. Sur les cavernes qui communiquent avec les bronches par une ouverture étroite;
2. Lorsque le tissu pulmonaire est distendu ou infiltré (rare).

Ce bruit de pot fêlé s'entend aussi lorsque l'on percute des enfants qui crient. Certains bruits de cliquetis s'appellent *Münzenklirren* (cliquetis de monnaies).

Bruit d'airain. — Il se confond, dans sa valeur sémiologique, avec le bruit amphorique. Tous deux sont les signes pathognomoniques des grandes cavités, cavernes, pneumothorax. Le son produit par la percussion finit par une sorte de cliquetis métallique plus ou moins éclatant. On le perçoit mieux en combinant l'auscultation à la percussion: en écoutant d'un côté de la poitrine le bruit que provoque le doigt percutant à coups secs et détachés un corps dur et résistant, la clavicule ou une côte.

Trousseau a imaginé un procédé de percussion métallique qui donne un résultat très démonstratif. En appliquant à plat une pièce de monnaie large, un décime ou une pièce de 5 francs sur la poitrine et en frappant sur cette première pièce avec une autre monnaie, on écoute en arrière le son produit. On perçoit alors un *bruit d'airain* très caractéristique.

Le même procédé a été appliqué par Pitres (de Bordeaux), dans le diagnostic des épanchements pleuraux. Ici, la percussion métallique donne lieu à un bruit métallique différent de celui du pneumothorax; c'est un bruit assourdi et bref, qu'on appelle *bruit de sou*. Il est assez comparable au son qu'on obtiendrait en frappant deux pièces de monnaie dans l'eau. Le signe du sou n'existe qu'au niveau des épanchements pleuraux; il cesse à la limite supérieure de matité. Il n'existe pas dans l'hépatisation du poumon, et Colleville le donne comme un des signes différentiels de la pleurésie et de la spléno-pneumonie de Grancher.

Modifications du son. — On entend par là le passage du son tympanique à un son de résonance plus haute ou plus profonde.

1. *Modification du son de Wintrich.* — Son plus haut la bouche ouverte, son plus bas la bouche fermée. Elle survient dans les cas de cavernes et de pneumothorax qui sont en communication ouverte avec les grosses bronches (cette modification existe normalement à la percussion du larynx).

C'est d'ailleurs la simple exagération de l'état normal.

2. *Modification du son respiratoire de Friedreich.* —

Dans les cavernes, sous certaines circonstances, le son est plus élevé dans l'inspiration profonde.

3. *Modification de la localisation du son de Gerhardt.*— Si les cavernes sont remplies en partie d'air et en partie de liquides, en changeant la position du sujet (position assise, position couchée) le son devient plus bas ou plus élevé selon la direction du plus grand diamètre de la cavité.

4. *Modification du son de Biermer.* — Dans le séro-pneumothorax, le son devient plus profond dans la position assise (par suite de l'agrandissement de l'espace aérien).

Auscultation des poumons. — L'auscultation se pratique dans les mêmes régions et de la même façon que la percussion des poumons les mêmes comparaisons se faisant entre l'auscultation à droite et l'auscultation à gauche.

L'auscultation des sommets des poumons en avant (fosse sus-claviculaire) se fait bien avec le stéthoscope ; les autres régions s'auscultent mieux directement.

Dans toute l'étendue des poumons sains, on entend le murmure vésiculaire pur (inspiration vésiculaire, courte expiration) ; cependant à droite, en arrière et en haut on perçoit la respiration soufflante de la trachée et de la grosse bronche droite.

A l'auscultation, l'inspiration semble plus longue que l'expiration, ce qui est contraire aux données physiologiques. Cela tient à ce que nous ne percevons pas le bruit expiratoire pendant toute la durée du temps respiratoire.

Chez les enfants, le bruit respiratoire est tout particulièrement fort et rude (respiration puérile).

Dans la région du cœur, à chaque systole, le bruit respiratoire est légèrement renforcé (respiration vésiculaire systolique).

Respiration vésiculaire pathologique. — La respiration vésiculaire est renforcée lorsqu'il existe une légère résistance dans les bronches (gonflement, amas de sécrétions), dans la bronchite.

Elle est diminuée dans l'obstruction des bronches (catarrhe), l'emphysème pulmonaire (aération défectueuse des poumons), au niveau des petits épanchements pleurétiques (éloignement des poumons de la paroi thoracique).

La *prolongation* et la *rudesse de l'expiration* se manifestent lorsqu'il y a de la résistance dans les bronches (gonflement, rétrécissement, amas de mucosités), dans la bronchite, l'asthme et l'emphysème.

Parfois, le rythme inspiratoire est tout particulièrement fréquent aux sommets des poumons dans la phtisie au début (respiration saccadée).

Il y a plusieurs façons de comprendre la valeur du terme « respiration saccadée ». En France, on donne ordinairement cette dénomination à un temps respiratoire qui au lieu de se faire d'une façon continue, progressive, se fait en plusieurs fois : il est entrecoupé, saccadé. Les saccades sont presque toujours inspiratoires. Ce phénomène est dû soit à la répartition inégale de l'air inspiré dans le poumon, parce que certaines parties sont moins perméables, infiltrées, soit à ce que l'action musculaire inspiratoire se fait en plusieurs temps. On l'observe dans la tuberculose au début chez les névropathes, les affaiblis ou encore dans la pleurodynie.

Cette « respiration saccadée » diffère complètement de l'« inspiration saccadée rythmique du cœur ». Celle-ci se perçoit au niveau des confins de la région précordiale et principalement dans la région sous-claviculaire gauche. Elle est produite par les saccades régulières que produisent les contractions cardiaques pendant le développement inspiratoire des marges pulmonaires. Aussi peut-on faire varier le nombre des saccades en priant le malade de respirer plus ou moins vite.

La *respiration bronchique* se rencontre :

1° Dans l'infiltration pulmonaire (pneumonie, tuberculose, gangrène, actinomycose) ;

2° Dans les compressions des poumons (épanchements considérables) lorsque la « respiration alvéolaire » est supprimée, la « respiration des tubes bronchiques » étant seule entendue ;

3° Dans les cas de cavernes à communication ouverte avec les grosses bronches.

Au sommet du poumon la respiration bronchique signifie généralement tuberculose pulmonaire ; dans le lobe inférieur, souvent pneumonie (plus rarement tuberculose), dilatation des bronches, pleurésie, gangrène.

Le *souffle amphorique* est une respiration retentissante, à timbre métallique, qui nait dans les grandes cavernes à parois lisses et dans le pneumothorax ouvert (conjointement avec le tintement métallique et le bruit d'airain de la percussion).

Respiration se métamorphosant. — D'abord vésiculaire, elle devient ensuite tubaire (cavernes).

Respiration indéterminée. — (Ni vésiculaire, ni bronchique), dans l'aération défectueuse des poumons dans des conditions normales ou pathologiques (phtisie au début, adhérences pleurales).

Respiration abolie. — Dans les épanchements pleurétiques considérables, dans le pneumothorax fermé ; parfois dans l'obstruction des bronches.

De la présence dans les bronches et les cavernes de mucosités, de sang, de pus, naissent des ronchus plus ou moins nombreux.

Les principales modifications du murmure vésiculaire sont les suivantes :

La respiration devient *rude* ; cette rudesse se convertit, suivant les cas, en *souffles*. D'abord respiration *soufflante*, puis *souffle* à caractère *tubaire* (pneumonie) ou à timbre *voilé* (pleurésie). Quand il existe des cavités dans le parenchyme pulmonaire, le souffle prend le caractère *caverneux* qui modifié donne lui-même le souffle *amphorique*, à timbre métallique.

Rales. — Les *râles secs* (sibilants, ronflants) s'entendent lorsque le liquide est visqueux.

Les râles *humides* sont dits à petites, à moyennes ou à grosses bulles, d'après la fluidité du liquide sécrété et le calibre des bronches ; les râles à grosses bulles sont fréquents dans les cavernes.

Les *râles crépitants*, râles très fins, naissent dans les alvéoles et les bronchioles agglutinées et soudain distendues par l'air qui les pénètre, dans l'atélectasie, l'infiltration de la pneumonie au début (*crepitatio indux* et *crepitatio redux*), dans l'œdème pulmonaire, la tuberculose miliaire, la compression des poumons. On les perçoit parfois à la première inspiration profonde faite par le patient, dont les poumons sont du reste absolument sains surtout aux bases en arrière.

Le *râle crépitant* mérite de former une classe à part. Le râle crépitant « le plus sec et le plus fin de tous les râles » ressemble à la décrépitation du sel sur le feu, au froissement des cheveux, au frottement de certaines étoffes. Il est si spécial qu'une fois entendu, l'oreille en garde le souvenir. Ses petites crépitations fines et régulières éclatent par *bouquets*. Elles semblent superficielles tant elles sont nettes. *Elles ne se produisent que pendant l'inspiration*, vers la fin de l'inspiration. *La toux ne les modifie pas.*

Le mécanisme de ce râle a été très diversement interprété et on n'est pas encore définitivement fixé sur la réalité des hypothèses émises à ce sujet. Parmi les principales explications qui en ont été

données, nous citerons : 1° le remous de l'air dans les alvéoles remplis de liquides (théorie abandonnée) ; 2° le déplissement des alvéoles maintenus agglutinés par la viscosité de l'exsudat (théorie à laquelle se rallie plus haut M. Jakob) ; 3° le développement inégal du parenchyme pulmonaire engoué, quelques alvéoles étant rendus complètement imperméables à l'air par le moule fibrineux plastique qu'ils contiennent, tandis que les alvéoles voisines peuvent encore se distendre sous la poussée inspiratrice. (Cette théorie compte quelques partisans autorisés) ; 4° enfin certains auteurs prétendent avec des arguments très sérieux que le râle crépitant est un frottement pleural[1].

Les *râles sonores* indiquent des cavernes, une compression forte, une infiltration des poumons (dilatation des grosses bronches).

Les *râles à sonorité métallique* marchent de pair avec la respiration amphorique (voy. p. 52).

Le bruit de *succussion hippocratique* (à cliquetis métallique) se laisse percevoir même de loin dans le séro-hydro ou pyo-pneumothorax, lorsque l'on secoue le patient. Dans ces états morbides, on entend aussi un bruit analogue à celui que fait une goutte qui tombe (tintement métallique) dans un vase profond mi-rempli d'eau.

Les *frottements pleurétiques* se rencontrent le plus souvent dans la pleurésie sèche, fibrineuse (disparaissent pendant la formation de l'épanchement, puis reviennent après sa résorption). Ils sont généralement bruyants aux bases, sur les côtés. Ils manquent naturellement dans la pleurésie adhésive. On peut aussi entendre des bruits de frottements pleuraux dans l'éruption granulique des plèvres. Ils sont renforcés par l'inspiration profonde.

Auscultation de la voix, frémissement thoracique. — L'*affaiblissement des vibrations vocales* à la perception auditive et à la palpation est produit :

1° Par l'obstruction des bronches conductrices du son (sécrétions, tumeurs, rétrécissements) ;

2° Par la présence de liquides ou d'air entre la paroi thoracique et les poumons (pleurésie, hydrothorax, pneumothorax) ;

3° Dans l'aphonie.

L'*exagération des vibrations thoraciques* et de la propa-

1. A. Létienne. — Art. *Auscultation* in Manuel de diagnostic clinique de Debove-Achard.

gation de la voix se manifeste à l'oreille dans la bronchophonie : à timbre élevé, *pectoriloquie* ; à timbre chevrotant, *égophonie* ; et à la main par un frémissement thoracique plus intense ; elle se rencontre dans les infiltrations du tissu pulmonaire (pneumonie) au niveau des épanchements pleurétiques, sur les cavernes à parois épaisses et dans les fausses membranes pleurales.

4. — Ponction des plèvres.

Si l'on trouve des symptômes militant en faveur d'un épanchement dans les plèvres : matité (spécialement aux bases) avec sensation de résistance au doigt, respiration diminuée avec râles crépitants [1], abolition des vibrations thoraciques, son tympanique au-dessus de la zone de matité, déplacement du foie et du cœur, matité de l'espace semi-lunaire de Traube, on est fondé, surtout si la matité gagne en hauteur, à faire une ponction exploratrice, qui donnera de précieuses indications sur la nature de l'épanchement,

On pratique couramment cette ponction à deux travers de main de la colonne vertébrale dans les VII^e^, VIII^e^ ou IX^e^ espaces intercostaux (voy. technique p. 209). Le contenu de la seringue de Pravaz peut être :

1° Séreux, légèrement citrin (pneumonie, septicémie, pleurésie rhumatismale, pleurésie tuberculeuse) ;

Dans la pneumonie, l'épanchement est souvent gommeux, d'une viscosité qui ne permet pas son passage dans l'aiguille.

2° Hémorragique (pleurésie cancéreuse et tuberculeuse) ;

3° Purulent (empyème) ;

4° Putride (gangrène, perforation intestinale à travers le diaphragme).

1. Ce signe n'est pas admis d'ordinaire parmi ceux de la pleurésie avec épanchement. Cependant on peut entendre dans les cas de faible exsudat, à la base du poumon atteint, des râles à timbre légèrement humide, qui ne peuvent être classés parmi les râles crépitants que parce qu'ils éclatent à l'inspiration seulement, vers la fin du mouvement. Janowsky les a rencontrés (9 fois sur 30) dans la pleurésie avec épanchement et il a pu affirmer non seulement leur coexistence avec du liquide, mais leur siège au niveau même de la nappe liquide, puisqu'il put constater l'existence de celle-ci par une ponction exploratrice. Il les attribue à la compression des vésicules pulmonaires superficielles par l'exsudat pleural. Ce serait en somme l'ébauche d'une atélectasie marginale.

Les recherches microscopiques (cellules carcinomateuses) et surtout les recherches bactériologiques (voy. p. 41) par coloration, cultures et inoculations ont une grande valeur. On trouve dans les divers liquides : des staphylocoques, des streptocoques, des diplocoques, le *bacterium coli*, le bacille de la tuberculose (son absence n'infirme du reste nullement le diagnostic de pleurésie tuberculeuse), l'*actinomyces*, etc.

Si l'épanchement pleurétique est résorbé, on arrive avec l'aiguille sur d'épaisses couennes. On reconnaît la formation de ces couennes par ce fait qu'elles déterminent souvent une rétraction de la région thoracique contre laquelle elles sont appliquées.

Un épanchement pleurétique enkysté peut rester longtemps ignoré malgré la ponction exploratrice.

Les *exsudats* pleuraux sont riches en albumine (coagulation par la chaleur) et en fibrine (coagulation spontanée).

Les *liquides de transsudation* ne se rétractent pas par la chaleur, mais se troublent légèrement. Poids spécifiques des exsudats au-dessus de 1018 et des transsudats au-dessous de 1015.

5. — Crachats.

La présence de liquides dans les bronches provoque, par excitation des nerfs bronchiques sensitifs, la toux réflexe et l'expulsion des produits inflammatoires.

La toux est un mouvement expiratoire compliqué.

La glotte est tout d'abord fermée par un spasme, de sorte que la colonne d'air bronchiale est déplacée par le mouvement expiratoire renforcé, sous une plus forte pression que normalement ; par l'ouverture soudaine de la glotte l'air s'échappe alors avec violence entraînant avec lui les crachats.

La toux est rendue difficile et même impossible parfois dans la paralysie des muscles de la respiration, des adducteurs des cordes vocales, dans les douleurs vives de la pleurésie et de la pneumonie, dans la cachexie, le coma (production d'une pneumonie catarrhale, d'œdème pulmonaire).

Les liquides expulsés consistent en :

1° Sécrétions des muqueuses des alvéoles pulmonaires, des bronches et du larynx ;

2° Divers corps solides aspirés, poussières, suie ;

3° Produits provenant de cavernes ou de perforations (pus, sang, parcelles d'aliments) ;

4° Mélanges provenant des cavités pharyngienne, buccale et nasales.

On distingue les variétés suivantes de crachats :

1° Le *crachat purement muqueux* (visqueux, transparent) de la bronchite et de la tuberculose au début ;

2° Le *crachat purulent* (épais, confluent, jaunâtre) de la bronchorrhée, des abcès du poumon, des pleurésies purulentes ouvertes dans le poumon ;

3° Le *crachat muco-purulent* (en peloton ou nummulaire) de la bronchorrhée, de la tuberculose ;

4° Le *crachat séreux* (liquide spumeux) de l'œdème pulmonaire (légèrement strié de sang : jus de pruneaux) ;

5° Le *crachat sanguinolent :*

a) Dans la pneumonie (muco-sanguinolent, rouillé, visqueux, adhérent) ;

b) Dans l'infarctus pulmonaire (noyau hémorragique dans l'embolie pulmonaire) ;

c) Dans la stase sanguine de la circulation cardio-pulmonaire (lésions cardiaques) ;

d) Dans les violents accès de toux (le sang venant de la gorge ou du larynx) ;

e) Le crachat est sanglant, rouge clair (crachat hémoptoïque), dans les érosions des vaisseaux sanguins par des processus ulcéreux, dans la tuberculose, la dilatation des bronches, la gangrène ; dans les tumeurs malignes, dans la rupture d'un anévrysme de l'aorte, dans la rupture de varices des bronches ;

On peut parfois, de la marche et des caractères objectifs de l'hémoptysie, tirer des conclusions importantes :

Dans la pneumonie, rarement l'hémorragie est abondante, les crachats sanglants sont rendus isolément : ils sont ou franchement hémoptoïques ou couleur abricot, rouillés, jus de pruneaux, etc.

Dans les tumeurs cancéreuses, le sang a une couleur gelée de groseille assez caractéristique.

Dans les kystes hydatiques, les hémoptysies sont généralement peu abondantes, intermittentes ; c'est plutôt un suintement sanguin qu'une véritable hémorragie. Quelquefois des débris membraneux hydatiques sont mêlés aux crachats sanglants.

Dans les anévrysmes de l'aorte, l'hémoptysie revêt plusieurs formes : l'anévrysme se rompt et l'hémorragie est foudroyante ; ou bien la poche ne porte qu'une légère fissure qui intermittemment laisse passer une faible quantité de sang toujours rutilant (crachotement de sang) ; ou bien, le sang émis provient d'une congestion du voisinage.

En général, si le sang a été fraichement émis, s'il est issu d'un vaisseau artériel bronchique, il est rutilant et vermeil ; si, au contraire, il a séjourné longtemps dans les ramifications bronchiques et s'il provient de la profondeur du parenchyme, il est plus noir, désoxygéné.

La gangrène pulmonaire provoque souvent une expectoration sanglante : celle-ci est alors mêlée de crachats fétides.

Dans l'œdème aigu du poumon (brightisme), l'expectoration sanglante a parfois un caractère très spécial, c'est une mousse fine et rosée dont la production peut être si abondante et si brusque que le malade n'a plus le temps de l'expectorer et qu'elle remonte dans les parties supérieures du pharynx et s'écoule par les narines.

f) Chez les simulateurs et les hystériques (sang provenant souvent des gencives).

Des expulsions fibrineuses (productions bronchiques) se voient dans la pneumonie, la diphtérie, la bronchite fibrineuse.

Couches formées par les crachats.

Dans les expectorations séro-muco-purulentes très abondantes (dilatation des bronches, bronchorrhée), on voit dans le crachoir de véritables couches : couche muco-spumeuse au-dessus, couche séreuse au milieu et couche purulente en bas.

Couleur :

Rouge lorsqu'il y a mélange de sang ;

Brune lorsque le sang est dissous ;

Jaune ocre, dans les abcès hépatiques ouverts dans les bronches (bilirubine), dans les abcès pulmonaires (hématoïdine ;

Jaune d'œuf, par l'action de bactéries (sarcines) dans les crachats purulents ;

Noir, lorsqu'il y a mélange de suie ;

Verdâtre, dans la pneumonie à résolution hésitante, dans la pneumonie « bilieuse » (ictère).

Crachats à odeur de macération cadavérique, dans la bronchite fétide, la gangrène pulmonaire, par l'action de bacilles saprophytes.

Microscopie[1]. — On trouve normalement dans les crachats :

a) Des épithéliums :

Épithélium plat de la bouche et des cordes vocales ;

1. Voy. Planches VII-X, et Technique, p. 42.

Épithélium cylindrique (rarement du nez), du larynx, de la trachée, des bronches ;

Épithélium alvéolaire (grandes cellules rondes comblées de myéline, de gouttelettes ds graisse, de parcelles de charbon) de provenance douteuse ;

b) Des globules blancs (plus ou moins chargés de graisse), provenant de tout le tractus respiratoire ;

c) Des globules rouges du sang (isolés) ;

d) De la mucine (nez, bouche) ;

e) Des bactéries (cocci, sarcines, bâtonnets, microbes de la cavité buccale, organismes provenant du nez).

I. Éléments pathologiques des parties constituantes des tissus et des éléments cellulaires.

Leucocytes à tous les stades de dégénération avec des dépôts de graisse et de matières colorantes (par ouverture d'abcès).

Cellules éosinophiles, dans l'asthme en grand nombre et en petit nombre dans la bronchite chronique. Ce sont de grandes cellules qui sont comblées de brillants corpuscules jaunâtres (granula). Elles deviennent nettement visibles par la coloration au moyen de l'éosine.

Coloration avec la solution de bleu de méthyle-éosine. Elles deviennent tout particulièrement nettes lorsque, après la coloration, on les plonge un instant dans une lessive de potasse à 10 pour 100.

Cellules des lésions cardiaques, Herzfehlerzellen. — Dans la stase pulmonaire chronique (rétrécissement mitral). Ce sont de grandes cellules pourvues de grains de pigment jaune brun provenant de la matière colorante du sang (épithélium alvéolaire et leucocytes).

Éléments de provenance pulmonaire, particules et détritus, charbon, leucocytes, bactéries, cristaux, gouttes de graisse (dans la gangrène pulmonaire, abcès).

Fibres élastiques. — Fils (brillants, jaunâtres, contournés) que l'on rencontre dans tous les processus destructifs (tuberculose, abcès pulmonaires) ; ils manquent généralement dans la gangrène pulmonaire car dans ce cas ils sont dissous par un ferment. Ils deviennent tout particulièrement visibles par l'adjonction d'une lessive de potasse à 10 pour 100 ; on les rencontre couramment dans des dépôts caséeux de la tuberculose.

Spirales de Curschmann. — Filaments visqueux en forme de tire-bouchons avec un filament central qui se forment dans

l'asthme bronchique et dans la bronchite capillaire dans les bronchioles (par exsudation ?). Elles se trouvent communément dans les *crachats perlés* et sont surtout faciles à voir lorsque l'on place le crachat étendu en minces couches sur un fond noir.

Crochets et vésicules d'échinocoques. — Surviennent au cours du kyste hydatique du poumon ou lorsqu'un kyste hydratique du foie vient s'ouvrir dans les bronches.

II. Cristaux. — Des *aiguilles* et des *amas cristallisés de graisse* (dans la gangrène, la bronchite fétide, les abcès) se trouvent dans les *bouchons de Dittrich* (grains blancs jaunâtres, tortueux, fétides).

Cristaux de Charcot-Leyden. — Octaèdres anguleux, transparents (accidentellement dans l'asthme bronchique).

Écailles de cholestérine, *Globules de leucine*, *Aigrettes de tyrosine* } Dans les abcès pulmonaires, la bronchite fétide, la dilatation des bronches.

Cristaux d'hématoïdine. — (Tables rhomboïdales, globules, aiguilles de coloration rouge), dans les hémorragies anciennes, les abcès du poumon ou l'ouverture dans les poumons d'abcès circonvoisins ; ces cristaux sont libres ou inclus dans des cellules.

III. Parasites. — (Technique de la coloration, voy. p. 42.

Bacille de la tuberculose (voy. p. 150).

Même lorsque les bacilles sont peu nombreux, il faut tenir le diagnostic pour ferme : un résultat négatif ne prouve rien. On trouve surtout le bacille de la tuberculose dans les parties centrales, le « noyau » du crachat.

Quand l'examen bactériologique est négatif, on trouve dans l'inoculation des crachats aux animaux (cobaye) un moyen de contrôle précieux.

Bacille de l'influenza. — Coloration par le rouge Magenta ; se rencontre en grand nombre dans le catarrhe grippal et dans la pneumonie.

Pneumocoques. — Coloration par le procédé de Gram. Ils sont nombreux dans les crachats et dans les crachats de tous ceux qui ont une pneumonie ; du reste semble être un hôte assez habituel de la cavité buccale.

Ici encore l'inoculation aux animaux (souris) peut donner une bonne indication sur la virulence du pneumocoque trouvé dans les crachats.

Grains actinomycosiques. — Ces grains jaunes sont visibles à l'œil nu, surtout facilement sur un fond noir.

Le *bacille du charbon* dans les cas rares d'une détermination pulmonaire de cette affection.

L'*aspergillus* (champignons) se trouve dans la pneumomycose aspergillaire (consécutivement à une tuberculose ancienne, à une infection pulmonaire, etc.).

Le *muguet* (*oïdium albicans*) se trouve dans la bouche et l'œsophage des enfants, des individus cachectisés, etc. (voy. en outre au chapitre IV).

II. — EXAMEN DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

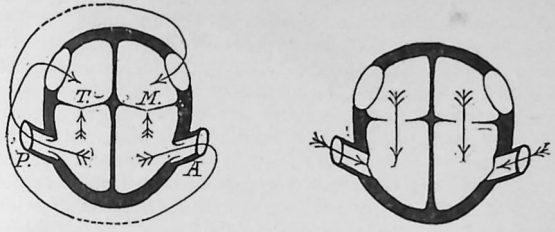
1. — Cœur.

Anatomie. — Le cœur, muscle creux, est contenu dans le péricarde. Il est obliquement couché sur le diaphragme. Il se trouve pour deux tiers de son volume sur le côté gauche et pour l'autre tiers sur le côté droit du corps. Il s'étend du bord inférieur de la IIe insertion costale jusqu'au bord supérieur du VIe cartilage costal. Il est en majeure partie couvert par les marges des poumons et une petite partie seulement se trouve en contact immédiat avec la paroi thoracique (à gauche du sternum, du IVe au VIe espace intercostal [incisure cardiaque du poumon gauche]). En haut, à droite, est la base du cœur avec les gros vaisseaux qui s'y rattachent ; en bas, à gauche, la pointe du cœur dans le Ve espace intercostal un peu en dedans de la ligne mamillaire.

Physiologie. — L'action du cœur est la force motrice de la circulation sanguine. Les schémas ci-dessous donnent une idée nette des phénomènes (fig. 19). La figure 19, *a,* montre la position des valvules du cœur pendant la contraction ventriculaire (systole), la figure 19, *b,* pendant leur repos (diastole).

Dans la systole ventriculaire, l'aorte et l'artère pulmonaire sont ouvertes, la valvule mitrale et la tricuspide fermées ; le sang est chassé du ventricule gauche par l'aorte dans les artères du corps, les capillaires, puis revient par les veines à l'oreillette droite ; en même temps il passe du ventricule droit par l'orifice pulmonaire dans les artères pulmonaires, capillaires, veines pulmonaires vers l'oreillette gauche. Dans

la diastole ventriculaire, la mitrale et la tricuspide sont ouvertes, l'aorte et la pulmonaire fermées. Le sang s'échappe de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche, de l'oreillette droite dans le ventricule droit (la direction de la pression



a. Systole. *b.* Diastole.

Fig. 19. — Schéma de la contraction normale du cœur (position des valvules, direction du courant sanguin).

A, aorte. — *P*, artère pulmonaire. — *M*, valvule mitrale. — *T*, valvule tricuspide.

sanguine au moment des actions réciproques est donnée par la direction des flèches). Sans plus, il est visible que si le fonctionnement du mécanisme valvulaire n'est pas exact, il s'ensuivra immédiatement des troubles de la circulation.

Théorie des lésions valvulaires. — Si une valvule ne ferme pas absolument en temps voulu (insuffisance valvulaire), le sang circulera d'une façon défectueuse par l'orifice mal clos (l'insuffisance absolue survient dans la rétraction des valvules, l'insuffisance relative dans la dilatation anormale des orifices, de sorte que les valvules, bien que normales, ne peuvent parvenir à les clore).

Si un orifice cardiaque est rétréci (sténose orificielle), une quantité moindre de sang, dans l'unité de temps, passera par cet orifice. (La sténose survient dans la calcification annulaire, les cicatrisations et la rétraction des valvules et des orifices.)

C'est ainsi qu'une partie du cœur ou recevra une trop grande quantité de sang par une voie anormale (insuffisance) ou, ne se vidant pas complètement (sténose), retiendra une trop grande quantité de sang. Dans les deux cas, survient une stase sanguine d'où naîtra une dilatation d'un des segments cardiaques ; si cette dilatation n'est pas compensée par un

surcroît d'activité du segment en question, elle donnera lieu à une stase en amont du courant, dans le circuit circulatoire. Cet équilibre s'établit par l'hypertrophie de la musculature de ce segment. Si par cette hypertrophie, le retentissement de la lésion sur les parties éloignées est annihilé, on dit alors qu'il y a « compensation » de la lésion cardiaque.

Dans la compensation les rapports de la pression sanguine dans le corps et dans la circulation pulmonaire doivent donc devenir ce qu'ils étaient auparavant.

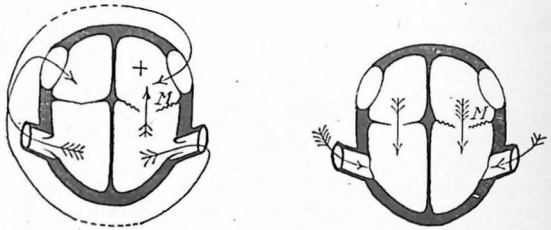
On distingue l'hypertrophie primitive et l'hypertrophie secondaire. S'il survient de la dilatation dans un segment cardiaque, il se forme alors pour la surmonter une hypertrophie secondaire, tandis que l'hypertrophie primitive se développe à la suite d'une simple augmentation de la pression à surmonter (sans dilatation réciproque).

Il ne faut prendre tout ce qui précède que comme un exposé schématique, débarrassé de toute discussion théorique pour lui conserver la plus grande clarté clinique possible.

Il en sera de même dans l'exposé suivant du mécanisme des principales lésions valvulaires.

Pour plus de développements sur l'anatomie et la physiologie pathologiques du cœur, on se reportera au *Traité de diagnostic médical* de M. le professeur Mayet. Paris, 1898.

Les lésions valvulaires les plus importantes sont :



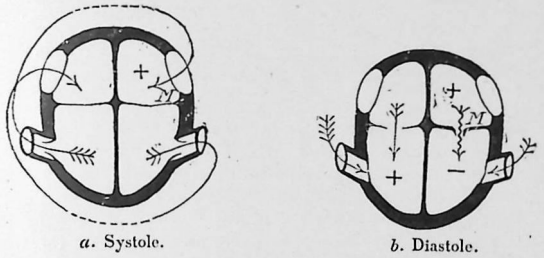
a. Systole. *b*. Diastole.

Fig. 20. — Schéma de l'insuffisance mitrale (l'augmentation pathologique de pression est indiquée).

1° Insuffisance de la valvule mitrale (fig. 20 : fig. *a*, systole ; fig. *b*, diastole).

Pendant la systole ventriculaire (fig. *a*) le sang sort du ventricule gauche non seulement par l'aorte, mais aussi par la mitrale insuffisamment close, et passe dans l'oreillette gauche (bruit systolique). L'oreillette gauche reçoit alors du sang de deux côtés pendant sa diastole (dilatation et hypertrophie secondaire). La stase s'établit dans la circulation cardio-pulmonaire où la pression sanguine augmente de telle sorte que le ventricule droit a plus de travail à fournir (hypertrophie primitive).

Dans la diastole ventriculaire (fig. *b*) une plus grande quantité de sang que normalement s'échappe de l'oreillette gauche dilatée et secondairement hypertrophiée pour aller dans le ventricule gauche, d'où résulte aussi pour ce dernier une dilatation et une hypertrophie secondaire.



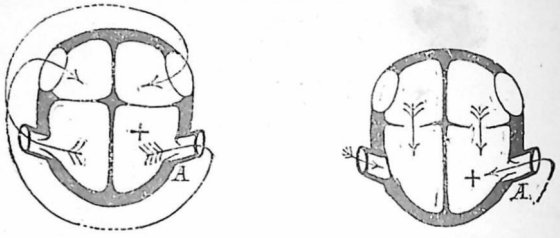
a. Systole. *b*. Diastole.

Fig. 21. — Schéma de la sténose mitrale.

2° Sténose de l'orifice mitral (fig. 21). — Dans la diastole ventriculaire (fig. *b*) le sang ne coule qu'avec peine (sténose) hors de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche (bruit diastolique) ; l'oreillette gauche ne se vide qu'incomplètement ; de là résultent la dilatation et l'hypertrophie secondaire de cette oreillette et consécutivement la stase sanguine dans la circulation pulmonaire (quand l'oreillette gauche ne peut s'hypertrophier que peu et n'est ainsi susceptible que d'un faible surcroît de travail). De cette façon le ventricule droit a un surcroît de travail pendant la systole et alors s'hypertrophie. Le ventricule gauche ne se dilate pas parce qu'il reçoit pour cela trop peu de sang.

3° Insuffisance de la valvule aortique (fig. 22). — Dans la diastole ventriculaire (fig. 22) le sang reflue de l'aorte (insuffisance) dans le ventricule gauche (bruit diastolique). Ainsi

donc, dans la diastole, le ventricule gauche reçoit du sang de deux côtés et subit la dilatation ; cette dilatation provoque une hypertrophie secondaire qui, par contre-coup, fait que l'aorte reçoit maintenant plus de sang qu'auparavant, de sorte

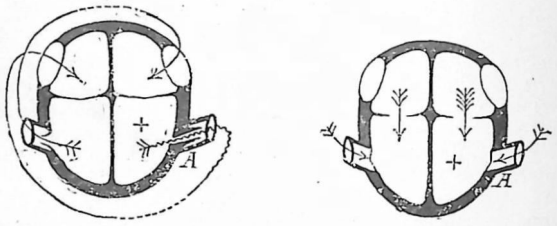


a. Systole. *b*. Diastole.

Fig. 22. — Schéma de l'insuffisance aortique.

que, pendant la diastole, cette compensation lui permet de ne pas suffire à sa tâche, sans toutefois qu'elle éprouve trop de perte. Tout le reste demeure sans changements.

4° Sténose de l'orifice aortique. — Dans la systole ventriculaire le sang (fig. 23, *a*) ne passe qu'avec peine (sténose)



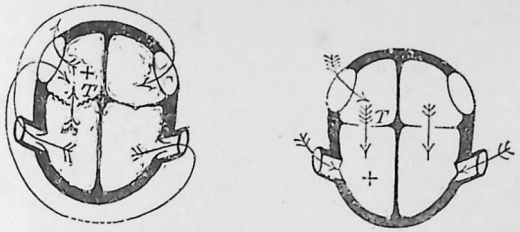
a. Systole. *b*. Diastole.

Fig. 23. — Schéma de la sténose aortique.

dans l'aorte (bruit systolique) ; du sang resterait donc en arrière dans le ventricule gauche, de telle sorte qu'une dilatation en résulterait si l'obstacle n'était pas vaincu par l'hypertrophie primitive du ventricule gauche.

5° Insuffisance de la valvule tricuspidienne (fig. 24). — Dans la systole ventriculaire, le sang sort du ventricule droit (fig. 24, *a*) pour aller à la fois dans l'artère pulmonaire et (insuffisance) dans l'oreillette droite (bruit systolique). Cette dernière reçoit donc du sang de deux côtés dans sa diastole et se dilate, puis s'hypertrophie secondairement.

Dans la diastole ventriculaire, le ventricule droit reçoit alors plus de sang que normalement ; il se dilate aussi et s'hypertrophie secondairement, d'où résulte la compensation.



a. Systole. *b*. Diastole.

Fig. 24. — Schéma de l'insuffisance tricuspidienne.

Mais comme l'oreillette droite se fatigue rapidement à cause de sa puissance musculaire inférieure, la stase ne tarde pas à se propager aux vaisseaux caves afférents et même plus loin et, comme par cette dilatation progressive les valvules veineuses deviennent (relativement) insuffisantes, le courant sanguin, de retour dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire, se manifestera aussi dans les veines caves supérieure et inférieure (pouls veineux jugulaire vrai et pouls veineux hépatique) d'où résultera un trop-plein dans le système veineux circulatoire.

On détermine de même schématiquement les autres lésions valvulaires rares.

Troubles de la compensation. — Quelles que soient les lésions valvulaires, après un temps plus ou moins long de compensation, survient la fatigue d'une oreillette ou d'un ventricule (la force musculaire du cœur hypertrophié n'étant pas suffisante). Il se forme alors une dilatation de ce segment, et le résultat de la stase circulatoire qui n'est plus surmontée

est un engorgement du système veineux au détriment du système artériel.

Comme trop peu de sang s'oxygénise dans les poumons du fait du ralentissement du courant sanguin, le sang s'appauvrit en oxygène et ne se dépouille pas assez de CO^2 (augmentation de la veinosité) ; la suite en est la dyspnée (respiration d'effort à considérer jusqu'à un certain point comme une manière de « compensation ») et la cyanose (lorsque cette compensation pulmonaire n'est plus réalisée). Par suite de la stase veineuse, le sang ne peut s'échapper d'une manière satisfaisante hors des capillaires, la sérosité lymphatique elle-même ne circule plus facilement dans ses propres vaisseaux, il en résulte un amas de liquides (transsudation par les parois des vaisseaux) dans les mailles des tissus (œdème, hydropisie), tout d'abord, dans les parties les plus déclives (effet de la pesanteur), puis aussi, plus tard, dans les cavités séreuses et dans le corps tout entier. La stase veineuse se manifeste aussi avec le temps par le gonflement du foie et de la rate. Et simultanément, résultat d'un cercle vicieux, l'excrétion urinaire diminue par suite du ralentissement du courant sanguin dans les reins (stase rénale).

Toutes ces manifestations forment dans leur ensemble le tableau caractéristique des troubles de la compensation, troubles qui se manifestent du reste dans toutes les maladies du cœur, même sans lésions orificielles.

Inspection et palpation de la région précordiale. — Le développement exagéré de cette région (*voussure précordiale*) se voit dans de nombreuses lésions cardiaques, sténose mitrale, etc. (tout particulièrement chez les enfants), dans la péricardite à épanchements, etc.

Pulsations visibles. — Normalement à la région de la pointe du cœur, et légère pulsation à l'épigastre.

Pathologiquement dans la rétraction pulmonaire dans les IIe, IIIe et IVe espaces intercostaux, dans les dilatations anévrysmales ; violentes pulsations épigastriques (dans la dilatation du ventricule droit).

Une rétraction à la systole peut se voir à la pointe du cœur dans la symphyse cardiaque.

Le *choc de la pointe*, visible ou palpable, indique le point cardiaque le plus éloigné en dehors et en bas. Sa détermination fournit aussi une donnée importante : l'extrême limite gauche du cœur.

Le lieu où l'on perçoit le choc de la pointe n'est pas exactement au niveau anatomique de la pointe du cœur, qui lui est un peu inférieure. Anatomiquement la pointe siège derrière l'articulation chondro-costale de la cinquième côte.

Normalement, le choc de la pointe se fait dans le Ve espace intercostal, en dedans de la ligne mamillaire (plus haut chez les enfants, plus bas chez les vieillards).

Le déplacement permanent du choc de la pointe a lieu :

1° *En haut*, lorsque le diaphragme est lui-même refoulé en haut (météorisme, ascite, tumeurs abdominales, gravidité) ;

2° *En bas*, dans l'hypertrophie du ventricule gauche, les anévrysmes de l'aorte, l'abaissement du diaphragme (dans la pleurésie, le pneumothorax) ;

3° *A gauche*, dans la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche, dans la compression (pleurésie à épanchement à droite, pneumothorax), la rétraction pleurale gauche ;

4° *A droite*, dans la compression (par pleurésie à épanchement à gauche, par pneumothorax) ou par un processus de rétraction droit.

(Les *déplacements passagers*, surtout vers la gauche, se manifestent dans le décubitus gauche.)

L'*affaiblissement du choc précordial* se voit dans l'obésité, dans les exsudats pleuraux, la faiblesse du cœur, l'épanchement dans le péricarde (le choc du cœur, dans ce cas, se fait en dedans de la limite gauche de la matité).

Le *renforcement du choc* de la pointe existe dans l'effort, la fièvre, l'hypertrophie et la dilatation cardiaques.

On perçoit, à la palpation, un frémissement dans la région précordiale dans :

a) La sténose (frémissement cataire diastolique dans la sténose mitrale, systolique dans la sténose aortique) ;

b) Les anévrysmes de l'aorte et de l'artère pulmonaire ;

c) Les frottements péricardiques.

Percussion du cœur. — On percute (doucement) :

La limite supérieure de la matité cardiaque, en commençant, de haut en bas, sur la ligne sternale gauche, le doigt mis horizontalement, parallèle aux espaces intercostaux. Normalement, la ligne supérieure de matité se trouve au bord inférieur de la IVe côte.

La limite droite du cœur, le doigt placé verticalement en dehors de la ligne mamillaire droite, en commençant à la hauteur de la Ve ou VIe côte et en se dirigeant vers la gauche. Limite normale : le bord sternal droit.

La limite gauche du cœur, en commençant à gauche, en dehors de la ligne axillaire. Limite normale : un peu en dedans de la ligne mamillaire (région du choc de la pointe).

C'est ainsi que l'on arrive, en partant des zones sonores dans la zone de matité absolue du cœur qui correspond à la partie du thorax qui est tout contre le cœur (sans intermédiaire de lames pulmonaires). (Voy. Planche XXIII.)

La *matité cardiaque absolue* est entourée d'une zone de *matité relative*, large d'un doigt environ, c'est-à-dire, d'une région où une percussion assez forte donne un son submat parce que le cœur n'est encore recouvert que par une mince lame pulmonaire (sans signification).

En bas, la matité cardiaque se confond sans délimitation précise avec la matité hépatique.

On observe un élargissement de la matité cardiaque absolue :

1° *Vers la gauche* : dans l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche, dans les déplacements (exsudats), dans la rétraction pulmonaire gauche ;

2° *A droite* : dans la dilatation du ventricule droit, dans la surcharge graisseuse rétro-sternale, dans les déplacements du cœur ;

3° *A gauche et à droite* : dans la rétraction des poumons, dans le refoulement en haut du diaphragme, dans la péricardite à épanchement, dans l'hydropéricarde (forme triangulaire de la matité, sommet sur le *manubrium sterni*).

Dans les grands épanchements péricardiques, quand l'exsudat atteint 400 centimètres cubes, la matité cardiaque prend une forme spéciale dite, par le Pr Potain, *matité en brioche*. Cette forme tient à la production de l'encoche de Sibson sur le côté gauche du triangle de matité. Les marges pulmonaires sont dans ce cas refoulées par l'épanchement et découvrent le péricarde distendu par le liquide.

La *diminution* de la zone de matité cardiaque se voit : dans l'emphysème pulmonaire (plus nette dans l'examen pratiqué sur le malade penché en avant) parce que le cœur est recouvert par le poumon distendu ;

Dans le pneumopéricarde, au lieu de la matité cardiaque, on entend un bruit tympanique ou métallique.

MATITÉ ANORMALE : 1° Dans la persistance du trou de Botal : étroitesse de la matité cardiaque réduite à un petit carré ;

2° Dans l'anévrysme de l'aorte : la zone de matité commence au niveau de l'insertion des IIe et IIIe côtes à droite, matité qui est nettement séparée ou se confond avec la matité précordiale ;

3° Dans les tumeurs du médiastin : matité sternale à déliminations absolument irrégulières.

Auscultation du cœur[1]. — Les quatre points d'auscultation (points de maximum d'intensité des bruits cardiaques) sont :

Pour la mitrale : la pointe du cœur ; pour la triscupide : l'insertion de la Ve côte à droite ;

Pour l'aorte : le deuxième espace intercostal à droite du bord sternal ;

Pour l'artère pulmonaire : le deuxième espace intercostal à gauche du bord sternal.

A chaque foyer d'auscultation, on entend deux bruits, un systolique et un diastolique. Aux orifices veineux le bruit systolique (*duk* duk) est renforcé ; aux orifices artériels, le bruit diastolique (duk *duk*) est renforcé.

Le renforcement anormal du premier bruit mitral se perçoit dans l'exagération de l'activité cardiaque au cours de la fièvre, dans la chlorose, la neurasthénie, l'hypertrophie du ventricule gauche.

Le renforcement anormal (accentuation du deuxième bruit aortique se perçoit dans l'hypertrophie du ventricule gauche (néphrite, lésions cardiaques) ;

Le renforcement du deuxième bruit pulmonaire dans l'hypertrophie du ventricule droit (signe très important de l'augmentation de la pression sanguine dans la circulation cardio-pulmonaire).

Dans tous les troubles de la compensation, consécutifs à l'affaiblissement du ventricule droit, l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire est moins nette que dans la compensation bien établie ; du reste les autres bruits sont aussi dans ces circonstances plus faibles et moins distincts.

1. Voy. p. 53 et suiv.

Des bruits cardiaques à sonorité métallique s'entendent dans le pneumopéricarde, les cavernes pulmonaires.

Après le repas, chez certains dyspeptiques, quand l'estomac est distendu par des gaz, on entend, à l'auscultation du cœur, un retentissement métallique des bruits normaux, sans qu'il y ait lésion du cœur. Ce phénomène est d'ailleurs passager.

Un *dédoublement du premier bruit* à la pointe du cœur est manifeste dans l'hypertrophie du cœur (néphrite chronique), dans la sténose mitrale (le bruit peut manquer).

Le dédoublement pathologique du premier bruit à la pointe est extrêmement rare. On le confond souvent avec un bruit de galop. On ne peut d'ailleurs adopter à son sujet la théorie qui explique les dédoublements des bruits du cœur par un défaut de synergie dans l'action musculaire des deux ventricules. Jamais, en effet, dans les multiples expériences qui ont été faites sur la contraction ventriculaire, on n'a pu dissocier les deux systoles ventriculaires. M. Potain repousse de la façon la plus catégorique la possibilité de cette dissociation.

Le dédoublement du deuxième bruit sur les gros vaisseaux (défaut de synergie des valvules, coïncidant avec l'hyperactivité ventriculaire) survient dans certaines circonstances (fièvre, maladies du cœur et aussi chez des individus sains).

Il faut d'ailleurs faire une distinction entre les dédoublements physiologiques et pathologiques. Les premiers sont toujours transitoires et en rapport avec les mouvements respiratoires.

Le *bruit de galop* (bruit cardiaque triple : duk *duk* duk) est une signe de faiblesse cardiaque (*signum mali omnis*) consécutif au défaut de synergie de l'activité ventriculaire (?).

Bouillaud (1847) attira le premier l'attention sur cette modification du rythme cardiaque qu'étudièrent dans la suite Potain, Traube, Fraentzel, Sibson, Barié, etc., sans que l'accord ait pu se faire unanime sur tous les points de cette question. Le *bruit de galop* est ainsi nommé à cause de son analogie avec le rythme du galop des chevaux. C'est « un bruit sourd surajouté aux bruits normaux et précédant immédiatement le premier de ses bruits » (Potain). Le bruit surajouté peut se produire à tous les moments de la diastole, c'est-à-dire tantôt au commencement (protodiastolique), tantôt au milieu (mésodiastolique), tantôt à la fin du grand silence (présystolique). Le bruit surajouté est plutôt un choc, un ébranlement qu'un véritable bruit : aussi est-il peu éclatant. Il donne une impression tactile autant qu'une sensation auditive. La forme la

plus fréquente du bruit de galop est la forme présystolique. Le galop systolique est en effet plus rare et comporte un tout autre mécanisme. Il est dû à la dilatation brusque des parois artérielles dans l'artério-sclérose de l'aorte. Son maximum d'intensité se trouve à la base du cœur. Il suit immédiatement le choc du cœur. Le galop présystolique, au contraire, a une importance que M. Potain a démontrée comme signe de néphrite interstitielle (rein rétracté) : aussi l'appelle-t-on *galop brightique*. Ce bruit de galop résulte du choc de la masse du sang contre la paroi ventriculaire pendant la diastole, pendant la réplétion ventriculaire.

A l'état normal, le myocarde est élastique et souple, la distension ventriculaire se fait sans bruit. Les conditions de tonicité, d'élasticité de la paroi ne sont plus réalisées dans la myocardite scléreuse, et le bruit surajouté qui constitue le rythme du galop apparaît.

Les *bruits du cœur* (voy. *Théorie*, p. 53 et p. 78).

Tous les bruits de *souffle* sont dits systoliques quand ils naissent entre le commencement du premier bruit et le second bruit.

Il sont tous dits diastoliques, du commencement du second bruit jusqu'au commencement du premier bruit. Les bruits perçus immédiatement avant le bruit systolique sont dits : présystoliques.

« Ce nom de bruit de souffle a été introduit en sémiologie par Andral. Jusqu'à cet auteur on avait adopté la désignation de bruit de soufflet, désignation imaginée par Laënnec, qui comparait les bruits anormaux au son rendu « par le soufflet qui souffle le feu ». Dans la seconde édition de son traité, il employait encore ce terme comme désignation générique des bruits anormaux prolongés (bruits de scie, de râpe, bruits musicaux, etc.). Aujourd'hui, la dénomination proposée par Andral a prévalu. A celle-ci correspondent les termes également génériques de — *murmur* — employé en Angleterre, et de — *Geraüsche* — en usage en Allemagne. Les étrangers nous reprochent souvent de n'user que du seul mot — souffle — pour désigner des bruits anormaux essentiellement différents et de confondre, dans une désignation commune, les bruits sonores et ceux qui, ne l'étant pas, portent dans la langue allemande, le nom de — *ton* —. Quelques-uns mêmes de nos compatriotes, sensibles à ce reproche, ont cru devoir introduire ici le vocable allemand. Bien à tort assurément. Car pour éviter une confusion, ils s'exposent à tomber dans une autre ; le mot ayant depuis longtemps en France une acception entièrement différente de celle qu'il a reçue en Allemagne. D'ailleurs, l'accusation est mal fondée. Lorsque nous parlons de bruits anormaux, nous savons fort bien spécifier de quels bruits il s'agit, nous le faisons journellement

nous distinguons très aisément les bruits dits de choc ou de claquement des bruits de souffle. » (Potain, *Clinique médicale de la Charité*, 1894).

Le bruit cardiaque (*Herzton*) peut coïncider exactement avec le bruit de souffle (*Geräusch*) ou le précéder d'un instant ou être absolument couvert par lui.

On ne peut, de la violence du bruit de souffle, tirer une conclusion sur la gravité de la lésion cardiaque. Les souffles diastoliques sont généralement doux, mais d'une plus grande signification que les bruits systoliques isochrones.

Les bruits de souffle sont rapportés aux valvules au foyer d'auscultation desquelles on les entend le mieux (sauf dans l'insuffisance aortique).

Les *bruits de souffle systoliques* de la mitrale et de la tricuspide naissent de l'insuffisance de ces valvules ; ceux de l'aorte et de l'artère pulmonaire, de la sténose (voy. les schémas des lésions cardiaques, p. 78 et suiv.).

Les *bruits de souffle diastoliques* de la mitrale (souvent aussi présystoliques) et de la tricuspide naissent de leur rétrécissement ; ceux de l'aorte et de l'artère pulmonaire, de leur insuffisance. Le bruit de souffle diastolique aortique s'entend (en jet de vapeur) à son maximum à gauche du sternum au commencement de la IIIe côte (c'est-à-dire un peu plus bas que le point normal d'auscultation, répondant ainsi à la direction de reflux du courant sanguin).

Des *bruits de souffle accidentels* (souvent violents) systoliques s'entendent parfois plus particulièrement à la base, alors qu'aucun autre symptôme d'une lésion orificielle n'existe (dilatation, hypertrophie, modification du pouls).

Les *bruits de frottements péricardiques* sont perçus à leur maximum en haut du sternum. Ils ne sont point synchrones à la systole ou à la diastole ; ils surviennent par intervalles, sont râpeux, souvent à quatre parties (bruit de locomotive), sonnant plus près à l'oreille que les bruits endocarditiques et devenant indistincts dans l'inspiration profonde.

Les *bruits extra-cardiaques* (de provenance pleurale) sont analogues aux frottements pleuraux (secs), ils disparaissent généralement lorsque le malade suspend sa respiration en profonde inspiration ou expiration.

On entend parfois des crépitations (synchrones avec l'action cardiaque) dans l'emphysème du médiastin.

2. — Vaisseaux sanguins.

On ausculte la carotide au milieu du bord interne du sterno-cléido-mastoïdien, la sous-clavière dans la fosse sus-claviculaire (région latérale).

On perçoit normalement sur ces gros vaisseaux un bruit cardio-systolique (tension des parois des vaisseaux) et un bruit cardio-diastolique (continuation du deuxième bruit aortique). Cardio-systole, diastole des artères et *vice versa*.

Des souffles systoliques naissent (dans les carotides) par suite de l'insuffisance aortique (entrée de la masse sanguine sous une forte pression), dans la sténose de l'aorte, de l'artério-sclérose et au cours de la fièvre.

Sur les petites artères (normalement silencieuses à moins que l'on ne presse fortement sur elles avec le stéthoscope) on entend dans l'insuffisance aortique un bruit très net (arcade palmaire, artère cubitale).

Un double bruit sur la crurale est parfois perçu dans l'insuffisance aortique, la sténose mitrale, l'intoxication saturnine (augmentation de la pression artérielle).

Le double souffle de Duroziez s'entend dans l'insuffisance aortique (voir p. 53) lorsque l'on appuie avec une certaine force sur la crurale avec le stéthoscope (souffle violent systolique, souffle doux diastolique).

Lorsqu'on ausculte avec un stéthoscope l'artère fémorale au pli de l'aine (cette région n'est choisie qu'à cause de la commodité de l'exploration), on constate l'existence de deux bruits de souffle se succédant à un bref intervalle : c'est le *double souffle intermittent crural de Duroziez*. Le premier souffle est dû à la pulsation normale de l'artère ; il est produit par la pression du stéthoscope sur elle. Le second n'existe pas normalement, bien qu'il soit provoqué par la pression du stéthoscope comme le premier. Il faut, pour qu'il se produise, que le sang reflue en sens inverse de son courant sous l'obstacle qui comprime l'artère.

Pour que le reflux existe, il est nécessaire que la tension sanguine soit moindre dans l'artère située en amont du stéthoscope que dans l'artère située en aval. C'est ce qui a lieu pendant la diastole ventriculaire et surtout dans l'insuffisance aortique. Le double souffle de Duroziez n'est pas en effet pathognomonique de cette lésion valvulaire : il existe dans la chlorose, à certaines périodes de la fièvre typhoïde, le saturnisme, etc.

Il peut aussi manquer quand le myocarde dégénéré a perdu sa tonicité et que la pression artérielle est devenue très basse. Enfin,

il est variable dans son apparition. De plus il faut, pour qu'il se produise, que les parois artérielles soient suffisamment élastiques.

On perçoit en outre des bruits de souffle sur les vaisseaux dans les formations anévrysmales.

Veines

Aux veines jugulaires (sur le bord *externe* du sterno-cléido-mastoïdien) on voit, dans les affections cardiaques, une turgescence et un affaissement alternatifs de ces vaisseaux (pouls veineux diastolique, présystolique).

Le pouls veineux systolique *vrai* se voit dans l'insuffisance tricuspidienne (Voy. p. 83); dans ce cas, existe aussi une pulsation hépatique appréciable (pouls hépatique systolique).

A l'état normal, les jugulaires peuvent présenter des pulsations généralement peu marquées: les unes sont isochrones avec les actes respiratoires, l'inspiration déterminant l'affaissement de la veine, l'expiration sa turgescence; les autres sont dues aux mouvements cardiaques. Pendant la systole ventriculaire, l'oreillette est béante et se remplit de sang, la jugulaire se vide et est affaissée; pendant la diastole ventriculaire, à la présystole, l'oreillette se contracte et ne permet plus, pendant l'instant de sa contraction, la sortie du sang de la jugulaire: celle-ci se gonfle à ce moment. C'est là le *pouls veineux normal*.

A l'état pathologique, ce phénomène peut s'accuser. Il y a des pulsations très apparentes, la veine se gonfle au moment de la présystole pendant que l'oreillette se contracte, et s'affaisse quand la systole ventriculaire commence. C'est le *pouls veineux auriculaire* ou *faux pouls veineux*.

D'autres fois, au lieu de s'affaisser brusquement, la jugulaire est turgescente à partir du moment de la présystole et pendant toute la durée de la systole ventriculaire. Cela a lieu quand les valvules veineuses sont insuffisantes par suite de la distension des veines caves et de l'oreillette droite. Les jugulaires se gonflent par récurrence (Gendrin). C'est le *pouls veineux vrai*. Le reflux du sang dans la veine est mis en évidence par l'effacement préalable du calibre du vaisseau avec le doigt. Le pouls veineux vrai est un signe caractéristique de l'insuffisance tricuspidienne.

Le reflux rétrograde du sang dans les veines peut être si marqué qu'il réagit jusque dans le territoire de la veine cave inférieure et se manifeste dans le parenchyme hépatique même. On a alors le *pouls hépatique*. Il produit une expansion de tout l'organe, perceptible à la palpation. Cette pulsation hépatique a lieu pendant la systole ventriculaire. Elle signale également une insuffisance tricuspidienne.

A l'auscultation de la veine jugulaire on entend chez les chlorotiques un bruit particulier, bruit de nonne (est renforcé par la rotation de la tête) qui survient aussi au niveau de la veine crurale dans de rares cas.

Ces bruits se passent non seulement dans la veine jugulaire interne, mais aussi dans la jugulaire externe. Dans celle-ci, ils ont ordinairement une tonalité plus haute et un timbre un peu plus aigu « *bruit de mouche* ». M. Gilbert a dernièrement indiqué un procédé pour en provoquer l'apparition ou le renforcer. Il consiste dans la compression de la jugulaire interne entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien. Par cette manœuvre, on gêne le retour du sang dans la jugulaire interne; il se fait avec plus d'abondance par la jugulaire externe, et le souffle devient manifeste.

Pouls[1]

Fréquence.

Normal, 60-80; chez les enfants, au-dessus de 100 (— 140).

Le pouls est fréquent dans l'enfance. De l'âge de 1 an à 7 ans, il tombe de 134 à 90. De 11 ans à 50 ans, il oscille de 80 à 72. Chez le vieillard il augmente de fréquence et va de 75 qui est la moyenne des pulsations à 65 ans jusqu'à 95 qu'il est susceptible d'atteindre après 80 ans (Landois).

Accélération (tachycardie, pouls fréquent) dans l'effort, l'excitation, après les repas, au cours de la fièvre, dans les maladies du cœur (surtout dans les troubles de la compensation), dans la neurasthénie (crises), dans la maladie de Basedow, le collapsus (au-dessus de 160), dans les paralysies du pneumogastrique.

Ralentissement (brachycardie, pouls rare) dans les excitations du pneumogastrique (méningite, compression cérébrale), dans les maladies du myocarde, la sténose aortique, sous l'influence de la digitale.

Rythme. — Pouls *irrégulier* (intermittences du pouls) dans les lésions cardiaques (surtout dans les troubles de la compensation, la sténose mitrale), dans la sclérose des artères coronaires, la péricardite adhésive, etc.;

Pouls *alternant* (une pulsation du pouls pour deux contractions cardiaques);

1. Voy. P. Lorain, *Le pouls, ses variations et ses formes cliniques*. Paris, 1870, in-8.

Pouls *bigéminé*, *trigéminé* (la troisième ou quatrième pulsation fait défaut).

On observe quelquefois ces rythmes cardiaques dans la période agonique ou sous l'influence de certains médicaments.

« L'emploi de la digitale a souvent pour effet de provoquer l'apparition des rythmes divers. Quand le médicament ne régularise pas entièrement les battements du cœur, son action se borne à rehausser le niveau de quelques pulsations à des intervalles assez réguliers pour que l'irrégularité devienne périodique. C'est pourquoi l'apparition d'un de ces rythmes pendant le cours d'une affection cardiaque doit toujours faire penser à l'influence de la digitale » (Potain).

Pouls paradoxal (pouls devenant plus petit dans l'inspiration) dans la symphyse du péricarde.

L'inégalité de volume des pouls radiaux se voit dans les anévrysmes, l'embolie brachiale, l'anomalie des artères.

Célérité (montée plus rapide ou plus lente de la pulsation : pouls rapide, pouls lent).

Pouls rapide, dans l'insuffisance aortique, l'intoxication saturnine, la néphrite granuleuse (élévation de la pression sanguine artérielle).

Pouls lent, dans la sténose aortique et mitrale, l'artériosclérose, les anévrysmes.

Il convient d'ajouter le « *pouls retardé* », qui est plus caractéristique de l'anévrysme que le pouls lent dont il diffère d'ailleurs absolument.

A l'état normal, la contraction systolique du cœur et le pouls artériel sont cliniquement synchrones. On ne peut apprécier le faible espace de temps qui sépare l'une de l'autre et qui est d'environ 7 à 8 centièmes de seconde. Dans certaines conditions pathologiques, et surtout dans l'anévrysme de l'aorte, le temps qui sépare la pulsation cardiaque de la pulsation artérielle périphérique est plus ou moins augmenté : il devient perceptible. C'est ce qui constitue le véritable retard du pouls.

Suivant que le pouls est retardé sur toutes les artères ou seulement sur certaines d'entre elles, on peut par une déduction anatomique facile tirer le siège probable de la poche anévrysmale.

Hauteur (pouls haut, pouls petit).

Pouls haut, dans la fièvre, l'hypertrophie du cœur de tout ordre (particulièrement l'insuffisance aortique).

Pouls petit, tout particulièrement dans la sténose mitrale.

Dureté (elle dépend de la tension du vaisseau) :

Pouls dur dans l'hypertrophie du ventricule gauche, le rein rétracté, la colique de plomb (dur comme un fil de fer).

Pouls mou, dans la fièvre, la sténose mitrale, l'anémie.

En tâtant le pouls, on se renseigne en outre sur la qualité des parois des vaisseaux. La découverte d'une rigidité anormale est tout particulièrement importante : calcification (artères bosselées) ou sinuosité extrême des artères (radiales, brachiales, temporales). Cependant, conclure à l'artériosclérose de l'aorte du fait de la sclérose des artères périphériques n'est pas possible (le contraire non plus).

Courbes du pouls. — On peut, au moyen du sphygmographe, analyser exactement le pouls (surtout son évolution dans le temps) et le fixer objectivement comme l'ont montré Marey, Lorain, Potain, François-Franck.

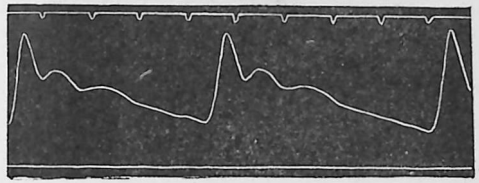


Fig. 25. — Courbe de pouls normal (rotation accélérée de tambour).

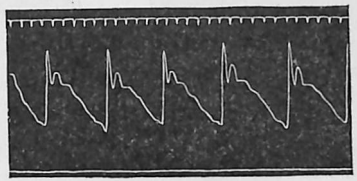


Fig. 26. — Courbe de pouls normal (rotation lente du tambour).

Courbes normales (fig. 25 et 26). — A la ligne ininterrompue brusquement ascendante succède une ligne interrompue descendante. La descente se fait plus lentement, et

la courbe est pourvue de petites saillies (élévations, grandes élévations (*a*), produites par le choc en retour), et d'ondulations plus petites (petites élévations (*b*), dues à l'élasticité propre de la paroi, d'après les vues actuelles).

Les encoches supérieures sur la courbe sphygmographique proviennent du chronomètre (5 traits par seconde).

Courbes de pouls fébrile. — Avec la poussée fébrile, la tension des parois vasculaires diminue, l'élévation du choc en retour se fait très fortement et devient perceptible au doigt (dicrotisme), l'élévation d'élasticité disparait. Les figures 27-29 montrent les modifications du pouls pendant l'accès fébrile.

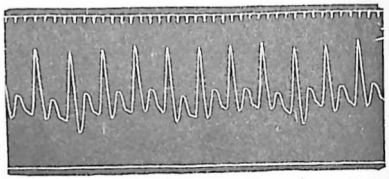


Fig. 27.

Début de l'accès : six heures du soir. Courbe du pouls sans particularités.

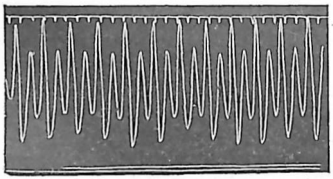


Fig. 28.

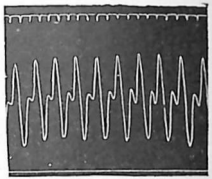


Fig. 29.

Onze heures du soir : température 39°,9, pouls 128, nettement dicrote. La courbe (fig. 27) montre une élévation très nette dans la ligne de descente (katadicrotisme).

Minuit et demi : température 40°,6, pouls 146, nettement

dicrote. La courbe (fig. 28) montre le deuxième sommet entre la ligne descendante et la ligne ascendante (anadicrotisme). Les figures 29 et 30 de même (dicrotisme de la fièvre typhoïde).

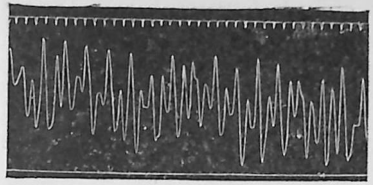


Fig. 30.

Enfin, l'élévation du choc en retour (dans l'accélération excessive du pouls) peut se confondre complètement avec la courbe du sommet suivant ; le pouls devient alors monocrote.

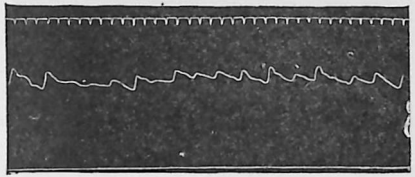


Fig. 31.

Dans la tension anormalement exagérée des artères, les élévations d'élasticité se montrent très nombreuses et très nettes.

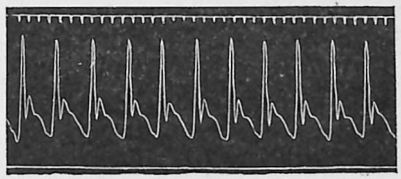


Fig. 32.

Pouls petit, irrégulier (sténose mitrale) : fig. 31 (faible hauteur et irrégularité des pulsations).

Pouls rapide (insuffisance aortique) : fig. 32 (ascension verticale, chute rapide du premier sommet).

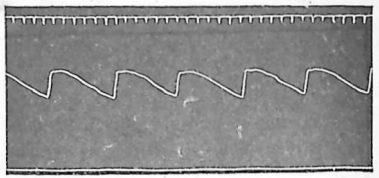


Fig. 33.

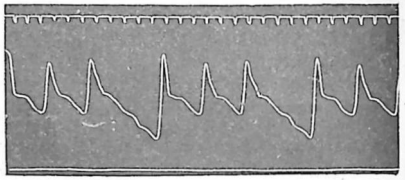


Fig. 34.

Pouls lent (sténose aortique) : fig. 33 (sommets en plateau).

Pouls irrégulier (artériosclérose des artères coronaires) : fig. 34 (suppression de la 3e pulsation).

3. — Sang (Planches I à VI) [1].

Le sang artériel est rouge clair (à cause de la présence d'oxyhémoglobine), le sang veineux est rouge sombre. Le poids spécifique = 1050-1060.

Le sang est composé d'un plasma sanguin (sérum et fibrine) et d'éléments figurés (globules sanguins blancs et rouges, plaquettes sanguines).

Les GLOBULES ROUGES SANGUINS (érythrocytes) sont les vecteurs de l'oxygène (oxyhémoglobine) et se trouvent chez les hommes sains au nombre de 5 millions environ par millimètre cube ; chez les femmes, 4,5 millions. Le diamètre des corpuscules rouges sanguins est de 7,6 μ (6,5-9,3 μ).

1. Voy. le *Traité de diagnostic médical* de Mayet, t. I, p. 184.

Les érythrocytes ont la forme bien connue, discoïdale (dépression centrale) ; ils sont sans noyaux et ont, dans les préparations fraiches, la tendance à la formation en piles de monnaie. Ce sont des éléments extrêmement sensibles ; ils gonflent dans l'eau et perdent la substance colorante contenue dans le stroma (hémoglobine) ; ils semblent « lavés ».

Desséchés sous l'action de certains réactifs (solution d'urée, etc.), ils présentent la forme de pomme épineuse.

L'hémoglobine consiste en un corps albumineux (globuline) et une matière colorante renfermant du fer (hématine). Le chlorhydrate d'hématine (hémine) cristallise en lames rhomboédriques brun foncé caractéristiques (Planche VI, 6).

Les GLOBULES BLANCS SANGUINS (leucocytes) se trouvent dans un millimètre cube de sang au nombre de 7 500 environ (6 900-9 000). La plupart sont animés de mouvements amiboïdes vifs (sur la plaque chauffée du porte-objet). Ils sont incolores, nettement granulés et possèdent un noyau qui devient très net par l'addition d'acide acétique ou par les procédés de coloration. Leurs dimensions oscillent entre 5 et 15 μ.

D'après le noyau, on les distingue en :

1. L. grands, polynucléaires, 65-70 pour 100 environ ;
2. L. petits, mononucléaires, 25 pour 100 environ. On en peut distinguer une grande et une petite forme.
3. Formes de transition, leucocytes morts, etc., environ 5 pour 100.

Les globules blancs du sang renferment, incorporés dans leur protoplasma, de petits corpuscules (granulations) que l'on distingue d'après leur grandeur et d'après leur réaction vis-à-vis de certaines matières colorantes (couleurs d'aniline acides ou basiques).

1. Les *cellules acidophiles* ou *éosinophiles*. Elles renferment les granulations α à gros grains, qui se colorent en rouge éclatant par l'éosine. On en compte 1 à 5 pour 100. Ce sont de grandes cellules polynucléées.
2. Les *cellules basophiles*. Elles renferment :

a) Les granulations γ, à gros grains (*Mastzellen*) ;

b) Les granulations δ, finement granuleuses.

Ces deux sortes de granulations se colorent d'une façon intense par le bleu de méthylène, etc. La plupart des mononucléaires contiennent de pareilles granulations (20-25 pour 100).

3. Les *cellules neutrophiles*. Elles renferment de nombreuses granulations ε, *en forme de poussières*, qui se co-

lorent en violet par les solutions colorantes neutres. Ces granulations sont renfermées dans les cellules polynucléaires (70 pour 100).

On ne sait encore si, dans une cellule, peuvent survenir des granulations diverses (cellules amphophiles). La nature et la signification des granulations (corps albuminoïdes) ne sont point encore établies (voy. Planche II).

Plaquettes sanguines. — Elles se présentent en grappes (elles forment parfois aussi des cylindres) au nombre de 200 000 environ par millimètre cube. Elles semblent, avec les leucocytes, jouer un certain rôle dans la coagulation de la fibrine.

Relativement à la genèse des globules sanguins blancs et rouges, on sait seulement qu'ils se forment dans la moelle osseuse, la rate et les glandes lymphatiques. Les érythrocytes naissent dans la moelle osseuse d'éléments nucléés (érythroblastes). Les leucocytes mononucléaires proviennent surtout des glandes lymphatiques, d'autres viennent en partie de la rate. Dans ces questions, du reste, tout est encore douteux.

MÉTHODES DE RECHERCHES.

1. — *Spectroscopie du sang* (Planche VI). — A la place d'un grand spectroscope, la recherche peut très bien se faire avec le spectroseope à main. On met 3-5 gouttes de sang dans un tube à essai plein d'eau, et on tient ce dernier devant la fente du spectroscope, en face d'une fenêtre.

Le spectre normal du sang montre, entre les lignes d'absorption D et E, deux bandes noires (oxyhémoglobine). Si l'on réduit la solution de sang par l'addition de quelques gouttes d'une solution de sulfate d'ammoniaque ou de sulfate de cuivre, il apparaît alors, à la place des deux bandes disparues, une nouvelle bande plus large (hémoglobine réduite).

Dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, le spectre de l'hémoglobine oxycarbonée apparaît à la place du spectre de l'oxyhémoglobine. Le spectre de cette dernière est égal à celui de la première. Mais si l'on réduit, les deux bandes d'absorption ne disparaissent pas (différence avec le spectre d'oxyhémoglobine, combinaison plus stable de l'oxyde de carbone).

Dans certains cas d'hémoglobinémie (diminution des érythrocytes dans le sang), après empoisonnement par le chlorate de potasse, etc., il se forme dans le sang de la méthémoglobine. Son spectre montre entre A et α une bande fine et double, et, à partir du vert, l'absorption est complète (Planche VI, 4).

2. — *Détermination de la matière colorante du sang.* — La recherche de la teneur du sang en hémoglobine se fait très facilement avec l'hémoglobinomètre de Gower.

Dans un petit tube de verre on met une solution colorée rouge (carmin glycériné), dont l'intensité répond à une solution normale de sang à 1 pour 100. On compare le sang à examiner avec cette « solution normale », en ajoutant avec une pipette exactement graduée à 20 millimètres cubes de l'eau jusqu'à ce que l'intensité de la couleur rouge égale celle de la solution normale. On tient pour cela le petit tube devant un papier blanc. Le pourcentage est indiqué par une marque (erreur d'environ 5 pour. 100).

En France, nous nous servons de l'appareil d'Hayem, dont voici la description d'après Gilbert.

« *Chromométrie et dosage de l'hémoglobine.* — Le dosage de l'hémoglobine par les méthodes chromométriques est fondé sur le pouvoir colorant de cette substance et sur sa solubilité dans l'eau.

« L'appareil chromométrique dont se sert Hayem est d'une grande simplicité ; il consiste en un double réservoir de verre et en une échelle de rondelles de papier coloriées. Les deux petits réservoirs étant remplis, l'un par une solution à titre connu du sang à essayer, l'autre d'eau pure, si au-dessous de ce dernier on fait passer successivement les rondelles coloriées, de plus en plus foncées, il arrivera qu'à un moment une de ces rondelles possédera une coloration équivalente à celle de la solution sanguine. Chacune des teintes coloriées représentant une solution de sang titré, dès que l'on aura trouvé la rondelle qui correspond le mieux au mélange sanguin, le dosage sera opéré.

« La numération des globules rouges doit toujours être accompagnée par le dosage de l'hémoglobine. La chromométrie même, par l'importance des renseignements qu'elle fournit, a le pas sur l'hématimétrie. Mieux vaut connaître la quantité d'hémoglobine que renferme le sang d'un anémique, que de savoir le nombre de ses globules.

« Lorsque la richesse d'un millimètre cube de sang en hémoglobine est connue, il suffit de diviser le chiffre qui l'exprime par le nombre des hématies contenues dans un millimètre cube de sang pour connaître la valeur de chaque globule en hémoglobine. A l'état normal, la quantité d'hémoglobine contenue dans un mil-

limètre cube de sang ou *richesse globulaire* est fictivement exprimée par 500,000, c'est-à-dire que R (richesse globulaire) = N (nombre des hématies). La quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule, la *valeur globulaire*, équivaut ainsi à l'unité G (valeur globulaire) = 1. Dans un grand nombre d'états morbides, le chiffre des hématies et la richesse globulaire faiblissent : le plus souvent la dépréciation de la richesse globulaire est plus accentuée que celle du nombre des hématies, si bien que la valeur globulaire tombe au-dessous de l'unité » (Gilbert).

La diminution de la teneur en hémoglobine (oligochromémie) (jusqu'à 15 pour 100 au-dessous de la normale) se voit dans la chlorose, les anémies de tous ordres ; une augmentation de l'hémoglobine existe dans la sténose de l'artère pulmonaire.

Normalement dans 100 centimètres cubes de sang on trouve contenus 13-14 grammes d'hémoglobine.

3. — *Numération des globules sanguins rouges et blancs.* — On peut se servir de l'appareil numérateur de Thoma-Zeiss.

Dans un tube capillaire absolument sec (lavage à l'alcool, éther) on aspire 0,5 (ou 1,0) millimètre cube de sang que l'on étend d'eau jusqu'à la marque 101 ; on mélange bien le tout et on en met une goutte dans la chambre de numération (éviter les bulles d'air)

On compte alors une série de grands carrés gravés (toujours 16 petits ensemble) lorsque l'on a compté au moins 14, on calcule avec alors la formule suivante : $\frac{x \,.\, 200 \,.\, 4000}{14 \,.\, 16}$ (x = la somme de tous les globules comptés ; $\frac{1}{4\,000}$ millimètre cube = contenu d'un petit carré) ; si l'on a aspiré 1,0 de sang, on multiplie alors par 100 au lieu de par 200.

La numération des globules blancs du sang se fait avec d'autres tubes capillaires : au lieu d'étendre avec de l'eau on se sert d'acide acétique (destruction des corpuscules rouges) le reste comme ci-dessus.

L'hématimètre le plus employé en France est celui de Malassez ou celui de Hayem[1].

1. Voy. Mayet, *Traité de diagnostic médical.* Paris, 1894, t. I, p. 184.

L'appareil de Thoma-Zeiss que nous venons de décrire n'est qu'une modification de ce dernier.

La diminution des globules rouges sanguins (oligocytémie) se rencontre (jusqu'à 500.000 et au-dessous) dans l'anémie pernicieuse dans les anémies secondaires (pas dans la chlorose), dans la leucémie et les fortes pertes de sang.

L'*augmentation des globules blancs* sanguins existe :

1° Temporairement (leucocytose), physiologiquement (environ 10 à 12 000) après la digestion, chez les nouveau-nés, au cours de la grossesse et pathologiquement (jusqu'à 60 000) dans une série de maladies infectieuses (pneumonie, méningite purulente, érysipèle, scarlatine, diphtérie, polyarthrite, pyémie).

On rencontre aussi fréquemment la leucocytose (non toutefois d'une manière aussi régulièrement absolue) dans la chlorose, les états cachectiques (carcinose, hydrémie) et dans l'agonie.

L'augmentation porte surtout sur les cellules polynucléaires, animées de mouvements amiboïdes. Dans la forme inflammatoire, les cellules éosinophiles ne sont régulièrement qu'en très petit nombre ; dans des circonstances encore imparfaitement connues, elles sont augmentées, comme dans certaines anémies, l'asthme, etc.

2° L'augmentation permanente des leucocytes se rencontre dans la leucémie (50 000-300,000 par millimètre cube). Cependant ce qu'il y a de plus frappant pour le diagnostic « leucémie » n'est pas l'extrême augmentation des leucocytes (il y a toujours de grandes oscillations même dans chaque cas pris à part), mais bien ce qu'indique l'examen clinique (surtout microscopique).

Dans la leucémie, le nombre des érythrocytes est presque régulièrement diminué, le rapport normal entre les globules rouges et les globules blancs peut, au lieu de 1 pour 700, tomber à 1 pour 50 et même à 2 pour 1.

4. — *Examen microscopique du sang.* — On pique rapidement l'extrémité du doigt aseptisé et sec avec une lancette aiguë, on néglige la première goutte puis on place la seconde sur une lamelle absolument sèche (lavage à l'alcool, éther). Sur celle-ci on place une deuxième lamelle : sous une légère pression (avec une pince) on sépare alors les lamelles l'une de l'autre. On évite tout particulièrement que des bulles se

froment dans les couches sanguines (destruction des érythrocytes en présence de l'eau). La couche sanguine tournée en haut, on laisse sécher les préparations à air libre (une demi-heure).

Entre temps on commence l'examen du sang frais en plaçant avec précautions une lamelle pourvue d'une goutte de sang sur le porte-objet.

Avec un fort éclairage on considère :

A. Les érythrocytes.

a) La grandeur des corpuscules rouges sanguins (mensuration avec le micromètre oculaire).

De petites formes anormales (*microcytes* de 2-6 μ) se voient dans l'anémie, la chlorose, la leucémie. De grandes formes anormales (macrocytes) un peu dans tous les cas.

b) Forme. — Les modifications morphologiques sont souvent de nature artificielle mais, par leur fréquence, elles permettent de tirer rétrospectivement des conclusions sur la labilité anormalement augmentée de la consistance des érythrocytes.

Dans les anémies graves, les modifications morphologiques sont variées et fréquentes (déformations diverses: festons, échancrures, dentelures, images piriformes, réniformes). On désigne ces phénomènes sous le nom de poikilocytose.

c) Couleur. — En lieu et place de leur teinte normale rouge jaunâtre, ils peuvent avoir un aspect plus pâle, surtout dans la chlorose.

d) La *tendance à la formation en piles d'écus* disparaît dans les anémies.

e) Nucléation. — A l'état normal, les hématies du sang humain n'ont pas de noyau.

Dans certaines affections et en particulier dans les septicémies, on trouve, bien que toujours en nombre restreint, des hématies nucléées.

B. Les leucocytes.

La détermination approximative du nombre des leucocytes est plus facile dans les préparations non colorées. Cinq globules blancs du sang se voient dans le champ du microscope à un grossissement de 500, soit 8000 par millimètre cube.

Donc, si l'on trouve à l'examen de 20 champs visuels une moyenne de 15 leucocytes par champ visuel, la leucocytose sera d'environ 24000. En même temps la mobilité amiboïde peut être déterminée.

On reconnaît facilement les cellules éosinophiles à leur apparence granuleuse jaunâtre, réfringente.

Préparations colorées. — Les préparations séchées à l'air libre sont tout d'abord fixées (ce qui se fait rapidement en les passant une dizaine de fois dans une flamme; ou très exactement par le chauffage à 120° pendant 2 heures (?), par une immersion de 10 minutes dans une solution alcoolique de formol à 1 pour 100, par un séjour d'une heure dans un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther.

On peut sans inconvénients abréger la durée de ces diverses manipulations.

Solutions colorantes.

1° Solution aqueuse d'éosine à 1 pour 100;
2° Solution de bleu de méthylène-éosine (voy. p. 31);
3° Éosine-Aurantia-Nigrosine, *aa* 2,0 glycérine, 30;
4° Solution d'hématoxyline-éosine de Ehrlich (voy. p. 31);
5° Solution triacide de Ehrlich (renferme une matière colorante d'aniline basique; une autre acide et une troisième neutre);
6° Solution colorante neutre de Ehrlich (renfermant de la fuchsine acide et du bleu de méthylène).

Le mieux est tout d'abord de colorer une préparation préalablement fixée, avec le bleu de méthylène-éosine (chauffer pendant dix minutes).

On traite les autres préparations par les solutions 3 et 4 et on les y laisse vingt-quatre heures : puis lavage, desséchage et séchage à l'air sec : montage dans le baume de Canada.

Avec les solutions 5 et 6 on colore en 5 minutes environ.

On reconnaît bien mieux, dans les préparations colorées, les noyaux et les formes des corpuscules sanguins, les granulations des leucocytes et les parasites éventuellement présents. L'étude préalable de préparations colorées aide beaucoup à reconnaître les éléments sur les préparations fraîches.

Relativement aux particularités que l'on peut rencontrer dans les préparations colorées et quant à leur signification, voy. Planches I-VI et les textes explicatifs, la vue des préparations ainsi dessinées étant des plus instructives.

III. — EXAMEN DE L'APPAREIL DIGESTIF

1. — Cavités buccale et pharyngienne.

Lèvres. — On note les éruptions d'herpès (fréquentes dans la pneumonie, la méningite, la malaria, etc.), la pâleur extrême de la muqueuse labiale (anémie); leur sécheresse, les crevasses (fièvre), leur état fuligineux (typhoïde).

Dents et gencives. — Les dents de lait poussent par paires en moyenne tous les deux mois à partir des cinquième à huitième mois, celles de la mâchoire inférieure précèdent généralement les dents correspondantes supérieures, et dans l'ordre suivant:

8-12 mois.	Les incisives médianes.
12-16 —	Les incisives latérales.
16-20 —	Les molaires antérieures.
20-24 —	Les quatre canines.
24-30 —	Les molaires postérieures.

Vers la septième année, commence la deuxième dentition dans l'ordre suivant: tous les ans, quatre dents définitives poussent à la place des dents de lait tombées. Les trois grosses molaires complètent la dentition, la quatrième grosse molaire n'apparait que vers la vingtième année.

De mauvaises dents nuisent à la digestion normale (mastication et insalivation insuffisantes).

On observe la stomatite, la gingivite (gonflement, rougeur, escarres, ulcérations) dans l'intoxication mercurielle, le scorbut, les aphtes; le liseré saturnin (dépôt noirâtre de sulfure de plomb sur le bord de gencives) dans l'intoxication par le plomb.

Langue. — Une langue chargée (desquamation épithéliale, résidus alimentaires, bactéries) accompagne le catarrhe de l'estomac; la langue lisse et humide, l'hyperacidité; la langue lisse et trémulante, l'alcoolisme chronique; dans la fièvre, la langue est sèche, brunâtre, fendillée; elle est racornie, comme du cuir dans le coma, le collapsus, et framboisée dans la scarlatine.

Palais et amygdales. — On observe de la rougeur anormale et du gonflement dans l'angine catarrhale, les abcès de l'amygdale, la scarlatine, des formations de dépôts, dans l'angine folliculaire (gouttes de pus blanchâtres disséminées et séparées), la diphtérie (couennes blanc grisâtre confluentes composées de fibrine, de pus et de bactéries sur une surface qui saigne facilement après l'ablation de la membrane avec une pince), dans le muguet (dépôt du champignon *oïdium albicans* chez les malades comateux). (Voir p. 229).

Dans la syphilis existent des ulcérations, des perforations du palais, des adhérences de la luette avec l'arrière-gorge.

Pharynx. — La pharyngite chronique (des buveurs, chanteurs, fumeurs et des ouvriers travaillant dans les poussières) se manifeste par une muqueuse atrophiée, lisse, brillante, des follicules gonflés et la formation de sécrétions visqueuses.

Il y aura lieu de soupçonner dans les abcès rétropharyngiens (protusion visible et sensible au toucher de la paroi postérieure du pharynx) qu'ils peuvent être symptomatiques d'une grave infection septique en relation avec des troubles de la déglutition ou de la respiration (ils existent aussi tout particulièrement dans les maladies des glandes et de la colonne vertébrale chez les enfants).

Microscopie de la cavité buccale (Planche VII).

2. — Œsophage.

L'œsophage mesure 25 centimètres de longueur; des dents jusqu'au commencement du tube digestif on compte 15 centimètres; donc des dents jusqu'au cardia il y a 40 centimètres et jusqu'au point de croisement de l'œsophage avec la bronche 23 centimètres (important dans l'exploration de l'estomac).

Pour le cathétérisme (technique, p. 48) on se sert d'une sonde dure, solide ou mieux d'une sonde en gomme molle.

Lorsque l'on soupçonne un anévrysme de l'aorte, le cathétérisme est contre-indiqué.

Lorsque les voies sont libres, la sonde parvient facilement dans l'estomac (sûrement lorsqu'elle pénètre à plus de 40 centimètres); dans les rétrécissements du tube digestif, un obstacle se perçoit à des hauteurs diverses: à 23 centimètres de longueur, la sonde est à la hauteur de la bifurcation des bronches (diverticules, tuméfactions des ganglions, anévrysmes, cicatrices); de 38-40 centimètres à la hauteur du cardia (épithéliome).

Les diverticules du tube digestif (dépressions en doigt de gant) siègent au commencement du tube digestif (diverticules de pulsion). Ils surviennent lorsque, rempli d'aliments, l'œsophage est comprimé; ils sont visibles à l'extérieur du cou sous forme de tumeurs; situés plus bas (diverticules de trac-

tion) ils reconnaissent pour cause la rétraction des glandes. Lorsqu'il y a des communications établies entre l'œsophage, les bronches et les gros vaisseaux, elles peuvent donner lieu à des troubles très graves ; le diagnostic en est alors impossible. Ce sont souvent des trouvailles d'autopsie.

Au-dessus d'une région sténosée, existe ordinairement une dilatation secondaire du tube digestif.

Le vomissement du rétrécissement de l'œsophage est caractéristique : il suit immédiatement la déglutition ; le patient accuse une sensation d'arrêt.

Le bruit de déglutition (voy. p. 54) peut manquer dans la sténose ou être retardé.

3. — Estomac.

Anatomie. — Les cinq sixièmes de l'estomac sont à gauche et un sixième à droite de la ligne médiane. Le fond repose dans la fosse diaphragmatique gauche, la grande courbure (limite inférieure de l'estomac) s'étend à 2-4 centimètres au-dessus de l'ombilic, la petite courbure est recouverte par le bord du foie ; de même le pylore, qui se trouve sur la ligne sternale droite à la hauteur du neuvième cartilage costal (ou plus haut ou plus bas suivant les individus). La partie de l'estomac qui répond à la région thoracique gauche antéro-inférieure donne à la percussion la sonorité tympanique de l'espace semi-lunaire de Traube.

Les limites de cet espace sont donc : la base inférieure gauche du poumon (en haut), le bord gauche du foie (à droite), la matité splénique (à gauche), les côtes gauches (en bas). Voy. Planche XXIV.

Physiologie. — Lorsque le bol alimentaire est parvenu dans l'estomac, la digestion stomacale commence alors par la sécrétion d'acide chlorhydrique et de pepsine (premier degré : pepsinogène) ; de la sorte, les substances albuminoïdes ainsi traitées sont changées en albuminates acides (combinaisons de l'acide chlorhydrique) et, pendant l'action concomitante de la pepsine au cours du second degré (albuminoses), converties en partie en corps solubles peptonisés. L'acide chlorhydrique dit « libre » non combiné à des corps albuminoïdes peut être nettement décelé une demi-heure après le repas.

L'acidité totale (acide chlorhydrique libre et combiné) ne s'observe qu'une heure après la prise des repas d'épreuve 1,5

à 2 pour 100. Outre l'acide chlorhydrique on trouve encore dans la digestion stomacale d'autres acides (organiques) ; ils naissent de la fermentation (action des bactéries) des amylacés et du sucre : acide tartrique, acide lactique, acide acétique, acyde butyrique. Cette fermentation acide est proportionnelle à la formation d'acide chlorhydrique ; plus il y a d'acide chlorhydrique présent et d'autant moindre est la quantité des ferments organiques (antagonisme).

D'après la quantité et la qualité du repas, l'estomac évacue son contenu par des contractions péristaltiques analogues à celles de l'intestin. Un repas de midi ordinaire doit, à l'état normal, avoir quitté l'estomac au bout de six heures. Le matin un estomac sain à jeun doit donc être absolument vide.

Les troubles dans les fonctions normales de la digestion stomacale consistent :

1. Dans les différences de production d'acide chlorhydrique ; excès d'HCl (hyperacidité) ou défaut d'HCl (anacidité) ;

2. Dans la quantité d'acides organiques formés (quantité anormale dans l'anacidité) ;

3. Dans la perturbation de l'évacuation du contenu stomacal ; évacuation anormalement ralentie (insuffisance motrice) que l'on rencontre lorsque la puissance évacuatrice est amoindrie et lorsqu'il existe un obstacle normal (sténose pylorique).

Inspection. — L'estomac distendu par des gaz peut devenir visible. Tout particulièrement dans les cas de dilatation de l'estomac (*dilatatio ventriculi*), tout le contour de l'estomac peut devenir nettement apparent. La détermination des mouvements péristaltiques est importante : leur direction est obliquement de gauche à droite et de haut en bas (un léger tapotement les fait cesser).

Palpation. — Une douleur intense exactement localisée de la région stomacale, s'exaspérant par la pression, est un indice en faveur de l'ulcère de l'estomac.

Les tumeurs de l'estomac, surtout de la grande courbure (carcinome), sont très nettement perceptibles à la palpation dans la région de l'ombilic, la paroi abdominale étant dans le relâchement (narcose éventuelle). Les tumeurs de l'estomac, contrairement à celles du foie, sont peu mobiles sous l'influence de la respiration.

Dans la région du pylore, en dehors du carcinome, on peut

sentir parfois de petites tumeurs fibroïdes, traces de cicatrices (en même temps existe de l'hyperacidité).

Quant aux bruits de clapotement (voy. p. 54), ils n'ont de valeur diagnostique qu'en tant qu'ils sont liés à d'autres symptômes.

Percussion. — Elle ne donne des résultats certains que combinée avec d'autres méthodes (distension artificielle de l'estomac par de l'air ou de l'eau). Elle donne alors la situation de la limite inférieure de l'estomac et par suite l'indication d'une dilatation éventuelle. Si la limite inférieure arrive à l'ombilic ou au-dessous, il existe de la dilatation stomacale (s'il n'existe pas d'entéroptose, situation anormale des intestins).

On remplit l'estomac de gaz en absorbant tout d'abord une cuillerée de bicarbonate de soude, puis une cuillerée d'acide tartrique avec de l'eau. Par suite du développement d'acide carbonique, l'estomac se distend et le son grave et plein stomacal devient nettement distinct du son plus élevé de l'intestin. Par le cathétérisme, on peut aussi insuffler de l'air dans l'estomac ; on peut aussi employer le lavage de l'estomac pour la détermination, par la percussion, des limites de l'estomac ; la zone de matité répond alors aux régions les plus déclives de l'estomac. Souvent aussi par ce procédé le ballonnement devient nettement visible.

Examen de la digestion stomacale. — Il est très important d'établir nettement la sécrétion chlorhydrique, la présence d'acides organiques et la force motrice de l'estomac.

1. Recherche qualitative de l'acide chlorhydrique libre (Planche XII). — Si le suc gastrique renferme de l'HCl libre, alors :

a) Le papier bleu de tournesol devient rouge ;

b) Le papier rouge congo bleu, noir intense ;

c) La solution faible de violet de méthyle par l'adjonction de quelques gouttes de suc gastrique de violet devient bleue ;

d) Par le mélange de quelques gouttes de réactif de Günzburg (phloroglycine 2,0 ; vanilline 1,0 ; alcool absolu 30) avec quelques gouttes de suc gastrique dans une capsule en porcelaine, et l'évaporation, on obtient une bande très nette rouge.

Cette dernière épreuve (*d*) est la plus sûre ; elle décèle l'HCl, même très étendu, très nettement jusqu'à 0,05 pour 1,000. Les

réactions (*b*) et (*c*) peuvent aussi se produire positivement par la présence d'acides organiques et la réaction (*a*) par la présence de sels acides (phosphates).

2. Recherche qualitative de l'acide lactique. — L'acide lactique est le plus important des acides organiques. Pour sa recherche on se sert toujours du réactif de Uffelmann fraîchement préparé (pour 10 centimètres cubes de solution phéniquée à 1 pour 100 on ajoute deux gouttes de perchlorure de fer). La coloration originelle bleu violet devient jaune par l'adjonction de suc gastrique renfermant de l'acide lactique. L'épreuve est encore plus sûre, lorsqu'on extrait avec l'éther l'acide lactique du suc gastrique et que l'on institue la réaction avec l'extrait.

3. Détermination quantitative de l'acidité générale. — La détermination quantitative de l'HCl seul est difficile et longue. Il suffit en clinique de déterminer l'acidité générale du suc gastrique, qui provient de l'acide chlorhydrique libre, des acides organiques libres et des sels acides. Le résultat, mis au compte de l'HCl, devient bien entendu quelque peu exagéré.

Technique : 10 centimètres cubes de suc gastrique non filtré sont titrés avec la solution décinormale de soude. Au suc gastrique mesuré et étendu d'eau jusqu'à décoloration, on ajoute comme indicateur une solution alcoolique de phénolphtaléine (2 gouttes). On laisse doucement la lessive de soude s'écouler hors de la pipette ; la réaction est terminée lorsque le mélange reste rose clair.

Si l'on a employé 5 centimères cubes de lessive de soude pour les 10 centimètres cubes de suc gastique, 100 centimètres cubes en nécessiteront 50 centimètres cubes, d'où l'acidité générale : 50 pour 100. Or, 1 centimètre cube de la solution décinormale de lessive de soude contient $0^{gr},004$ NaOH, 50 centimètre cubes correspondent donc à $0^{gr},2$ NaOH. Pour l'HCl, on établit d'après la formule :

$$HCl = \frac{36,5 \times 0.2}{40} = 0,182 \text{ p. } 100.$$

La recherche peut être conduite de la façon suivante :

1. On fait *le matin, à jeun,* un lavage de l'estomac. Si, après l'introduction de la sonde, rien ne peut être extrait hors de l'estomac (pratiquer alors l'expression de l'estomac) et si l'eau introduite ne se vide qu'en amorçant de nouveau le tube (on se sert d'eau tiède), c'est alors que l'estomac était

vide. Si le patient évacue le liquide après l'introduction de la sonde, il y a hypersécrétion ; on cherche l'acide chlorhydrique. Si l'HCl est nettement présent, il y a aussi hyperacidité.

L'hypersécrétion avec hyperacidité survient dans l'ulcère de l'estomac, la dyspepsie acide nerveuse.

Si l'estomac contient des parcelles alimentaires, il y a alors insuffisance motrice.

2. *Repas d'épreuve.* — Il consiste en une tasse de thé et en un morceau de pain blanc. Après une demi-heure ou trois quarts d'heure on extrait la masse chymifiée au moyen de la sonde. Le filtrat de la bouillie alimentaire est examiné au point de vue de l'HCl et de l'acide lactique.

Normalement, le filtrat doit donner toutes les réactions de l'HCl ; l'épreuve par la phloroglycine-vanilline tout particulièrement doit être positive ; sinon, il existe de l'anacidité.

Dans ce cas la réaction de l'acide lactique apparaîtra positive. Une forte réaction lactique (après un lavage préalable à fond de l'estomac) est un indice habituel de l'épithéliome.

L'anacidité peut survenir dans le catarrhe chronique de l'estomac, dans l'atrophie de la muqueuse de l'estomac, dans l'anémie et plus particulièrement dans le carcinome.

Si l'on obtient une forte réaction HCl, on peut presque sûrement exclure l'idée d'épithéliome.

Si avant le repas d'épreuve, l'estomac a été soigneusement lavé (enlèvement de quelques acides organiques stagnants) on peut alors employer la bouillie alimentaire non filtrée pour la détermination de l'acidité générale et conclure à l'hyperacidité d'après la quantité comptée d'HCl.

3. *Deuxième repas d'épreuve.* — Il consiste en un beefsteak (200-250 grammes). Au bout de six heures, au lavage, l'estomac doit être absolument vide.

En cas contraire, il existe de l'insuffisance motrice.

Les contre-indications du lavage de l'estomac sont : les maladies graves du cœur et des poumons, les hématémèses récentes, les anévrysmes de l'aorte.

Dans la recherche de l'activité motrice on peut aussi se servir de l'épreuve par le salol.

On donne au repas 2 grammes de salol en cachets. Le salol traverse l'estomac sans être modifié et ne se dédouble en acide salicylique et en phénol que dans l'intestin. Si l'activité motrice est normale, l'acide salicylique paraîtra déjà au bout de trois quarts d'heure dans l'urine (coloration violette par

l'addition de perchlorure de fer) ; dans l'insuffisance motrice cette réaction ne se produit qu'après 2-5 heures et peut même encore exister au bout de deux jours.

On éprouve la faculté de la digestion de l'albumine en plaçant un flocon de fibrine dans du suc gastrique filtré ; normalement, au bout de 6-8 heures, la fibrine doit être dissoute. Si au bout de ce laps de temps, à la chaleur, la dissolution ne s'est pas produite, tandis que la solution s'accomplit alors par l'adjonction de quelques gouttes d'HCl à 1 pour 100, dans le premier cas l'acide chlorhydrique manque ; si le flocon reste encore non dissous, la pepsine manque.

Le ferment lab, dans l'estomac normal, agit sur le lait frais (adjonction de quelques gouttes de suc gastrique filtré dans le tube à essai). Il est coagulé en un quart d'heure ou une demi-heure.

Vomissement. — Le vomissement se produit par contraction antipéristaltique de l'estomac, conjointement avec la contraction du diaphragme et de la musculature abdominale, l'occlusion du pylore et l'ouverture du cardia.

Le vomissement est consécutif à une excitation directe ou réflexe du centre du vomissement (dans la moelle allongée) :

Par action *directe* des vomitifs, dans les intoxications (chloroforme), les affections toxiques (urémie, fièvre) ;

Par action *réflexe* de l'estomac (ulcère de l'estomac, épithéliome, catarrhe, etc.), de l'intestin et du péritoine (sténose intestinale, péritonite), dans la gravidité, les encéphalopathies, etc.

Des *vomissements périodiques* surviennent dans la cholélithiase (en relation avec les coliques), le *tabes dorsalis* (crises gastriques), la neurasthénie.

Les *vomissements répétés* et très abondants sont la caractéristique de la dilatation stomacale.

Les *hématémèses* surviennent dans l'ulcère de l'estomac (sang rouge-noir, frais), dans l'épithéliome (sang dissous, couleur marc de café), dans les ulcérations (acides et alcalis), enfin, les vomissements de sang sont *vicariants* dans les anomalies de la menstruation.

Le sang craché (hémoptysie) est rouge clair, spumeux, sauf lorsqu'il a été avalé avant d'être vomi.

Les *vomissements fécaloïdes* (*miserere*) existent dans l'occlusion intestinale (étranglement, intussusception, volvulus).

Les *vomissements du matin à jeun* sont une présomption

de pharyngite chronique (sensibilité de la muqueuse) et très souvent d'alcoolisme chronique (*vomitus matutinus*).

Composition des vomissements. — Ils renferment des parcelles alimentaires en parties digérées et fermentées, des corps albuminoïdes (albuminoses, peptones, leucine, tyrosine), de la dextrine, des hydrocarbures (par fermentation de l'acide lactique, de l'acide butyrique, de l'acide acétique, de l'acide valérianique), des graisses, des acides gras, du lait caillé, de la salive déglutie (coloration rouge par l'addition de perchlorure de fer par suite de la présence d'un sel de potassium); des mucosités (du tube digestif, de l'estomac); de la bile (du duodénum), surtout lorsque les vomissements ont été violents; de l'urée (dans l'urémie).

Pour la *microscopie* des vomissements, voy. Planche XI, fig. 1.

4. — Foie.

Le foie siège pour les trois quarts de son volume dans le côté droit, et pour l'autre quart dans le côté gauche du corps. Sa surface convexe est directement en contact avec le diaphragme; le foie est complètement exclu du péritoine.

Ici l'expression de l'auteur a probablement dépassé sa pensée. Le foie est exclu du péritoine comme le poumon est exclu de la plèvre. Pratiquement, il faut toujours tenir compte de la séreuse abdominale dans les affections du foie.

Son bord inférieur tranchant est sur la ligne axillaire, à peu près au niveau de la XI^e^ côte; sur la ligne mamillaire, au niveau du rebord costal (IX^e^ cartilage costal); sur la ligne médiane au milieu entre l'ombilic et la base de l'appendice xiphoïde; sur la ligne parasternale gauche au niveau du VIII^e^ cartilage costal (voy. Planche XXIII).

La vésicule biliaire se tient exactement là où le foie apparaît sous les côtes à droite, soit au IX^e^ cartilage costal un peu en dedans de la ligne mamillaire. Chez les enfants, le foie est comparativement plus volumineux que chez l'adulte.

Le foie suit tous les mouvements du diaphragme (la respiration, montée, descente).

Les fonctions les plus importantes du foie sont:

a) La séparation et la sécrétion de la bile (digestion de la graisse);

b) La transformation du sucre alimentaire en glycogène;

c) La destruction de globules rouges sanguins morts, des substances toxiques, etc.

Les symptômes les plus frappants des maladies du foie sont l'ictère et l'ascite.

L'ictère (dépôt de pigment biliaire dans la peau, la sclérotique, etc.) survient par suite du passage dans le sang des principes de la bile à la suite de l'occlusion des voies biliaires (canal cholédoque, canal hépatique, canalicules biliaires) par catarrhe, calculs, tumeurs (épithéliome), ainsi qu'au cours de certaines maladies infectieuses (destruction massive d'érythrocytes dans le foie); le pouls est ralenti (influence des acides biliaires).

Si les conduits vecteurs de la bile dans l'intestin sont occlus, la digestion des graisses est pénible, les fèces sont acholiques (décolorées) blanc grisâtre, argileuses, renferment de nombreux cristaux de graisse.

On remarque aussi dans l'urine la présence de la bile, qui circule dans le sang; elle devient brun foncé avec une mousse jaune (Réaction, voy. chapitre IV, 3).

L'ictère simple (catarrhal) survient dans le gonflement catarrhal du canal cholédoque déterminé par le catarrhe du duodénum; il est de courte durée (deux, quatre ou six semaines).

L'ictère chronique (de longue durée, troubles de la nutrition, douleurs, frissons) survient dans la cholélithiase (accès répétés de coliques, vomissements), dans l'épithéliome du foie ou des voies biliaires (cachexie, tumeurs de foie), dans la cirrhose hépatique (avec ascite contemporaine), dans les abcès du foie (fièvre, frissons).

L'ictère manque habituellement dans la congestion du foie, les dégénérescences amyloïde et graisseuse du foie, les kystes hydatiques.

Il est à remarquer que l'ictère n'est pas un symptôme constant des kystes hydatiques du foie. Il survient cependant souvent au cours de cette affection. Son existence a une certaine valeur sémiologique dans l'espèce, car si l'ictère est rare dans le kyste hydatique de la face convexe du foie, il est au contraire très fréquent dans les kystes de la face inférieure. Dans ce dernier cas, l'ictère peut être si peu accusé que la teinte des sclérotiques est à peine modifiée et que la présence de la bile dans le sang n'est révélée

que par la réaction des pigments biliaires dans l'urine (Potherat, Létienne).

L'ascite (hydropisie abdominale) survient à la suite de la compression de la *veine porte* ou par suite de la gêne circulatoire sanguine dans les capillaires hépatiques consécutive à la stase dans les veines du péritoine, de l'épiploon, de l'estomac, etc., dans l'occlusion ou la compression de la veine porte (tumeurs, thrombose), dans la cirrhose hépathique (atrophie du foie) et rarement dans la syphilis et l'épithéliome du foie. Conjointement, il existe aussi du gonflement de la rate (congestion splénique).

L'ascite n'est pas toujours due à des phénomènes de compression dans le domaine de la veine cave inférieure ; et dans certains cas, on ne peut trouver de véritable gêne à la circulation veineuse abdominale. L'ascite peut suivre toute irritation inflammatoire du péritoine, quelle que soit la nature de cette irritation, septique ou non.

Dans l'ascite des maladies du foie, les jambes ne sont tout d'abord pas œdématiées (contrairement à la stase généralisée des affections cardiaques) ; l'œdème des jambes peut cependant survenir, mais plus tard (par compression des veines abdominales).

On ne peut faire aucun parallèle valable entre la distribution des œdèmes cardiaque, hépatique ou rénal. Il y a des particularités nombreuses, individuelles. Il est même fréquent que dans les affections hépatiques chroniques un des signes du début soit l'œdème malléolaire.

Palpation. — Normalement le foie n'est pas perceptible à la palpation au-dessous des côtes sur la ligne mamillaire. Le bord inférieur du foie devient palpable :

Dans l'abaissement du foie (pleurésie, pneumothorax, tumeurs), dans le foie mobile ;

Dans l'*hypertrophie* du foie, dans certaines déformations du foie (languettes hépatiques flottantes), *congestion hépatique*, foie gras, foie amyloïde ;

Dans la cirrhose hypertrophique, l'épithéliome, la syphilis et les abcès.

Le bord palpable du foie peut être :

Dur et lisse : dans le foie cardiaque, foie amyloïde (arrondi), dans la cirrhose hypertrophique, dans les kystes hydatiques, et plus mou dans le foie gras ;

Inégal, mamelonné dans la cirrhose, l'épithéliome, la syphilis ; parfois dans les abcès (superficiels).

La palpation du foie permet de constater de la fluctuation dans les vastes abcès du foie.

Elle révèle encore, dans certains cas, le frémissement particulier aux kystes hydatiques, les frottements de périhépatite.

Percussion. — Matité hépatique normale :

Limite supérieure sur la ligne mamillaire : bord inférieur de la VI^e^ côte. Limite inférieure : se confond avec le bord inférieur (voy. Indications anatomiques, p. 114).

Une *diminution* de la zone de matité hépatique s'observe :

1. Dans la respiration (dans l'inspiration profonde, la limite supérieure descend), dans l'emphysème par la compression exercée par le poumon ;
2. Dans le météorisme, les ptoses intestinales, l'ascite, les tumeurs abdominales ;
3. Dans l'entrée de l'air dans la cavité abdominale (perforation du péritoine) ;
4. Dans la cirrhose hépatique (atrophie) ;
5. Dans l'atrophie aiguë jaune du foie.

Un *agrandissement* de la zone de matité hépatique se décèle dans :

Le foie congestionné, le foie cardiaque, la cirrhose hypertrophique, la dégénérescence amyloïde ou graisseuse du foie, l'épithéliome, les kystes hydatiques, les abcès.

L'hypertrophie de la vésicule biliaire peut devenir appréciable à la palpation et à la percussion sous le IX^e^ cartilage costal. Elle est rugueuse quand elle est remplie de calculs, — dans l'épithéliome, elle forme une tumeur inégale et dure, dans l'hydropisie (occlusion chronique par lithiase, oblitération), c'est une tumeur distendue et lisse.

Quand la vésicule biliaire est distendue, elle donne la sensation d'une tumeur piriforme, tendue, rénitente, parfois fluctuante. Le plus souvent elle est mobile. On peut assez facilement lui imprimer le ballottement sur le siège duquel M. Hartmann a si justement insisté. On le détermine en effet en un point plus externe et moins profond que le ballottement rénal.

Dans les cas où la vésicule est rétractée sur un nombre plus ou moins considérable de calculs, la palpation y détermine une crépitation particulière due au frottement des calculs les uns sur les autres.

5. — Rate.

La rate se trouve dans l'hypocondre gauche ; elle s'étend de la IX^e^-XI^e^ côte, descend derrière à 2 centimètres environ de la X^e^ vertèbre dorsale, ne dépasse pas en avant la ligne costo-articulaire (de l'articulation sterno-claviculaire gauche jusqu'au sommet de la XI^e^ côte) ; de même se délimite la matité splénique. La rate normale n'est pas palpable ; si elle le devient, c'est qu'elle est anormalement placée ou hypertrophiée.

On pratique la *palpation de la rate* en faisant placer l'individu sur le côté droit, la cuisse gauche fléchie et en cherchant peu à peu à déprimer la région sous les fausses côtes à gauche avec le bord de la main ; on perçoit alors éventuellement, surtout à l'inspiration profonde, un corps solide et résistant venant choquer la main qui palpe.

La *matité splénique* se détermine en percutant tout d'abord parallèlement à l'espace intercostal gauche (obliquement et en dehors) et de haut en bas jusqu'à ce qu'on trouve la matité. Dans la zone de matité, on place alors le doigt perpendiculairement à la direction jusqu'ici suivie et l'on percute en allant en avant jusqu'à ce qu'un son tympanique s'entende (avant la percussion on doit faire évacuer les intestins).

Le *déplacement de la rate* se rencontre :

Dans la pleurésie, le pneumothorax (en bas), le météorisme, l'ascite, les tumeurs abdominales, la rate mobile.

Son *hyperthrophie* survient dans :

Les maladies infectieuses (typhus, malaria, pyémie, etc.), la dégénérescence amyloïde, la cirrhose du foie, la stase dans la grande circulation (engouement de la rate), dans les infarctus hémorragiques (embolies) de la rate, dans la leucémie (dans ce dernier cas on perçoit souvent très nettement une encoche).

La matité splénique est remplacée par du tympanisme : dans les perforations péritonitiques (présence de gaz au-dessus de la rate dans le décubitus latéral droit).

6. — Abdomen, intestin et péritoine.

Chez l'individu sain, l'abdomen est légèrement proéminent, suit régulièrement les mouvements respiratoires et donne un son tympanique (cependant quand il y a un grand amoncellement de matières fécales dans le gros intestin, le son peut être alors submat).

Une *réaction anormale* de la paroi abdominale est à noter dans les coliques intestinales (coliques de plomb), la méningite (ventre en bateau), dans l'amaigrissement extrême (carcinome).

Le GONFLEMENT de l'abdomen survient :

1. Dans le *météorisme* (accumulation de gaz dans les intestins), ballonnement égal de l'abdomen, sans fluctuation et avec un son partout tympanique. Le météorisme se montre dans la constipation, l'exagération des processus de fermentation (catarrhe intestinal), le typhus abdominal, il est tout particulièrement considérable dans la sténose ou l'occlusion intestinale,

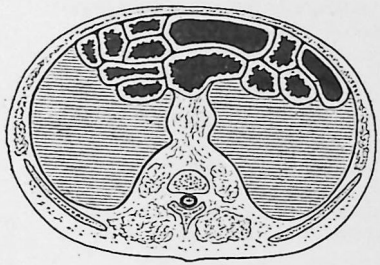


Fig. 35. — Epanchement ascitique dans le décubitus dorsal.

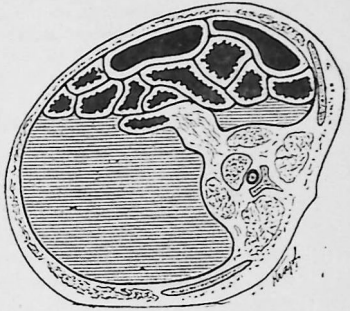


Fig. 36. — Epanchement ascitique dans le décubitus latéral.

l'iléus (étranglement herniaire invagination, volvulus) ; il il est en relation avec des vomissements de matières stercorales (*miserere*) et le collapsus ; de plus, dans la péritonite aiguë (vomissements bilieux non fécaloïdes, douleurs, collapsus) ;

2. Dans l'*ascite* (collection liquide libre dans l'abdomen).

Le développement du ventre atteint surtout les parties latérales de l'abdomen (étalement, ventre de batracien). La matité absolue siège suivant la position du corps (voy. fig. 35 et 36) toujours dans les parties déclives (déplacement du liquide d'après les lois de la pesanteur) ; la limite supérieure de la matité a une forme en croissant. Dans les parties supérieures de l'abdomen s'assemblent alors les intestins, qui donnent à la

percussion un son tympanique. Dans l'ascite excessive, les intestins, fermement fixés par les attaches mésentériques, ne peuvent atteindre de nulle part la paroi abdominale supérieure : la matité est alors totale. Dans l'ascite modérée, la matité dans la position horizontale du corps s'étend autour de l'ombilic.

Le liquide ascitique libre dans l'abdomen donne une sensation toute spéciale de fluctuation à la percussion (sensation de flot). La ponction exploratrice est toujours indiquée.

Pour percevoir la sensation de flot, caractéristique de tout épanchement liquide, il faut ici recourir à un expédient. Le malade étant couché sur le dos, on imprime une brusque secousse en l'un des points de la paroi abdominale, tandis que l'autre main, appliquée bien à plat sur la région opposée, symétrique, attend l'apparition du choc ondulatoire que donne la sensation de flot. Il est important de bien localiser le lieu de la secousse. Aussi a-t-on l'habitude de la produire sous forme d'une chiquenaude légère. Quand la sensation perçue est douteuse, ce qui arrive quand l'épanchement est faible ou que les parois abdominales sont épaissies par la graisse, on fait appuyer le bord cubital de la main d'un aide le long de la ligne blanche et on recherche la fluctuation comme ci-dessus.

L'ASCITE PAR STASE se produit :

1. Dans les *affections de la veine porte* et *du foie* (stase dans le système porte, dans les veines péritonéales, etc.). Voy. plus haut. En même temps existe du gonflement de la rate ;

2. Dans l'*hydropisie généralisée*, par perturbation de la compensation dans les lésions cardiaques, conjointement avec de l'œdème des jambes, de l'œdème des parois thoracique et abdominale, de la congestion des reins, etc.

Le transsudat est pauvre en albumine ; poids spécifique, 1006-1015.

L'ASCITE INFLAMMATOIRE se rencontre :

1. Dans la *péritonite tuberculeuse ;*

2. Dans l'*épithéliome du péritoine.*

Le diagnostic s'appuie sur la présence de la tuberculose ou de la carcinose dans d'autres organes (phtisie pulmonaire, tuberculose intestinale, pleurésie, épithéliome de l'estomac ou du rectum).

L'exsudat est riche en albumine ; poids spécifique, 1018 (mesuré à la température de la chambre avec l'aréomètre).

Dans la péritonite chronique, l'exsudat est enkysté, le changement des zones de matité manque donc dans les changements de position du corps ;

3. Dans l'*entrée de gaz dans la cavité abdominale* (perforation du péritoine).

Ce fait peut se produire dans les perforations d'ulcères chroniques de l'estomac, d'ulcérations tuberculeuses, dysentériques, typhiques, ainsi que dans la perforation de l'appendice iléo-cæcal.

La couche de gaz prend la place la plus élevée, et, dans le décubitus dorsal, comprime totalement ou en grande partie le foie (disparition de la matité hépatique). Dans le décubitus latéral droit, disparition de la matité splénique. Souvent on trouve aussi conjointement du liquide épanché dans les régions déclives de l'abdomen ;

4. Dans les *tumeurs*. La protusion abdominale est alors généralement asymétrique, ainsi que les données de la matité et de la palpation. Souvent il coexiste de l'ascite.

Les tumeurs peuvent provenir du foie (hypertrophie, épithéliome souvent métastatique), de l'estomac (cancer), de la rate (malaria, leucémie), du mésentère (épithéliome, tuberculose), du pancréas (kystes), de l'intestin (exsudat, périty phlite de la région cæcale, épithéliome), des ovaires (kystes), de l'utérus (gravidité, myome, fibrome), de l'aorte (anévrysme), de la colonne vertébrale (abcès), des reins (sarcome).

Dans les tumeurs, il faut toujours faire l'examen avant et après l'évacuation de l'intestin (scybales sont toujours de consistance pâteuse ou plus ou moins dures et généralement multiples).

On cherche à découvrir des points de repère pour établir le diagnostic : dans les kystes et les épanchements, la ponction exploratrice est très utile. Les tumeurs des ovaires et de l'utérus (contrairement à ce qui existe dans la matité ascitique) ont supérieurement une limite convexe ; la matité est alors là au milieu de l'abdomen, le son est plus clair sur les côtés.

Fèces. — Normalement, les excréments sont de couleur brunâtre (réduction des matières colorantes de la bile, par l'action de bactéries et l'hydrobilirubine) ; les fèces de nourrissons sont jaunâtres (lait). Les excréments renferment des parcelles alimentaires non digérées (restes de plantes, par exemple) ainsi que des résidus des sucs digestifs non résorbés (bile, suc intestinal).

Une coloration toute particulière existe :

Dans l'*ictère* : blanc grisâtre (fèces acholiques, dépôts de graisse) ;

Dans les *diarrhées* : verdâtre (matières colorantes de la bile modifiées) ; pigments bactériens ;

Dans les *traitements par le fer, le bismuth* : noir (sels de soufre) ;

Dans le traitement par le *calomel* : brun verdâtre (matières colorantes de la bile et sulfure de mercure) ;

Dans les *mélanges de sang* : brun noirâtre analogue à de la poix (lorsque l'hémorragie provient de l'estomac ou du commencement du duodénum), dans les hématémèses, l'embolie de l'artère mésaraïque, la fièvre typhoïde ; rouge clair (quand le sang provient du gros intestin), dans les hémorroïdes, les ulcérations du rectum, la dysenterie ;

Dans le *typhus abdominal* analogue à de la purée de poïs ;

Dans le *choléra asiatique* : à grains riziformes.

Des mélanges de mucosités s'observent dans :

Le catarrhe du gros intestin (les fèces sont recouvertes par les mucosités) ;

Le catarrhe de l'intestin grêle (les mucosités sont intimement mélangées aux matières fécales, grains de sagou) ;

Le catarrhe du duodénum (mucosités bilieuses) ;

La dysenterie (mucosités sanguinolentes) ;

Les ulcérations (muco-pus), dans les ulcères dysentériques, syphilitiques, tuberculeux ;

L'entérite pseudo-membraneuse (coliques muqueuses des nerveux), expulsion de fausses membranes muqueuses en forme de tubes ;

L'épithéliome du rectum (mucosités pures ou sanguinolentes).

On trouve du *pus* dans les matières fécales dans :

Les ruptures d'abcès (paratyphlite, kystes suppurés, exsudats) ;

La dysenterie (sanguino-pus) ;

Les ulcérations du rectum (syphilis, tuberculose, épithéliome).

On trouve des *calculs* dans les évacuations intestinales dans :

La cholélithiase (cholestéarine, bilirubine, concrétions calcaires), entérolithes (chaux et magnésie).

La *constipation* s'observe :

1° Dans l'atonie du péristaltisme intestinal, la neurasthénie, le manque d'exercice, le repos au lit, la constipation habituelle, l'usage de l'opium, la sténose du pylore ;

2° Dans la sténose intestinale et l'occlusion intestinale (iléus) ; dans ce dernier, il y a aussi suppression de l'émission de gaz.

Les *diarrhées* sont provoquées :

1° Par les influences nerveuses (excitation du péristaltisme intestinal) ;

2° Par les fermentations anormales intestinales (entérite, cholérine, choléra) consécutives à des formations de substances toxiques ;

3° Dans le catarrhe chronique de l'intestin, l'intestin amyloïde (défaut de résorption des aliments) ;

4° Dans les processus ulcéreux (typhoïde, tuberculose, dysenterie, syphilis) ;

5° Dans les troubles de la circulation (stase dans le système porte, stase généralisée).

6° Dans le tabès (crises), l'urémie, etc.

Microscopie des fèces (voy. Planche XI, fig. 2). — Les parasites les plus importants des fèces sont : les bacilles du choléra, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose ; les amibes et certains vers (Voy. chap. VI). Dans l'helminthiase, on trouve au microscope des œufs en grand nombre et parfois les cristaux de Charcot-Leyden (voy. Planche VIII, 5).

IV. — EXAMEN DU SYSTÈME UROPOIÉTIQUE

1. — Reins.

Les reins sont situés de la XII[e] vertèbre dorsale au bord supérieur de la III[e] vertèbre lombaire. Le rein droit touche en haut au foie, le gauche à la rate.

Palpation. — Les reins ne deviennent palpables que dans les modifications de leurs positions respectives (rein mobile) et dans les néoformations : sarcome congénital, épithéliome (tumeurs dures, à développement rapide, cachexie, hématurie, caillot sanguin vermiforme) ; les kystes à échinocoques (fluctuation) ; dans le liquide retiré par la ponction, on trouve des crochets d'échinocoques, des débris de membranes, beaucoup de chlorure de sodium (voy. Planche XXI, fig. 5 et 6) ; l'hydronéphrose (distension et évacuation alternatives du bassinet rénal kystique et distendu, éventuellement recherche de l'urée). Ces tumeurs sont immobiles dans l'acte respiratoire.

Percussion. — La matité normale des reins se confond avec la matité du foie et celle de la rate et forme avec elles

un angle ouvert en dehors et se prolonge à environ 10 centimètres à partir des apophyses épineuses.

La matité rénale fait défaut dans le rein mobile (plus souvent à droite qu'à gauche); l'agrandissement de la zone de matité se rencontre dans toutes les néoformations rénales (voy. plus haut). Comme les tumeurs rénales (contrairement aux autres tumeurs) doivent être situées sous le côlon, on constate alors, si le côlon est vide et encore bien mieux si le côlon est distendu par des gaz, une bande de sonorité tympanique qui traverse l'aire de la matité. (Voy. Planche LXVIII).

2. — Vessie.

Distendue fortement, elle devient accessible à la percussion sur la ligne médiane au-dessus de la symphyse. Les tumeurs de la vessie (épithéliome, cancer villeux) peuvent éventuellement être palpées par le rectum ou le vagin. Les examens minutieux nécessitent l'emploi du cathétérisme ou de l'endoscopie.

3. — Urine.

L'urine est extraite du sang par les reins ; elle renferme en solution aqueuse les divers sels et produits terminaux de la décomposition des albuminoïdes dans le corps. Son examen permet donc de se faire une idée de ces processus d'échanges nutritifs si importants [1]. L'urine nous montre aussi l'état des reins dont l'altération pathologique se manifeste par l'apparition anormale dans l'urine de certaines parties constituantes (cellules épithéliales, cylindres, albumine, sang) ; de même pour les maladies des autres voies urinaires (bassinets, uretères, vessie, urètre).

D'importantes modifications de l'urine surviennent dans les maladies de cœur (stase rénale), dans les maladies du foie (matières colorantes de la bile), dans certaines maladies de la nutrition (diabète, goutte, etc.), dans les empoisonnements (par le plomb, l'iode, le mercure).

Quantité en vingt-quatre heures : 1 500 centimètres cubes.

Diminution (au-dessous de 500 centimètres cubes) dans les sueurs profuses (fièvre), la diarrhée, le choléra (anurie), les maladies du cœur et des reins (néphrite aiguë, stase rénale), dans la formation d'exsudats inflammatoires.

Augmentation (au-dessus de 3 000 centimètres cubes, polyurie), dans l'exagération de liquides ingérés, dans le diabète sucré et insipide, dans le rein rétracté, dans la résorption d'exsudats et de transsudats.

Poids spécifique (à mesurer avec l'uromètre à la température de la chambre) normal 1 017 (1 010 à 1 025).

Au-dessus de 1 025, quand l'urine est très concentrée ou dans le diabète sucré.

Au-dessous de 1 010, dans le rein rétracté, le diabète insipide.

Si l'on multiplie les deux derniers chiffres du poids spécifique par le coefficient 2,33, on obtient alors la quantité des corps solides en grammes pour 1 000 centimètres cubes d'urine.

Couleurs et sédiments. — La couleur normale jaune de l'urine varie de ton suivant le degré de concentration. Elle est d'autant plus sombre que la concentration est elle-même plus grande, et plus elle contient d'eau, plus elle est claire. La couleur en est rouge sang lorsque du sang y est mélangé ; elle est brun foncé (avec une mousse jaune) dans l'ictère (matières colorantes de la bile). La coloration sombre (vert noirâtre) de l'urine s'observe dans la résorption phéniquée ou lorsqu'elle contient de la mélanine (mélanosarcome).

Pour définir la couleur d'une urine, on a coutume de se servir de l'échelle de Vogel, qui a établi trois groupes de teintes :

A. . . .	1. Jaune pâle.	2. Jaune clair.	3. Jaune.
B. . . .	4. Jaune rouge.	5. Rouge jaune.	6. Rouge.
C. . . .	7. Rouge brun.	8. Brun rouge.	9. Noir brun.

A part quelques exceptions rares, toutes les nuances des urines peuvent être rapportées au tableau précédent.

L'urine, tout d'abord émise claire et limpide, se trouble souvent par le refroidissement à la suite de la séparation de l'acide urique (par la chaleur, le dépôt se dissout à nouveau). Si on laisse déposer l'urine dans un verre à pied, il se forme dans le fond du verre une zone opaque « nubecula » (flocon muqueux). Si l'urine est laissée longtemps au repos, elle se trouble par suite de fermentation ammoniacale (action des ferments) ; il se forme un sédiment de sels phosphatiques qui

1. Voy. G. Mercier, *Guide pratique pour l'analyse des urines*, 2e édition. Paris, 1898.

se dissout de nouveau par l'adjonction d'acides (relativement à la formation d'autres sédiments, voy. Planche XIII).

La réaction de l'urine est acide (le papier bleu de tournesol est rougi) par la présence de sels acides (phosphate acide de soude, acide urique).

Quelquefois les urines présentent en même temps la réaction acide et la réaction alcaline.

C'est la réaction amphigène de Heller ou amphotère de Bamberger. Ce phénomène s'observe quand on examine l'urine au début de sa fermentation ammoniacale (Voy. plus bas). Certaines parties sont restées acides par suite de la présence du phosphate acide de soude, tandis que d'autres ont déjà été rendues alcalines par l'ammoniaque résultant de la décomposition de l'urée.

Si l'urine est faiblement acide, elle se trouble par la chaleur (dégagement de CO^2 et mise en liberté des phosphates terreux) ; par l'addition d'acides, ces sels se dissolvent de nouveau (contrairement à ce qui se passe dans le trouble albumineux).

L'urine peut devenir alcaline par la présence de carbonate de potasse et de soude (alcalis fixes, ramènent au bleu le papier de tournesol rougi par les acides), ce qui est dépendant de l'alimentation, ou par le carbonate d'ammoniaque (alcali volatil ; rebleuissement du papier de tournesol humecté tenu simplement au-dessus de l'alcali ; formation de vapeur d'ammoniaque en passant au-dessus de l'alcali une baguette de verre trempée dans de l'acide chlorhydrique), par le dédoublement de l'urée en carbonate d'ammoniaque.

$$CO\begin{matrix}AzH^2\\AzH^2\end{matrix} + 2(H^2O) = CO\begin{matrix}AzH^4O\\AzH^4O\end{matrix}$$

(Action bactérienne).

La teneur en acides de l'urine est plus élevée après une alimentation composée de viandes, de fromages, de céréales (acide phosphorique, acide sulfurique des corps albumineux) ; elle est amoindrie dans l'alimentation par les baies, les fruits, les pommes de terre (carbonate de potasse), par l'adjonction directe d'alcalins (eau bicarbonatée sodique, etc.), par l'émission d'acide chlorhydrique (vomissements) dans l'hyperacidité, dans la chlorose.

Examen chimique de l'urine.

a) Composés normaux inorganiques. — *Chlorures* (10-15 gr. de chlorure de sodium *pro die*). Ils sont diminués dans la fièvre et dans l'inanition. Par l'addition d'une solution à 10 pour 100 d'azotate d'argent à l'urine acidifiée par l'acide nitrique, le chlorure d'argent normal se précipite en épais flocons. Dans la pneumonie, par exemple, il ne se forme qu'un léger trouble. La détermination quantitative par le titrage est indiquée dans le *Traité élémentaire de Chimie biologique*, par Engel et Moitessier, Paris, 1897, p. 537 et suiv.

Sulfates (2 gr. d'acide sulfurique *pro die*). — L'acide sulfurique est, dans l'urine, combiné en partie au sodium, au potassium, au magnésium et au calcium (acide sulfurique des sulfates) et en partie à des corps organiques tels que le phénol, l'indol, le scatol comme « acide sulfurique des éthers ». Par l'union de ces groupes aromatiques naissant au cours de la décomposition intestinale avec l'acide sulfurique, ces corps toxiques sont éliminés (c'est ainsi que dans l'empoisonnement par l'acide phénique l'acide sulfurique des sulfates diminue considérablement). L'acide sulfurique des sulfates dans une urine acidifiée par l'acide acétique et traitée par une solution à 10 pour 100 de chlorure de baryum devient du sulfate de baryte.

Dans le filtrat on décompose par l'ébullition avec de l'acide chlorhydrique concentré ces phénols-sulfates qui forment aussi des sels de baryum. Leur quantité permet de conclure à l'intensité de la décomposition intestinale.

Carbonates (carbonate de chaux, de magnésie, d'ammoniaque). — Par l'addition d'acides, l'acide carbonique se dégage avec effervescence.

Phosphates (sels acides, neutres et basiques de sodium, de potassium, d'ammonium, de calcium, de magnésium). — Dans la phosphaturie, l'élimination journalière d'acide phosphorique peut être de 3 grammes (ne peut être déterminé que par l'analyse quantitative, méthode de Neubauer).

Des *nitrates* et des *nitrites* ne se trouvent qu'en minimes quantités dans l'urine.

Sodium (4-6 gr. de soude), *potassium* (2-3 gr. de potasse), *ammoniaque* (0,5-0,8 par jour dans l'urine fraîche), augmentation de l'ammoniaque dans le diabète (jusqu'à 6 gr. *pro die*), dans les maladies du foie, dans la fermentation de l'urine (de l'urée) : le potassium, dans la décomposition albuminoïde exagérée, devient de 3-6 fois plus élevé que le sodium (dans la fièvre, l'inanition).

Calcium (0,16 de chaux) ; *magnésium* (0,23 de magnésie par jour).

b) Composés organiques normaux.

Urée $\left(CO \begin{matrix} AzH^2 \\ AzH^2 \end{matrix} = COH^4AZ^2\right)$. — Quantité quotidienne 20 à 40 grammes. Augmentation dans la décomposition intense des albuminoïdes (diabète, leucémie, fièvre, l'empoisonnement par le phosphore, jusqu'à 100 grammes) ; diminution dans maintes maladies des reins et du foie (atrophie aiguë jaune du foie), dans l'inanition.

Recherche qualitative (dans l'urémie, cette recherche de l'urée se fait aussi dans les vomissements) : épaississement jusqu'à consistance sirupeuse, extraction avec l'alcool. Évaporation du filtrat, solution dans un peu d'eau, addition d'acide azotique. Par le refroidissement il se forme de l'azotate d'urée sous forme de rhomboèdres et de prismes à six pans.

La détermination quantitative de l'azote total se fait d'après les méthodes de Liebig-Pflüger et de Kjeldahl.

Le procédé de dosage de l'azote total de Kjeldahl a été modifié par Henninger, puis par Denigès et Moreigne. La technique de Denigès n'est toutefois pas une pratique de chimie clinique. Aussi renvoyons-nous à l'étude de *Vieillard* sur l'*Urine humaine* pour la description du procédé.

Les dosages de l'urée sont au contraire pratiqués en médecine courante. Les uréomètres d'Yvon, de Paul Regnard, de Noël, de Moreigne, sont d'un emploi aisé. Ils sont tous basés sur la réaction de l'hypobromite de soude sur l'urée [1].

Acide urique ($C^5H^4Az^4O^3$), 0,5 à 1 gramme par jour). — Recherche : réaction de la murexide : chauffé jusqu'à siccité avec quelques gouttes d'acide azotique, il donne un résidu jaune rougeâtre, qui, additionné d'ammoniaque, devient pourpre (purpurate d'ammoniaque) et additionné de potasse devient bleu.

L'acide urique se trouve dans l'urine sous forme d'urate de soude (sédiment rouge brique) ou à l'état libre ; et dans l'urine décomposée comme urate d'ammoniaque. Il est le produit terminal de la désassimilation de la nucléine (substance albuminoïde des noyaux cellulaires). Il est augmenté dans la leucémie (désassimilation exagérée des leucocytes) et intermittemment dans la goutte.

1. Nous renvoyons, pour la description de ces uréomètres, au *Guide pratique pour l'analyse des urines* de G. Mercier.

L'*indican* (indoxylsulfate de potasse) est augmenté dans les fermentations intestinales excessives, surtout dans la péritonite, l'occlusion intestinale, la périty phlite, la coprostase, les processus intestinaux putrides.

Il provient de l'indol naissant dans l'intestin, on le trouve dans l'urine sous forme de bleu d'indigo (oxydation).

Recherche de l'indican : parties égales d'urine et d'acide chlorhydrique ; addition en secouant de quelques gouttes d'une solution récemment préparée de chlorure de calcium (éviter d'en trop ajouter). Agiter avec du chloroforme ; on obtient une coloration bleue.

La présence d'indigo rouge est sans signification (réaction de Rosenbach).

Phénols (phénol, hydroquinone, crésol) se trouvent comme sulfates des éthers dans l'urine. Sont augmentés dans l'exagération des décompositions intestinales.

Recherche des phénols : on ajoute à 100 centimètres cubes d'urine 5 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré, puis on distille. Si on ajoute de l'eau bromée au distillat, on obtient alors un dépôt blanc jaunâtre de tribromophénol (normalement 0gr,02-0gr,05 de phénol).

Xanthine et *hypoxanthine* (cette dernière augmentée dans la leucémie).

L'acide *hippurique*, la *créatinine* sont sans signification, du moins jusqu'ici.

L'*acide oxalique* (0gr,01-0gr,02 *pro die*) existe sous forme d'oxalate de chaux.

c) Composés pathologiques de l'urine.

L'albumine (généralement sous forme de séro-albumine et de séro-globuline, plus rarement des albuminoses, propeptones, fibrine et nucléo-albumine) se trouve dans l'urine d'une façon permanente au cours des maladies des reins (néphrites) ou des voies urinaires. L'albuminurie est passagère dans la fièvre et les stases veineuses.

On rencontre vraisemblablement une albuminurie physiologique (parfois cyclique) chez des individus sains, mais l'albumine n'y est qu'en minimes quantités (au-dessous de 0,5 pour 1000), à la suite de violents efforts, d'excitations vives ou de repas très copieux.

L'albuminurie est si fréquemment observée que certains auteurs croient à une albuminurie physiologique. Cette proposition a été soutenue par Senator. Elle fut, au contraire, réfutée par Lecorché et Talamon. Pour ces maîtres, l'albuminurie n'est pas physiolo-

gique : elle est liée à un état morbide du rein, parfois très peu accusé, et qui n'a pas le caractère progressif qu'on croyait pouvoir jadis donner à toute albuminurie. Lecorché et Talamon ont d'ailleurs réduit le rôle des albuminuries fonctionnelles, intermittentes, ou albuminuries minima.

S'il y a présence simultanée de sang ou de pus et d'albumine, cette dernière peut alors provenir du plasma de ce mélange (*albuminuria spuria*) : éventuellement, on conclura dans ces cas à la participation rénale d'après d'autres symptômes (présence de cylindres, de cellules épithéliales du rein).

Les *procédés de recherche de l'albumine* les plus importants sont les suivants :

1. *Par la chaleur.* — On chauffe jusqu'à ébullition et l'on ajoute quelques gouttes d'acide azotique étendu. L'albumine se coagule ; une partie des phosphates est redissoute par l'acide. Le précipité d'albumine se dépose en quelques heures dans le tube et l'on peut alors en déterminer approximativement la quantité.

	Albumine.
Léger trouble (traces)..	0,01 p. 100
Le précipité occupe à plat le fond du tube.. . . .	0,05 —
— le 1/10 de la colonne d'urine. .	0,1 —
— le 1/4 — . .	0,25 —
— le 1/3 — . .	0,5 —
— le 1/2 — . .	1,0 —
Toute la colonne d'urine est coagulée..	2-3 —

2. *Procédé par l'acide acétique et ferrocyanure de potassium.* — On acidifie avec quelques gouttes d'acide acétique, puis on ajoute goutte à goutte une solution à 5 pour 100 de ferrocyanure de potassium ; on obtient rapidement la coagulation de l'albumine.

3. *Procédé d'Esbach pour la recherche « quantitative » de l'albumine.* — Ce procédé donne des indications plus précises, mais nullement quantitatives.

On remplit l'albuminimètre (éprouvette graduée) jusqu'à la marque U avec de l'urine, puis jusqu'à la marque R avec le réactif d'Esbach (acide citrique 5 ; acide picro-azotique 2,5 ; eau distillée 245), on mélange avec soin. Au bout de douze heures on peut en lire le taux à l'échelle.

Nous signalerons ici l'utilité clinique du procédé de Heller. Il consiste à verser dans un verre conique ou n'importe quel récipient de verre (flûte à champagne, etc.) l'urine limpide. On laisse ensuite couler goutte à goutte de l'acide nitrique le long des parois du verre de façon que l'urine et l'acide ne se mélangent pas. L'acide gagne le fond à cause de sa forte densité. On voit alors le coagulum albumineux se former à la limite de superposition des deux liquides, sous l'aspect d'un disque blanc, plus ou moins considérable suivant la richesse de l'urine en albumine.

D'ailleurs, la réaction par l'acide nitrique est la plus féconde en renseignements sur les diverses qualités de l'urine examinée. Ils sont très approximatifs, il est vrai, mais permettent de juger sommairement une urine par un seul essai (albumine, surcharge saline, pigments divers).

Pour la pratique dans les campagnes, les capsules réactives de Stütz (acide citrique, chlorure de sodium et sublimé) peuvent être utiles.

Les *albuminoses* (tenues autrefois pour des peptones) s'observent au cours de processus suppuratifs dans l'organisme (forme pyogène), des ulcérations intestinales, de la pneumonie (stade de résolution), de la méningite purulente (au contraire de la méningite tuberculeuse), de maintes maladies de foie, etc. On les recherche par la réaction du biuret (coloration violette par l'addition de lessive de potasse et de quelques gouttes d'une solution à 1 pour 100 de sulfate de cuivre). L'urine doit être au préalable privée d'albumine (ébullition et filtration).

Procédé de Salkowski. — A 20 centimètres cubes d'urine privée d'albumine, on ajoute de l'acide chlorhydrique, puis du phosphomolybdate de soude : on chauffe le dépôt, on le lave à l'eau, puis on le dissout dans de l'acide azotique étendu, et on chauffe de nouveau jusqu'à coloration jaune. Après refroidissement on fait la réaction du biuret (voy. plus haut).

La *nucléoalbumine* (tenue autrefois pour de la mucine). — Si l'on ajoute de l'acide acétique en grandes quantités à de l'urine filtrée et étendue d'eau, un précipité se produit.

Lorsque la recherche de l'albumine est effectuée au moyen de la chaleur, on prend soin de l'acidifier avec quelques gouttes d'acide acétique. Les sels (phosphates et carbonates) qui ont pu troubler l'urine après l'ébullition se redissolvent, et généralement l'albumine seule persiste, formant une zone trouble dans le tube à essai. Dans quelques cas particuliers, le coagulum albumineux se redissout dans l'acide acétique (Marsault et Languepin). Cela est dû à la présence d'une albumine spéciale (Patein). L'acide trichloracétique précipite cette variété d'albumine (Boymond), ainsi que les autres

albumines (Raabe). Aussi est-il préférable d'acidifier l'urine après ébullition avec une solution d'acide trichloracétique moyenne de 3 pour 100 environ (Boymond). Il faut retenir que cet acide précipite, outre les albumines, les alcaloïdes. Mais tandis que le précipité albumineux persiste sous l'action de la chaleur, ou après addition d'alcool ou malgré une dilution dans l'eau, le trouble occasionné par les alcaloïdes disparaît sous chacune de ces influences.

Glycose. — L'urine renfermant du sucre a un poids spécifique élevé (au-dessus de 1.025). On ne peut encore affirmer que la glycose se trouve dans l'urine normale, mais le fait est probable ; de nombreux corps se réduisent, du reste, sans être toutefois de la glycose.

La glycosurie est le symptôme capital du diabète sucré ; on en distingue une forme bénigne (émission de glycose sous l'influence de l'ingestion exagérée d'hydrocarbures, glycosurie alimentaire), et une forme grave (émission de glycose même dans la stricte alimentation carnée ; teneur en sucre jusqu'à 10 pour 100)[1].

Les méthodes de recherches de la glycose les plus importantes sont :

1. Procédé *par réduction*. — La glycose a la propriété de réduire certains corps, tels que l'oxyde de cuivre, l'oxyde de bismuth, par exemple. Mais comme il y a dans l'urine d'autres corps également susceptibles d'exercer cette réduction (par exemple : la créatinine, l'acide urique, la térébenthine, le copahu, l'acide salicylique), la valeur du procédé n'est que relative.

Procédé de Trommer. — Addition d'un tiers de volume d'acide azotique à l'urine (de là un trouble produit par les phosphates qui se précipitent) ; addition goutte à goutte d'une solution de sulfate de cuivre à 10 pour 100. Si l'urine renferme de la glycose, l'hydrate d'oxyde de cuivre formé reste en solution (bleu d'azur, coloration claire). L'urine renfermant de l'albumine, de l'ammoniaque, etc., le dissout aussi. Si l'urine ne renferme aucune de ces substances dissolvantes, l'hydrate d'oxyde de cuivre reste verdâtre, en flocons non dissous. S'il y a présence de glycose et que l'on chauffe la couche supérieure (et même avant le chauffage), il survient alors dans l'urine bleue un trouble nuageux, d'abord jaunâtre, puis nettement rouge jaune, qui se précipite lentement.

1. Un diabétique suivi par Jakob émit une fois en vingt-quatre heures 1kgr,09 de glycose en 9 litres d'urine.

L'hydrate d'oxyde de cuivre bleu est réduit en un oxydule de cuivre rouge ($Cu(HO)^2$ devient Cu^2O).

L'épreuve est nette avec une teneur en glycose de plus de 0,5 pour 100.

Liqueur de Fehling. — L'emploi de la liqueur de Fehling est basé sur le même principe que la réaction de Trommer. Il est d'un usage absolument pratique.

On trouve cette liqueur toute préparée. Elle se compose d'une solution de sulfate de cuivre cristallisé pur (34gr,65) dans de l'eau distillée (200 grammes), et mêlée à une solution de tartrate de soude et de potasse (sel de Seignette, 173 grammes) dans de la lessive de soude pure (300 grammes ; densité 1,33). Lorsque ces deux solutions sont mélangées et que le précipité formé s'est redissous, on ajoute de l'eau distillée en quantité suffisante pour faire un litre. On a alors une liqueur dont chaque centimètre cube réduit approximativement 5 milligrammes de glycose. Pour les dosages, il faut titrer cette liqueur au moyen d'une solution type de glycose ; pour la recherche du sucre on peut l'employer telle qu'elle est.

On met alors dans un tube à essai 2 ou 3 centimètres de liqueur de Fehling, et l'on chauffe jusqu'à ébullition pour s'assurer que la liqueur est bonne et ne se réduit pas d'elle-même, ce qui arrive si elle est vieille ou mal préparée. Elle doit rester bleue et limpide. On ajoute ensuite l'urine sans la mélanger à la liqueur et on chauffe de nouveau. La quantité d'urine ajoutée doit être trois ou quatre fois supérieure à celle de la liqueur. Si l'urine contient du sucre, on voit apparaître une teinte verte, puis jaune, puis rouge. Pour que la réaction soit complète, décisive, il faut obtenir un précipité rouge brique d'oxydule de cuivre. La liqueur de Fehling réduit même à froid l'urine sucrée, mais au bout d'un temps assez prolongé. Cette réaction est très sensible : elle suffit à déceler 1 milligramme de sucre par litre.

D'après M. Grimbert, on pourrait évaluer approximativement la teneur d'une urine en sucre suivant la nuance prise par la liqueur de Fehling après l'ébullition.

Si l'urine contient environ	0gr,50	p.	1000,	on a une teinte bleu verdâtre.
—	1	—	—	vert pomme.
—	2	—	—	vert olive.
—	4	—	—	jaune sale.

Il arrive quelquefois que la démonstration ne soit pas évidente et que la liqueur prenne une teinte mal définie et qui met l'observateur dans l'embarras, parce qu'elle se rapproche plus ou moins du vert jaune orangé, du rouge, du brun. Cela tient à ce que la réaction est gênée, masquée de la présence dans l'urine de corps susceptibles de réduire la liqueur de Fehling. L'albumine, par exemple, n'empêche pas la réduction, mais elle maintient l'oxydule

de cuivre à l'état soluble et s'oppose à sa précipitation. Elle donne à la liqueur une teinte violacée : il se produit une mauvaise réaction des peptones. Il faut dans ce cas débarrasser l'urine de l'albumine, soit en la coagulant par la chaleur après acidification, soit en déféquant l'urine par le sous-acétate de plomb. Dans les deux cas, l'albumine reste sur le filtre et le sucre se trouve sans déperdition notable dans le filtrat, qu'on traite ensuite par la liqueur de Fehling.

L'acide urique, les urates, la créatinine peuvent réduire la liqueur de Fehling ; mais la réaction se fait mal et se produit ordinairement pendant ou après le refroidissement. En outre, c'est plutôt une décoloration du liquide et la formation d'un précipité jaune, mais non rouge, qu'on observe dans ces cas. On peut, pour écarter ces substances, diluer l'urine et la filtrer après défécation par le sous-acétate de plomb. Les urines très riches en indican ou chargées d'alcaptone (ces dernières brunissent spontanément par l'abandon à l'air) donnent lieu à de fausses réactions. Mais le fait est rare et le doute est facile à dissiper par des expériences de contrôle. Une grande quantité de médicaments, par leur passage dans l'urine, réduisent plus ou moins complètement la liqueur de Fehling : tels le chloroforme, le chloral, l'antipyrine, le salol, le sulfonal, le benzoate de soude, la glycérine, le camphre, la térébenthine, le copahu, le cubèbe. Il suffit d'être prévenu pour éviter l'erreur.

Ajoutons encore qu'il n'est pas rare chez la femme enceinte, chez les nourrices, surtout au moment de la suppression de la lactation, chez les nourrissons dans les premiers jours de leur vie, de trouver de la lactose dans les urines. Le sucre de lait réduit aussi la liqueur de Fehling, mais avec moins de facilité que la glycose.

Réaction de Nylander. — On ajoute à l'urine un dixième de son volume de réactif de Nylander (sous-nitrate de bismuth 2,0 ; sel de Seignette 4,0 ; lessive de soude 100 centimètres cubes).

Dans les cas positifs, on obtient par le chauffage une coloration noire très nette des couches supérieures (précipitation du bismuth métallique réduit).

Cette réaction donne des renseignements exacts avec une teneur en sucre de 0,1 pour 100 et même moins.

2. *Procédé de Moore* (excellente méthode). — Par l'addition de un tiers de volume de lessive de potasse et par l'ébullition (2-5 minutes), on obtient une coloration brun marron (métamorphose du sucre en caramel, perceptible à l'odeur). Le procédé est net à partir de 0,5 pour 100.

3. *Procédé par fermentation* (fig. 37). — Méthode la plus

certaine à laquelle il faut s'adresser dans tous les cas douteux.

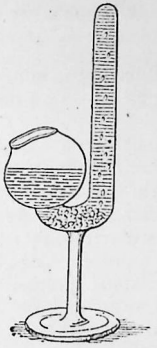


Fig. 37 *a*.

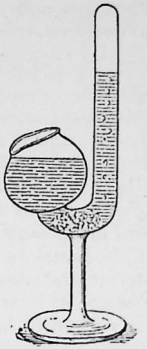


Fig. 38 *b*.

Tubes à fermentation *a*) avant, *b*) après la fermentation de l'urine sucrée.

La glycose est réduite par l'addition de levure ; elle fermente et dédouble le sucre en alcool et acide carbonique ; plus il y a de glycose et plus grande est l'agglomération d'acide carbonique.

Des trois tubes à fermentation, il y a dans chacun réciproquement :

a) L'urine à examiner et la levure ;
b) Une solution de glycose et la levure ;
c) De l'urine non sucrée et de la levure.

On laisse le tout exposé à la chaleur ; au bout de douze heures et même avant, on trouve en *a*, s'il y a présence de glycose, de l'acide carbonique (en *c*, il ne doit pas y avoir de CO^2, à moins que l'urine contienne de la glycose).

Si on ne trouve pas de CO^2 en *a*, mais bien en *b* (preuve que la levure était active), c'est que l'urine ne renferme pas de glycose.

La réaction est sensible même à 0,1 pour 100 de glycose.

4. Dans le *polarimètre*, l'urine glycosique (même à partir

de 0,1 pour 100) dévie à droite le plan de polarisation, d'autant plus violemment que la teneur en sucre est plus élevée.

En France, le polarimètre à pénombre de Duboscq est le plus communément employé.

Si l'urine n'est pas très claire, on la filtre après addition de un dixième de volume d'acétate de plomb ; on doit préalablement faire disparaître l'albumine.

La teneur en pour 100 se lit directement sur une échelle.

5. *Recherche par la phénylhydrazine.* — On ajoute une pincée de chlorhydrate de phénylhydrazine à 10 centimètres cubes d'une solution chaude à 10 pour 100 d'acétate de soude. A cela on mélange 10 centimètres cubes d'urine ; le mélange est mis une heure au bain-marie. S'il y a présence de glycose, il se forme du phénylglycosazone (cristaux jaunes en aiguilles, degré de fusion 205°) ; si la teneur en glycose est minime, il y a lieu de faire un examen microscopique. (Le glycorone donne aussi de semblables cristaux, mais leur point de fusion est plus bas.)

Recherche quantitative de la glycose. — 1. Recherche *par la fermentation* avec le saccharimètre de Einhorn, dont la division est empirique. On mesure 10 centimètres cubes d'urine et on les met en contact avec de la levure dans le tube. D'après le poids spécifique, l'urine doit préalablement être étendue, de 1018-22 deux fois, de 1022-28 cinq fois, de 1028-38 dix fois.

La détermination est plus exacte avec l'aréo-saccharimètre de Schütz. Le flacon est rempli d'urine jusqu'à la marque, puis on ajoute 1 gramme de levure. On place alors le flacon dans l'eau de telle sorte que la tige (lestée de grenaille de plomb) arrive exactement jusqu'à la marque 0 pour 100. Après la fermentation (24-36 heures à la température de la chambre) on lit directement la teneur en glycose.

2. *Dosage avec la solution de Fehling.* — Solution de Fehling : 34,639 sulfate de cuivre, 173 sel de Seignette, 100 lessive officinale de soude et eau distillée en quantité suffisante pour un litre (il est préférable de ne mêler les deux solutions de sels qu'au moment de l'emploi).

$0^{gr},01$ de glycose réduit 2^{cc} de cette solution.
$0^{gr},005$ — 1^{cc} —

L'urine (surtout lorsque la teneur en glycose est élevée) est étendue de 10 fois son volume d'eau distillée et mise, goutte à goutte, dans la burette où se trouvent déjà 10 centimètres cubes de solution de Fehling bouillante (préalablement étendue avec 20 centimètres cubes d'eau) jusqu'à ce que la coloration bleue ait disparu dans le récipient.

A-t-on employé y centimètres cubes d'urine, le pour cent de glycose comporte :

$$X = 10\,\frac{10\times 0{,}00\times 100}{y} = \frac{50}{y}\text{ pour }100$$

(Voy. plus haut les détails sur la liqueur de Fehling).

3. La *méthode de polarisation* (voy. plus haut). — Outre la glycose, on trouve aussi dans l'urine de la lactose (chez les nourrices) et de l'inosite (sans signification).

Sang. — L'urine prend une coloration hématique :

1. Lorsqu'il y a mélange de globules rouges du sang (hématurie) ;

2. Lorsqu'il y a présence de matières colorantes du sang libres et dissoutes sans corpuscules sanguins (hémoglobinurie).

La différenciation se fait par l'examen microscopique.

On rencontre l'hématurie dans maintes formes d'inflammations rénales, dans l'embolie, la néphrolithiase, les tumeurs des reins et de la vessie, la pierre, etc.

L'hémoglobinurie survient dans les empoisonnements après la transfusion, les brûlures, au cours de l'hémoglobinémie.

La spectroscopie est un bon moyen de déceler le sang. Voy. la Planche VI, où l'on trouve la représentation spectroscopique de l'oxyhémoglobine, de la méthémoglobine et de l'hématine. De plus, le spectre hématoporphyrien (2 traits dans le jaune, etc.) accuse l'empoisonnement par le trional et le sulfonal.

Recherche de Heller. — L'addition d'un tiers de potasse détruit les érythrocytes ; la matière colorante du sang est mise en liberté et se trouve prise, à l'ébullition, par les phosphates qui tombent (dépôt brun rouge, floconneux dans le fond du récipient).

Matières colorantes de la bile. — Dans l'ictère, on trouve de la bilirubine (oxydée en biliverdine) dans l'urine.

Dans l'intestin il y a de l'hydrobilirubine (urobiline) réduite de la bilirubine par l'action de la décomposition : elle y fait défaut, par contre, lorsque le cours de la bile dans l'intestin est absolument supprimé. L'urine ictérique est brun foncé à

mousse jaune. Agitée avec du chloroforme, la bilirubine s'y dissout avec coloration jaune. Si l'on verse, avec précaution, dans un verre, de l'urine ictérique, puis de l'acide azotique concentré (et quelques gouttes d'acide azotique fumant), on voit se former une série d'anneaux colorés (vert, violet, rouge, jaune). Réaction de Gmelin.

Fausse réaction de Gmelin. — Avant d'essayer la réaction de Gmelin, il faut éviter de mélanger l'urine d'alcool ou d'éther, car ces substances produisent avec l'acide nitrique et en dehors de tout pigment biliaire une série d'anneaux colorés dont le plus remarquable et le plus fixe est précisément un anneau vert. Cette coloration verte est due à la formation d'éther nitrique. Ce fait, déjà signalé par Méhu, a été longtemps méconnu. On n'en trouve pas la mention dans les livres classiques. L'un de nous avait mentionné cette cause d'erreur dans la recherche des pigments biliaires. Dastre, au cours de travaux tout récents, a de nouveau insisté sur cette réaction particulière.

Recherche des acides biliaires (dans l'ictère). — 5 gouttes d'urine, un peu de sucre de canne et une goutte d'acide sulfurique dans une soucoupe ; évaporation lente ; on obtient une coloration rouge pourpre.

Acétone et acide diacétique. — On les rencontre dans les décompositions albuminoïdes exagérées (fièvre élevée, phtisie grave, diabète, carcinose, etc.).

L'acide diacétique donne, par addition de perchlorure de fer, une couleur rouge de vin de Bordeaux (imminence du coma diabétique ; en même temps, on trouve parfois de l'acide oxybutyrique).

L'acétone donne (après surdistillation de 500 centimètres cubes d'urine acidifiée avec de l'acide chlorhydrique) par l'addition de quelques gouttes de la solution iodée de Lugol et de la lessive de potasse, un dépôt blanc jaunâtre d'iodoforme (réaction de Lieben).

La *mélanine* (et aussi le mélanogène) se rencontre dans l'urine de malades atteints de tumeurs mélaniques ; par le repos, l'urine prend une coloration sombre. Par l'addition de perchlorure de fer, la coloration devient noire.

La *graisse* provoque un trouble menu, laiteux (chylurie) ; si l'on agite l'urine avec de l'éther, après addition d'acide azotique, la graisse se dissout.

La chylurie s'observe au cours de la filariose (*filaria sanguinis*) (sous les tropiques), dans l'occlusion du canal thoracique, etc.

Diazoréaction de Ehrlich. — Au cours de diverses maladies fébriles (fièvre typhoïde, pneumonie, granulie, septicémie, phtisie, etc.), on trouve des corps aromatiques, du reste inconnus, qui donnent une coloration rouge avec le sulfodiazobenzol.

A 50 centimètres cubes d'une solution sulfanilique (acide sulfanilique 0,5 ; acide chlorhydrique 5,0 ; eau distillée 100) on ajoute 1 centimètre cube d'une solution de nitrate de soude (nitrate de soude 0,5 ; eau distillée 100), puis on ajoute un volume égal d'urine, plus 1/8 de volume d'ammoniaque et l'on agite.

La mousse même doit prendre une coloration rouge vif. La réaction est caractéristique pour la fièvre typhoïde ; elle manque dans la méningite.

La diazoréaction n'est positive que lorsque la teinte du liquide peut rentrer dans la gamme décrite par Ehrlich et qui se compose de quatre teintes allant du rouge écarlate au rouge orangé. Les couleurs orange, brune ou jaune que révèlent souvent les urines essayées n'ont pas de signification. Rivier qui a fait un travail récent sur cette réaction la donne comme un signe diagnostique très bon pour la fièvre typhoïde où il l'a trouvée presque constante du 6e au 10e jour. On la retrouve au cours même de la maladie pendant un ou deux septenaires. Elle suit en intensité une marche parallèle à la maladie elle-même, si bien qu'après s'être éteinte, elle réapparaît s'il survient une rechute. La diazoréaction n'existe jamais dans l'embarras gastrique. Malheureusement, elle est presque aussi constante dans la tuberculose granulique que dans la fièvre typhoïde.

L'*hydrogène sulfuré* dans l'urine fraîche (parfois dans la cystite) est décelé par une odeur d'œufs pourris.

Une bandelette de papier trempée dans une solution d'acétate de plomb noircit (formation de sulfate de plomb).

Pneumaturie. — Voy. plus loin, p. 151.

Matières médicamenteuses dans l'urine (voy. Planche XXI). — Mentionnons les suivantes[1] :

Antifébrine. — Ébullition avec acide chlorhydrique, après refroidissement, addition d'une solution phéniquée à 3 pour 100 et de perchlorure de fer, on obtient une coloration rouge ; elle est bleue avec de l'ammoniaque.

1. Pour plus amples détails, voy. le *Traité de toxicologie*, par Chapuis.

Antipyrine. — L'addition de perchlorure de fer donne une coloration rouge.

Plomb. — Destruction des substances organiques par l'évaporation, avec addition d'acide chlorhydrique et de chlorate de potasse par petites pincées jusqu'à décoloration. Élimination du chlore, addition de soude jusqu'à faible réaction acide ; l'addition d'hydrogène sulfuré donne une coloration brunâtre (sulfure de plomb).

Brome. — Addition d'acide azotique fumant, puis agiter avec du chloroforme ; coloration jaune.

Phénol. — Urine vert sombre. Recherche (voy. p. 129). recherche des phénols sulfates (voy. p. 127).

Baume de copahu et huile de santal. — Belle couleur rouge lorsque l'on chauffe avec l'acide chlorhydrique.

Iode. — Addition d'acide azotique fumant, agiter avec du chloroforme ; coloration rouge violet.

Rhubarde et séné (acide chrysophanique), *santonine* (urine jaune paille). — Par l'addition de soude on a une coloration rouge qui disparaît bientôt pour la santonine.

Acide salicylique. — L'addition de perchlorure de fer donne une coloration violette.

Térébenthine. — Odeur de violettes de l'urine.

Examen de calculs rénaux et vésicaux. — On trouve des calculs d'acide urique (durs, lisses, jaunes et même brun rouge) : réaction de la murexide (voy. p. 128) ; des calculs d'oxalate de chaux (calculs en forme de mûres, très durs, rugueux, brunâtres) se dissolvant dans les acides minéraux sans grésillements ; des calculs de phosphates (tendres, friables, blanchâtres) ; des calculs de carbonates (crayeux, lisses), grésillants par l'addition d'acides ; des calculs de cystine (petits, lisses, jaunâtres), solubles dans l'ammoniaque, petits cristaux à six pans par l'évaporation, visibles au microscope ; des calculs de xanthine (de couleur cannelle, brillants comme de la cire par le frottement [1]).

Microscopie des sédiments de l'urine. — Voy Planches XIII-XIX où tout est indiqué d'une façon visible et instructive.

1. Pour les analyses de calculs urinaires, voy. le *Traité élémentaire de chimie biologique,* par Engel et Moitessier, 1897, p. 593.

V. — PATHOLOGIE DES ÉCHANGES NUTRITIFS

Pour le maintien de l'équilibre entre les éléments qui composent le corps humain (corps albuminoïdes, graisses, hydrocarbures, eau et sels), ainsi que pour la production de travail et de chaleur, il faut que les éléments usés (déchets) soient remplacés par de nouveaux éléments. Le phénomène s'accomplit par l'absorption des éléments nutritifs qui doivent contenir, en quantité suffisante, les corps chimiques indiqués ci-dessous (substances nutritives).

1. Les MATIÈRES ALBUMINOÏDES forment un ensemble d'éléments azotés complexes qui sont contenus dans la viande (20 pour 100), le lait (4 pour 100), le pain (8 pour 100), le fromage (30 pour 100), les légumineuses (21 pour 100), le riz (8 pour 100), les légumes (2 pour 100), les œufs (14 pour 100), etc. Ils sont métamorphosés dans l'estomac et l'intestin en albuminoses et en peptones solubles et résorbés comme telles. Dans le corps se font diverses synthèses et analyses (albumine musculaire, hémoglobine, nucléine et nombre d'autres corps). Ils se décomposent en partie déjà pendant la digestion, en partie dans le corps, donnant finalement un résidu renfermant de l'urée (résidu azoté) et un résidu aromatique (acides sulfo-conjugués) ; tous deux sont éliminés par l'urine, le premier sous forme d'urée $\left(CO\begin{matrix}AzH^2\\AzH^2\end{matrix}\right)$, d'ammoniaque de créatinine et d'acide hippurique, et les corps aromatiques sous forme de phénol, d'indol, de skatol liés à l'acide sulfurique (voy. p. 127).

L'acide urique provient de la décomposition de la nucléine. Un autre résidu des corps albuminoïdes doit être la substance grasse (dans l'alimentation exclusivement albuminoïde, la graisse peut être évaluée).

Les corps albuminoïdes renferment 16 pour 100 d'azote (albumine : azote = 6,25 : 1). Une certaine partie (albumine d'entretien) est absolument nécessaire pour l'entretien du corps (90-100-120 grammes par jour ; soit 14-20 grammes d'azote).

Si l'apport en est diminué, le corps détruit alors sa propre albumine et devient pauvre en albumine. Si l'alimentation fournit de l'albumine en abondance, il s'en détruit une plus grande quantité, et plus d'azote s'éliminera alors par l'urine, de telle sorte que le corps se maintient dans son équilibre azoté.

Dans la production de travail et de chaleur, le débit d'albumine n'est pas accru, le corps élimine, qu'il se trouve en repos ou en travail, *cæteris paribus*, la même quantité d'azote ; par contre, un corps faible détruit comparativement journellement moins d'azote qu'un organisme plus fort et plus riche en albumine (ce dernier demande aussi un apport plus copieux).

L'apport simultané d'hydrocarbures et de graisses agit en épargnant l'albumine ; une certaine partie de l'albumine nécessaire doit donc être fournie par les autres substances alimentaires.

Une augmentation pathologique de la décomposition de l'albumine dans le corps (dans l'élimination exagérée d'azote) se rencontre dans la fièvre, les maladies cachectisantes (épithéliome, anémie grave, leucémie, néphrite chronique).

La mesure de l'élimination de l'albumine est donnée, pour vingt-quatre heures, par la détermination de l'azote de l'alimentation et de l'azote de l'urine et des fèces.

Donc la destruction de l'azote du corps = azote de l'urine + azote des fèces — azote de la nourriture prise.

La quantité de l'azote des fèces est d'environ 0,8 ; dans le jeûne de 0,2 *pro die* (détermination de l'azote d'après la méthode de Kjeldahl. Voy. les *Traités de chimie physiologique*).

Un gramme d'azote = 6,25 d'albumine = 29,4 grammes de chair musculaire = 2,143 d'urée.

Par la décomposition intestinale, dans les processus inflammatoires, etc., une partie des corps albuminoïdes se change (par l'action de micro-organismes) en produits toxiques (toxines) peu connus jusqu'ici (méthyl, diméthyl, triméthylamine, choline, neurine, muscarine, cadavérine, etc.).

Si les produits de décomposition provenant de la destruction de l'albumine (urée, etc.) ne s'éliminent pas convenablement à cause d'une maladie des reins (néphrite), survient alors par rétention un empoisonnement de l'organisme (urémie).

Des amides complexes qui naissent également comme produits de décomposition des corps albuminoïdes, la leucine, la tyrosine et l'asparagine (premiers stades de l'acide urique) apparaissent dans l'urine au cours de plusieurs maladies du foie (plus spécialement l'atrophie jaune aiguë) (le foie est un des foyers les plus importants de formation de l'urée dans le corps).

2. Les hydrocarbures et les graisses (substances nutritives privées d'azote) forment par leur destruction dans le corps (oxydation) la source principale de chaleur et de travail. L'oxydation des hydrocarbures se fait tout spécialement dans les muscles (glycogène) ; les graisses (à cause de leur teneur élevée en carbone) sont les sources principales de la chaleur.

Les produits de décomposition des processus d'oxydation (spécialement l'acide carbonique) sont éliminés du corps par la respiration,

La décomposition des matières non azotées, et par cela même aussi le besoin de leur apport, est d'autant plus grand que l'organisme a plus de travail ou de chaleur à fournir.

Une exagération dans la dépense des hydrocarbures a lieu dans la fièvre à cause du surcroît de chaleur produite.

Dans le diabète sucré, le corps a perdu à un degré plus ou moins élevé son aptitude à brûler les hydrocarbures (forme grave ou bénigne du diabète, voy. p. 132). La glycose passe alors du sang dans l'urine. Le corps doit donc satisfaire son besoin de s'alimenter par des matières albuminoïdes et des graisses. Dans les formes graves du diabète, il se forme aussi de la glycose aux dépens des substances albuminoïdes.

Composition de l'alimentation. — Si le corps reçoit sa ration nécessaire d'albumine d'entretien, on peut, de la quantité totale des aliments pris journellement, déterminer les trois substances nutritives d'après le rapport de leur pouvoir combustible. Comme mesure en prend l'unité de chaleur « calorie », c'est-à-dire la quantité de chaleur nécessaire pour élever d'ue degré centigrade un kilogramme d'eau.

Tableau de la composition et de l'emploi de quelques produits alimentaires.

PRODUITS ALIMENTAIRES	TENEUR 0/0 EN				PERTE 0/0 PAR LES FÈCES		
	Eau	Albumine et azote 0/0	Graisse	Hydrocarbures	Albumine et azote 0/0	Graisse	Hydrocarbures
Viande de bœuf nature (mi-grasse)	73	20,91 (3,5)	5,19	0,43			
Viande de bœuf bouillie	76	20,8 (3,3)	0,9—26,0		2,65	19,2	
Viande de bœuf rôtie	71	15,3 (3,4)	5,2				
Œufs de poule (1 = 45 grammes)	74	14,1 (2,19)	10,9		2,9	5,0	
Lait de vache	87	4,13 (0,64)	3,9	4,2	8,9	5,7	
Beurre	12	0,5 (0,8)	87,0	0,5			
Fromage	34	32,2 (4,7)	26,6	2,97			
Lard	4		95,6			17,4	1,6
Pain blanc	20	9,6 (1,5)	1,0	60,0	12,1		1,1
Pain noir	37	8,3 (1,3)	0,5	32,5	20,7		10,9
Farineux	36	8,7	15,0	28,9	32,0		1,6
Pommes de terre	74	2,3 (0,37)		23,3	20,5		7,6
Petits pois (nature)	14	21,25 (3,4)	1,17	61,8	32,2		3,3
Riz	14	8,31 (1,3)		89,2	22,6		0,9
Légumes	73	2,2 (0,35)	3,9	18,1	20,4	6,1	15,4
Pommes	86	0,4		13,0	18,5		
Soupe	92	1,1	1,5	5,7	Teneur en alcool		
Bière	90,7	0,44 (0,08)		3,1	3,6 (3,24)		
Vin blanc	91,3			1,4	7,07		
Vin rouge	89,6			1,4	8,1		
Sherry	80,0	0,2		3,27	15,0		
Malaga					16,0		
Champagne					12,0		
Eau-de-vie de marc					45,0		
Cognac					60,0		

Un gramme d'albumine donne. . . . 4,1 calories.
— de graisse donne. . . . 9,3 —
— d'hydrocarbures donne. . 4,1 —

De telle sorte que sont « isodynamiques » 100 grammes de graisse avec 232 grammes d'amylacés, avec 256 grammes de glycose, avec 211 grammes d'albumine.

Un homme robuste travaillant a besoin journellement d'au moins 3 000 calories (peut atteindre 6 000 calories), que l'on peut représenter comme suit :

Albumine. . . . . 120gr = 480 calories.
Graisse. . . . . 60gr = 540 —
Hydrocarbures. . . . . 360gr = 2,000 —

Ces données sont susceptibles de subir des variations considérables. Dans la détermination de l'économie alimentaire, il y a toujours lieu de tenir compte du mode d'alimentation antérieur, de la production de travail et de force, du poids du corps, de l'état de la nutrition, des facultés digestives et de la valeur monétaire des aliments.

Des malades déprimés ont besoin de 800 à 1 200 calories ; un homme sain ayant bon appétit produit 2 300 calories.

Le poids du corps est le critérium de la nutrition (en dehors bien entendu des modifications de poids résultant de la formation ou de la résorption d'œdèmes, d'exsudats, d'hydrémie, etc.)

VI. — PRINCIPAUX PARASITES

Le corps humain est toujours l'hôte d'un grand nombre de parasites animaux ou végétaux qui séjournent sur le tégument externe, dans les diverses cavités ou dans le tube digestif. Les uns sont absolument inoffensifs, les autres peuvent être plus ou moins nocifs. Les parasites qui pénètrent dans l'intimité des tissus, dans le sang, etc., exercent toujours une action pathogène. La porte d'entrée est ordinairement une lésion des épithéliums protecteurs, quelque minime du reste que l'on puisse la supposer.

L'invasion parasitaire peut se faire à l'occasion d'une plaie de la peau, par la cavité buccale, par le tractus intestinal, l'urètre ou le vagin ; ou encore par l'aspiration nasale, les voies respiratoires et les poumons. L'action nocive peut donc résul-

ter de ce fait que les parasites nuisent à leur hôte dans sa nutrition (absorption de sang, d'éléments nutritifs) ou parce qu'ils provoquent un empoisonnement (intoxication) par la formation de certains produits provenant d'échanges nutritifs (ptomaïnes, toxines, toxalbumine). Ces actions pathogènes ne s'exercent les unes que localement (inflammation, suppuration, nécrose), les autres d'une façon générale (fièvre, troubles de la nutrition, prostration, coma, délire).

A. — Parasites végétaux.

1. Champignons. — Ces champignons appartiennent pour la plupart aux cryptogames anachlorophylles. Ils consistent en un mycélium (réseau de filaments ramifiés) sur lequel les spores (conidies) se développent. La culture de ces champignons se fait très bien sur la mie de pain stérilisée.

Les espèces suivantes sont à signaler :

a) *Mucédinées* (mucorinées) (à tiges non divisées à l'extrémité desquelles se développent les sporanges qui contiennent les spores) : ils donnent à la culture une couche épaisse, d'un blanc de neige. On les trouve dans les régions ulcérées des poumons et de l'intestin (comme infection secondaire ?) ainsi que dans les cavités nasales et les conduits auditifs, etc. (voy. Planche VII, 4).

b) *Penicillum glaucum* (à tiges ramifiées) formant sur la mie de pain un gazon vert. Se rencontre d'une façon banale dans les mucosités nasales, les crachats, etc., sans signification.

c) *Aspergillus fumigatus* (liges terminées en crosses, formation libre des spores) donne à la culture un semis vert sale. Se rencontre comme saprophyte dans les cavernes, les nodules cancéreux putrides, les abcès des poumons (*pneumono-mycosis aspergillina*).

En Allemagne, on considère généralement l'aspergillose comme une maladie associée, se développant à la faveur d'une affection première, telle la tuberculose. Cart, dans les *Archives générales de médecine* (1895), a donné les idées développées sur ce sujet par Podack.

En France, on tend au contraire à faire de l'aspergillose une entité morbide. L'*Aspergillus fumigatus* peut être associé au bacille de Koch, se greffer sur les lésions que celui-ci a produites ; mais il est susceptible de créer, à lui seul, une maladie qui, par ses signes cliniques, est d'ailleurs assez analogue à la tuberculose à

marche chronique. De récents travaux, et en particulier ceux de Lucet et de Rénon, ont mis en relief le rôle pathogène de l'*Aspergillus fumigatus*.

2. Levures, levure de bière. — Ne forment pas de mycélium, se multiplient par bourgeonnement. Ce sont les agents de la fermentation alcoolique dans les liquides sucrés. On les trouve fréquemment dans le contenu stomacal ou intestinal (voy. Planche XI, 1 et 2). L'*oïdium lactis* se trouve toujours dans le lait aigri, etc.

Oïdium albicans, champignon du muguet (tient le milieu entre les champignons de moisissure et les levures) (voy. Planche VII, 2).

Il est l'hôte fréquent de la cavité buccale, du tube digestif, de l'estomac, chez les enfants et les malades cachectiques (phtisiques, typhiques) ; il a aussi été observé dans les abcès du cerveau.

Ce que nous avons dit plus haut de l'aspergillose est applicable au muguet. Ce champignon, que l'étude plus approfondie de son histoire naturelle a fait ranger parmi les saccharomyces sous le nom de *saccharomyces albicans*, comporte probablement une action pathogène plus générale que celle qui lui a été jusqu'ici attribuée. On le trouve à l'état de saprophyte banal, puis comme agent d'une lésion locale (stomatite crémeuse, v. p. 229), dans le tube gastro-intestinal, dans les cavernes pulmonaires (St. Artault), dans la vessie (Frisch), comme agent associé. Certaines observations semblent toutefois appuyer la théorie d'Otrovski qui tend à considérer le muguet comme une infection toxique et susceptible de se généraliser. Il paraît au moins certain que son action novice est exaltée par son association à d'autres agents pathogènes. Ce fait ressort des recherches de H. de Stœcklin, qui a constaté l'association assez fréquente du saccharomyces albicans et du bacille de Löffler dans les angines diphtéritiques (7 pour 100) et l'exaltation réciproque de ces deux micro-organismes.

Dans quelques maladies de la peau, on trouve les parasites pathogènes suivants :

Dans le favus du cuir chevelu et des ongles : l'*Achorion Schoenleiini ;* dans la trichophytie tonsurante du visage, etc. : le *Tricophyton tonsurans*.

La trichophytie du visage est la trichophytie circinée ou trichophytie sycosique suivant que le trichophyton siège sur les régions glabres ou sur celles pourvues de poils (barbe et moustache). La trichophytie tonsurante est uniquement la trichophytie du cuir chevelu.

A consulter les divers travaux de Sabouraud sur ces questions.

Le nombre des parasites végétaux pathogènes se multiplie de jour en jour.

Trichophyton pictor (R. Blanchard) se trouve dans la Pinta d'Amérique, « tache endémique des Cordillières » d'Alibert.

Dans le *pityriasias versicolor* : le *Microsporon furfur*.

Les recherches sont faites après dissociation et addition de glycérine.

Dans la bouche, dans le tartre dentaire, on trouve toujours le *Leptothrix buccalis* (voy. Planche VII, 1), qui est vraisemblablement une algue. Ses filaments mycéliens se colorent en bleu par la solution de Lugol (dans ce mycélium se trouvent de petits grains analogues à de l'amidon). Le leptothrix contribue à former le tartre des dents (la carie) ; il a aussi été rencontré dans les crachats de la gangrène pulmonaire et dans le pus des amygdalites phlegmoneuses.

3. Bactéries (Coloration et cultures : Voy. p. 41).— Ce sont les organismes les plus inférieurs. Ils se multiplient par scissiparité (schizomycètes).

« On donne le nom général des *Schizomycètes* aux cellules qui, parmi leurs moyens de multiplication, ont le suivant : la cellule s'allonge, puis se coupe par une cloison transversale, perpendiculaire à la direction de l'allongement » (Duclaux).

Certains cependant se reproduisent par spores. Les spores ont une force de résistance infiniment plus grande que les formes adultes (elles ne sont détruites par un courant de vapeur qu'au bout de 3-4 heures et par la chaleur sèche qu'à 140-150°) ; les formes adultes succombent déjà à partir de 50°.

a) Microcoques (bactéries sphériques).

Staphylococcus pyogenes (*aureus*, *albus* et *citreus*, d'après la coloration des colonies). — Ses éléments forment des amas. Le staphylocoque est l'agent pathogène de nombreux processus inflammatoires locaux et de suppuration (furoncles, collections purulentes, phlegmons, hypertrophies ganglionnaires, otites moyennes, pyémie, ostéomyélite, empyème). Il a été trouvé aussi dans le sang, la sueur et l'urine (au cours de processus infectieux) ainsi que dans l'endocardite rhumatismale, etc. (voy. Planches V, fig. 2, et X, fig. 1).

Streptococcus pyogenes (association des microcoques en chaînettes). — Il est l'agent pathogène tout spécialement des suppurations et des inflammations à caractère progressif et

malin (érysipèle, broncho-pneumonies, septicémie puerpérale, choléra nostras mortel, etc.) ; il complique, par infection mixte, la diphtérie, la scarlatine, etc. (voy. Planche XXII, fig. 2).

Diplococcus de Fraenkel (pneumocoque, groupement par paires, en forme de grains d'orge, entouré d'une capsule gélatineuse). — On le trouve en abondance dans les crachats dans de nombreux cas de pneumonie fibrineuse, l'endocardite, la méningite ; on le rencontre aussi dans les crachats d'individus sains. Inoculé à des lapins il provoque une septicémie mortelle (voy. p. 000, Planche. X, 1).

Le diplococcus de Fraenkel n'est autre que le microbe que nous appelons couramment en France, *pneumocoque de Talamon-Fraenkel*, associant à juste titre le nom du médecin français qui découvrit cet organisme dans la pneumonie au nom du savant allemand qui en fit ensuite une étude approfondie.

Pneumobacille de Friedländer. — Même habitat que le pneumocoque, avec lequel il a été confondu au début. Bacille encapsulé, n'a pas la forme lancéolée du pneumocoque de Talamon-Fraenkel. Provoque chez la souris une septicémie mortelle avec signes pulmonaires, mais il ne tue pas fatalement le lapin. Ne prend pas le Gram.

Tous ces cocci se colorent facilement par les couleurs basiques d'aniline ; ils restent colorés alors qu'on les traite par la méthode de Gram (voy. p. 42) (sauf le Friedländer).

Gonococcus (Neisser). — Diplocoques en forme de petit pain fendu, se trouvent souvent à l'intérieur des leucocytes. On le décèle dans le pus blennorragique, dans la blennorrhée chronique, dans la conjonctivite blennorragique des nouveaunés, dans les cystites, endométrites et salpingites de même origine ; on l'a trouvé dans de rares cas d'endocardite blennorragique, etc.

Coloration avec le bleu de méthylène-fuschine, le violet de gentiane, etc.

Micrococcus tetragenus (microcoques réunis par groupes de 4 éléments). — Il se trouve souvent dans les crachats des phtisiques, tout particulièrement près des bacilles tuberculeux (formation de cavernes ?).

Sarcina ventriculi (Sarcine de l'estomac ; masses composées de 4, 8, 16, 32 éléments). — Elles ont l'apparence de petits ballots ficelés (voy. Planche XI, fig. 1). On les trouve souvent dans les matières stagnant dans l'estomac et dans les

fermentations anormales (sténose pylorique, dilatation de l'estomac).

b) Bactéries (bâtonnets).

Bacille du charbon (sang de rate) (*bac. anthracosis*), bâtonnets courts et massifs. — On le trouve dans la pustule maligne, dans l'infection charbonneuse des poumons et de l'intestin (dans le sang, le pus) (Planche V, fig. 1). Culture, voy. p. 44.

Bacille de la tuberculose (bâtonnets menus, légèrement arqués). — Sa présence est décelée dans les crachats de la tuberculose, dans l'urine (tuberculose des reins et de la vessie), le pus (tuberculose osseuse), l'empyème, le sang (granulie), les fèces (tuberculose intestinale, déglutition de crachats tuberculeux), la peau (lupus), les abcès ganglionnaires.

Dans le smegma on rencontre des bacilles analogues, mais, contrairement à ce qui arrive pour le bacille de la tuberculose, ils sont décolorés par une immersion d'une minute dans l'alcool absolu). (Planche X, fig. 3 et 4 ; Planche XIX, fig. 6). Procédé spécial de coloration (voy. p. 43). Inoculation (voy. p. 77) [1].

Bacille de la lèpre (analogue, mais toutefois plus court que le bacille de la tuberculose). — Il se trouve sur la peau, les muqueuses et dans les nerfs des lépreux. Résultat négatif des inoculations.

Bacille typhique (bâtonnets courts, arrondis). — Il se trouve dans les ulcérations typhiques, les glandes mésentériques, la rate typhique, rarement dans les suppurations post-typhoïdiques. Dans les fèces, on ne le décèle que par culture. (Planche XXII, fig. 6). Culture : voy. p. 46.

Bacille de la morve (menus bâtonnets analogues au bacille de la tuberculose, souvent interrompus par des espaces clairs). — Il séjourne dans les nodules morveux qui atteignent les palefreniers (Planche XXII, fig. 5).

Bacille du tétanos (bâtonnets longs et menus terminés par des spores, en forme de clou). — Il se trouve particulièrement dans la terre. Par la saleté des plaies (aux pieds et aux mains), il provoque la formation de la toxine tétanique ; la résorption de ce poison donne naissance au tétanos.

Bacille de la diphtérie (bâtonnets grêles, courts, souvent

1. Voy. aussi l'*Atlas de microbiologie* de Macé, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

épais). — Il est l'agent pathogène des processus diphtéritiques et de leurs conséquences (intoxication par formation de toxines, paralysies nerveuses). Il est souvent accompagné d'agents, d'infections secondaires (infection streptococcique secondaire, etc.). Culture et coloration : voy. p. 45 (Planche VII, fig. 5 et 6).

Bacille de l'influenza (bâtonnets menus, souvent ordonnés par paires). — Il se trouve dans les crachats et les mucosités nasales des grippés, dans la pneumonie grippale, etc., etc.

Bacille du choléra (petits bâtonnets recourbés, bacille-virgule). — On le rencontre dans les déjections et dans le contenu intestinal des cholériques. Culture : voy. p. 44.

C'est le bacille-virgule de Koch, l'agent causal du choléra asiatique.

Il existe de nombreuses variétés de bacilles-virgules difficiles à différencier précisément les unes des autres. Ils donnent lieu aux mêmes phénomènes biologiques et ont de grandes analogies d'apparence culturale. Voir plus haut à ce sujet la réaction du rouge-choléra (p. 44).

Bacille de Finckler-Prior. — Variété du précédent bacille. Se trouve dans le choléra-nostras. En général, il est de virulence moindre.

Bacterium coli commune (bâtonnets ovoïdes analogues au bacille typhique). — Il existe régulièrement dans le contenu de l'intestin, souvent comme pathogène dans les processus suppuratifs abdominaux, des reins, du foie ; dans la péritonite, la cystite, la pyélite. Diagnostic différentiel avec le bacille typhique. Voy. p. 47 (Planche XX, fig. 3).

Bacterium lactis aerogenes (analogue au *Bactérium coli commune*). — Sa présence est signalée dans les fèces des nourrissons et aussi des adultes. Il peut, s'il pénètre dans la vessie (cathétérisme), provoquer des fermentations (pneumaturie).

Bacille pyocyanique (Gessard, Charrin). — Se trouve dans certains pus auxquels il donne une couleur bleue caractéristique. Communique cette même couleur aux liquides de culture. Elle est due à la pyocyanine. On extrait ce pigment du liquide (bouillon) en l'agitant avec du chloroforme après l'avoir alcalinisé. Le chloroforme devient bleu. Il suffit d'acidifier une solution de pyocyanine avec de l'acide chlorhydrique pour qu'elle vire au rouge. On peut la faire retourner à la teinte bleue en traitant par de l'ammoniaque ou une base forte (potasse).

Bacille de la diarrhée verte (Lesage). — Se trouve dans les selles

vertes des nourrissons (ne pas confondre ces selles vertes du fait du bacille avec les selles vertes bilieuses). Petit bacille prenant facilement des formes longues filamenteuses dans les vieilles cultures. Peu mobile. Sporifère. Cultures verdâtres. Ne liquifie pas la gélatine. Facilement colorable. Ne garde pas le Gram.

Bacille de la peste (Yersin). — On le trouve dans les bubons, les viscères du sang. Bacille court, à extrémités arrondies. L'animal réactif de choix est le rat (rôle de ces animaux dans la contagiosité de la peste).

Bacille du rhumatisme articulaire aigu (Achalme-Thiroloix). — Récemment découvert, encore à l'étude. Gros bâtonnet analogue à la bactérie charbonneuse. Mobile. Facilement colorable. Garde le Gram. Culture anaérobie. Sporifère. Le milieu de choix est le lait, qu'il coagule et fait fermenter. L'animal réactif est le cobaye.

Proteus vulgaris (Hauser). — Saprophyte, occasionnellement pathogène, souvent associé. Habitat multiple. Bâtonnet mobile, souvent filamenteux. Rend la gélatine visqueuse. Culture ramifiée et en chapelets. Facilement colorable. Garde le Gram.

Vibrion septique (Pasteur). — Se trouve dans les terres et poussières. Détermine œdème, et gangrène gazeuse. Vibrions très fins et très longs. Anaérobie. Odeur fétide. Développement de gaz. Sporifère. Colorable plus aisément par couleurs phéniquées (Kühne, Ziehl). Ne garde pas le Gram.

c) Spirilles (bactéries en vrilles).

Spirilles de la fièvre récurrente (Obermeier : formes menues et délicates en tire-bouchons, animées de vifs mouvements). — On les trouve au cours de l'accès chez les malades atteints de fièvre récurrente (Planche V, fig. 4). Les cultures en ont été jusqu'ici négatives.

Spirochetes buccalis (de forme analogue aux précédents). — Ils se rencontrent dans le tartre dentaire. Dans un cas de stomatite grave (observation de l'auteur) ils existaient en nombre considérable (voy. Planche VII, fig. 3).

4. Actinomyces. — Il mérite une description spéciale. Il appartient aux champignons mycéliens, forme un mycélium épais dont le pourtour est formé de terminaisons en forme de crosses (forme involutive dégénérative). Macroscopiquement, il forme des grains jaune-soufre de la grosseur d'une tête d'épingle.

L'actinomycès est l'agent pathogène de maintes infiltrations et de maints processus suppuratifs, à tendances destructives, des poumons, des os, des glandes (le maxillaire inférieur tout

particulièrement), il se communique des bovidés à l'homme (voy. Planche X, fig. 6).

De plus amples renseignements sur les parasites végétaux sont à voir dans l'atlas de bactériologie de Lehmann et Neumann.

A côté de l'*Actinomyces*, il faut signaler certaines affections mycosiques encore peu connues qui doivent être rapportées à des champignons analogues et qui se présentent sous l'aspect de filaments, de masses mycéliennes enchevêtrées et portant des appendices en forme de crosses ou de massues, tels le *Discomyces Maduræ*. Il présente certaines formes d'involution qui rappellent celles que le bacille de la tuberculose prend dans les vieilles cultures.

B. — Parasites animaux.

1. Insectes. — Quelques espèces vivent comme *ectoparasites* sur la peau de l'homme : *Pediculi capitis* et *vestimenti* (poux de tête et de vêtements); *Pulex irritans* (puce); *Acanthia lecticularis* (punaise) ; *Pulex penetrans* (puce-chique de l'Amérique méridionale) ; *Ixodes ricinus* (tique des chiens.)

Leptus autumnalis (Latr.) larve hexapode du Trombidion soyeux (Mégnin), *Trombidium holosericeum ;* — *Cheyletus erudilus* (Laboulbène).

La plupart de ces parasites appartiennent à l'ordre des Acariens. Ils enfoncent leur rostre dans la peau, et l'y laissent souvent quand on les enlève.

Ces parasites sucent le sang, de même que *Argas reflexus* (argas bordé), qui ne vit qu'exceptionnellement sur l'homme. Et encore :

Phtirius pubis (morpion), qui séjourne sur la région suspubienne ; *Demodex folliculorum* (acare des follicules pileux et sébacés, cause le varus comedo) ; *Sarcoptes scabiei* (acare de la gale, creusant de longues galeries sous la couche cornée de l'épiderme, y dépose des œufs, sillons de la gale).

On rencontre aussi dans les cavités naturelles ou sous la peau des larves de Diptères : *Lucilia macellaria.* — *Calliphora vomitoria.* — *Sarcophila magnifica.* — *Dermatobia noxialis.* — *Ochromya anthropophaga ;* — voire même des myriapodes, dont un des plus

fréquents est le *Geophilus carpophagus*, (cavités nasales) (Blanchard). Ce n'est ici qu'un parasitisme occasionnel.

2. Vers[1]. — Vivent surtout en *parasites* dans l'abdomen. Très souvent sans action nocive, ils peuvent cependant, par leur accumulation en masses dans l'intestin ou par leur introduction dans les canaux excréteurs des glandes, provoquer des troubles extrêmement graves.

Les vers intestinaux ont sur l'organisme une action mal connue, mais indéniable. Tous les troubles qu'ils sont susceptibles d'occasionner ne doivent pas être uniquement rapportés à l'action mécanique ou réflexe que peut avoir leur simple présence ou leur grand nombre. Les parasites sont moins inoffensifs qu'on le dit généralement. Ils affaiblissent l'organisme et le rendent plus propice à d'autres invasions parasitaires. Ils déversent dans l'organisme des poisons, dont l'action, si elle est mal déterminée, n'en est pas moins patente. Les cas d'anémie vermineuse sont fréquents et causés par des espèces variées : bothriocéphale, ankylostome, etc. On a, ces derniers temps, montré l'importance des lombrics (lombricose à forme typhoïde).

a) Nematodes (vers ronds).

Ascaris lombricoides (ascaride lombricoïde). — L'absorption s'en fait par la déglutition d'œufs venant du dehors (voy. Planche XI, fig. 2). Développement dans l'intestin grêle des enfants et des aliénés. Le mâle est de moitié moins grand que la femelle.

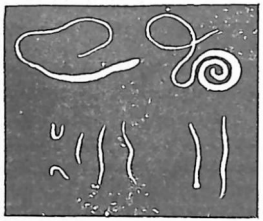


Fig. 39. — Parasites intestinaux.

Trichocephalus dispar (fig. 39 : *a*) mâle, *b*) femelle). — Séjourne dans le cæcum. Le ver se fixe à la surface de la muqueuse par l'extrémité céphalique (flagelle).

Oxyuris vermicularis (fig. 39 : *c*) mâle, *d*) femelle. Œufs. (voy. Planche XI ; fig. 2). — Il séjourne dans le côlon, les femelles fécondées dans le cæcum. Auto-infection par le grattage de l'anus provoqué par la démangeaison.

1. Les détails d'histoire naturelle concernant les parasites en général sont très bien exposés dans le livre de M. Moniez. — *Traité de Parasitologie animale et végétale*. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1896.

Anchylostomum duodenale (voy. fig. 39, *e*, *f* ; œufs : Planche XI, fig. 2). — L'ankylostome duodénal habite la région supérieure du duodénum, où il se fixe à la muqueuse (par de solides crochets buccaux) et suce le sang. Il provoque une anémie grave (sous les tropiques, chez les ouvriers italiens travaillant au tunnel du Gothard, chez les ouvriers briquetiers).

Anguillula intestinalis. — Dans l'intestin grêle, souvent coïncide avec l'ankylostome. Paraît être sans importance.

Trichina spiralis (fig. 40). — Les trichines des muscles pénètrent dans l'estomac et l'intestin de l'homme avec la viande de porc. Les trichines intestinales sortent de la capsule dissoute et se fécondent dans l'intestin. Les jeunes embryons traversent l'intestin, arrivent dans le sang et s'encapsulent finalement dans les muscles. Ils séjournent là pendant des années, toujours susceptibles de se développer (plus particulièrement dans les muscles du diaphragme, de l'abdomen, du larynx, de la face et des yeux).



Fig. 40. — Jeunes trichines des muscles (d'après Heller).

Filaria sanguinis et *Filaria medinensis*, des climats tropicaux. La première provoque dans le sang (embryons) une hématurie cyclique et la chylurie ; on le rencontre aussi dans l'urine ; la deuxième provoque une sorte de furonculose.

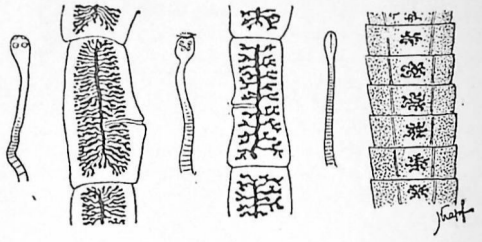
Enstrongylus gigas (strongle géant) siège dans le rein ou la vessie. On en trouve les œufs dans l'urine.

b) Cestodes (vers rubanés). — Ils parviennent à l'état de *cysticerques* (drns la chair de l'hôte intermédiaire) dans le canal intestinal de l'homme et se développent là sous forme de vers plats pourvus d'une tête (scolex) et d'anneaux (proglottis).

Tænia saginata. — Long de 4-5 mètres, tête pourvue de quatre ventouses mais dépourvue de crochets, utérus fortement ramifié (voy. fig. 41, *a*) ; œufs (voy. Planche XI, fig. 2). Provient de la chair du bœuf.

Tænia solium. — 2 à 3 mètres de longueur, tête pourvue

d'une couronne de crochets et de ventouses, utérus moins ramifié (voy. fig. 41, *b*); œufs (voy. Planche XI, 2). Provient de la chair de porc. Son scolex (*cysticercus cellulosæ*) peut



a *b* *c*

Fig. 41. — Espèce de vers plats.

aussi se rencontrer chez l'homme (développement du cysticerque dans le cerveau, la peau, les yeux, les muscles (voy. fig. 42).

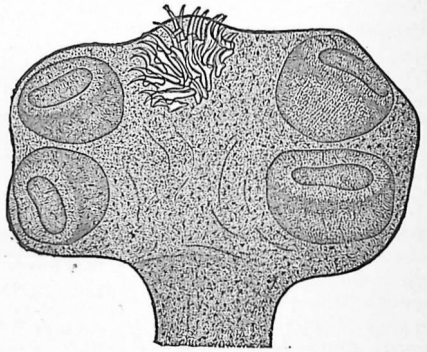


Fig. 42. — Tête d'un cysticerque (d'après Heller).

Tænia nana. — Se rencontre dans les contrées méridionales.

L'histoire naturelle des Tæniadés du genre *Hymenolepis Weinland*

auquel appartient le *Tænia nana* a été bien faite par R. Blanchard. Il en a réuni 17 observations. Il y a joint les 4 cas connus chez l'homme de *Hymelonepis diminuta*, tæniadé de la même famille.

Tænia echinoccocus. — L'échinocoque se rencontre à l'état de scolex chez l'homme (les œufs proviennent de l'intestin du chien) dans le foie, les reins, les poumons, le cœur; il forme là de volumineux kystes, dans l'intérieur desquels on trouve des crochets, des débris de membranes, etc. (voy. Planche XXI, fig. 5 et 6).

Tænia flavo-punctata (espèce très rare).

Botriocephalus latus (voy. fig. 41, *c*; œufs. voy. Planche XI, 2). — Il mesure de 4 à 10 mètres de longueur. L'hôte intermédiaire est le brochet, etc. Il provoque souvent une anémie grave.

c) Trematodes (vers à succion).

Distoma hepaticum. — On le trouve parfois chez l'homme dans les voies biliaires.

Distoma hæmatobium. — (Sous les tropiques). Séjourne dans les veines de la vessie et du rectum, provoque l'hématurie, des ulcérations, de la diarrhée.

Distoma pulmonale. — Hôte des voies respiratoires supérieures, provoque des hémoptysies. Dans les crachats, on trouve des œufs et des cristaux de Charcot-Leyden.

3. Protozoaires. — Divers infusoires (flagellés, ciliés): *Cercomonas, Trichomonas* (voy. Planche XI, 2) que l'on trouve dans l'intestin, les fèces, dans le vagin, dans certains abcès; des formes analogues peuvent aussi exister dans le sang au cours de l'anémie pernicieuse.

Megastoma entericum. — Existe dans les évacuations diarrhéiques et normales (souvent enkysté).

Amœba coli. — Se trouve dans le gros intestin; agglomérées, ces amibes se voient dans les abcès stercoraux et dans maints cas de dysenterie (rapport causal probablement.)

Grégarines. — On en rencontre dans le contenu intestinal, dans le foie, dans certaines tumeurs.

Coccidies. — Ces organismes appartiennent comme les grégarinides et probablement les plasmodies au groupe des sporozoaires. Ils sont constitués par une masse protoplasmique à noyau, douée de mouvements amœboïdes. D'abord nu, le corps cellulaire se double plus tard d'une membrane d'enveloppe, puis se divise en un certain

nombre de spores, dont la forme est celle d'un croissant (Balbiani). Ces « corps falciformes » deviennent libres et sont mobiles (voir figure 43).

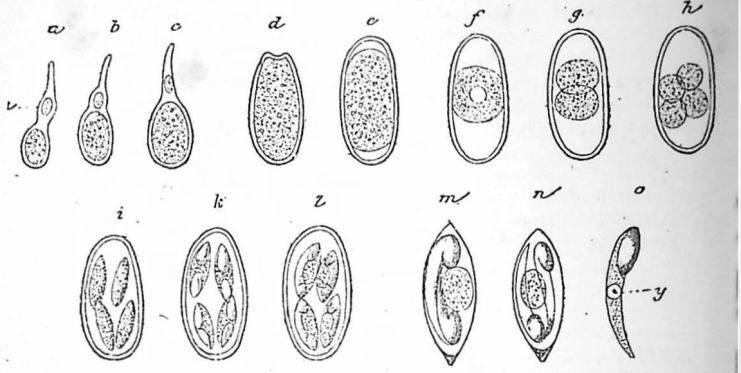


Fig. 43. — *Coccidium oviforme* du foie du lapin, d'après Balbiani (*)

(*) *a*, *b*, *c*, jeunes coccidies renfermées dans les cellules épithéliales des canaux biliaires. — *a*. noyau de la cellule épithéliale. — *d*, *e*, *f*, coccidies adultes enkystées. — *g*, *k*. *i*, *k*, *l*, développement des spores. — *m*, spore mûre isolée, montrant les deux corpuscules falciformes dans leur position naturelle avec le noyau de reliquat. — *n*, spore dans laquelle les deux corpuscules sont écartés l'un de l'autre. — *o*, corpuscule falciforme isolé. — *y*, son noyau.

Parmi les prorospermies, la coccidie oviforme du lapin est la mieux connue depuis les travaux de Malassez. Les coccidies analogues ont été trouvées dans divers organes chez l'homme, foie (Gubler), plèvre (Pitry et Kunstler). Darier, Wickham, Albarran, etc., en ont vu dans des affections variées (psorospermose folliculaire, tumeurs kystiques). Des formes cellulaires comparables ayant été trouvées dans des cancers, la théorie parasitaire du cancer est née de cette constatation. Tous les auteurs ne s'y sont pas ralliés, mais les études de Foa, de Soudakewitch, de Sawtchenko, etc. méritent d'être considérées avec le plus grand intérêt. On ne sait malheureusement pas suffisamment différencier les corps cellulaires dégénérés des figures coccidiennes dans les coupes. Et comme jusqu'ici les coccidies ont résisté à toutes les tentatives de culture, on manque d'expérience de contrôle.

Plasmodies. — On les trouve dans le sang, dans les diverses formes de la malaria (fièvre intermittente). On doit les

considérer comme les agents pathogènes de ce fait qu'ils pénètrent dans les corpuscules rouges sanguins et les détruisent. Ils changent ainsi l'hémoglobine de la substance des globules rouges en un pigment noir. Il en existe des formes flagellées et aussi des formes en croissants en outre des formes communes (voy. Planche V, fig. 5 et 6).

C'est un peu avant l'accès et la poussée fébrile que les plasmodies sont les plus nombreuses ; pendant l'accès, elles disparaissent pour la plupart, de petits corpuscules seuls demeurant visibles. La reproduction se fait par formation de spores. L'évolution de la sporulation doit déterminer le type fébrile (types tierce et quarte). Dans l'accès quotidien, il doit alors y avoir simultanément deux générations qui arrivent à maturité à un jour d'intervalle.

L'amibe tertiaire se divise en 15-20 et l'amibe quaternaire seulement en 6 à 10 spores (Golgi).

L'hématozoaire du paludisme a été découvert par Laveran en 1880. Il appartient à la classe des Protozoaires, mais la sous-classe dans laquelle il doit être rangé n'est pas encore déterminée. D'après Metchnikoff, ce serait une Coccidie.

Les formes flagellées et en croissants dérivent de la forme initiale sphéroïde de l'hématozoaire. Manson considère les flagellés comme des formes embryonnaires du parasite.

Toute l'histoire de l'hématozoaire a été exposée par Laveran dans son récent *Traité du paludisme* (1898).

Coloration avec le bleu de méthyle-éosine après fixation des préparations du sang.

Récemment, on a découvert dans le liquide ascitique de la carcinose abdominale un rhizopode mobile : *Leydenia gemmipara* ; de nouvelles recherches sont ici nécessaires.

CHAPITRE IV

ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE

I. — MALADIES INFECTIEUSES

A. — Infections bacillaires.

1. Tuberculose. — Si les bacilles tuberculeux provenant des crachats des phtisiques ou des sécrétions d'animaux malades (pommelière, etc.), pénètrent dans l'organisme, soit à l'occasion d'une petite plaie de la peau (voie lymphatique), soit par la respiration ou par l'alimentation, ils provoquent en leur point de fixation la formation de petites granulations, de *tubercules* (amas de leucocytes et prolifération des cellules fixes du tissu). Ces nodules tuberculeux meurent de par un processus nécrosique (caséification), se décomposent et provoquent de ce fait des ulcérations qui, s'agrandissant deviennent confluentes et détruisent ainsi peu à peu l'organe atteint. Il arrive fréquemment que sur le terrain de l'ulcération tuberculeuse se développent des *infections secondaires* (infection mixte) sous l'influence de microbes pyogènes ou autres parasites qui, à leur tour, sont causes de processus inflammatoires secondaires (infiltration, affections septiques).

La guérison du processus tuberculeux se fait par résorption, par développement d'un tissu conjonctif scléreux (tissu cicatriciel) et par calcification.

De la statistique commencée en 1892 dans l'empire allemand et faite d'après l'âge des individus sur les causes de la mort, il ressort que : sur 1 000 cas de mort (en 1893) 105-107 cas sont attribuables à la tuberculose. D'après l'âge des individus, on trouve, sur 1 000 décès d'enfants de moins d'un an, 10,8 tuberculeux; chez des enfants de un à quinze ans, 62,2 ; chez des individus de quinze à soixante ans, 322,3 et, au-dessus de soixante ans seulement 60. La tuberculose tue donc surtout les individus susceptibles de travailler: le

tiers de cette catégorie d'individus succombe à la tuberculose.

TUBERCULOSE LOCALISÉE.

a) *Tuberculose pulmonaire.* — Prédisposés à la tuberculose sont les individus qui présentent l'hérédité morbide (tout spécialement de quinze à trente ans), de mauvaises conditions d'entretien, des déformations thoraciques, des lésions cardiaques congénitales, l'habitus phtisique, etc.

Premiers symptômes. — Amaigrissement, anémie, légers accès fébriles, toux sèche, enrouement. Catarrhe unilatéral

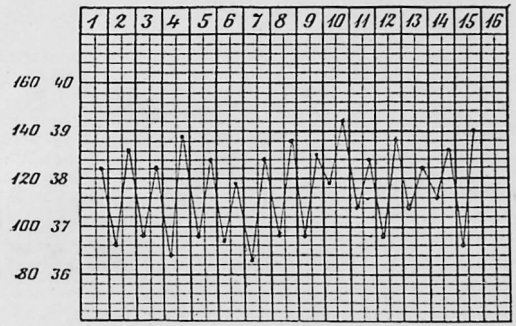


Fig. 36. — Fièvre rémittente (hectique) au cours de la tuberculose chronique.

localisé au sommet (bronchite tuberculeuse), avec respiration vésiculaire exagérée ou diminuée, inspiration prolongée, râles fins et humides. Matité à l'un des sommets pulmonaires, aplatissement d'un des côtés du thorax, essoufflement (pleurésie adhésive); respiration soufflante ou saccadée et râles divers. Confirmation du diagnostic par la recherche du bacille de la tuberculose dans les crachats (voy. p. 42).

On conçoit tout l'intérêt qui réside dans la possibilité de faire de la tuberculose pulmonaire un diagnostic très précoce. L'individu peut être tuberculeux bien longtemps avant que les bacilles apparaissent dans les crachats, car, pour que cette condition existe, il faut qu'une au moins des lésions soit ouverte et en communication avec une bronche. Aussi s'est-on efforcé de trouver des signes suffisants pour permettre le diagnostic de la tuberculose le plus

près possible de son début. Les premiers symptômes énoncés plus haut sont ceux de la tuberculose confirmée.

L'indication la plus sûre de la tuberculose au début est fournie par les résultats de la *transsonance thoracique* (N. Guéneau de Mussy, 1875).

« La transsonance thoracique simple est obtenue par la percussion des plans résistants et surtout des os, clavicule, sternum, côte, avec les doigts recourbés en crochet comme dans la percussion ordinaire...

« Cette transsonance a surtout pour objet de s'assurer de l'état du sommet du poumon, d'y déceler une induration même minime. Sa plus grande utilité est donc dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. On la recherche en auscultant la fosse sus-épineuse, à la partie interne, ou dans l'espace interscapulaire au niveau de la deuxième vertèbre dorsale pendant qu'à petits coups secs le doigt mi-fléchi percute la partie moyenne de la clavicule du même côté. Le son produit par cette percussion est conduit par la ceinture scapulaire osseuse jusqu'à l'oreille (Larcher) et le dôme du poumon joue le rôle d'une caisse de résonance. Si le sommet du poumon est bien perméable à l'air, le son de percussion osseuse se double de vibrations qui sont moelleuses et douces à l'oreille ; si, au contraire, le sommet du poumon est induré, moins perméable que normalement, les vibrations ajoutées sont moindres et le son arrive immédiat, net et sec dans l'oreille. Depuis plus de dix ans que M. Fernet nous a appris ce procédé, nous n'avons jamais omis de l'employer dans les cas douteux et souvent il nous a rendu des services précieux » (A. Létienne, art. *Auscultation*, in Manuel de diagnostic clinique de Debove-Achard).

Un autre indice est fourni par la dépression inégale des fosses sus-claviculaires lors de l'inspiration. L'inégalité tient à des adhérences plus ou moins fixes du sommet du poumon à la cage thoracique.

D'autres signes tels que la rudesse du murmure vésiculaire, l'inspiration saccadée rythmique du cœur n'ont pas la même valeur parce qu'on les rencontre chez les débiles ou sujets de complexion délicate. L'inégalité pupillaire (Destrée) par action d'une adénopathie trachéo-bronchique sur le sympathique correspondant est relativement rare. Le liseré rose carminé gingival de Fr. Thompson ne peut être qu'une présomption.

Stade avancé. — Amaigrissement progressif, expectoration abondante, toux fréquente ; dans les crachats : fibres élastiques, bacilles tuberculeux. Sueurs nocturnes, fièvre hectique. Matité de tout le lobe supérieur, infiltration tuberculeuse avec respiration soufflante, craquements et râles sous-crépitants. Hémoptysie (sang spumeux, rouge vif ou rouge foncé selon qu'il provient d'une artère ou d'une veine érodées) ; pleurésie sèche, pleurésie exsudative.

Stade terminal. — Outre les manifestations ci-dessus, formation de cavernes dans les lobes supérieurs : son tympanique, modifications profondes du son (voy. p. 65 et suiv.), râles sonores à grosses bulles, respiration amphorique. La matité peut s'étendre aux lobes inférieurs.

Complications. — Tuberculose du larynx (enrouement persistant), tuberculose intestinale (entérite), pleurésie, péricardite, rétraction des poumons, granulie, hémorragies pulmonaires, pneumothorax, dégénérescence amyloïde, néphrite, névrites (voy. ces articles).

Thérapeutique. — Alimentation (lait, képhyr, petit-lait, huile de foie de morue, beurre, extrait de malt) ; l'alcool est inutile. Lotions fraîches ; séjour (surtout couché) au grand air, climats du midi en hiver ou stations d'altitude (traitement dans les sanatoria) : Falkenstein, Görbersdorf, Meran, Reichenhall, Davos, la Riviera et autres stations.

Aux indications précédentes, il convient d'ajouter les sanatoria de Leysin, du Canigou, de Durtol, les stations hivernales du littoral, Cannes, environs de Nice, Menton, etc. ; les stations pyrénéennes : Pau, Amélie-les-Bains, Arcachon, Biarritz ; les stations insulaires : Malte, Corse, Sicile, Corfou, Madère. Le séjour dans les pays chauds doit être choisi avec discernement (Alger, Biskra, Oran, Le Caire).

Essayer l'arsenic, la créosote, le myrtol, le solvéol, etc., en pilules.

Injections sous-cutanées d'huile créosotée ou gaïacolée ; — lavements créosotés.

Inhalations d'huiles éthérées (essences de sapin), eaux minérales de Soole, d'Ems, de Selters.

Mont-Dore, la Bourboule, Cauterets, Luchon, Allevard.

Expectorants (thé pectoral, *polygala senega*, apomorphine, sel ammoniac, etc.). Les calmants de la toux (codéine, opium, belladone, morphine). Contre les sueurs nocturnes : lotions froides, atropine, agaricine ; etc. Contre les hémoptysies : repos absolu, morphine, vessie de glace, ergotine, acétate de plomb, etc. Au cours des violents accès fébriles, donner des antipyrétiques. Crachoir individuel, désinfection des linges, etc.

b) *Tuberculose des ganglions lymphatiques.* — Fréquente chez les enfants. Désignée sous le nom de scrofulose lorsqu'elle est liée à des éruptions cutanées, le développement du tissu

adipeux, l'anémie, les maladies du nez et des oreilles (catarrhe chronique). Les glandes le plus souvent atteintes sont : les ganglions lymphatiques du cou (surtout les ganglions sous-maxillaires), les ganglions trachéo-bronchiques, les glandes mésentériques, les ganglions axillaires, etc.

Les adénites tuberculeuses peuvent rester longtemps silencieuses, puis se ramollir et suppurer.

Thérapeutique. — Alimentation, etc., voy. *Tuberculose pulmonaire.* Huile de foie de morue phosphatée, iodure de fer, arsenic. Intervention chirurgicale lorsque l'indication en est formelle.

c) *Tuberculose laryngée* (fig. 44). — Généralement secondaire à la tuberculose pulmonaire (transmission par les crachats).

Dépôts tuberculeux et ulcérations des cordes vocales (occlusion impossible, enrouement, toux aphone), dans la région interaryténoïdienne, au niveau des bandes ventriculaires de l'épiglotte (douleurs à la déglutition).

Complications. — Œdème de la glotte (crises d'étouffement), périchondrite laryngée (abcès).

Thérapeutique. — Inhalations (baume du Pérou, tanin, etc.); cautérisations à l'acide lactique, badigeonnages à la cocaïne (dans les douleurs), à la morphine ; gargarismes à l'eau glacée. Traitement chirurgical (dans les cas où la tuberculose pulmonaire n'est toutefois pas trop avancée).



Fig. 44. — Laryngite tuberculeuse.

d) *Tuberculose intestinale.* — Elle est le plus souvent secondaire à la déglutition des crachats. Elle détermine des ulcérations dans tout l'intestin, et surtout le cæcum ; d'où une diarrhée continuelle, avec selles muco-sanglantes et coliques intenses. Elle se complique parfois de péritonite par perforation et d'hémorragies intestinales. La présence des bacilles dans les fèces n'est pas absolument probante (ils peuvent provenir des crachats).

Thérapeutique. — Opium, cataplasmes, dermatol, astringents (nitrate d'argent, tanin, etc.). Bouillies, arrow-root, décoction de salep, etc.

e) *Pleurésie.* — La pleurésie sèche se présente souvent au cours de la tuberculose pulmonaire (frottements pleurétiques, pleurodynie). La pleurésie est fréquente dans la tuberculose pulmonaire latente ou encore peu avancée, ainsi que dans la tuberculose des ganglions lymphatiques. Éruption de tubercules sur la plèvre. L'exsudat est généralement séreux, rarement hémorragique ; souvent stérile, il peut toutefois renfermer le bacille tuberculeux (recherche par les inoculations).

Symptomatologie et traitement. — Voy. *Pleurésie.*

La *péricardite tuberculeuse* (dépôts de tubercules sur la face interne des feuillets du péricarde) semble assez rare. Voy. *Péricardite.*

f) *Tuberculose génito-urinaire.* — Quelle que soit la détermination de la tuberculose, l'urine élimine presque régulièrement des bacilles tuberculeux, sans que, pour cela, les voies urinaires soient fatalement malades ; cependant les tuberculoses rénale et vésicale peuvent exister. Le mélange abondant de pus à l'urine en est une présomption. La néphrite idiopathique (donc non spécifique) est fréquente chez les phtisiques (néphrite parenchymateuse toxique).

On observe fréquemment la tuberculose primitive des testicules, du cordon spermatique, de la prostate, etc.

Thérapeutique. — Ablation éventuelle des organes atteints.

Tuberculose généralisée.

g) *Tuberculose miliaire.* — Elle se déclare à la suite de la rupture d'un foyer tuberculeux (caverne, ganglion) dans les vaisseaux sanguins (surtout les veines) ; l'effraction du système circulatoire provoque la fixation en foyers disséminés de tubercules dans les poumons, la plèvre, le péricarde, le foie, la rate, les reins, le péritoine, les méninges, etc.

Le symptôme capital de la tuberculose miliaire des poumons est la dyspnée intense et la cyanose, alors que les signes objectifs sont minimes ; la matité aux sommets et la présence des bacilles imposent toutefois le diagnostic de tuberculose. Dans d'autres cas, l'infection générale grave prédomine (état typhoïde, prostration, céphalalgie, etc.). La fièvre est irrégulière, souvent très élevée ; elle manque parfois. La marche de la maladie est fréquemment atypique, de 8 à 10 jours jusqu'à plusieurs semaines. Tuméfaction de la rate, tubercules choroïdiens, symptômes de méningite tuberculeuse (raideur de la nuque, vomissements, strabisme). L'important est toujours la découverte de foyers tuberculeux quelque part.

h) *Péritonite tuberculeuse.* — Est généralement consécutive à une pleurésie tuberculeuse ou à la tuberculose gan-

glionnaire ou intestinale. Forme sèche avec formations de nombreuses adhérences (péritonite adhésive), rétraction du mésentère. Forme exsudative avec formation de nodules sur le péritoine ; exsudat séreux, souvent hémorragique. Vomissements, fièvres, douleurs abdominales, diarrhée, cachexie. Le diagnostic ne peut pas toujours être établi sûrement (surtout pour la forme primitive).

Thérapeutique. — Dans la péritonite exsudative, la laparotomie donne de bons résultats. Dans les autres formes, traitement symptomatique.

i) *Méningite tuberculeuse.* — Voy. *Atlas des maladies nerveuses.*

2. Fièvre typhoïde. — L'infection par le bacille typhique (voy. p. 150) se fait spécialement par l'alimentation (lait, eau, fruits, etc.) et aussi par infection directe, par les déjections, les linges, etc., de malades typhiques. Les épidémies naissent par l'eau ou le sol souillés par les bacilles typhiques.

Les bacilles provoquent les processus morbides typhiques dans l'intestin grêle : tuméfaction des follicules clos et des plaques de Peyer, infiltration molle, formation d'escarres et d'ulcérations, puis, après leur dicatrisation, guérison. Tuméfaction de la rate et des ganglions lymphatiques (on peut aussi trouver là des bacilles).

Réinfection secondaire fréquente. La plupart des symptômes de la maladie sont attribuables à l'intoxication (résorption de la toxalbumine formée dans le tube intestinal).

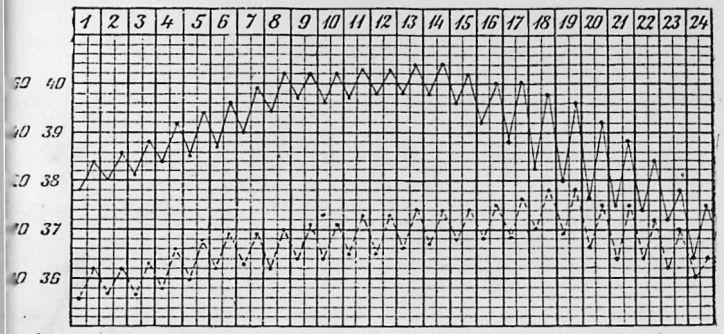
Prodromes. — (Durée de l'inoculation dix à vingt jours.) Perte de l'appétit, lassitude, céphalalgie, malaise général.

La période prodromique est très variable suivant les individus et la virulence du germe. Outre les signes précédents, un léger mal de gorge, des épistaxis surviennent assez souvent à cette période.

Stade des oscillations ascendantes (stadium incrementi). — Une semaine, ascension lente de la température, céphalalgie intense, prostration, constipation, langue saburrale.

Sommeil irrégulier, entrecoupé de rêves, douleurs vagues, vertiges, bourdonnements d'oreille, épistaxis. Douleurs abdominales vagues, gargouillement et douleur au niveau de la fosse iliaque droite. Diarrhée fréquente, mais inconstante. Légère bronchite avec râles disséminés. Pouls dicrote.

Vers le septième ou le dixième jour apparaissent les taches rosées lenticulaires qui sont un bon point de repère du début de la période suivante.



Stade d'augment. Plateau. Stade amphibole.

Fig. 45. — Courbe de la fièvre typhoïde.

Stades des oscillations stationnaires (acmé). — Deux semaines, fièvre continue aux environs de 40°, langue rôtie (dépôts fuligineux), taches rosées sur l'abdomen, sur le thorax, etc., tuméfaction de la rate (qui devient palpable), gargouillements dans la région cæcale, diarrhée purée de pois, météorisme, diazoréaction (voy. Planche XX).

Les urines deviennent rares, très chargées de principes extractifs. La diminution considérable de l'urée est de mauvais augure. Très fréquemment l'albumine apparaît. Elle disparaît généralement pendant la période de défervescence. On observe parfois des hématuries d'origine rénale (forme hémorragique de la néphrite dothiénentérique d'Albert Robin) et des hématuries d'origine extra-rénale, sur le trajet des voies urinaires et principalement au niveau de la vessie (Lecorché, Létienne).

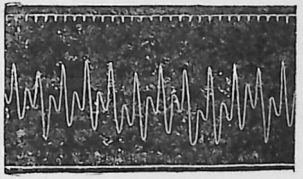


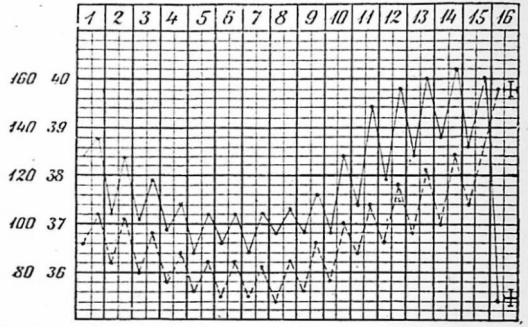
Fig. 46. — Pouls dicrote dans la fièvre typhoïde.

Pas de leucocytose (voy. Planches III, VI). Bronchite diffuse. Manifestations fébriles

graves, dicrotisme (voy. fig. 46), coma, délire, escarres au sacrum.

Stade des oscillations descendantes. — (Trois semaines). Stade amphibole (courbe escarpée), puis descente lente (lysis).

Récidive (voy. fig. 47). — Elles se produisent de six à huit jours après la chute de la température (elles sont de courte durée). La convalescence peut toutefois être, de ce fait, rendue



Stade des oscillations descendantes. Récidive.

Fig. 47. — Récidive de fièvre typhoïde.

hésitante. Dans la dernière semaine, on voit souvent survenir des *complications* : hémorragies intestinales, péritonite par perforation. Abcès ganglionnaires. Otite moyenne, parotidite. Thrombose veineuse. Pneumonie (catarrhale, rarement fibrineuse).

Les *complications nerveuses* sont particulièrement intéressantes dans la fièvre typhoïde, car cette affection atteint dans tous les cas l'axe cérébro-spinal. Les altérations du système nerveux se traduisent, dans le cours normal de la maladie, par des symptômes nombreux, depuis la céphalalgie et les vertiges jusqu'au délire ; mais parfois elles se précisent davantage, et on peut citer parmi les plus importantes complications : les accidents méningés, quelquefois avec convulsions et coma (les distinguer des lésions méningées consécutives aux otites). Il y a d'ailleurs une méningite vraie à bacille d'Eberth ; — le délire, pouvant aboutir aux vésanies de toute forme (manie, lypémanie, etc.), à la folie chronique et à

la démence ; — les myélites (paralysies diverses) ; — les névrites typhoïdiques (Pitres et Vaillard).

En outre, certaines formes de la fièvre typhoïde sont très spéciales au point de vue de leur localisation prédominante.

Le *laryngo-typhus*, avec ulcérations laryngées, suppuration et nécrose des cartilages, œdème de la glotte, etc.

Le *pneumo-typhus*. Dans cette forme, la pneumonie apparaît au début de la maladie. Les symptômes thoraciques sont prédominants et la pneumonie, au lieu d'avoir sa marche cyclique habituelle, se poursuit avec tous les signes de la dothiénentérie (diarrhée, taches, courbe thermique, etc.).

De même on a décrit une forme *pleuro-typhoïde* (Lecorché et Talamon, Fernet et Girode) où la pleurésie est initiale. L'épanchement est séreux, hémorragique ou purulent.

Diagnostic. — Il faut prendre surtout en considération le début caractéristique (absence de frisson, de leucocytose et d'herpès), ainsi que l'éruption des taches rosées lenticulaires.

Séro-diagnostic de Widal. — Le sérum d'un typhoïdique mêlé à une culture de bacille d'Eberth vrai donne lieu à un phénomène d'agglutination des bacilles. Ce fait a lieu dans l'immense majorité des cas, les exceptions semblent très rares. Telle est la découverte de Widal, dont le résultat pratique est d'avoir un moyen de faire le diagnostic de la dothiénentérie à un moment et dans des cas où celui-ci est souvent impossible.

On avait déjà constaté l'action du sérum d'animaux sur les microbes contre lesquels ils avaient été immunisés. Charrin et Roger, pour le pyocyanique, Metchnikoff, Issaeff, Ivanoff pour le pneumocoque et le vibrio Metchnikowi, Pfeiffer pour le choléra avaient observé des phénomènes analogues. Des résultats plus précis furent obtenus par R. Pfeiffer et Koll, Max Grüber, Durham qui virent que le sérum sanguin des typhoïdiques convalescents, que le sérum d'animaux immunisés contre l'infection typhique avait sur le développement cultural du bacille d'Eberth une influence particulière. Quelques gouttes du sérum provenant de typhoïdiques mêlées à une culture d'Eberth au lieu d'en permettre le développement déterminaient la formation d'un précipité, l'immobilisation, l'agglutination des microbes. F. Widal vit que le sérum des malades *en pleine affection typhoïdique* avec la même action, et chose importante, ne possédait pas le pouvoir agglutinatif sur d'autres microbes et surtout le coli-bacille.

Cette réaction est aujourd'hui universellement employée. Elle n'est pas particulière au sérum seul ; la plupart des humeurs des typhoïdiques la possèdent, mais d'une façon très inconstante.

Cette propriété agglutinative, bien qu'elle ait été observée dans les premiers jours de la maladie, n'apparaît cependant nette que

vers le sixième ou septième jour. Elle persiste quelquefois très longtemps, plusieurs années.

Le sérum doit son pouvoir agglutinatif aux substances albuminoïdes, et particulièrement à sa globuline et à son fibrinogène (Widal et Sicard). Les leucocytes ne sont pas indispensables à sa production (Achard et Bensaude).

Il est à considérer que ces phénomènes d'agglutination et de déformation des bacilles ne stérilisent nullement la culture (Nicolle et Halipré). L'agglutination se manifeste aussi sur les bacilles d'Eberth morts (Widal), aussi peut-on employer une culture stérilisée par la chaleur ou le formol (voir p. 47 l'application pratique du procédé).

Pronostic. — Il dépend de l'état du cœur, de l'action de la fièvre et des complications éventuelles.

Thérapeutique. — Diète liquide (lait, potages, œufs, jus de viande en quantité) ; calomel, trois prises 0,20 centigrammes au début. Vessie de glace ou compresses fraîches sur la tête. Enveloppements froids à 20°, au besoin des antipyrétiques. Plus tard : éventuellement digitale, excitants ; dans les hémorragies : opium, fragments de glace, lait glacé. Pour prévenir les escarres au sacrum : matelas d'eau, lotions aromatiques, etc.

L'importance de la balnéothérapie dans la fièvre typhoïde nous commande d'insister sur cette méthode.

Nous donnerons la technique du traitement de Brand (bain froid) et celle du professeur Bouchard (bain tiède progressivement refroidi). Les voici, suivant le résumé très clair qu'en a fait Gaston Lyon dans son excellent livre de *Clinique thérapeutique*.

Formule du traitement de Brand. — Donner un bain à 20° et de quinze minutes de durée toutes les fois que la température rectale, prise régulièrement toutes les trois heures, atteint ou dépasse 39°.

La baignoire doit être placée près du lit, entourée d'un paravent et suffisamment remplie d'eau pour que le malade en ait les épaules complètement recouvertes.

Il faut qu'elle soit assez haute néanmoins pour pouvoir contenir l'eau que l'on ajoutera pendant le bain. On peut additionner l'eau d'une petite quantité de naphtol pour l'antisepsie cutanée, mais cette pratique n'a rien d'obligatoire. Si le malade présente des fissures au niveau de la paume des mains, des talons, de la plante des pieds, etc., il sera utile de les enduire de vaseline boriquée, afin de prévenir les traînées de lymphangite, les pustules qui pourraient résulter de la pénétration par les solutions de continuité des germes pyogènes contenus dans l'eau. La température de l'eau doit être de 18° et demeurer fixe pendant toute la durée

du bain. Il est utile de donner le premier bain à cette température : toutefois on sera parfois obligé de se départir de cette règle, pour atténuer l'impression pénible du premier bain, et de se contenter d'une température de 22°, mais à la condition d'atteindre, au bout de vingt-quatre heures, la température de 18°.

Avant le bain on asperge la figure et le thorax du malade avec de l'eau plus froide que celle de la baignoire afin de rendre le saisissement moins violent, puis le malade est plongé dans l'eau. Le premier bain nécessite de la part du médecin et de ses aides du sang-froid et de la patience, car le malade crie, se débat et veut sortir de l'eau ; il s'apaise néanmoins et acceptera plus ou moins facilement le second bain. Il est nécessaire de surveiller attentivement le malade, afin de le sortir immédiatement de l'eau et de le ranimer s'il se produit une syncope.

Pendant le bain on pratique trois affusions avec de l'eau plus froide que celle du bain (à 10°), contenue dans un arrosoir ou tout autre récipient. On verse cette eau lentement et d'une faible hauteur sur la nuque ; les affusions se font toutes les cinq minutes et durent, chacune, pendant deux minutes. En outre, des frictions sont pratiquées par un infirmier sur tout le corps, à l'exception de l'abdomen. Brand attache une grande importance à cette pratique.

Le malade doit boire, aussitôt après son entrée dans l'eau, quelques gorgées de limonade vineuse.

La durée totale du bain est de quinze minutes environ. Habituellement, le frisson apparaît vers la dixième minute ; on ne doit pas laisser ce frisson se prolonger au delà de deux ou trois minutes ; le malade est alors retiré, porté dans son lit, où il est étendu sur un drap sec et un peu chaud. On l'essuie vite et légèrement et l'on place sur ses membres inférieurs une couverture de laine, aux pieds une boule d'eau chaude. On ne doit pas accumuler couvertures et édredons sur le malade ; il faut le laisser continuer à frissonner pendant quelques minutes.

Un quart d'heure après le bain, on prend la température rectale et l'on offre au malade du lait, du bouillon. Lorsque plusieurs bains ont été pris, le malade ne tarde pas à s'endormir. On a eu soin de le revêtir de sa chemise, avant qu'il ne soit gagné par le sommeil.

Formule du traitement de Bouchard. — Le bain tiède progressivement refroidi est utilisé par Ziemmsen et le professeur Bouchard. Ziemmsen fait placer le malade dans un bain inférieur de 5° à la température du malade, et que l'on ramène à 20° dans l'espace d'une demi-heure ; le malade est sorti de l'eau quand le frisson éclate ; on donne de 4 à 6 bains par jour.

Bouchard adopte, comme température initiale du bain, une température de 2° inférieure à la température du malade ; toutes les dix minutes on abaisse la température du bain jusqu'à 30° ; à partir de ce moment le malade est encore laissé dix minutes dans le bain

puis on le retire. Le bain est répété huit fois par jour et continué jusqu'à ce que les oscillations thermiques se fassent entre 37° et 38°.

3. Diphtérie et croup. — Les bacilles de la diphtérie (voy. p. 151) se localisent le plus souvent sur les amygdales (diphtérie pharyngée) et sur la muqueuse du larynx, de la trachée et des grosses bronches (croup), ainsi que sur la muqueuse nasale (diphtérie nasale) ; plus rarement on observe la diphtérie du vagin et de l'intestin.

La diphtérie peut aussi atteindre la muqueuse oculaire (conjonctivite diphtéritique) et la surface cutanée au niveau d'une ulcération. La plaie se recouvre alors d'exsudats et de véritables fausses membranes.

Le bacille diphtéritique provoque en ses points d'implantation la formation d'un exsudat fibrineux dans la couche épithéliale nécrosée (membrane diphtéritique) ; ce phénomène provoque la genèse d'une toxalbumine-poison, qui, conjointement avec l'effet mécanique de l'accumulation des membranes, donne naissance aux manifestations dangereuses.

Les enfants tombent malades, avec une fièvre élevée et irrégulière, souvent des vomissements, de la douleur et de la toux.

Les symptômes de l'intoxication sont : accélération énorme du pouls, abolition de la sensibilité, vomissements, collapsus. De la gorge, le processus peut envahir le nez (diphtérie septique) et le larynx ; il survient de l'engorgement des ganglions du cou et des suppurations (infections secondaires cocciques) de l'oreille moyenne, de l'endocardite. Souvent de la néphrite hémorragique (toxique). Dans la diphtérie laryngée ne tardent pas à survenir, outre la toux croupale rauque et voilée et l'enrouement, les terribles manifestations de la sténose du larynx : la respiration devient de plus en plus pénible et angoissante, l'inspiration est sifflante ; enfin la respiration devient stertoreuse ; accès de suffocation, expulsion de débris de fausses membranes. Cyanose.

L'exposé symptomatique précédent répond à la forme clinique infectieuse de la maladie. Mais il ne se réalise pas dans tous les cas. La diphtérie revêt en effet divers aspects qu'on peut grouper sous trois formes. C'est la division adoptée par Trousseau, suivie par nos classiques et maintenue par Bourges.

Forme simple ou bénigne. — Symptômes généraux peu marqués. Légère rougeur de la gorge : peu de gonflement. Fausse membrane isolée ou petits points éparpillés : généralisation peu active. Engorgement ganglionnaire modéré.

Cette forme guérit souvent et en quelques jours, mais elle peut donner soudain naissance à une diphtérie très grave. Il faut toujours considérer avec méfiance les formes simples et les cas plus insidieux encore où la diphtérie est « fruste » (Trousseau), où le complexus symptomatique est si effacé que l'affection peut être méconnue. Ce sont ces cas négligés, qui peuvent en quelques heures compromettre la vie d'un enfant ou être l'origine d'un foyer d'épidémie grave.

Forme infectieuse. — C'est elle qui donne lieu aux phénomènes graves relatés dans la description ci-dessus et qui se complique si facilement du croup.

Forme toxique. — Ici, les phénomènes mécaniques d'obstruction des voies respiratoires cèdent le pas aux phénomènes généraux. Les fausses membranes peuvent y être d'ailleurs peu abondantes. Dans certains cas elles ont une tendance manifeste à la dégénérescence gangreneuse. Elles deviennent gris sale, noirâtres, fétides, hémorragiques. La diphtérie toxique comporte les plus graves complications (état typhoïde, diphtérie broncho-pulmonaire, collapsus, mort subite).

La diphtérie s'associe souvent à d'autres maladies et particulièrement à la rougeole, à la scarlatine, à la coqueluche.

Séquelles de la diphtérie. — Névrite postdiphtéritique (paralysie de l'accommodation, paralysie laryngée, diaphragmatique ; perte des réflexes patellaires, ataxie). Néphrite chronique (rein rétracté secondaire) ; lésions cardiaques valvulaires.

Diagnostic. — Il ne peut parfois être établi que d'après l'examen bactériologique (voy. p. 45).

Thérapeutique. — Inoculations de sérum anti-diphtérique. Gargarismes, inhalations de solutions phéniquées faibles, badigeonnages avec des collutoires phéniqués, insufflations de sozoïodol de soude. A l'intérieur iodure de sodium, liqueur ammoniacale anisée. Excitants. Enveloppements froids et bains. Lait glacé.

Dans la sténose laryngée : vomitifs, intubation, trachéotomie.

Sérothérapie antidiphtérique. — Dès qu'on observe une angine suspecte, faire l'examen bactériologique (lamelles et cultures). Si le résultat est positif, employer sans tarder le sérum.

L'Institut Pasteur et les laboratoires autorisés fabriquent un sérum qui doit être employé à l'exclusion de tout autre : les doses

que nous allons indiquer ne se rapportent qu'à eux seuls. N'user que d'un sérum bien limpide.

Injecter une dose proportionnelle à l'âge : autant de centimètres cubes que l'enfant a de mois, s'il s'agit d'un enfant de moins d'un an. Après un an, aller progressivement suivant l'âge jusqu'à 20 centimètres cubes.

Dans les cas de moyenne gravité, injecter 10 centimètres cubes la première fois ; dans les cas graves, 20 centimètres cubes. Le lendemain, nouvelle injection de 10 centimètres cubes, si l'état ne s'est pas modifié. Le troisième jour, injection de 5 ou de 10 centimètres cubes suivant l'état. Si la diphtérie est associée et grave, injecter 10 centimètres cubes le matin et 10 centimètres cubes le soir.

Il est préférable pendant l'action du sérum de ne pas employer de pansements antiseptiques. On fera faire de grandes irrigations avec des solutions boriquées faibles, ou avec de l'eau simplement bouillie ou avec une solution de liqueur de Labarraque (50 grammes pour un litre) (Roux).

L'injection du sérum est quelquefois suivie d'accidents souvent de peu d'importance, quelquefois graves, exceptionnellement mortels. La pathogénie de ces derniers n'est pas encore élucidée.

Ces accidents sont :

1° Des éruptions cutanées, survenant de un à 22 jours après l'injection. Les plus fréquents sont l'urticaire (Roux, Moizard), et les érythèmes scarlatiniformes. Plus rares sont les éruptions polymorphes et purpuriques. Elles s'accompagnent d'un état général plus ou moins accusé, rarement de fièvre (Moizard). Elles durent 2 à 4 jours ;

2° Des arthropathies avec ou sans éruptions. Elles siègent surtout aux grandes articulations (genoux) ;

3° L'albuminurie souvent peu importante et fugace. Le sérum ne semble pas avoir d'influence défavorable sur la marche de l'albuminurie diphtérique antérieure à son injection (Spronck) ;

4° Des troubles sécrétoires : salivation, sueurs ;

5° Des vomissements, de la diarrhée (Le Gendre) ;

6° Exceptionnellement de la fièvre, des convulsions ;

7° Des abcès. Ceux-ci sont dus soit à l'emploi d'un sérum mal conservé, mal choisi, soit à une faute d'asepsie opératoire.

4. Influenza (*Grippe*). — Les bacilles de l'influenza (voy. Planche X, fig. 5) se trouvent dans les mucosités nasales, dans les crachats, etc. Ce sont tout spécialement les toxines sécrétées par eux qui provoquent les manifestations graves de la maladie. L'influenza est souvent épidémique.

La grippe débute par une fièvre assez élevée, de la prostration, des douleurs de tête, dans les membres et le rachis ; tantôt surviennent l'enchifrènement et la toux forme catarrhale, tantôt la douleur des membres domine la scène (forme rhumatoïde), tantôt enfin les symptômes généraux prédominent (forme typhique). Durée irrégulière de trois-sept jours.

Complications : bronchite diffuse, pneumonie, bronchopneumonie, pleurésie, endocardite, otite moyenne, névralgies, anémie, etc.

Thérapeutique. — Traitement symptomatique ; antipyrétiques, excitants.

5. Choléra asiatique. — Les bacilles du choléra (voy. Planche II, 6) provenant du sol, des déjections des cholériques, des linges, etc., parviennent, avec l'eau ou les substances alimentaires, dans l'estomac et l'intestin (surtout quand il existe de la gastrite ou qu'il y a hypochlorhydrie). Dans l'intestin ils génèrent leur toxalbumine, dont l'exsudation hors de l'intestin provoque la nécrose de l'épithélium intestinal puis, passant dans le torrent circulatoire, produisent leurs effets toxiques généraux.

Incubation de quelques jours. Après la diarrhée prémonitoire, l'attaque de choléra se déclare. Évacuation de déjections riziformes dix à trente fois par jour (exsudation intestinale), vomissements, soif, collapsus. Crampes dans les mollets (stade algide). Hypothermie, voix enrouée, cyanose (épaississement du sang, faiblesse cardiaque), phénomènes urémiques (anurie, rein cholérique). Avant le début de la convalescence, choléra à forme typhique : perte de la conscience, délire, somnolence.

Complications. — Faiblesse cardiaque, néphrite hémorragique (urémie), escarre au sacrum, pneumonie.

Diagnostic. — Voy. recherche du bacille du choléra par les cultures. p. 44.

Thérapeutique. — Isolement prophylactique des malades, désinfection des déjections. Acide hydrochlorhydrique dilué comme prophylactique. Calomel, opium, fragments de glace. Enveloppements chauds. Excitants. Transfusion de sérum artificiel.

6. Lèpre. — L'invasion des bacilles de la lèpre (voy. p. 150) provoque la formation de nodules avec dégénérescence secondaire dans la peau du thorax, du visage, des extrémités (lèpre tuberculeuse ou tubéreuse). Des macules (pigmentation) se montrent aussi. Des ulcères existent sur les membres lépreux ainsi que la chute des doigts (lèpre mutilante). La névrite lé-

preuse provoque l'anesthésie et des troubles trophiques. La marche est chronique. La lèpre est endémique en Suède, en Norvège, en Turquie, dans les provinces baltiques, etc.

Les recherches de Jeanselme et Laurens ont montré que les lésions initiales de la lèpre siégeaient le plus souvent sur la muqueuse nasale. Elles passent inaperçues, sont souvent latentes et quand elles sont cliniquement appréciables, c'est à la faveur de la rhinite avec enchifrenement rebelle, production de croûtes et d'épistaxis. Ce n'est que plus tard que se forment les ulcérations extérieures et les affaissemants osseux et cartilagineux qui amènent les difformités nasales. Comme le bacille de Hansen peut se trouver dans les mucosités nasales ou le sang des épistaxis, on conçoit que ce soit une des causes de la contagion de la lèpre.

On a voulu (Zambaco) dernièrement identifier avec la lèpre certaines maladies observées dans nos pays, telles que la syringomyélie, surtout la variété de Morvan, divers cas de maladie de Raynaud, et de sclérodermie; mais l'accord n'est pas fait sur cette question et Jeanselme s'est attaché au contraire à grouper les éléments de différenciation entre la lèpre et la maladie de Morvan.

7. Charbon (sang de rate). — Les bacilles du charbon (voy. p. 44) proviennent d'animaux malades (moutons, bœufs, de leurs déjections et tout particulièrement des poils), et pénètrent dans le corps de l'homme (bouchers, fabricants de brosses, chiffonniers, etc.); ils se multiplient dans le sang; les portes d'entrée sont la peau (pustule maligne), l'intestin (charbon intestinal, mycosis intestinalis, etc.).

Pustule maligne. — Grosse pustule à centre bleu noirâtre, lymphangite, lymphadénite. De la pustule part l'infection généralisée (lièvre irrégulière, délire, diarrhée, collapsus).

Dans la *mycose intestinale:* vomissements, diarrhée, fièvre, faiblesse cardiaque, dyspnée, irrégularité cardiaque, cyanose, collapsus.

Thérapeutique. — Prophylaxie, enfouissement profond et désinfection des animaux morts du charbon. Dans la pustule maligne, excision précoce; traitement symptomatique.

Le traitement par les injections de teinture d'iode circonscrivant la pustule maligne a donné de bons résultats: il semble plus à la portée de tous les praticiens que l'excision, surtout dans les campagnes. A l'Hôpital Saint-Louis de Paris, on observe assez fréquemment la pustule maligne; on traite en effet dans ce quartier des cornes de buffles venues d'Amérique sans avoir subi aucune désinfection.

8. Morve (Malleus). — Le bacille de la morve (voy. p. 150) passe du cheval à l'homme (palefreniers, cochers, etc.). Il provoque la formation de nodules morveux qui, par dégénérescence secondaire, s'ulcèrent. On les trouve plus spécialement sur le nez, dans les grosses bronches et les poumons. Simultanément, apparait de la tuméfaction des glandes lymphatiques dans le voisinage des nodules avec suppuration consécutive; processus érysipélateux et phlegmoneux. Fièvre irrégulière, parfois élevée; infection générale grave (produits toxiques).

Thérapeutique. — Prophylaxie, traitement opératoire des infiltrats et des abcès.

9. Tétanos. — Affection commune aux hommes et aux animaux, causée par le bacille de Nicolaïer (v. p. 150). Ce bacille est susceptible de se trouver sur toute terre chargée d'humus et toutes les poussières. Une plaie si banale qu'elle soit, quelque siège qu'elle affecte lui sert de porte d'entrée. Il pullule à ce niveau et déverse dans l'organisme des toxines qui agissent avec une prédilection presque exclusive sur le système nerveux. Suivant le fait clinique important à l'occasion duquel le tétanos s'est déclaré, on a fait des distinctions de forme: 1° Tétanos traumatique (plaie tégumentaire); 2° tétanos puerpéral (plaie utérine); 3° tétanos des nouveau-nés (plaie ombilicale); 4° tétanos spontané (plaie inaperçue ou sur une muqueuse). Mais l'intérêt de ces distinctions ne va pas au delà d'une variété de siège de la lésion initiale. Le tétanos se manifeste plus ou moins vite (du 2e au 30e jour après l'infection). Il détermine des contractures qui affectent en général les muscles les plus puissants, fléchisseurs au membre supérieur, extenseurs aux membres inférieurs, tronc, nuque: d'où des attitudes spéciales. Contracture des mâchoires (trismus,) des traits de la face (rire sardonique), etc. Crises paroxystiques de convulsions locales ou générales. Fièvre élevée 39°-43°. Tachycardie, arythmie. Dyspnée. L'affection évolue soit très rapidement à l'état aigu (10 heures-10 jours) et est mortelle, 98 pour 100; soit lentement avec rechutes possibles (éclosion retardée, durée 1 mois) et peut guérir spontanément, 50 pour 100.

Thérapeutique. — Chloral. Injection sous-cutanée de sérum antitétanique 10 centimètres cubes, à renouveler suivant les cas. Injection intra-cérébrale après trépanation (Roux et Borrel).

B. — Infections cocciques.

10. Maladies « rhumatismales ». — Les staphylocoques (voy. p. 44) pénètrent dans les tissus par voie d'infection secondaire au cours de maintes maladies (angine, rougeole,

scarlatine, grippe, variole, typhoïde, etc.). Suivant leur nombre et le degré de leur virulence et suivant l'intensité variable de la réaction des tissus en leurs points de localisation (glandes lymphatiques, oreille moyenne, os et périoste, articulations, cavités séreuses [plèvre, péricarde], endocarde), ils provoquent des manifestations inflammatoires, soit des exsudations simplement séreuses, soit des infiltrations cellulaires avec suppurations consécutives.

De telles infections se déclarent aussi sans que la porte d'entrée puisse en être nettement déterminée (formes cryptogénétiques). On peut observer dans ces maladies, qui sont des infections septicopyémiques, des formes bénignes et des formes graves. Aux formes bénignes appartiennent le rhumatisme articulaire aigu, l'endocardite bénigne, la pleurésie et la péricardite rhumatismale ; aux formes graves, les affections pyémiques et septicopyémiques.

Outre cette « staphylomycose », les streptocoques, beaucoup plus rarement le gonocoque, le diplocoque de la pneumonie, le bacille typhique, le *bacterium coli commune*, etc., peuvent, d'une façon analogue, provoquer des « infections secondaires ».

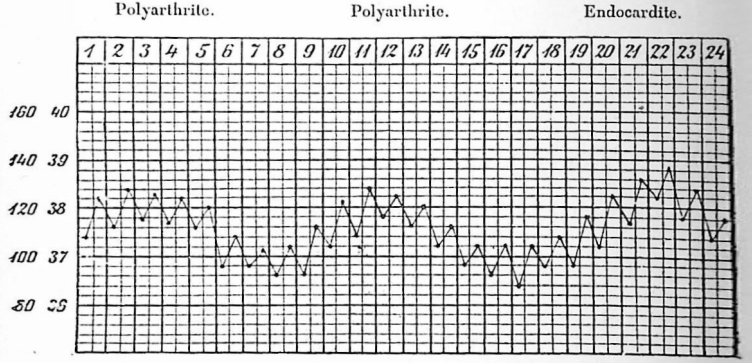


Fig. 49. — Courbe de polyarthrite rhumatismale aiguë.

Polyarthrite rhumatismale aiguë. — Le rhumatisme articulaire aigu (étiologie, voy. ci-dessus) survient souvent par attaques typiques de 5-7-11 jours de durée, avec des intervalles

de durée à peu près analogue. Cycle fébrile, voy. courbe, fig. 49.

Le rhumatisme articulaire aigu débute souvent par une amygdalite d'apparence bénigne, du catarrhe intestinal, etc. (porte d'entrée de l'infection). Frisson. Gonflement successif des articulations des extrémités supérieures et inférieures, douleurs vives au moindre mouvement, sueurs profuses. Exanthèmes fréquents (sudamina, urticaire, érythème). Après un laps de temps sans fièvre ni douleur, récidive fébrile et douloureuse. Le même cycle peut se répéter plusieurs fois (suivant le degré de gravité de l'infection). Au cours des rechutes, les complications suivantes peuvent survenir :

Endocardite aiguë (dans les 20 pour 100 des cas).

Les rapports étroits qui existent entre les cardiopathies et le rhumatisme articulaire aigu ont été démontrés par Bouillaud. Ils sont établis dans les *lois de coïncidence*, dites lois de Bouillaud :

I. — Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite, ou d'une endopéricardite est la règle, la loi ; la non-coïncidence est l'exception.

II. — Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception.

Inflammation fibrineuse de l'endocarde valvulaire consécutive : la pullulation *in situ* des cocci pathogènes, bruit de souffle systolique, dilatation du cœur, poussées fébriles réitérées ; consécutivement à l'endocardite : lésions valvulaires.

Pleurésie aiguë rhumatismale. — Épanchement séreux dans les cavités pleurales :

La pleurésie rhumatismale peut être sèche ; mais elle détermine souvent un épanchement abondant. Un de ses caractères les plus remarquables est la rapidité de son évolution. Elle débute insidieusement, mais elle ne tarde pas à donner lieu aux signes classiques de l'épanchement, qui s'accroît avec une rapidité inusitée, qui persiste quelques jours à peine (nous en avons observé d'une durée de quelques heures) et disparaît avec la même brusquerie. Il n'est pas rare que cette pleurésie soit bilatérale.

De même, péricardite fibrineuse et exsudative (voy. l'art. PÉRICARDITE). Parfois la chorée (danse de Saint-Guy) est consécutive au rhumatisme articulaire aigu (foyers encéphalopathiques disséminés ? par embolie ?).

Dans le rhumatisme cérébral, la fièvre peut atteindre un degré excessif (jusqu'à 43°) ; délire, collapsus.

Les muscles des extrémités gravement frappées par le rhumatisme peuvent parfois rester quelque temps paralysés et

atrophiés. Passage de la forme subaiguë à la forme chronique (gonflement des articulations, raideurs, douleurs).

Thérapeutique. — Acide salicylique (0gr,50 par heure); salicylate de soude (2 fois de 3-5 gr.) : salophène (3 fois 2 gr.); salol (3 fois 1 gr.). Enveloppements humides, enveloppements ouatés des articulations. Plus tard, cures thermales (bains iodés, bains salés, bains de boue), massage, etc.

On rencontre dans la pratique des malades qui ne tolèrent absolument pas le salicylate de soude *per os*. On se trouvera bien alors du traitement par la pommade de Bourget (de Lausanne) :

Lanoline.	aa 10
Essence de térébenthine. . . .	
Acide salicylique.	
Axonge récente.	80

F. S. A.

en onctions toutes les 6 heures autour des articulations malades en les dépassant même en haut et en bas de 10 centimètres. Inutile de frictionner. Entourer ensuite d'une bande de flanelle. Grâce à l'axonge et à la lanoline, l'acide salicylique pénètre et passe dans l'organisme, car on le retrouve au bout de 20 minutes dans les urines (voy. *Archives générales de médecine*, 1895, t. I, p. 485).

11. Septico-pyémie cryptogénétique. — On entend par là les maladies septiques graves, chez lesquelles on ne peut, comme pour la fièvre puerpérale ou pour les septicémies consécutives à l'infection des plaies, trouver sûrement la porte d'entrée. Cependant on trouve parfois de petites plaies insignifiantes avec phlébites et lymphangites consécutives, que l'on peut tenir pour les lieux d'invasion.

Les symptômes de début sont le frisson violent, les vomissements, l'extrême prostration. Fièvre élevée et irrégulière, pouls fréquent. Tuméfaction de la rate. Sueurs. Perte de la conscience (état typhoïde).

Puis surviennent de nouveaux frissons, des hémorragies de la peau et des muqueuses. Abcès multiples dans les ganglions, les poumons, les reins, le foie, la rate, etc. (pyémie) ; symptômes locaux qu'accompagnent les manifestations de l'intoxication générale (septicémie). On observe souvent de la néphrite hémorragique, des pleurésies séreuses ou purulentes, de la péricardite, des méningites, de l'endocardite ulcéreuse (point de départ fréquent de nouvelles infections métastatiques par embolies).

Diagnostic (parfois difficile au début). — Sont assez caractéristiques : les frissons répétés, la température élevée, les

hémorragies, les abcès, l'endocardite. Dans la pyémie, la leucocytose est très marquée, ce qui la différencie sûrement de la fièvre typhoïde.

Les frissons, l'absence d'un foyer tuberculeux primitif contre-indiquent la tuberculose miliaire.

Pronostic. — Extrême gravité.

Thérapeutique. — Symptomatique, bains, excitants, alcool à hautes doses.

12. Pneumonie lobaire (*Pneumonia crouposa* [fibrineuse], pneumonie franche).

La pneumonie lobaire peut être probablement provoquée par

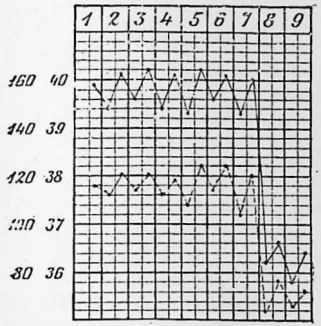


Fig. 50. — Fièvre à type continu, au septième jour, au cours d'une pneumonie lobaire.

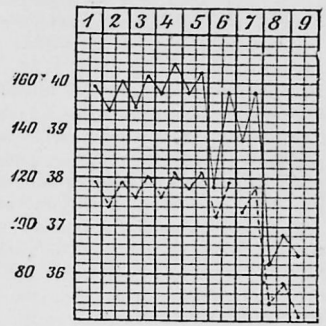


Fig. 51. — Pneumonie lobaire. Pseudo-crise au cinquième jour.

divers cocci. L'action pathogène du diplocoque de Talamon-Fraenkel (voy. p. 149) semble assez nettement établie dans la grande majorité des cas ; de plus, le streptocoque pyogène et d'autres microbes peuvent entrer en jeu en même temps.

La maladie peut frapper un ou plusieurs lobes pulmonaires (*p. migrans*). Elle consiste en la transsudation dans les alvéoles d'un exsudat fibrineux qui, dans la suite, se coagule.

Début. — Grand frisson, température élevée, point de côté, toux.

Fièvre à type continu. — Crachats sanguinolents (crachats visqueux, adhérents, de coloration rouillée). Éruption d'herpès

aux lèvres, au nez. Leucocytose abondante. Tuméfaction de la rate.

Au début, on perçoit à la percussion une matité légèrement tympanique de la région thoracique correspondant au lobe ou aux lobes atteints, et l'on entend, à l'auscultation, des râles crépitants à l'inspiration (stade de l'engouement). Avec les progrès de la maladie, la matité devient absolue, la respiration soufflante, avec exagération des vibrations thoraciques (stade de l'hépatisation). Dans le troisième stade (résorption), la matité diminue, le son est nettement tympanique, et l'on perçoit de très nombreux râles humides. Courbe de la fièvre (voy. fig. 50).

Au cinquième jour, souvent pseudo-crise (voy. fig. 51). Crise définitive, le septième, neuvième ou onzième jours.

Complications. — Pleurésies sèche ou exsudative, empyème, endocardite (plus spécialement la forme ulcéreuse), faiblesse du cœur (chez les alcooliques, les vieillards, etc.).

Formes anormales. — La résolution hésitante dure de deux à cinq mois (déclin de la fièvre par lysis), processus de sclérose, caséification, abcès, gangrène.

Pronostic. — Il dépend beaucoup de la valeur du pouls et de l'état des forces ; il est généralement bon chez les enfants.

Diagnostic. — Il y a lieu de considérer le début brusque, les crachats, la leucocytose (diagnostic différentiel avec la fièvre typhoïde), l'exagération des vibrations thoraciques opposées aux signes de la pleurésie (voy. diagnostic différentiel avec cette dernière).

Thérapeutique. — Vessies de glace, boissons froides, œufs, lait (apport d'albumine), enveloppements froids, sinapismes, injection de morphine. Plus tard, digitale, excitants.

Méningite cérébro-spinale épidémique (Voy. *Atlas des maladies nerveuses*).

13. Érysipèle de la face. — Il est provoqué par la pullulation de streptocoques pyogènes dans les espaces lymphatiques. La porte d'entrée est souvent le nez (catarrhe nasal, petite plaie), les amygdales (angine), les oreilles.

L'érysipèle débute par un grand frisson avec température élevée, des phénomènes sévères d'infection générale (douleurs de tête, douleurs dans les membres, perte de la conscience, vomissements). Symptômes locaux : rougeur, tuméfaction, douleur avec tendance à l'invasion progressive des tissus voisins (*E. migrans*), sur le visage (œdème des lèvres), le cuir

chevelu, le cou, la nuque, etc. Les bords sont nettement délimités. Formation de bulles et de plaques gangreneuses, température hyperpyrétique. Chute des cheveux après la guérison.

Érysipèle à répétition. — L'érysipèle récidive fréquemment ; certains sujets y sont particulièrement prédisposés. L'intervalle qui sépare deux récidives d'érysipèle est très variable. Les uns font plusieurs érysipèles dans leur vie ; les autres les voient réapparaître à des époques presque régulières. Chez la femme, l'érysipèle *cataménial*, qui revient avec la même régularité périodique que les règles, et qui peut se perpétuer jusqu'après la ménopause (érysipèle supplémentaire), est un exemple remarquable de ces récidives.

Érysipèle viscéral. — L'érysipèle peut se propager aux organes internes. Du nez ou de l'œil, où il prend le plus souvent naissance, il peut se propager aux voies aériennes supérieures (pharynx, larynx) ; et aux bronches et au poumon où il détermine une pneumonie érysipélateuse particulière.

Il peut même gagner l'intestin : témoin ce cas curieux de Rendu où un érysipèle de la face gagna l'œsophage et vint apparaître à l'anus. Quelquefois l'érysipèle suit une marche ascendante et, partant de l'anus, gagne l'intestin (autopsie d'Ivanowski).

Complications. — Suppuration superficielle ou à distance. Arthrites suppurées. Gangrène.

Infection générale septicémique.

Péricardite et surtout endocardite. Artérite (embolie).

Néphrite érysipélateuse.

Complications hépatiques et quelquefois angiocholite ascendante.

Accidents méningés.

Pronostic. — Sérieux quand il y a de la faiblesse cardiaque (alcooliques, vieillards).

Thérapeutique. — Cataplasmes (souvent meilleurs que la glace), alimentation, bains froids, excitants, circonscription de l'érysipèle avec des bandelettes de diachylon, pansements à l'ichtyol, etc.

On n'emploie plus guère les cataplasmes ni les compresses sédatives : on se sert de préférence de topiques antiseptiques. Traitement de Talamon : pulvérisations avec solution éthérée de sublimé à 1 pour 100. Badigeonnages sur les marges du bourrelet avec la traumaticine où l'on peut incorporer un antiseptique.

Sérothérapie.

C. — Infections actinomycosiques.

Actinomycose des poumons, des glandes, des os (voy. p. 152 et Planche X, fig. 6).

L'actinomycès se développe le plus souvent au voisinage de la cavité buccale. C'est en effet au niveau d'une ulcération gingivale linguale qu'il crée sa première colonie. L'actinomycose forme un abcès fistuleux en un point quelconque du maxillaire. Peu de douleurs; réaction générale presque nulle. Marche chronique. Elle peut propager au loin et former des abcès fusant le long du cou et gagnant le médiastin. Quand elle envahit le poumon elle détermine à la longue une sorte de phtisie, qui d'ailleurs peut se compliquer de tuberculose.

Quand l'infection est intestinale, elle provoque de l'entérite et souvent des abcès péri-intestinaux (appendicite, phlegmon iliaque actinomycosique, abcès péri-rectaux). Le foie peut être le siège d'abcès caverneux.

L'actinomycose soit par effraction progressive, soit par embolie peut gagner les centres nerveux (abcès cérébraux). Aux membres, elle crée des abcès osseux. Sur le tégument externe, elle détermine des plaques lupoïdes, ou des diffusions anthracoïdes, ou des ulcérations fongueuses.

Le principal élément de diagnostic est l'examen du pus de ces abcès, où l'on trouve des grains jaunes caractéristiques, dont le microscope confirme la détermination. Filaments mycéliens rayonnés et émettant des prolongements en forme de massue, de crosse.

Thérapeutique. — Intervention chirurgicale, iodure de potassium.

D. — Infections spirillaires.

14. Fièvre récurrente (fièvre à rechutes). — Germes pathogènes : les spirochètes d'Obermeier (voy. p. 152 et Planche V, fig. 4), les spirilles se trouvent dans le sang. Maladie rare en Allemagne et dans l'Europe occidentale.

Incubation 5-7 jours. Début par un frisson et fièvre élevée. Fièvre à type continu. Symptômes généraux (mal de tête, douleurs lombaires, prostration), tuméfaction de la rate. Conservation de la conscience. Au cinquième jour chute critique (voy. fig. 52). Au bout de quelques jours récidive d'un accès

généralement moins grave (ces rechutes se renouvellent jusqu'à cinq fois).

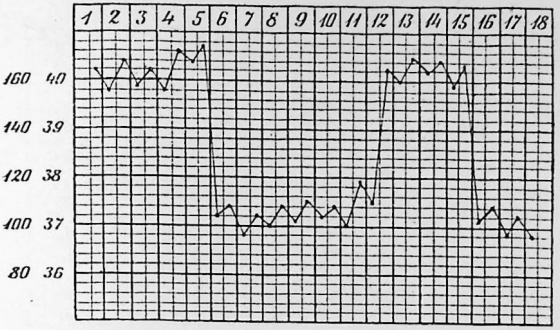


Fig. 52. — Fièvre récurrente.

Diagnostic. — Examen du sang.
Thérapeutique. — Symptomatique.

E. — Infection par les plasmodies.

15. Malaria (fièvre intermittente quotidienne, tierce, quarte). — Maladie infectieuse endémique (voy. p. 158), les plasmodies de la malaria (ainsi que Planche V, fig. 5 et 6).

Incubation 7-20 jours. Elle débute, presque sans prodromes, par un frisson et une ascension brusque de la température; le maximum de la température (qui peut aller jusqu'à 41°,5) est atteint au bout de quelques heures, le sentiment de froid alternant avec le sentiment de chaleur excessive (*calor mordax*). Fréquemment éruption d'herpès. Coloration jaune de la peau. Le pouls est fréquent, dicrote, souvent monocrote (voy. p. 96). Céphalalgie. Délire. La rate gonflée devient palpable. Dans le troisième stade, la terminaison critique de la fièvre se fait avec sueurs profuses.

Les accès durent généralement six, huit ou dix heures et se répètent soit journellement (fièvre quotidienne, fig. 53), soit souvent au deuxième jour (fièvre tierce, fig. 54) ou tous les trois jours (fièvre quarte, fig. 55). Il arrive souvent que les

accès ne se déclarent pas toujours à la même heure du jour, mais que les accès suivants avancent de deux à trois heures (type anticipant) ou se déclarent plus tard (type retardant).

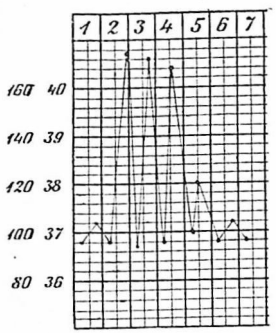


Fig. 53. — Quotidiennne.

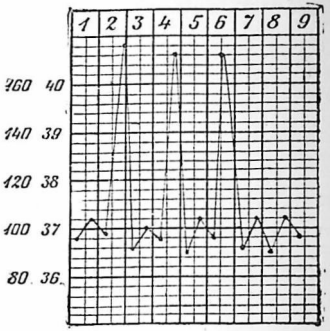


Fig. 54. — Tierce.

Formes atypiques. — Fièvre pernicieuse, fréquente dans certaines contrées de l'Italie et les plaines danubiennes, etc. ;

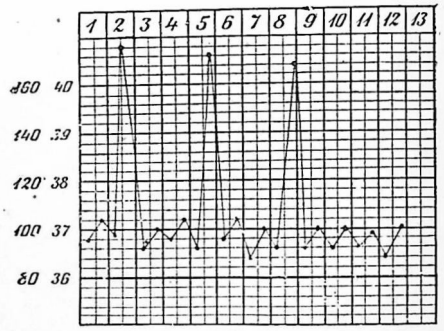


Fig. 55. — Quarte.

fièvre larvée (fièvre atypique ou même manquant absolument, mais violentes douleurs névralgiques intermittentes), cachexie

malarienne chronique après des attaques répétées de malaria, hypertrophie chronique de la rate.

Diagnostic. — L'accès fébrile est seul typique (les poussées fébriles de la pyémie ne sont pas jugulées par la quinine) ; les formes atypiques peuvent être confondues avec la tuberculose latente. Recherches des plasmodies.

Thérapeutique. — Sulfate de quinine (1,8-2 gr.) six heures avant le début présumé de l'accès (destruction des plasmodies en voie de germination). Dans les cas chroniques : arsenic, bains.

Laveran a constaté sous le microscope même l'action spécifique du sulfate de quinine sur les formes jeunes de l'hématozoaire.

Dans les formes graves, il faut administrer le sulfate de quinine par doses successives de 6 heures en 6 heures. Et il faut continuer l'usage du médicament pendant 15 jours pour s'opposer à l'éclosion de nouveaux germes. Dans ce cas, la quinine sera prise à doses égales toutes les 12 heures.

Laveran donne la préférence au chlorhydrate de quinine qui est un des sels les plus riches en alcaloïde (81 pour 100) et qui est en outre des plus solubles dans l'eau.

Il en donne la pratique moyenne suivante :

1er, 2e, 3e jours.	1 gr. de chlorhydrate de quinine par jour.
4e, 5e, 6e, 7e jours.	Suspension.
8e, 9e, 10e jours.	0gr,80.
11e, 12e, 13e, 14e jours.	Suspension.
15e et 16e jours.	0gr,80.
17e, 18e, 19e, 20e jours.	Suspension.
21e et 22e jours.	0gr,80.

F. — Maladies infectieuses dont le germe pathogène n'est point encore sûrement déterminé.

Dans un certain nombre de maladies infectieuses (rougeole, variole, coqueluche, choléra nostras, dysenterie, etc.), on a trouvé des bactéries diverses auxquelles on a attribué une signification causale morbide.

Les exanthèmes aigus atteignent de préférence les enfants, une première atteinte confère généralement l'immunité.

16. Rougeole. — L'incubation est de dix jours. Vers la fin de la période d'incubation, on observe pendant deux ou trois jours des prodromes (toux, enchifrènement, vomissements).

Début par frisson, température élevée, vomissements (fig. 56). Conjonctivite (photophobie), toux, rhino-pharyngite,

enchifrènement, coryza. L'exanthème (maculeux, en forme de cartes de géographie ; légèrement acuminé ; tout d'abord au front) apparaît le troisième ou le quatrième jour avec poussée fébrile. Descente par lysis à partir du sixième jour. Desquamation (furfuracée) six à dix jours.

Complications et maladies postérieures. — Exanthème hémorragique, broncho-pneumonie catarrhale, atélectasie, inflammation de l'oreille moyenne, maladies des yeux, *diphtérie laryngée*, tuberculose.

Traitement. — Bains, enveloppement, lait, œufs, expectorants, éventuellement les antipyrétiques.

17. Scarlatine. — Incubation 2-7 jours. Prodromes 1-2 jours (vomissements). Début par frisson et température rapidement

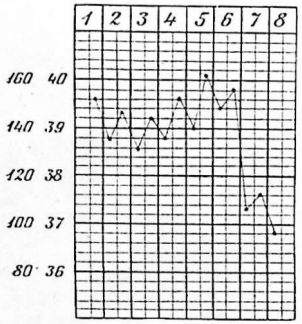


Fig. 56. — Rougeole.

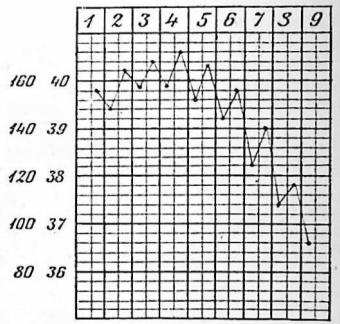


Fig. 57. — Scarlatine.

ascendante (fig. 57). Infection générale grave. Angine (sensation de striction). Langue framboisée. Au deuxième jour éruption de l'exanthème au visage, au cou (le menton reste indemne) sous forme de petites taches rouges disséminées, devenant plus tard confluentes. A partir du quatrième jour, défervescence de la fièvre par lysis. Desquamation (squames, larges plaques (5-15 jours).

Complications et maladies consécutives. — Néphrite aigüe hémorragique (œdème), diphtérie (fréquemment mortelle), otite moyenne, endocardite, encéphalite, rhumatisme articulaire, abcès ganglionnaires, etc.

Les complications de la scarlatine sont trop importantes pour que nous ne les mentionnions pas sommairement.

L'*angine* prend dans la scarlatine des allures très diverses. Outre l'angine du début à caractère érythémateux, on observe souvent une angine pseudo-membraneuse, dont les formes ont été bien étudiées par Bourges. Cette angine à fausses membranes peut être précoce, survenir dès le troisième ou le quatrième jour. Dans certaines scarlatines à symptômes dissociés elle peut précéder l'éruption ou constituer à elle seule toute la maladie.

Cette angine affecte trois formes : 1° forme bénigne où les fausses membranes n'ont pas de tendance à se propager et sont passagères ; 2° forme grave, où elles envahissent la gorge et se reproduisent ; symptômes généraux graves ; adénopathie considérable ; complications diverses ; 3° forme maligne ; fausses membranes hémorragiques, gangreneuses ; jetage, fièvre excessive.

L'angine pseudo-membraneuse peut être tardive : elle apparaît à la fin de l'éruption, la desquamation déjà avancée, plus tard même. C'est une nouvelle maladie qui recommence.

Il est d'un intérêt capital de faire les examens bactériologiques dans ces angines. Outre des microbes divers et nombreux, on trouve surtout le streptocoque dans les angines pseudo-membraneuses du début et du cours de la scarlatine ; le bacille diphtéritique dans les angines tardives.

Néphrite scarlatineuse. — L'albuminurie est fréquente dans la scarlatine. Elle est souvent précoce et coexiste avec la fièvre. D'autres fois elle apparaît tardivement : elle est le signe d'une lésion rénale dont les symptômes deviennent prédominants. Tous les éléments anatomiques du rein sont altérés, mais non également. La diffusion du processus morbide n'est pas aussi systématique qu'on le croyait jadis. Les glomérules, les épithéliums tubulaires, le tissu interstitiel participent plus ou moins, chacun pour leur part, à l'altération du rein : aussi, suivant le stade de la maladie, la prédominance sur tel ou tel élément, et la dégénérescence cellulaire, a-t-on des aspects différents du rein : congestion simple, gros rein gris jaunâtre, rein bigarré, marbré ; rein hémorragique, gros rein blanc, et dans les périodes lointaines de la maladie, petit rein contracté. C'est ainsi que la scarlatine peut aboutir au mal de Bright (Lecorché et Talamon).

La néphrite scarlatineuse a un début insidieux ou soudain. Bouffissure légère des paupières ou des extrémités, œdème plus ou moins considérable, anasarque. Urines rares, troubles hémorragiques. Toutes les complications viscérales des néphrites y sont, observées : accidents urémiques, coma, éclampsie, troubles visuels hyperémie papillaire, hémorragie rétinienne, amaurose ; œdème pulmonaire, épanchement pleural, troubles cardio-vasculaires, etc.

Bubon scarlatineux. — Consécutif à l'angine, l'engorgement ganglionnaire est, en général, proportionnel à la gravité des lésions pharyngées. Hypertrophie de tous les ganglions du cou, quelle que

soit leur région ; plus fréquemment les sous-maxillaires, quelquefois les parotidiens ; suppuration, complications de voisinage ; œdème de la glotte, etc.

Lésions de l'oreille. — Suivent, comme dans la rougeole, les progrès de l'infection du pharynx et des fosses nasales. Otite moyenne. Suppuration. Carie du rocher.

Rhumatisme scarlatin. — Survient souvent vers la fin de l'éruption. Siège aux extrémités, poignet, doigts, cou-de-pied. Les arthropathies ne suppurent pas, à moins qu'il n'y ait infection purulente, complication qui peut survenir dans toute maladie infectieuse grave.

Thérapeutique. — Bains, lotions, gargarismes, enveloppements, boissons acides, excitants, traitement symptomatique.

18. Rubéole. — Légère maladie infectieuse, durée 2-3 jours. Exanthème rouge, maculeux. Fièvre légère. Conjonctivite, léger catarrhe. Pas de desquamation.

19. Variole (petite vérole). — Incubation, 10-13 jours.

Stade d'invasion (prodromes, 2-3 jours). — Frisson, température élevée, infection générale, rachialgie, érythème, rash, pétéchies.

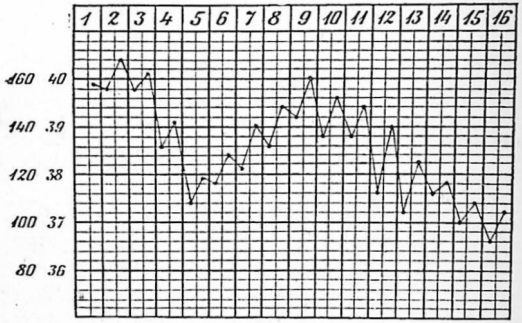


Fig. 58. — Variole.

Stade éruptif (4-9 jours). — Exanthème varioleux au visage, sur le corps (de même sur les muqueuses). Ce sont tout d'abord des macules rouges qui bientôt deviennent papuleuses (nodules) et finalement deviennent bulleuses. Les bulles se remplissent de pus (pustules).

Stade de suppuration (9-12 jours). — Fièvre de suppuration à poussées ascendantes, intermittente et septique. Délire. Suppurations métastatiques.

Stade de dessiccation. — Les pustules purulentes se dessèchent ; la fièvre descend par lysis. La décrustation survient au bout de quatre ou six jours ; cicatrices blanchâtres souvent permanentes.

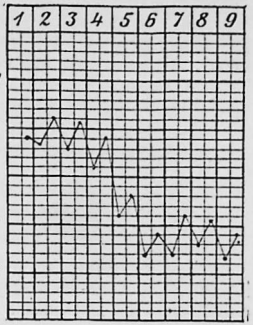


Fig. 59. — Varioloïde.

Variétés.

VARIOLOÏDE (forme légère de l'infection varioleuse) ; chez les individus vaccinés.

VARIOLE HÉMORRAGIQUE (hémorragie dans les pustules, la peau, les muqueuses) ; forme extrêmement grave (variole noire).

Complications et maladies consécutives. — Abcès, gangrène de la peau, maladies des yeux et des oreilles, pneumonies, néphrite, myélite.

Complications de la vaccination. — On observe parfois après l'inoculation du vaccin quelques manifestations morbides d'ordinaire passagères et sans gravité, le plus souvent ce sont des éruptions polymorphes, rash, etc.

Il faut dans ces accidents consécutifs à la vaccine faire deux parts tout à fait distinctes :

1° L'une comprend les accidents dans la pathogénie desquels la vaccine n'entre pour rien. Ils ne se sont produits qu'*à l'occasion* de la vaccine. Une petite intervention quelconque (scarification, piqûre) les eût également produits. Ils tiennent à une faute opératoire, malpropreté instrumentale ou ambiante, transmission d'une maladie contagieuse et surtout syphilis, erreur dans le choix du vaccinifère, maladie (érysipèle, phlegmon, gangrène), développée sur une pustule vaccinée mal soignée, etc. ;

2° L'autre comprend les accidents déterminés par la lymphe vaccinale même. Ils sont dus soit à divers agents virulents ou toxiques contenus dans la lymphe même et inoculés avec elle, soit à une réaction individuelle « idiosyncrasique » vis-à-vis des principes contenus dans la lymphe vaccinale normale et contre lesquels la plupart des individus ne réagissent pas. Ils se manifestent par des éruptions ortiées ou polymorphes ou pemphigoïdes, par des sortes

de rash fugaces. Parfois on observe des inoculations secondaires spontanées ou la généralisation de la vaccine.

Thérapeutique. — Bains, traitement symptomatique, excitants, prophylaxie ; revaccination tous les six ou dix ans.

20. Varicelle (petite vérole volante). — Légère maladie infectieuse n'atteignant presque que les enfants. Sans prodromes spéciaux il se forme (irrégulièrement disséminées) de petites bulles, surgissant de macules rouges, sur la peau et les muqueuses ; elles se sèchent en quelques jours. Fièvre irrégulière (jusqu'à 39°). Dans de rares cas, néphrite consécutive.

21. Parotidite épidémique (oreillons). — Légère maladie infectieuse des enfants.

Elle atteint aussi les adultes (soldats, prisonniers, etc.), surtout quand ils vivent confinés dans un milieu épidémisé.

Avec de la fièvre apparaît du gonflement de la région parotidienne (et sous-maxillaire aussi) et parfois un gonflement douloureux des testicules.

Chez la femme, il y a une ovarite douloureuse absolument analogue à l'orchite ourlienne.

Souvent prodromes peu marqués ; quelquefois embarras gastrique, vomissements, fièvre.

Puis douleur à la mastication, à la déglutition et tuméfaction d'une parotide d'abord, puis du côté opposé. L'affection peut rester unilatérale. Les glandes du plancher de la bouche peuvent être atteintes.

Complications. — Néphrite ourlienne. Lésions labyrinthiques.

Durée de quelques jours. Rarement suppuration.

22. Coqueluche. — Maladie infectieuse fréquente chez les enfants, redoutable à cause de sa longue durée et à cause des maladies consécutives.

Stade catarrhal de quelques jours à plusieurs semaines. — Toux, léger mouvement fébrile.

Stade convulsif (quatre à six semaines). — Fréquence des accès coqueluchoïdes (inspiration profonde, striduleuse, courte toux expiratoire, souvent accompagnée de vomissements, d'hémorragies conjonctivales). Accès 10-30-60 par jour, surtout fréquents la nuit.

Stade de défervescence. — Peu à peu les accès diminuent de fréquence et de violence

Maladies consécutives. — Pneumonie catarrhale, tuberculose pulmonaire, anémie, emphysème.

Thérapeutique. — Changement d'air, séjour prolongé en plein air, enveloppements humides, lotions froides. Après chaque accès suivi de vomissements donner des aliments (lait, œufs, bouillie, etc.).

Bromoforme, 3-5-10 gouttes trois fois par jour, insufflations de sozoiodol de soude dans le nez, inhalations d'huiles éthérées ; bromure, codéine, belladone.

23. Choléra nostras (cholérine). — Fréquent chez les enfants et chez les adultes (développement de streptocoques dans l'intestin (voy. Planche XI, fig. 3) surtout en été (voy. courbe, p. 12).

Début brusque avec violents vomissements et diarrhée. Évacuations aqueuses, coliques douloureuses. Soif, collapsus, faiblesse cardiaque, anurie. Durée 6-12-20 heures. Convalescence lente.

Diagnostic. — Recherche bactériologique éventuelle du bacille du choléra (voy. p. 44).

Traitement. — Opium, calomel, sels de bismuth, vin chaud (vin de myrtilles), boissons albumineuses, cataplasmes, excitants ; éventuellement : transfusion de sérum artificiel.

Chez les enfants : suspendre l'emploi du lait ; eau albumineuse, décoctions mucilagineuses, farine lactée.

24. Dysenterie. — Exulcérations dysentériques (escarrification diphtéroïde) dans le gros intestin (provoquées par des amibes?).

Après quelques jours d'une diarrhée profuse, survient une aggravation du 3e au 5e jour ; évacuations fréquentes avec ténesme très douloureux ; sensation de froid ; prostration. Fièvre irrégulière. Collapsus. Durée 3 à 5 jours. Selles muqueuses, purulentes et sanguinolentes.

Complications. — Néphrite, pneumonie, péritonite par perforation.

Pronostic. — Grave.

THÉRAPEUTIQUE. — Huile de ricin, calomel, opium, suppositoires, lavements d'eau salée, lavement albumineux, alimentation liquide substantielle. Excitants, enveloppements chauds. Désinfection des fèces.

25. Typhus exanthémathique. — Inoculation 7-14 jours. Après de courts prodromes (ce qui est le contraire pour la

fièvre typhoïde), le début est brusque avec sensation de froid et élévation considérable de la température.

La fièvre à type continu, aux environs de 40°. Vomissements, troubles nerveux, délire. Tuméfaction de la rate, du 3e-5e jour exanthème roséolé au tronc et aux extrémités, qui se changent en hémorragies pétéchiales. État typhique. Bronchite. Durée 2-3 semaines. Si la mort ne survient pas par faiblesse cardiaque, la défervescence fébrile se fait alors assez rapidement. Mortalité : 10-20 pour 100.

Traitement. — Bains excitants, alimentation albumineuse, boissons abondantes. Stimulants.

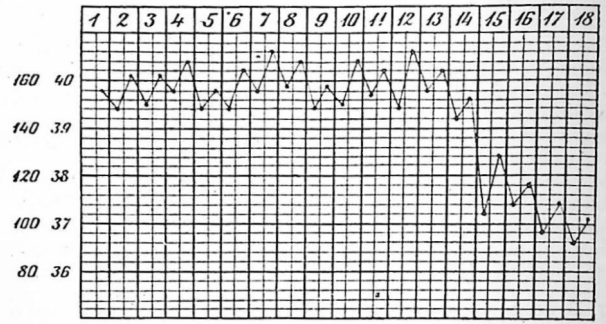


Fig. 60. — Typhus exanthématique.

26. Rage. — L'infection se fait par les morsures de chiens, de chats, de loups. Le virus se trouve dans la moelle épinière.

Incubation, peut être de quelques mois.

Prodromes (quelques jours) : mélancolie, excitabilité, perte d'appétit, perte de sommeil.

Stade hydrophobe. — Crampes de la musculature pharyngée au moment de la prise d'aliments (ou d'eau), spasme glottique, dyspnée. Salivation. Délire. Hallucinations. Mort dans le collapsus au bout de quelques jours.

Traitement. — Inoculation d'après la méthode de Pasteur. Cautérisation des plaies. Narcotiques (chloral, morphine).

27. Peste. — Autrefois maladie à épidémies répétées en Europe occidentale (XVIe siècle « peste noire »). État septique grave. Lymphadénie suppurative généralisée (bubons). Hémorragies. Mortalité : 60-90 pour 100.

Après 2 à 6 jours d'incubation, période prodromique caractérisée par malaise, étourdissements, nausées, frissonnements, puis début souvent par frisson brusque, céphalalgie, rachialgie, somnolence ou excitation avec hallucinations. Fièvre vive. Respiration accélérée, quelquefois phénomènes pulmonaires, submatité, râles, crachats hémoptoïques, hémorragies. Diarrhée, vomissements, évacuations bilieuses ou sanguinolentes. Dysurie. Puis apparaissent assez vite les bubons caractéristiques. Douleur au pli de l'aine, cou, aisselle; puis gonflement, plus tard fluctuation, suppuration. Pyohémie généralisée. Après les bubons, surviennent des « charbons », tumeurs gangreneuses de la peau. Mort environ 60 pour 100, en convalescence pénible, prolongée.

La découverte du coccobacille par Yersin (voir p. 152) lui permit de chercher l'atténuation de sa virulence. Il parvint à immuniser le cheval et à produire un sérum dont les effets curatifs sont constants, quand il est employé au début de l'affection, ou tout au moins avant les phénomènes de collapsus cardiaque. Le sérum antipesteux est préparé à l'Institut Pasteur. Il peut être employé préventivement.

28. Fièvre jaune. — Endémique sous les tropiques (sur le littoral de certaines contrées de l'Amérique, de l'Asie et de l'Afrique), dissémination par les bateaux. Début brusque avec frisson, température élevée, Vomissements. Douleurs dans les membres. Au bout de 3-4 jours ictère. Nouvel accès fébrile : hémorragies gastro-intestinales, albuminurie, anurie. Mortalité : 15-50 pour 100.

Traitement. — Huile de ricin, calomel, bains.

29. Trichinose. — Maladie provoquée par la migration dans l'organisme d'embryons de trichines (voy. p. 155). Les trichines intestinales restent 6-8 semaines dans l'intestin. 8-10 jours après l'infection, les embryons commencent leur émigration.

Symptômes du début. — Douleurs gastro-intestinales, malaise général, diarrhée, manifestations fébriles (aux environs de 40°).

Au commencement de la deuxième semaine : douleurs musculaires exagérées par le mouvement et la pression ; douleurs à la déglutition, à la mastication ; la parole est pénible de même que la respiration (par suite, bronchite, broncho-pneumonie). Puis œdème de la face et des extrémités. Délire. Collapsus. Convalescence éventuelle.

Diagnostic. — La douleur des muscles est importante (dif-

férentielle avec le rhumatisme articulaire), l'œdème (différentiel avec la fièvre typhoïde). Éventuellement excision d'un morceau de muscle. Recherches dans les fèces, souvent négatives.

Traitement. — Huile de ricin, calomel, glycérine. Morphine, salicylate de soude. Enveloppements chauds.

II. — MALADIES DES ORGANES RESPIRATOIRES [1]

A. — Maladies du nez.

1. Rhinite aiguë et chronique. — Catarrhe.

Inflammation catarrhale infectieuse de la muqueuse nasale. Manifestations fébriles légères, céphalalgie, gêne de la respiration nasale, sécrétion abondante muqueuse, puis purulente. Dangereux chez les nourrissons (difficulté de l'allaitement).

Lorsque le catarrhe récidive fréquemment, exposition à l'air froid humide, présence de poussières dans les chambres, etc., le catarrhe chronique survient alors. Ce dernier est tout particulièrement fréquent chez les personnes ayant des difformités nasales congénitales (déviations du septum nasal, hypertrophie des cornets), chez les enfants anémiques et scrofuleux. La muqueuse nasale s'épaissit dans la rhinite hypertrophique, s'amincit dans la rhinite atrophique. La sécrétion devient croûteuse surtout dans les formes de rhinite atrophique. Des modifications ulcéreuses surviennent sous les croûtes.

Thérapeutique. — Insufflations de menthol ; acide phénique, alcool *aa* 10 ; liqueur ammoniaque caustique 5 (à respirer), badigeonnages à la cocaïne, pulvérisation d'eau salée dans la rhinite aiguë.

Pour le catarrhe nasal chronique (voy. le *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Pierre Delbet, t. V, art. de M. Castex) : insufflation d'europhène, de sozoïodol, d'aristol, d'acide borique ; pulvérisation d'eau salée, d'eau salicylo-boriquée ; badigeonnages (nitrate d'argent, tanin-glycérine, etc.).

2. Ozène. — Survient dans la rhinite chronique atrophiante avec formation de croûtes. La décomposition du liquide sécrété par les bactéries saprophytes provoque l'odeur repoussante. Fréquemment cette maladie indique un processus suppuratif profondément situé (empyème de l'antre d'Highmore, carie des cavités sphénoïdales) qui doit être diagnostiquée par le cathétérisme et la ponction aspiratrice.

Thérapeutique. — Voy. les traités spéciaux (lavages antiseptiques, insufflations, etc.).

3. Epistaxis. — Fréquent surtout chez les chlorotiques et les anémiques. Souvent aussi dans le rein rétracté, la leucémie, les lésions cardiaques, les maladies infectieuses aiguës. On trouve assez fréquemment sur le septum nasal de petites régions télangiectasiques de la muqueuse, dont la cautérisation supprime les hémorragies. Pour arrêter une épistaxis, on fait respirer de l'eau vinaigrée, etc. Éventuellement il faut pratiquer le tamponnement (lorsque l'hémorragie est considérable, tamponnement postérieur avec la sonde de Belloc).

Le dispositif de Belloc peut être remplacé par une simple sonde en caoutchouc de petit calibre qu'on introduit très facilement en la faisant passer le long du méat inférieur, contre la cloison, et qui, venant butter contre la paroi postérieure du pharynx se recourbe spontanément en bas. On l'aperçoit, en faisant ouvrir la bouche du patient, dans le pharynx, où on la saisit facilement avec une pince. On introduit alors dans l'œil de la sonde le chef antérieur du fil qui entoure le tampon d'ouate destiné à boucher l'orifice postérieur des fosses nasales, et on n'a plus qu'à retirer la sonde à soi pour fixer le tampon.

Le tamponnement est souvent très pénible à supporter. On peut alors le remplacer par l'introduction d'une mèche de gaze stérilisée imbibée d'une solution d'antipyrine à 10 pour 100 ou saupoudrée d'antipyrine. On pousse cette mèche dans la narine avec un stylet et on plisse la gaze à petits coups de stylet pour effectuer un tamponnement imparfait, mais souvent suffisant.

Avant d'arrêter une épistaxis, il faut toujours s'assurer que le malade n'est pas un artério-scléreux en imminence d'hémorragie cérébrale, la suppression brusque du flux nasal pouvant dans ce cas être très préjudiciable.

Pour les autres maladies des cavités nasales (voy. p. 57 [1]).

B. — Maladies du larynx, de la trachée et des bronches.

4. Laryngite aiguë et chronique. — Affection catarrhale in-

1. Voy. *Maladies du larynx, du nez et des oreilles,* par A. Castex. Paris, J.-B. Baillière, 1899.

1. Voy. Grünwald, *Atlas-manuel des maladies de la bouche, du nez et du larynx,* édition française, par Castex et Collinet, Paris, 1898.

fectieuse, légèrement fébrile. Enrouement (fermeture défectueuse de la glotte), toux d'irritation, crachats visqueux. Coloration rose des cordes vocales, tuméfaction des bandes ventriculaires et, par ce fait, superposition des cordes vocales (*chorditis vocalis superior*, voy. fig. 62). Souvent parésie légère des cordes vocales (glotte ovale), fig. 54.

THÉRAPEUTIQUE. — Compresse de Priessnitz autour du cou, lait chaud avec eau de Selters ou d'Ems. Codéine.

Chez les enfants, la tuméfaction de la muqueuse peut provoquer des manifestations analogues à celles de la diphtérie laryngée (dyspnée) (faux croup).

Le faux croup (laryngite striduleuse) peut être produit par une laryngite aiguë, par le gonflement des parties qui encadrent la glotte. Mais il peut être dû à une accumulation passagère de mucus survenue pendant le sommeil (Niemeyer). Zimmermann a montré que ce phénomène était dû souvent à la présence de végétations adénoïdes dans le pharynx, et à l'hypersécrétion muqueuse qu'elles sont susceptibles de provoquer.

La *forme chronique* se voit fréquemment chez les professeurs, les chanteurs, les alcooliques; outre l'enrouement il

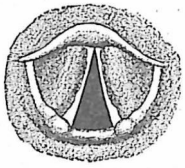


Fig. 62. — Chorditis vocalis superior.

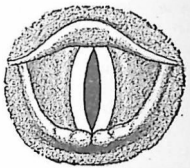


Fig. 54. — Parésie des thyréo-aryténoïdiens (phonation).

existe de pénibles sensations de chatouillement et de sécheresse dans la gorge. Maladie très tenace. Coloration rouge grisâtre des cordes vocales, tuméfaction des follicules, épaississement calleux de la muqueuse.

THÉRAPEUTIQUE. — Inhalation (eau d'Ems, eau de Soden, solution de tanin et d'alun). Badigeonnages avec une solution 3-10 pour 100 de nitrate d'argent, insufflation de poudres. Cure d'eaux (Ems, Soden, Reichenhall, etc.).

Eaux sulfureuses (Enghien, Cauterets, Challes, Eaux-Bonnes). Eaux arsenicales (Mont-Dore, La Bourboule).

5. Œdème de la glotte. — Tuméfaction des ligaments aryépiglottiques, d'où sténose laryngée très nette (crises d'étouffement), au cours des maladies inflammatoires et catarrhales du larynx, dans les corps étrangers du larynx, les plaies, les exulcérations et dans l'œdème généralisé.

THÉRAPEUTIQUE. — Incisions dans les régions œdématiées, trachéotomie.

L'intubation (Bouchut) donne de bons résultats.

6. Tuberculose laryngée. — (Voy. p. 164).

7. Syphilis laryngée. — Les formes tertiaires ont seules une signification importante. La dégénérescence des gommes provoque de profondes ulcérations ; sténose cicatricielle consécutive.

THÉRAPEUTIQUE. — Frictions hydrargyriques; intubation, trachéotomie.

8. Paralysie des muscles du larynx. — (Voy. p. 61).

9. Spasme de la glotte. — Le spasme de la glotte provoque des accès répétés, spasmodiques, avec crises d'étouffement chez les enfants scrofuleux ou rachitiques, dans le tabes dorsal.

THÉRAPEUTIQUE. — Amélioration de l'état général, régularité de l'alimentation, frictions sèches. Au cours de la crise, lotions froides, lavements chauds, respiration artificielle (ce qui est plus important !).

10. Tumeurs du larynx. — Provenant généralement des cordes vocales et des bandes ventriculaires, elles provoquent des troubles de la parole (enrouement, voix de fausset, voix bitonale) ainsi que de la respiration (dyspnée inspiratoire, crises d'étouffement).

Il est très important de distinguer s'il s'agit de tumeurs bénignes (fibromes, adénomes, polypes, tumeurs circonscrites) ou de néoplasmes malins (épithéliomes, rarement sarcomes); tuméfactions diffuses souvent ulcérées, hypertrophie des glandes lymphatiques. Éventuellement : excision.

THÉRAPEUTIQUE. — Intervention chirurgicale.

11. Bronchite aiguë et chronique. — *Bronchite aiguë.* — Le catarrhe aigu des bronches est une maladie infectieuse, plus ou moins pyrétique, de la muqueuse bronchique (gonflement, hyperémie, sécrétion).

Il y a de la toux irritante, de l'expectoration (d'abord mu-

queuse, puis purulente), de la douleur thoracique, des douleurs musculaires (muscles respiratoires expirateurs, spécialement les muscles de la paroi abdominale et les intercostaux). La sonorité thoracique n'est pas changée. A l'auscultation, on perçoit des râles plus ou moins nombreux, secs, visqueux ou humides, suivant l'étendue du processus morbide et la longueur de l'expiration. Dans la bronchite capillaire (les plus fines bronches sont atteintes), on perçoit de fins râles humides et sibilants.

THÉRAPEUTIQUE. — Boissons abondantes (eau d'Ems, lait, thé), enveloppements humides, bains chauds, codéine, expectorants.

Bronchite chronique. — (Séjour dans un air saturé de poussières, dans des fabriques, etc.). Elle dure parfois des années et conduit, par la fréquence des quintes de toux, à l'emphysème pulmonaire et aux troubles circulatoires.

Catarrhe des sommets pulmonaires (surtout s'il est unilatéral), soupçon de tuberculose, bronchite par stase (au cours des maladies du cœur et des reins).

Dans la *bronchorrée*, l'expectoration est abondante et liquide (crachats stratifiés, voy. p. 75) ; dans le catarrhe sec, la toux est très pénible, les crachats mûco-visqueux ; la respiration est gênée.

A l'auscultation, les signes sont différents suivant la qualité de la sécrétion : râles abondants à bulles moyennes (surtout aux lobes inférieurs), ou râles secs, visqueux, ronflants, sifflants, sibilants (ronchus sonores et sibilants).

THÉRAPEUTIQUE. — Changement d'air, séjour à la mer, dans le Midi ; climats d'altitude. Inhalation d'essences de conifères, de térébenthine, d'eaux minérales, enveloppements humides, frictions, expectorants, etc.

Bronchite pseudo-membraneuse (*Bronchitis crouposa* [1]). — Affection rare, formation de pseudo-membranes sur la muqueuse bronchique (exsudation fibrineuse), crises de dyspnée, toux, expulsion de coagulats bronchiques, spirales de Curschmann, cristaux d'asthme (voy. p. 76) ; généralement fièvre.

THÉRAPEUTIQUE. — Iodure de potassium, expectorants, émétiques, inhalations d'eau de chaux, d'eaux alcalines, etc.

1. La dénomination allemande de *Bronchitis crouposa* est d'autant plus défectueuse pour désigner cette forme de bronchite qu'il existe précisément une bronchite croupale diphtéritique.

12. Bronchite fétide. — Décomposition des produits de sécrétion stagnant dans les bronches par les bactéries saprophytes, souvent dans la dilatation des bronches. Souvent de la fièvre. Crachats abondants, fétides, crachats en strates (voy. p. 75). Dans la couche purulente, on trouve les pelotons de Dittrich (particules blanc verdâtre) avec des cristaux de graisse, des bactéries, des détritus. L'extrémité des doigts est souvent en baguettes de tambour (épanouissement en massue de la dernière phalange des doigts et des orteils) ; métastases suppuratives (surtout dans le cerveau).

THÉRAPEUTIQUE. — Inhalation de térébenthine, de myrtol.

13. Dilatation des bronches. — Dilatation des bronches moyennes et surtout des petites bronches, plus spécialement des lobes pulmonaires inférieurs.

Ces dilatations sont sacciformes ou cylindroïdes. Elles sont causées par l'atrophie et la laxité anormale des parois bronchiales. Elles sont remplies de produits de sécrétion. Exulcération du tissu pulmonaire ambiant et, fréquemment, infiltration catarrhale secondaire et sclérose interstitielle. Expectoration abondante (à pleine bouche) comme dans la bronchorrée et la bronchite fétide. Tuberculisation secondaire fréquente. On trouve de la matité (surtout aux bases), des râles sonores à grosses bulles, éventuellement du son tympanique, de la respiration soufflante (symptômes caverneux). Il y a parfois des hémoptysies. Doigts en baguettes de tambour.

THÉRAPEUTIQUE. — Voy. *Bronchites chronique et fétide.*

14. Asthme bronchique. — Crises aiguës de dyspnée (dyspnée expiratoire) consécutives à la sténose spasmodique des fines bronches. Fréquentes chez les nerveux, parfois provoquées par action réflexe (maladie du nez).

Des crises surviennent surtout la nuit et sont accompagnées d'une inspiration pénible, sifflante et d'une expiration prolongée.

Les limites des poumons sont étendues dans la crise (dilatation aiguë du poumon) ; à la percussion, on obtient un son très plein et très élevé (bruit de carcasse). A l'auscultation : râles nombreux légèrement soufflants et sibilants. Murmure vésiculaire affaibli, expiration prolongée.

Les crachats rares, muco-visqueux, renferment des leucocytes, des cellules éosinophiles, des cristaux d'asthme (Leyden-Charcot), des spirales de Curschmann (voy. planche XII, fig. 5 et 6).

THÉRAPEUTIQUE. — Traitement des maladies du nez s'il y a lieu, lotions froides, séjour à la mer. Pendant l'accès : iodure de potassium, morphine, inhalations de fumées de poudre de stramonium, de vapeurs de pyridine, etc.

C. — Maladies des poumons et de la plèvre.

15. Pneumonie lobaire (voy. p. 181). — Diagnostic différentiel entre la pneumonie et la pleurésie.

PNEUMONIE.	PLEURÉSIE.
Début : Toujours aigu avec frisson.	Subaigu, rarement aigu, rarement accompagné de frissons.
Matité : Tout d'abord matité relative, sonorité tympanique, puis matité absolue, mais sans résistance au doigt.	Dès le début, matité absolue avec sensation de résistance au doigt.
Respiration : Dans la zone de matité absolue, respiration soufflante, intense.	Dans la zone de matité absolue respiration considérablement diminuée et même abolie.
Vibrations thoraciques : Généralement renforcées, diminuées seulement lorsque la sécrétion est amassée.	Toujours affaiblies.
Bronchophonie : Intense.	Douce, égophonie.
Compression : Peu marquée des organes voisins.	Déplacement très accentué du foie, du cœur, de la rate.
Crachats : Pneumoniques.	Manquent ou simplement catarrheux.

Dans les cas douteux, la ponction exploratrice fixe le diagnostic ; il y a toujours lieu de faire l'examen bactériologique de l'exsudat (cultures sur agar-agar, etc., voy. p. 119).

16. Broncho-pneumonie (pneumonie catarrhale). — La pneumonie catarrhale lobulaire est le plus souvent liée secondairement à une bronchite préexistante qui, elle-même, coïncide avec diverses maladies infectieuses telles que la rougeole, la coqueluche, la variole, la fièvre typhoïde, l'influenza. De plus, elle s'observe dans les maladies du cœur. Elle est fréquente dans l'enfance et dans la vieillesse.

Il existe de petites infiltrations cellulaires broncho-pneumoniques disséminées (pas d'exsudation fibrineuse, pas de globules rouges du sang) surtout dans les lobes pulmonaires inférieurs (amas des sécrétions). Fièvre irrégulière. Sueurs, anxiété respiratoire. Dans la région des foyers, matité plus ou moins absolue, nombreux râles humides, respiration saccadée.

THÉRAPEUTIQUE. — Bains, lotions froides, fomentations, enveloppements humides, cure de lait, expectorants.

17. Atélectasie pulmonaire. — L'atélectasie est produite par la résorption de l'air dans les régions pulmonaires dont les bronches afférentes sont occluses par des sécrétions. De ce fait, la région pulmonaire en question s'atélectasie, devient vide d'air. Dans la bronchite morbilleuse et celle de la coqueluche. L'atélectasie survient aussi dans la compression des poumons par des exsudats pleurétiques, l'hydrothorax, le pneumothorax, les tumeurs, etc.

La respiration est accélérée, tirage inspiratoire et matité des régions atélectasiées.

THÉRAPEUTIQUE. — Voy. *Broncho-pneumonie.* Gymnastique respiratoire, traitement de la maladie fondamentale.

18. Emphysème pulmonaire. — On distingue la distension passagère simple des poumons[1] (*volumen pulmonum auctum*) de l'emphysème constitutionnel. Dans celui-ci la distension inspiratoire permanente conduit à la disparition des septa alvéolaires (raréfaction du tissu pulmonaire). L'emphysème pulmonaire est surtout provoqué par la bronchite chronique, au cours de laquelle la fréquence des quintes de toux et la difficulté du mouvement expiratoire des poumons en altèrent l'élasticité ; il est aussi consécutif à la coqueluche, à l'asthme, etc., etc.

Par suite de l'augmentation de la résistance dans les capillaires pulmonaires (qui sont ainsi lésés), la stase se déclare dans la petite circulation, et consécutivement la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit.

Les symptômes capitaux sont la dyspnée et la cyanose, l'expiration pénible et très prolongée, la saillie des muscles respiratoires (sterno-cléido-mastoïdien, etc.), la toux, l'expectoration difficile. La limite des poumons va en avant jusqu'à la VII[e] ou VIII[e] côte (la matité hépatique en est ainsi diminuée) et en arrière jusqu'à la XII[e] vertèbre thoracique.

La matité cardiaque est voilée par l'interposition du poumon dans la position penchée en avant. A l'auscultation on entend

1. Emphysème aigu ou supplémentaire.

les symptômes de la bronchite chronique et l'expiration très prolongée. Pulsation épigastrique et deuxième bruit pulmonaire fortement accentués.

La perception du murmure vésiculaire diminue de plus en plus à mesure que la maladie s'accentue. Thorax emphysémateux (voy. p. 23).

Complications. — Perturbations de la compensation du cœur droit, pneumonie.

Thérapeutique. — Voy. *Bronchite chronique*. Iodure de potassium, éventuellement digitale. Gymnastique pulmonaire, chambre pneumatique, cloche à air comprimé, compression du thorax, etc.

19. Œdème du poumon. — Dans l'affaiblissement aigu de l'activité cardiaque (tout spécialement du ventricule gauche) il survient, dans les alvéoles pulmonaires, une transsudation d'un liquide séro-hématique. C'est fréquemment un symptôme d'agonie.

Outre les cardiopathies, il faut citer comme causes de l'œdème du poumon, la congestion pulmonaire, l'albuminurie, diverses cachexies.

Chronique, l'œdème du poumon disparaît dans la symptomatologie de l'affection qu'il accompagne. Mais à l'état aigu, par la brusquerie de son début, l'importance de ses signes fonctionnels et parfois la répétition de ses accès, il constitue un symptôme clinique remarquable.

« Soupçonné par Laënnec, qui parle d'orthopnée suffocante dans l'œdème, bien décrit par Andral, l'œdème aigu du poumon a été observé après les thoracentèses trop copieuses ou trop rapides dans le cours du rhumatisme articulaire aigu (de Castelnau, Aran Bernheim), du mal de Bright (Bouveret), des affections aortiques (Huchard). Il est caractérisé par un début subit, une dyspnée avec menace d'asphyxie, une expectoration albumineuse et spumeuse très abondante et une pluie de râles crépitants fins qui montent comme un flot » (Parmentier, art. Congestion et œdème du poumon. *Manuel de médecine*, Debove-Achard).

Symptômes. — Respiration progressivement pénible, râles; cyanose, expectoration difficile, crachats séro-sanguins spumeux. A l'auscultation, dans toute l'étendue du poumon, on perçoit des râles humides très nombreux à bulles moyennes et grosses, qui voilent complètement le murmure respiratoire.

Thérapeutique. — Excitants, injections d'éther camphré (3 à 5 seringues, une par heure). Sinapismes, saignée.

20. Tuberculose pulmonaire. — (Voy. p. 160.)

21. Gangrène pulmonaire. — Dégénérescence putride d'une partie du poumon (formations de séquestres) par pneumonie, par aspiration, perforation d'emphysème, abcès, bronchite fétide, métastase pyémique (embolie putride), perforation de l'œsophage dans les bronches (diverticule de traction), diabète sucré, etc.

Symptômes. — Fièvre irrégulièrement élevée, dyspnée, point de côté. Expectoration abondante, infecte, avec des parcelles sphacélées de tissu pulmonaire, cristaux d'acides gras, gouttelettes graisseuses, détritus, pigments, etc.

Les fibres élastiques manquent (présence de ferments solubles) (voy. Planche IX, fig. 2). Matité (souvent pleurésie du même côté), respiration soufflante, râles.

Complications. — Pleurésie purulente, putride, pneumothorax, péricardite, abcès métastatiques du cerveau, etc.

Thérapeutique. — Voy. *Bronchite fétide*. Intervention chirurgicale.

22. Abcès des poumons. — En relation avec la pneumonie, les infarctus, les traumatismes, les processus emboliques.

Symptômes de compression pulmonaire (dyspnée, toux, point de côté) et symptômes fébriles (frissons). Matité, respiration bronchique affaiblie, râles. Perforation dans une des grosses bronches (expectoration franchement purulente, fibres élastiques (voy. Planche IX), dans la cavité pleurale (empyème), etc. Le diagnostic n'est certain que par la ponction exploratrice.

23. Pneumoconioses (maladies par inhalations de poussières). — Chez les ouvriers qui aspirent journellement des poussières minérales ou végétales, une partie de ces poussières se dépose dans les tissus pulmonaires; par exemple: la poussière de charbon chez les charbonniers (anthracose), la poussière de pierre chez les tailleurs de pierres (chalicose), chez les ouvriers du fer des parcelles de fer (sidérose), chez les ouvriers en tabac des poussières de tabac, etc. De tels poumons présentent toujours les symptômes de la bronchite chronique; ils ont peu de force de résistance contre les infections secondaires (pneumonie et plus particulièrement tuberculose).

24. Embolie pulmonaire, infarctus hémorragique. — Si un embolus pénètre dans les artères pulmonaires, il peut, s'il est assez volumineux, provoquer la mort subite (embolie d'un tronc principal); de plus petites embolies n'obstruent que des vaisseaux plus fins et provoquent alors dans le territoire irri-

gué la formation d'un infarctus hémorragique (engouement par sang veineux, compression de l'air). L'embolus peut provenir du cœur droit (dilatation de ce dernier), des veines du corps (phlébite), etc,

Symptômes. — Dyspnée soudaine, toux, points de côté. Crachats sanglants. Fièvre. — Symptômes objectifs: matité, respiration soufflante, râles disséminés sur un petit territoire (manquent du reste fréquemment).

Thérapeutique. — Morphine, digitale. Vessie de glace. Repos.

25. Pleurésie. — Étiologie. — Forme rhumatismale (voy. p. 165), tuberculeuse (Voy. p. 179). En corrélation avec la pneumonie, l'infarctus pulmonaire, la gangrène, les abcès, l'hypertrophie ganglionnaire, la carie des côtes ou de la colonne vertébrale, etc.

On distingue la *pleurésie sèche* (formation d'un exsudat fibrineux sur les surfaces antérieurement lisses des plèvres, surtout fréquent dans la tuberculose) et la *pleurésie exsudative*, (épanchement d'un exsudat séreux, riche en albumine ou séro-fibrineux, séro-cellulaire, purulent, hémorragique, putride, suivant la nature et l'agent pathogène).

Début. — Souvent subaigu, plus rarement aigu avec frissons, point de côté violent (qui disparaît à la formation de l'exsudat, suppression du frottement), toux violente, pas de crachats, dyspnée (à cause de la douleur).

On trouve : dans la pleurésie sèche, matité nulle. Par contre, nettement synchrones avec la respiration, et à intervalles réguliers, des frottements pleurétiques, craquements qui peuvent être également sentis par la main, généralement dans les lobes inférieurs des poumons.

Dans l'épanchement pleurétique : matité intense avec sensation de résistance au doigt, au-dessus respiration affaiblie (souvent aussi encore des râles crépitants, compression du poumon), plus tard sans bruits voisins. Affaiblissement des vibrations thoraciques, égophonie. Au-dessus de l'épanchement (surtout en avant) sonorité nettement tympanique (distension). Matité de l'espace de Traube, déviation du cœur vers la droite (dans la pleurésie gauche) ; abaissement du foie, déviation du cœur vers la gauche et en haut (dans la pleurésie droite).

Au début de la pleurésie, le patient se couche sur le côté sain (à cause de la douleur), plus tard fréquemment sur le côté malade (afin de pouvoir respirer plus librement avec le

côté sain), ampliation du côté malade qui ne suit pas les mouvements de la respiration.

La limite supérieure de la matité tombe généralement obliquement en avant (formation de l'exsudat dans la position couchée) ; dans les changements de position, pas de déplacement du niveau (contrairement à ce qui arrive dans l'hydropneumothorax) à cause des adhérences fibrineuses. Au cours de la résorption, l'exsudat demeure régulièrement plus élevé dans la ligne axillaire et descend en avant et en arrière (courbe de Ellis-Damoiseau).

Différenciation de la nature de la pleurésie par la ponction

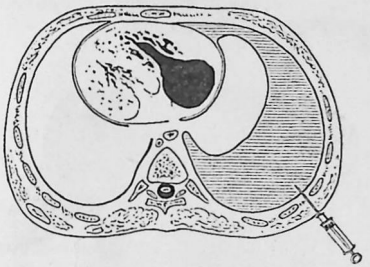


Fig. 63. — Pleurésie exsudative à droite.

exploratrice ainsi que par l'examen microscopique et bactériologique (voy. p. 72). Si l'exsudat reste stérile, ce fait est souvent en faveur de la tuberculose ; dans d'autres cas, on trouve des cocci du pus, des diplocoques, etc.

La guérison de la pleurésie se fait par résorption de l'exsudat (augmentation de l'émission des urines) et rétraction du côté malade (Voy. fig. 64), formation de fausses membranes.

Diagnostic. — Voy. p. 202.

Thérapeutique. — Si l'exsudat arrive en avant jusqu'à la hauteur du IIe espace intercostal, il faut ponctionner tout de suite (aiguille de Fiedler) : après lavage soigneux de la peu (savon, alcool, solution phéniquée à 5 pour 100) et stérilisation de l'aiguille par ébullition, on enfonce l'aiguille rapidement et avec assez de force dans le VIe et VIIe espace intercostal, dans la ligne scapulaire ; l'exsudat s'écoule par un tube en caoutchouc dans un vase contenant un peu d'eau ; de temps en temps, interrompre l'écoulement du liquide ; on

peut très bien enlever de 1 500 à 1 800 centimètres cubes de liquide (occlusion de la plaie avec du sparadrap). Mais même quand l'indication n'en est pas formelle, la ponction précoce est souvent très utile ; on la doit faire en outre quand la résorption est hésitante. De plus : sinapismes, enveloppements humides, vessie de glace, diurétiques, anti-rhumatismaux, morphine.



Fig. 64. — Rétraction pleurétique gauche.

La thoracentèse est une opération courante. Devant insister sur son manuel opératoire, nous reproduirons ici presque *in extenso* l'exposé technique très clair et très pratique qu'en a fait M. Gaston Lyon dans sa *Clinique thérapeutique*.

Thoracentèse. — Manuel opératoire. — Une fois l'intervention décidée, on doit pratiquer une ponction exploratrice qui renseigne sur la présence réelle du liquide ; faite antiseptiquement, elle est absolument inoffensive et ne détermine qu'une douleur insignifiante. La ponction exploratrice permettra d'éviter de faire la thoracentèse au niveau d'une cloison.

Deux *appareils aspirateurs*, celui de M. Dieulafoy et celui de M. Potain, sont universellement employés. Celui de M. Potain comporte l'emploi de trocarts mousses, alors que l'on doit se servir uniquement d'aiguilles quand on a recours à l'aspirateur de M. Dieulafoy.

Les *mesures antiseptiques* concernant l'instrument, l'opérateur et le malade doivent être prises avec le plus grand soin. Après s'être lavé les mains dans une solution de sublimé au millième, l'opérateur place le trocart ou l'aiguille dans un tube à expérience rempli d'eau phéniquée qu'il porte à l'ébullition pendant quelques

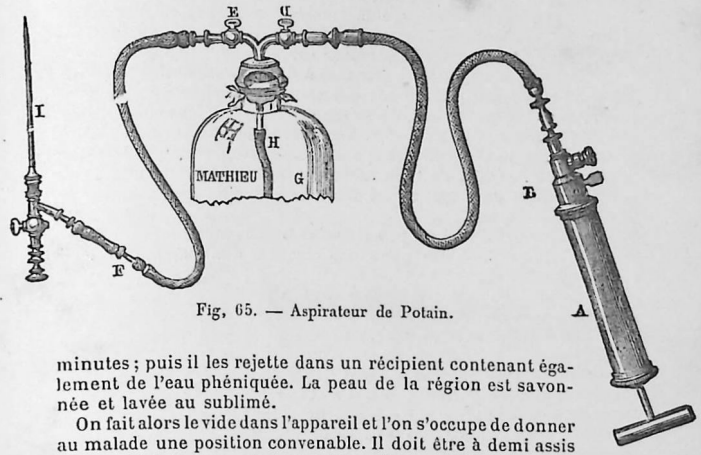


Fig. 65. — Aspirateur de Potain.

minutes ; puis il les rejette dans un récipient contenant également de l'eau phéniquée. La peau de la région est savonnée et lavée au sublimé.

On fait alors le vide dans l'appareil et l'on s'occupe de donner au malade une position convenable. Il doit être à demi assis dans son lit, le corps soutenu par plusieurs oreillers, et quelque peu tourné du côté opposé à celui qui est le siège de l'épanchement. Le malade ne gardera la position horizontale que s'il est dans un état d'extrême faiblesse et que l'on redoute une syncope.

Le choix du *lieu de la ponction* est quelquefois imposé par la localisation de l'épanchement. En dehors des cas spéciaux, la ponction se fait dans le VII^e^ ou VIII^e^ espace intercostal, dans l'axe d'une ligne verticale abaissée du sommet du creux axillaire.

Pour faire la *ponction*, on fixe la peau de façon à s'assurer que l'on est bien au niveau d'un espace intercostal. L'ongle, appliqué sur le bord supérieur de la côte située en bas de l'espace intercostal, sert de conducteur pour l'introduction de l'intrument.

Il faut bien savoir que la détermination de l'espace intercostal, très facile dans la grande majorité des cas, est parfois malaisée lorsque le tissu cellulaire est très épais, ou bien œdématié à la

suite de l'application de vésicatoires. Il faut déprimer profondément la peau, à plusieurs reprises, pour arriver à percevoir la sensation particulière de résistance qu'offre la côte sous-jacente.

L'index étant fixé, on trempe le trocart dans de l'huile phéniquée et on l'enfonce, d'un coup sec, un peu obliquement, mais sans lui imprimer cependant une trop grande obliquité, sinon on pénètre dans le tissu cellulaire, ce qui arrive fréquemment aux débutants. Lorsque le trocart a pénétré dans la plèvre, on en est averti par une sensation spéciale, et par le fait que l'on peut imprimer facilement des mouvements latéraux à l'instrument.

Si l'on s'est servi de l'aiguille, on ouvre alors le robinet du corps de pompe ; si l'on a employé le trocart, on en enlève d'abord la pointe. Deux éventualités peuvent alors se présenter : ou bien le liquide s'écoule, ou bien la ponction est blanche.

La ponction blanche peut être due à des causes multiples. Parfois c'est une fausse membrane qui vient obstruer l'orifice du trocart ; il suffit, dans ce cas, de la repousser avec l'écouvillon, pour que le liquide puisse s'écouler. Trousseau[1] mettait ses élèves en garde contre le décollement d'une fausse membrane produit par la pointe du trocart, de telle sorte que celui-ci pénètre non dans la plèvre, mais dans une cavité artificielle, due au décollement de la fausse membrane.

On a d'ailleurs abusé un peu trop des fausses membranes, et mis sur leur compte bien des ponctions blanches dont la cause est en réalité ailleurs. Il peut arriver, en effet, que l'aspiration ne puisse se faire, parce qu'on a oublié de faire le vide; ou parce que le vide n'existe plus (si un certain temps s'est écoulé entre le moment où le vide a été fait et celui où la ponction est pratiquée), ou bien encore parce que l'instrument est bouché sur un point quelconque des tubes. Si l'instrument a servi à extraire quelque temps auparavant un liquide purulent et s'il a été nettoyé avec une solution phéniquée, l'acide phénique coagule une partie du liquide purulent contenu dans l'intérieur du tube, et il se forme un bouchon qui en obstrue la lumière. Pour prévenir les à-coups, il faut ne faire le vide qu'au moment où tout est prêt pour la ponction et s'assurer que l'instrument fonctionne bien, en y faisant passer un courant d'eau phéniquée.

Dans quelques cas, on n'obtient pas de liquide parce que l'aiguille ou le trocart ont pénétré dans le poumon, ce dont on est averti par l'apparition dans l'index de verre situé sur le trajet du tube en caoutchouc, d'une petite quantité de sang rutilant. Il faut alors dégager le trocart.

L'interruption de l'écoulement, au cours de l'aspiration, peut être due soit à la présence d'une fausse membrane (éventualité déjà signalée), soit à ce que l'extrémité du trocart vient buter contre le poumon qui se déplisse.

1. Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. 1.

Il suffit, dans ce cas, d'incliner le trocart, en exagérant son obliquité, pour le faire plonger à nouveau dans le liquide.

L'aspiration doit être faite lentement, c'est là une condition essentielle pour prévenir tout accident. Il faut n'ouvrir qu'à moitié le robinet qui permet l'écoulement du liquide et de plus interrompre l'écoulement de temps en temps, afin que le déplissement du poumon puisse s'accomplir avec lenteur.

Dès qu'une quinte de toux se produit, on doit cesser l'écoulement. La toux ne survient, en général, que quand on a épuisé la totalité du liquide ; mais on ne doit jamais arriver jusqu'à épuisement complet. Il est inutile, il peut être dangereux de vouloir extraire tout le liquide jusqu'à la dernière goutte ; la plupart des accidents que l'on a observés étaient dus à ce que tout le liquide avait été évacué. Le professeur Dieulafoy estime que la *quantité* de liquide à retirer ne doit pas, à chaque ponction, dépasser un litre. Si l'épanchement est très abondant, on en est quitte pour renouveler la thoracentèse le lendemain.

Une thoracentèse faite avec les précautions qui viennent d'être indiquées, c'est-à-dire avec lenteur et limitation de la quantité du liquide extrait, *ne s'accompagne jamais d'accident.*

Accidents de la thoracentèse. — Si les accidents que l'on a signalés sont dus, pour la plupart, à l'inobservation des règles, quelques-uns cependant ne peuvent être mis sur le compte de l'opération.

La *mort subite* peut survenir à la suite de la thoracentèse, par thrombose cardiaque ou embolie pulmonaire ; elle n'est pas rare chez les chevaux qui ont subi cette opération (Trasbot). Dans quelques cas, elle survient seulement quelques heures ou même un jour ou deux après la thoracentèse (par thrombose cardiaque ou pulmonaire). L'accident immédiat le plus fréquent est l'*œdème pulmonaire*, qui se traduit aussitôt ou peu après l'opération par une toux continuelle, quinteuse, par de l'oppression, une expectoration spumeuse, sanguinolente ou albumineuse. Habituellement tout rentre dans l'ordre au bout de peu de temps ; mais, dans quelques cas, l'oppression augmente, l'expectoration devient de plus en plus abondante (certains malades rendent un litre et plus de liquide spumeux) ; en dépit de ces symptômes alarmants, le malade survit en général ; la mort a été très rarement observée. Dans les cas à terminaison fatale, les malades peuvent être emportés en quelques minutes (Legendre, Gombault), au bout de quelques heures (Béhier et Liouville, Bouveret). Ces accidents mortels ont été observés à peu près exclusivement chez des malades atteints de pleurésies compliquées : bronchite, ou pleurésie ancienne du poumon opposé, maladies du cœur et surtout symphyse péricardique, notamment tuberculeuse (Hayem et Tissier), maladies du rein, et chez des malades à qui l'on avait retiré rapidement une trop grande quantité de liquide.

Dès que se manifestent la toux et l'expectoration albumineuse, il faut pratiquer une injection de morphine.

On a signalé des *hémorragies pleurales* à la suite de la thoracentèse ; à la fin de l'évacuation, le liquide se colore par le mélange du sang que les vaisseaux fragiles des néomembranes laissent exsuder ; généralement le suintement est peu abondant, mais il peut parfois devenir mortel. Lorain a cité le cas d'un tuberculeux qui mourut ainsi quelques heures après la ponction ; on reconnut que les vaisseaux intercostaux n'avaient pas été atteints par le trocart, et que par suite, on ne pouvait mettre l'hémorragie sur le compte d'un traumatisme des artères.

Citons enfin parmi les complications les plus rares l'*hémoptysie* et le *pneumothorax ;* on a même signalé la production d'hématémèse chez un malade qui était atteint d'ulcère de l'estomac.

Quant à la transformation purulente de l'épanchement, elle ne peut être considérée comme un accident imputable à la thoracentèse elle-même, mais bien aux fautes opératoires, c'est-à-dire à l'absence des précautions antiseptiques.

« Lorsque l'épanchement est tari, quand la pleurésie paraît entièrement guérie, le rôle du médecin n'est pas terminé », dit avec raison M. Netter. Il faut recommander au malade une hygiène rigoureuse, lui prescrire une *vie régulière*, la *vie au grand air*, une *alimentation substantielle*, les *frictions sèches ou avec des liquides*, l'usage prolongé de l'*huile de foie de morue*, etc., car la plupart des pleurétiques sont des tuberculeux à la période de germination et peuvent éviter les progrès de la tuberculeuse en observant scrupuleusement ces prescriptions.

Dans la pleurésie purulente, intervention chirurgicale.

26. Pneumothorax. — Entrée d'air dans les cavités pleurales consécutivement à une plaie thoracique, la rupture d'une caverne pulmonaire, la tuberculose, la gangrène, abcès des poumons, etc.

Suivant que l'ouverture est constamment ouverte, ouverte seulement dans les mouvements inspiratoires ou qu'elle s'est définitivement refermée, on dit que le pneumothorax est ouvert, à soupape ou fermé. S'il existe concurremment du liquide dans le thorax (sérosité, pus), on dit alors qu'il y a hydro-pneumothorax ou pyo-pneumothorax.

Par l'entrée de l'air il résulte une compression énorme du poumon correspondant, une dyspnée extrême, une douleur pongitive, souvent un état de collapsus et une chute de la température (par exemple dans la tuberculose). Le côté atteint est fortement distendu, immobile. Le son est exceptionnellement profond et plein (mais généralement non tympanique). A la percussion avec le plessimètre (voy. p. 49) on entend un son métallique. Pas de murmure vésiculaire (dans le pneumothorax ouvert, respiration amphorique). Si, en outre d'air, il y a encore présence de liquide, le niveau de ce liquide se déplace momentanément dans les changements de position.

Déplacement du foie, du cœur. Ponction exploratrice.

Thérapeutique. — Elle dépend de la maladie originelle ; le pneumothorax traumatique peut être complètement résorbé. Éventuellement évacuation par opération (dans l'empyème, le pyo-pneumothorax).

M. Potain a aussi préconisé les injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax.

27. Hydrothorax. — Collection ordinairement bilatérale du liquide de transsudation (faible teneur en albumine) dans les cavités pleurales (surtout en arrière, en bas), au cours de la néphrite aiguë, de la période de stase des maladies du cœur.

L'hydrothorax provoque les signes de la compression des poumons comme l'exsudat pleurétique, mais des deux côtés, matité avec résistance au doigt, respiration affaiblie. Poids spécifique du liquide ponctionné au-dessous de 1 015 (dans les exsudats pleurétiques au-dessus de 1 017).

Symptômes. — Dyspnée, toux, cyanose.

Thérapeutique. — Diurétiques, sudation, enveloppements chauds.

Hémothorax. — Il survient dans les hémorragies intra-pleurales (rupture d'un anévrysme, rupture traumatique d'un vaisseau).

28. Néoplasmes thoraciques. — On rencontre des épithéliomes, des sarcomes des poumons et des plèvres ainsi que des tumeurs du médiastin (primitives ou métastatiques), des néoformations gommeuses, des kystes à échinocoques des poumons.

Les symptômes (au début très équivoques) sont, en général : une difficulté respiratoire progressive, de la toux, de la douleur. Plus tard, une ampliation thoracique anormale et une matité à limites irrégulières avec suppression du murmure vésiculaire, des phénomènes de déplacement et de compression certaine : développement des veines de la peau ainsi que du bras du côté malade), de l'œdème de la paroi thoracique, du cou, du visage ; de la difficulté de la déglutition (compression de l'œsophage), des douleurs névralgiques (compression exercée sur le plexus nerveux) des paralysies (du bras), de la sténose des bronches, des paralysies du récurrent (voy. p. 61).

Dans les tumeurs malignes, il existe de la cachexie et du

gonflement des ganglions. Souvent de la pleurésie hémorragique (détritus cancéreux dans l'exsudat ?). Dans les kystes à échinocoques, possibilité de la rupture dans les grosses bronches (voy. Planche XXI, fig. 5 et 6).

THÉRAPEUTIQUE. — Arsenic, cure hydrargyrique ou opération. Pronostic très sombre.

Formations anévrysmales (voy. plus loin).

III. — MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

A. Maladies du cœur.

1. Endocardite aiguë. — L'endocardite est rarement primitive ; elle survient de préférence comme infection secondaire (voy. p. 179) dans la polyarthrite rhumatismale, la scarlatine, la rougeole, la diphtérie, la variole, la pneumonie, la blennorragie, la pyémie.

La tuberculose, quoique plus rarement, peut être cause d'endocardite. Il faut distinguer, comme l'a fait Pierre Teissier[1], les lésions que détermine le bacille tuberculeux même sur l'endocarde et celles que peut produire sa toxine, la tuberculine. En outre le tuberculeux à sa période ultime peut présenter une endocardite due aux microbes communs (streptocoque, etc.). Les lésions de l'endocardite tuberculeuse sont soit nodulaires, soit granuliques, soit caséeuses, dans leurs formes rapides ; soit au contraire scléreuses dans les formes chroniques.

On distingue une forme *bénigne* (*verruqueuse*) et une forme *maligne* (*ulcéreuse*) ; dans les deux, il se forme des dépôts fibrineux dans lesquels on trouve les agents pathogènes (cocci du pus, diplocoques, gonocoques, etc.) ; dans la forme bénigne les dépôts sont petits, forment des végétations ; dans l'autre forme, ce sont des coagulats flottants et des ulcérations nécrosiques, ce qui cause la dissémination embolique de la matière infectieuse. Les exacerbations ne sont pas rares dans la forme bénigne (forme récurrente).

Les SYMPTÔMES (en dehors de la maladie fondamentale) sont souvent peu accentués : fièvre élevée, battements de cœur. Objectivement : tachycardie, bruit systolique plus ou moins fort, deuxième bruit pulmonaire claquant. Dilatation du cœur.

1. P. Teissier. — *Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux.* Paris, J.-B. Baillière, 1894.

Le DIAGNOSTIC exact n'est souvent possible que d'après la succession des événements. Ce sont, dans la forme ulcéreuse les embolies, qui sont en général septiques et provoquent des processus métastatiques pyémiques (frissons) ; la forme bénigne peut ou guérir ou conduire par rétraction cicatricielle, calcification, etc., à la rétraction des valvules cardiaques et à la sténose des orifices, c'est-à-dire aux lésions valvulaires.

THÉRAPEUTIQUE. — Repos, vessie de glace, préparations de salicylate, éventuellement digitale.

2. Lésions valvulaires du cœur. — Les lésions de l'appareil valvulaire et des orifices du cœur sont provoquées par l'épaississement et la rétraction des valvules, de telle sorte que ces replis valvulaires ne peuvent plus occlure suffisamment les orifices ainsi que par le rétrécissement et la calcification des orifices ; dans le premier cas, il y a insuffisance des valvules, dans le deuxième cas, il y a sténose des orifices.

Ces diverses modifications pathologiques se déclarent consécutivement à l'endocardite aiguë (voy. cette dernière) ainsi que dans l'artériosclérose (syphilis, alcoolisme, néphrite chronique).

Les recherches récentes d'Achalme sur l'anatomie pathologique de l'endocardite rhumatismale montrent bien comment se font ces modifications. Achalme a divisé le processus morbide entier en trois phases : 1° phase microbienne œdémateuse ; 2° phase proliférative : 3° phase cicatricielle.

Au début, l'infiltration microbienne est massive, les microbes forment des couches épaisses comprises dans le tissu réticulé intermédiaire entre la couche élastique et la couche fibreuse ; il existe un œdème interstitiel accusé. Cette lésion entraîne l'affaiblissement des bruits du cœur, l'un des signes initiaux de l'endocardite.

Puis apparaît près du bord libre de la valvule des végétations à la surface desquelles se précipite la fibrine. C'est la phase proliférative marquée cliniquement par la rudesse et le changement de timbre des bruits cardiaques.

A partir de ce moment commencent les phénomènes de régression qui plus tard aboutiront à la phase de cicatrisation marquée par la formation du tissu conjonctif rétractile. Les souffles naissent du défaut de coarctation des valvules soit d'abord du fait de la présence des végétations, soit plus tard par suite d'adhérences cicatricielles qui unissent une des valvules à l'endocarde ventriculaire ou artériel suivant le cas, ou bien à une autre valve de la même valvule, ou qui raccourcissent les tendons.

Les lésions valvulaires peuvent aussi être congénitales (sur-

	INSUFFISANCE mitrale	RÉTRÉCISSEMENT mitral	INSUFFISANCE tricuspidienne
Hypertrophie.. .	H. du ventricule droit. H. et dilatation du ventricule gauche.	H. du ventricule droit.	H. du ventricule droit.
Dilatation.	D. et H. de l'oreillette gauche.	D. et H. de l'oreillette gauche.	
Choc de la pointe. .	Modérément renforcé, prolongé vers la gauche.	N'est pas renforcé, souvent dévié vers la gauche.	A sa place normale.
Pulsation épigastrique.	Existe souvent.	Pulsation très nettement visible.	Existe.
Bruits de souffle. .	Bruit de souffle systolique tout proche du I^er^ bruit à la pointe du cœur. II^e^ bruit doux.	Bruit de souffle diastolique, souvent présystolique, généralement doucement murmurant ou violent à la pointe. I^er^ bruit très fort.	Bruit de souffle systolique à la région inférieure du sternum.
Bruits normaux. .	II^e^ Bruit pulmonaire fortement accentué.	II^e^ Bruit pulmonaire fortement accentué. souvent dédoublé.	II. Bruit pulmonaire non accentué.
Matité cardiaque. .	Agrandissement de la zone de matité tout d'abord vers la gauche, puis plus tard vers la droite (dilatation progressive et dilatation du ventricule droit).	Agrandissement de la zone de matité très accentuée vers la droite et moins accentuée vers la gauche (déplacement du ventricule gauche par l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit).	Agrandissement de la zone de matité vers la droite, surtout aussi vers le haut
Pouls.	Petit, mou, dépressible.	Très petit, de tension modérée, souvent irrégulier.	Généralement faible. pouls veineux jugulaire, cardio-systolique, pouls veineux hépatique.
Divers.. .	Frémissement systolique à la pointe du cœur, perceptible à la palpation (frémissement cataire), très souvent lésion cardiaque avec pronostic bon.	Lésion cardiaque grave. Souvent combinée avec d'autres lésions valvulaires (surtout l'insuffisance). Souvent poumon des lésions cardiaques (cellules des lésions cardiaques). Prédisposition à la bronchite, aux embolies. Troubles subjectifs intenses. Cyanose.	Généralement secondaire dans le trouble de la compensation des autres lésions (surtout des lésions mitrales) - insuffisance relative (voy. p. 80). Manifestations stasiques très accusées.

INSUFFISANCE AORTIQUE	RÉTRÉCISSEMENT aortique	RÉTRÉCISSEMENT pulmonaire
H. considérable du ventricule gauche.	H. modérée du ventricule gauche.	H. considérable du ventricule droit.
Située très en dehors, en bas et à gauche.	Située un peu vers la gauche, généralement pas très renforcée.	Située un peu vers la gauche.
Choc de la pointe, soulèvement en masse.		Violente pulsation épigastrique.
Bruit de souffle diastolique bruyant, en jet de vapeur sur le milieu du sternum. Fréquemment aussi, court souffle systolique à la pointe (insuffisance mitrale relative, etc.).	Bruit de souffle diastolique prolongé, saccadé à son maximum en haut, à droite du sternum, les autres bruits plus doux.	Bruit de souffle systolique bruyant, en haut, à gauche du sternum, frémissement systolique perceptible à la palpation.
		II. Bruit pulmonaire faible.
Largement étendue vers la gauche (jusqu'à la ligne axillaire).	Étendue de la matité vers la gauche, plus tard aussi vers la droite.	Grande étendue de la matité vers la droite, moins vers la gauche (déplacement).
Très rapide et accéléré. Pouls capillaire visible (pâleur diastolique des ongles). Pouls hépatique perceptible Pouls de Corrigan= ample, bondissant dépressible et régulier.	Très lent, paresseux, dépressible, faible, petit. Petit et dur, souvent régulier.	Sans particularité.
Bruits anormaux de petites artères (brachiale, radiale, paume de la main. Bruit double de la crurale, double bruit de souffle (voy. p. 91). Souvent lésion cardiaque favorable, longue durée de la compensation. Les troubles de la compensation sont très sérieux.	Lésion cardiaque rare. Fréquemment crises d'évanouissement et de vertiges (anémie cérébrale).	Dans la majorité des cas, lésion congénitale, souvent combinée avec d'autres anomalies de développement du cœur. Cyanose très prononcée. Doigts en baguettes de tambour. La mort survient généralement à la puberté ou même avant cette période.

tout les lésions valvulaires du cœur droit). D'après la localisation à l'un ou l'autre des quatre valvules et orifices, il existe huit sortes diverses de lésions valvulaires (insuffisance mitrale, tricuspidienne, aortique, pulmonaire et sténose des orifices correspondants). Pour la théorie des lésions valvulaires les plus importantes (voy. p. 80). Les résultats cliniques spéciaux sont indiqués dans le tableau suivant.

Les SYMPTOMES les plus importants des lésions valvulaires sont : la dyspnée cardiaque et la cyanose continue ou par crises (asthme cardiaque), vertiges, céphalalgie, troubles de la circulation, battements de cœur, toux (bronchite par stase).

De par la longue durée de la stase dans la circulation pulmonaire, il s'y forme l'induration brune (poumon des lésions cardiaques), dont l'existence est décelée par l'apparition dans les crachats de « cellules des lésions cardiaques » (voy. Planche VIII, fig. 4). Les troubles de la compensation, survenant entre temps (voy. p. 83), provoquent l'augmentation de la dyspnée et de la cyanose, puis l'œdème, l'ascite, l'hydrothorax, la stase rénale (albuminurie), la stase hépatique, la stase splénique, des embolies (cerveau, reins).

DIAGNOSTIC. — Sont importants : le lieu, le caractère et la nature, et le temps du souffle et par-dessus tout les caractères du pouls comparés à ce que l'on trouve au cœur (voy. Tableau p. 216-217).

THÉRAPEUTIQUE. — Dans les périodes troublées de la compensation : poudre de feuilles de digitale, 0gr,10-0gr,15 toutes les heures et demie ou deux heures jusqu'à effet produit (contrôle du pouls) ; éventuellement infusion de digitale (1,0-1,5/120 toutes les deux heures), ou lavements, infusion 3/150 (1/3 par lavement deux à trois fois par jour).

Nous avons respecté scrupuleusement ici et dans toutes les autres parties de l'ouvrage, les indications thérapeutiques et les doses préconisées par l'honorable M. Ch. Jakob. Nous avons cependant remarqué que ces doses s'éloignaient beaucoup de celles employées d'ordinaire par les cliniciens français. Nous sommes généralement plus circonspects. Les doses de digitale ci-dessus indiquées dans le traitement des affections valvulaires du cœur ne sont pour ainsi jamais employées en France, où l'on ne dépasse guère la dose quotidienne de 0gr,50 à 0gr,60 centigrammes de feuilles en poudre ou en macération, et un milligramme de digitaline cristallisée. Même dans ces proportions (maxima pour nous), l'administration de la digitale demande à être surveillée. On la cesse au moindre signe d'intolérance. Ce médicament a d'ailleurs des effets cumulatifs. Il n'est pas rare de voir son action persister après sa cessation ou n'apparaître que vingt-quatre ou quarante-huit heures plus tard. Pour ces diverses considérations, on a coutume de suspendre les prises de digitale après quatre ou six jours de traitement.

Les figures 66 et 67 donnent la courbe du pouls dans le rétrécissement mitral avant et après l'action de la digitale. Si la

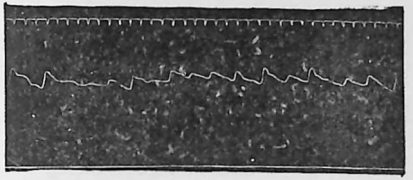


Fig. 66. — Pouls de sténose mitrale non compensée.

digitale n'est tolérée sous aucune forme (mais seulement alors), on essayera : la caféine (0gr,20, quatre fois par jour), l'infusion d'*adonis vernalis* (5/150), l'infusion de *convallaria majalis* (5/150), la teinture de *strophantus* (trois fois 10 gouttes), les diurétiques, les excitants, la morphine.

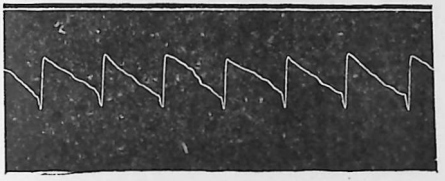


Fig. 67. — Le même sous l'action de la digitale.

Dans l'hydropisie des maladies du cœur : calomel (0gr,20 de trois à cinq fois par jour de préférence, soit tout de suite après l'administration ou conjointement à l'administration d'une dose de digitale : poudre de feuilles de digitale 0gr,15 ; calomel 0gr,20 cinq fois par jour) ; gargarismes au chlorate de potasse, s'il survient de la stomatite ; en outre les autres diurétiques (acétate de potasse, diurétine[1] [5-8 grammes par jour], scille,

1. Mélange de salicylate de soude et de théobromine.

tartarus boraxatus, etc.) ; position élevée, enveloppements compressifs. Massage des extrémités œdématiées ; éventuellement, ponction de l'ascite, de l'hydrothorax, de l'hydropéricarde ; scarification de la peau, emploi du trocart capillaire dans l'œdème chronique de la peau.

Dans le stade de compensation : abstention des exercices corporels violents (surtout de la course), limitation de l'apport

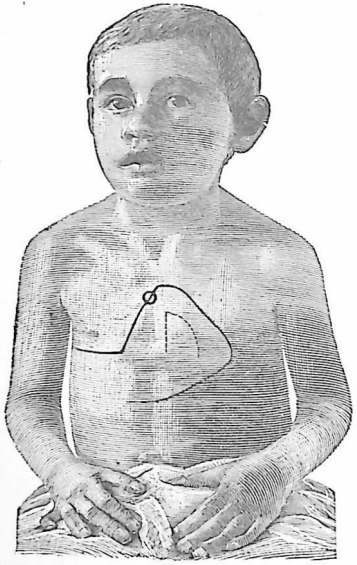


Fig. 68. — Sténose pulmonaire, doigts en baguettes de tambour.



Fig. 69. — Sténose pulmonaire.

en liquides (pas d'alcool), alimentation substantielle, lotions froides, exercice régulier, cures d'eau (Nauheim, Kissingen, etc., etc.).

Lésions cardiaques congénitales. — Les lésions cardiaques, non mentionnées dans le tableau précédent à cause de leur rareté (sténose tricuspidienne et insuffisance pulmonaire), se montrent, ainsi que la sténose pulmonaire, consécutivement

à des rétrécissements ou insuffisances congénitaux et sont souvent combinées à d'autres anomalies de développement (persistance du foramen ovale, du trou de Botal, lésions du septum ventriculaire, lésions à l'origine des gros vaisseaux).

Les figures ci-contre sont celles de deux enfants malades de la Maison municipale de santé de Bamberger. La figure 68 représente une sténose pulmonaire type (cyanose, hypertrophie du ventricule droit, déplacement du ventricule gauche ; large zone de matité cardiaque (la zone normale de matité est indiquée par des traits), maximum du bruit souffle systolique, à la base du cœur, figuré par un petit cercle. Doigts en baguettes de tambour). La figure 69 montre, outre les symptômes

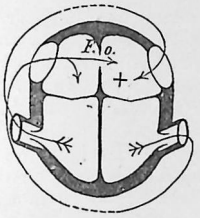


Fig. 70.

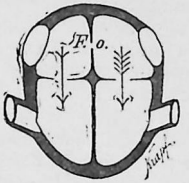


Fig. 71.

Schéma de la circulation dans la systole et dans la diastole.

de la sténose pulmonaire, à la partie supérieure du sternum et de la matité cardiaque, un bruit en jet de vapeur (persistance du trou de Botal?); il existe encore une monoplégie brachiale spasmodique, sans doute consécutive à une embolie ancienne (provenant du cœur droit par le foramen ovale persistant?) dans la persistance du foramen ovale (fig. 70 *a* et *b*) ; le sang veineux passe en partie de l'oreillette droite (sans avoir passé par les poumons) dans l'oreillette gauche et dans le ventricule gauche (mélange du sang veineux avec le sang artériel, d'où cyanose extrême).

Le pronostic est toujours mauvais à cause de la défectuosité persistante de l'artérialisation du sang et du développement toujours fâcheux des enfants (prédisposition à la tuberculose, aux troubles graves de la compensation). Les enfants dépassent rarement dix ou quinze ans.

Ces lésions sont non seulement congénitales, c'est-à-dire qu'elles peuvent être la suite de quelque infection cardiaque intra-utérine ;

mais encore elles peuvent être héréditaires. Il existe des observations de malformations cardiaques héréditaires où le même type d'anomalie se répète de la mère à l'enfant. Cochez, à propos du rétrécissement mitral pur, a signalé deux familles où cette lésion était héréditaire. Dans l'une d'elles, la mère et ses quatre enfants ont un rétrécissement mitral pur. En outre, il n'est pas rare que ces malformations cardiaques coïncident avec d'autres anomalies (syndactylie, etc.).

3. Hypertrophie cardiaque idiopathique. — On désigne sous ce nom tous les cas d'hypertrophie où l'on ne trouve aucune lésion valvulaire (bruits normaux).

L'hypertrophie du ventricule gauche se développe lorsqu'il y a résistance anormale dans la grande circulation ; dans l'artériosclérose (dureté des artères) ainsi que dans le rein rétracté (pression sanguine augmentée consécutivement à la contracture toxique des petits vaisseaux) ; de plus, dans l'apport exagéré de liquides et d'aliments solides (buveurs de bière), ainsi que dans l'effort corporel continu (athlètes, gymnasiarques, rameurs, etc.).

L'hyperthrophie du ventricule droit se développe au cours de la résistance anormalement accrue dans la petite circulation (cardio-pulmonaire) ; dans l'emphysème (voir ce mot), dans les rétractions pleurétiques et pneumoniques, dans l'atélectasie, la cypho-scoliose.

L'hypertrophie cardiaque est très souvent liée à une altération anatomique du myocarde. Les hypertrophies physiologiques perdent leurs partisans. M. Jakob ne parle pas, et à juste titre, des hypertrophies de croissance et de la grossesse. Les Allemands ont toujours fait des restrictions sur ces états et le bien fondé de cette réserve a été démontré par MM. Potain et Vaquez. Le tout récent travail de MM. Vaquez et Millet sur le cœur dans la grossesse normale (*Presse médicale*, 2 février 1898) est encore confirmatif de la non-existence de l'hypertrophie idiopathique. « Sous des influences diverses, le cœur peut subir certaines modifications dans son rythme, et même des dilatations passagères ; très vraisemblablement ces dilatations se produisent pendant la grossesse, plus que dans toute autre condition. Mais en somme, il n'existe pas d'hypertrophie réelle et persistante qu'on puisse légitimement attribuer à la grossesse même ; imputer à une soi-disant hypertrophie idiopathique tous les désordres, c'est aller évidemment à l'encontre de l'observation des faits » (Potain et Vaquez).

Les SYMPTÔMES sont les mêmes que pour les lésions valvulaires. Dans l'insuffisance de la musculature du ventricule atteint, on voit survenir les symptômes de la période de troubles de la compensation (voy. p. 83) ; dans la dilatation avancée surviennent des insuffisances relatives (bruit de souffle systolique).

THÉRAPEUTIQUE. — Détermination de la cause étiologique dont on tient compte ; pour le reste, comme dans les lésions valvulaires.

4. Maladies du muscle cardiaque. — La dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque est la conséquence fréquente des maladies de cœur liées à l'hypertrophie et à la dilatation (affections valvulaires, affections congénitales). On la reconnait à la non-efficacité de l'action digitalique (le muscle cardiaque malade ne peut plus surmonter la dilatation), L'avènement de la dégénérescence graisseuse est provoquée avec une fréquence toute particulière par certaines substances toxiques (alcool, infections typhique, scarlatineuse, diphtéritique) ainsi que par l'anémie, l'inanition, etc.

Dégénérescence scléreuse, myocardite (transformation étendue du muscle cardiaque en tissu scléreux). — Survient au cours des maladies des artères coronaires (artériosclérose, syphlis).

Les symptômes les plus importants sont des accès d'oppression, angine de poitrine (voy. p. 224), des processus emboliques (thrombus des parois). Hypertrophie et dilatation du cœur et arythmie toute particulière du pouls, affaiblissement de l'activité cardiaque. Les troubles de la compensation sont toujours dangereux. Souvent en relations avec l'hypertrophie idiopathique. La rupture du cœur, des formations anévrysmales peuvent se produire.

THÉRAPEUTIQUE. — Voy. lésions valvulaires ; éventuellement iodure de potassium, cure hydrargyrique, morphine.

5. Névroses cardiaques. — Les palpitations cardiaques d'origine nerveuse (sensation d'un fort battement cardiaque) avec ou sans tachycardie (accélération de l'activité cardiaque) se rencontrent soit persistantes dans la maladie de Basedow[1], soit passagères chez les neurasthéniques, les anémiques, après de violents efforts corporels, dans l'excitation, chez les hypocondriaques, relativement rarement (et seulement dans le stade des troubles de la compensation) au cours des maladies des valvules et du muscle cardiaque.

THÉRAPEUTIQUE. — Entraînement, lotions froides, activité

1. Voy. Jakob, *Atlas-Manuel du système nerveux.*

corporelle et intellectuelle régulière, fer, bromure, etc. Compresses froides, bains (bains d'acide carbonique).

Angine de poitrine (*sténocardie*). — Accès de douleur extrême et de constriction de la région précordiale, irradiation dans les bras, les épaules, le dos. État de collapsus. S'observe chez les neurasthéniques, les forts fumeurs, dans la sclérose des artères coronaires, dans les tumeurs du médiastin.

On considère deux variétés d'angine de poitrine :

1° L'angine vraie, qui suit l'athérome de l'aorte, l'oblitération plus ou moins complète des artères coronaires, les altérations des nerfs cardiaques, et qui est d'une extrême gravité ; celle-ci comporte un seul accès ou un très petit nombre d'accès. La mort est produite par l'accès même. Les signes cliniques caractéristiques de la grande angine de poitrine sont ceux qu'admettait Stokes : douleur horrible de la région précordiale (irradiation facultative vers l'épaule, le bras et la main) ; pâleur de la face ; sensation de la mort imminente.

2° La fausse angine de poitrine, qui paraît être d'ordre réflexe, qui comporte un nombre quelquefois très considérable d'accès.

Elle s'observe dans le cours d'états névropathiques variés, au même titre que beaucoup de phénomènes spasmodiques ou névralgiques (neurasthénie, épilepsie, tabès, etc.) ; dans certaines dyspepsies (angine d'origine gastrique) ; — dans des dyscrasies (goutte) ou des intoxications (tabagisme).

Thérapeutique. — Révulsion (moutarde), compresses chaudes ou glacées, injection de morphine, chloralamide (2 à 3 grammes), nitroglycérine (0gr,003 par jour), nitrite de sodium (2 pour 100), etc.

Cœur gras. — On entend par là une série de sensations anormales chez les polysarciques, qui sont en grande partie d'ordre nerveux, mais dont certaines toutefois reposent sur le manque de tonicité cardiaque.

Symptômes. — Sensation d'oppression, dyspnée, battements de cœur, sensations douloureuses, etc.

Thérapeutique. — Réglementation de l'apport en liquides et en aliments. Augmentation du travail musculaire par des ascensions de montagnes (sous la direction de médecins) et autres exercices de gymnastique.

B. — Maladies du péricarde.

6. Péricardite. — Généralement secondaire au rhumatisme articulaire aigu, à la scarlatine, à la diphtérie, dans le rein

rétracté, l'alcoolisme, en corrélation avec la pleurésie, la phlébite, la tuberculose, etc.

On distingue les formes fibrineuses (dépôt velvétique), exsudative, hémorragique (tuberculose, néoplasmes), purulente (pyémie).

Symptômes. — Douleur extrême, pongitive dans la région précordiale, douleurs à la déglutition, accès d'oppression, anxiété, dyspnée. Fièvre irrégulière, choc de la pointe affaibli.

Dans la péricardite sèche : frottements péricarditiques bruyants, rudes, rèches, non synchrones avec l'activité cardiaque, surtout accentués à la partie supérieure du sternum ; avec la progression de l'exsudat, ils disparaissent (ils s'entendent de nouveau après la résorption).

Dans la péricardite exsudative (voy. fig. 72), la matité cardiaque est sensiblement agrandie dans tous les diamètres ; elle est en figure de triangle (voy. Planche XLIX), le choc de la pointe se perçoit dans la zone même de matité cardiaque (non sur les confins mêmes de cette matité comme dans l'hypertrophie et la dilatation). Les bruits du cœur sont très sourds, mais nettement perceptibles ; le pouls est accéléré, souvent irrégulier.

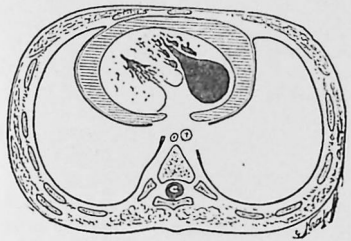


Fig. 72. — Péricardite exsudative.

L'exsudat résorbé, il subsiste une symphyse étendue et souvent totale du péricarde (*concretio*, synéchie du péricarde), ce qui peut entre autres amener des troubles de l'activité cardiaque (dégénérescence secondaire et atrophie du muscle cardiaque). Objectivement, peuvent attirer l'attention sur ce fait : le retrait systolique dans la région du choc de la pointe, le pouls irrégulier (fig. 73) et paradoxal (voy. p. 94), le collapsus veineux diastolique (dépression des veines jugulaires dans la diastole).

Pouls irrégulier dans la symphyse du péricarde.

Pronostic. — Il dépend de l'étiologie. Ponction exploratrice (Ve espace intercostal à gauche du sternum).

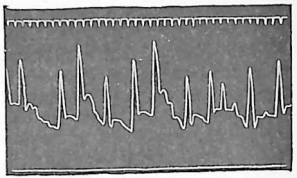


Fig. 73. — Pouls irrégulier dans la symphyse du péricarde.

Thérapeutique. — Digitale, strophantus, morphine, vessie de glace, sinapismes, repos, diurétiques. Lorsque l'exsudat est abondant, ponction aspiratrice, lorsqu'il y a collection purulente, intervention chirurgicale.

7. Hydropéricarde (*hydropisie du péricarde*). — Collection de sérosité dans la stase veineuse généralisée (lésions cardiaques à la période troublée de la compensation), dans la néphrite aiguë, l'anémie grave.

Symptômes. — Dyspnée, sensation d'anxiété, oppression, toux. — Objectivement : agrandissement de la zone de matité précordiale comme dans la péricardite, affaiblissement du choc de la pointe, bruits cardiaques purs mais sourds, pas de frottements.

Thérapeutique. — Traitement de la cause morbide originelle, ainsi que les diurétiques, la digitale, le calomel, etc., éventuellement ponction.

Hémopéricarde. — Collection de sang dans le péricarde ; on le rencontre après les blessures, la rupture d'un anévrysme de l'aorte, des artères coronaires, la rupture du cœur (myocardite, etc.).

Symptômes. — Comme ci-dessus, anémie soudaine, coma, exitus.

Pneumopéricarde. — Collection d'air atmosphérique dans le péricarde (dans les perforations des poumons ou d'abcès abdominaux) ; il provoque la suppression de la matité précordiale, un bruit métallique pendant les mouvements cardiaques, la sonorité métallique à la percussion avec le plessimètre (comme dans le pneumothorax). Pronostic fatal.

C. — Maladies des vaisseaux.

8. Artériosclérose. — Perte de l'élasticité des artères par épaississement de l'endartère. Dépôt de sels calcaires dans la tunique interne et dans la tunique moyenne avec dégénérescence graisseuse, exulcération athéromateuse (ramollissement) de la tunique interne. Sinuosités et rigidité des vaisseaux (artères temporale, radiale, brachiale). Survient dans la vieillesse (surtout aux artères aorte, bronchiques, coronaires) et à un âge moins avancé sous l'influence de l'alcoolisme, de la syphilis, de l'intoxication saturnine, de la goutte, de la néphrite chronique, etc. Comme conséquence de l'augmentation de la résistance dans la grande circulation (rigidité des artères), l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche se déclarent.

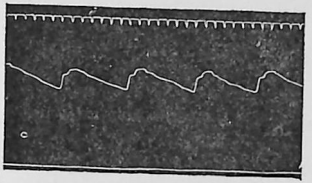


Fig. 74. — Pouls lent de l'artériosclérose.

Souvent bruit de souffle systolique. Pouls lent (fig. 74), les artères dures à la palpation.

États consécutifs. — Les embolies (formation de coagulats fibrineux) et les hémorragies provoquent les apoplexies ; les troubles de la circulation sanguine encéphalique causent les vertiges, la céphalalgie, les bourdonnements d'oreille, etc. Crises d'angine de poitrine (sténocardie, artères coronaires) ; développement du rein rétracté. De la calcification de la radiale, on ne doit pas conclure à une artériosclérose généralisée ; dans l'artériosclérose de l'aorte, la radiale peut aussi être normale ; de cela résulte souvent un simple diagnostic de probabilité. Le pronostic est réservé.

Thérapeutique. — Cure aux eaux de Carlsbad ou de Kissingen, bains (d'acide carbonique, de pieds) avec précautions. Éventuellement, iodure de potassium, en outre traitement symptomatique.

9. Anévrysmes de l'aorte. — Survient dans l'artériosclérose,

la syphilis. Siège généralement à l'aorte ascendante ou à la crosse de l'aorte. Tumeur pulsatile dans les IIe ou IIIe espaces intercostaux à gauche du sternum. Matité à la partie supérieure du sternum et à la partie interne des espaces intercostaux; dans les anévrysmes volumineux, la matité anévrysmale se confond avec celle du cœur. Bruit de souffle systolique (aussi diastolique), violent, ronflant. Frémissement perceptible à la palpation. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche. Poul radial irrégulier. Pronostic fatal. Essais de traitement par l'iodure de potassium, l'ergotine, la compression avec la pelote; éventuellement, intervention chirurgicale.

L'anévrysme de l'aorte est une affection rare, extrêmement pénible, qui rend incapable le malade de tout travail physique quelque peu actif. C'est dire que la plupart des individus qui succombent, en pleine santé apparente ou au cours d'exercices violents, à une soi-disant rupture anévrysmale, meurent de toute autre chose.

IV. — MALADIES DES ORGANES DE LA DIGESTION

A. — Maladies de la bouche et du pharynx.

1. Stomatite. — Inflammation des gencives, de la bouche, dans la majorité des cas de nature infectieuse ou toxique.

Stomatite catarrhale. — (Tuméfaction, rougeur, douleur des gencives et de la muqueuse des joues, salivation abondante, fétidité de la bouche, exulcérations, desquamation épithéliale, colonies bactériennes) dans la carie dentaire.

Les processus chimiques irritants (acides, tabac), et d'autres maladies infectieuses (rougeole, syphilis).

Stomatite nécrosique. — L'exagération des phénomènes ci-dessus jusqu'à escarrification de la muqueuse; les dents deviennent branlantes; hémorragies, dépôts muco-purulents sur les gencives, douleur extrême et salivation, gonflement des ganglions lymphatiques et passage à la :

Stomatite ulcéreuse. — Après la chute des escarres, on voit des exulcérations plates (tout particulièrement aux commissures des lèvres et des maxillaires, ainsi qu'aux régions de la muqueuse des joues qui reçoivent l'impression des dents); cette forme de stomatite se voit surtout dans l'intoxication hydrargyrique (calomel, onguent napolitain, ouvriers de fabrique).

Stomatite aphteuse (*aphtes*). — Maladie provoquée par un

germe pathogène (encore inconnu) chez les enfants (par le lait de vaches atteintes de surlangue et de piétin ?)

La fièvre aphteuse est une maladie qui sévit sur les bestiaux (bœufs, moutons, chèvres, porcs). On l'appelle généralement *cocotte*. Elle est susceptible de se transmettre des animaux à l'homme, non seulement par l'intermédiaire du lait, où parviennent les germes issus des ulcérations qui siègent sur les trayons, mais par contact direct au niveau de petites ulcérations cutanées. La stomatite aphteuse n'est qu'une localisation de cette affection.

Par extension, on donne aussi le nom d'aphtes à divers éléments éruptifs qui siègent sur la muqueuse buccale. Mais, contrairement à la véritable stomatite aphteuse, maladie infectieuse avec phénomènes généraux plus ou moins accusés, ces aphtes divers n'ont pas tendance à la généralisation, ne présentent pas la disposition symétrique en deux bandes le long du raphé palatin médian, caractéristique chez les enfants au biberon, et guérissent spontanément et rapidement.

Maladie des muqueuses de la bouche, de la langue et de la gorge. Petites taches déprimées, arrondies, blanches, entourées d'une auréole rouge (exsudat fibrineux sur la muqueuse nécrosée).

Aphtes de Bednar. — Régions blanches atrophiques au palais des nourrissons, sans significations.

Thérapeutique. — Soins de propreté, entretien des dents, éventuellement suspension du traitement hydrargyrique; gargarismes astringents (tannin, alun, borax en solutions de 1 à 5 pour 100), antiseptiques (solutions phéniquées 1 pour 100, etc.), permanganate de potasse (0,10 pour 100), chlorate de potasse (2 pour 100), eau oxygénée (2 pour 100); badigeonnages de teinture de myrrhe, de teinture de rathania; dans les cas graves, cautérisations au nitrate d'argent.

Dépôts pultacés (voy. p. 21); badigeonnages avec une solution boriquée (5 pour 100) ou de résorcine (1 à 2 pour 100).

Stomatite crémeuse (muguet). — Due à un champignon (*saccharomyces albicans*), voir p. 147. Affection spécifique et contagieuse. Se développe surtout chez les nourrissons, chez l'adulte à la suite de maladies infectieuses prolongées, chez les cachectiques (cancer, etc.). Pour que le muguet se développe, il faut que les liquides buccaux soient acides (loi de Gubler). Mais on tend à croire que c'est le développement du champignon qui acidifie le milieu buccal (Linossier et Roux, de Lyon).

Au début, simple rougeur, cuisson, puis grains isolés parfaitement blancs d'abord, devenant ensuite un peu jaunâtres et confluents. Dysphagie. Peut gagner le pharynx et l'œsophage. Cas rares de muguet stomacal, intestinal, pulmonaire, etc. Il peut même

passer dans le sang et déterminer une mycose généralisée avec embolies septiques dans les parenchymes (Pineau) du rein, de la rate, du foie, du cerveau, etc.

Thérapeutique. — Lavages alcalins : eau de Vichy, eau de chaux, Collectoires au borate de soude. Badigeonnages au nitrate d'argent de 0,3 à 3 pour 100 (Concetti), même chez les nourrissons.

2. Glossites. Gl. parenchymateuse (abcès, fièvre, tuméfaction, douleur violente de la langue ainsi qu'oppression) ; on la traite par la glace ; éventuellement, incision précoce.

Glossite disséquante (formation de nombreuses fissures, excoriations de la langue), cautérisation au nitrate d'argent.

3. Leucoplasie buccale (langue géographique : *tylosis*), consiste dans la formation d'un épaississement épithélial blanc terne sur la langue et sur la muqueuse des joues (sans signification, est souvent prise pour une manifestation syphilitique).

La leucoplasie buccale peut néanmoins subir la tranformation épithéliomateuse : aussi faut-il toujours surveiller attentivement les plaques les plus bénignes et ne pas hésiter à les extirper si elles semblent se propager, ou s'ulcérer ou devenir papillomateuses.

On a cru longtemps à l'origine syphilitique de la leucoplasie buccale. Bien que cette affection soit particulièrement fréquente chez les syphilitiques, on la trouve certainement en dehors de la syphilis. Les goutteux, les diabétiques y sont sujets. En outre, certaines habitudes ou professions y prédisposent (leucoplasies des fumeurs, alcooliques, verriers, port d'appareils de prothèse dentaire).

ANGINES. — **4. Angine de Ludwig.** — Inflammation parenchymateuse du plancher de la bouche, tuméfaction des glandes salivaires sous-maxillaires et des ganglions lymphatiques, état général grave (danger d'œdème de la glotte).

THÉRAPEUTIQUE. — Incision précoce.

Angine (*inflammation des amygdales*). — Maladie infectieuse des tonsilles ; germes pathogènes, les microbes du pus.

Angine catarrhale (scarlatine, stomatite aphteuse, etc.). — Rougeur, tuméfaction, douleur des amygdales et du voile du palais. Pas de couennes. Fièvre, céphalalgie, etc.

Angine lacunaire (forme la plus fréquente). — Formation de gouttelettes de pus isolées dans les lacunes amygdaliennes (pas de confluence). Tuméfaction ganglionnaire.

Angine nécrotique. — Formation de couennes, dépôts d'aspect blanc sale verdâtre, luette non atteinte (soupçon de diphtérie). Recherche microscopique et bactériologique (voy. p. 45).

Angine diphtérique. — Dépôts blancs gagnant progressivement la gorge et la luette, souvent confluents (voy. p. 172 et p. 150).

Angine parenchymateuse. — Formation d'abcès ; les amygdales et le voile du palais (généralement d'un seul côté) sont fortement tuméfiés et distendus, douleur excessive, déglutition impossible.

THÉRAPEUTIQUE. — Gargarismes avec solution de chlorate de potasse à 2 pour 100, d'alun, de permanganate de potasse, d'acide phénique. Inhalations. Glace. Compresse de Priessnitz ; dans l'abcès, cataplasmes, incision précoce.

5. Hypertrophie chronique des amygdales. — Chez les enfants, presque toujours, origine congénitale. Disposition aux angines, gêne de la respiration et de la parole (voix nasonnée), ronflement, sommeil agité. Fréquente chez les scrofuleux.

THÉRAPEUTIQUE. — Alimentation, bains salés, frictions. Excision des régions fortement hypertrophiées avec l'amygdalotome.

6. Pharyngite chronique sèche. — Catarrhe pharyngien chronique survenant souvent conjointement avec le catarrhe rétro-nasal chronique chez les fumeurs, les alcooliques, les anémiques, etc.

Atrophie de la muqueuse (blanche, lisse, apparaissant comme laquée, souvent recouverte d'une sécrétion visqueuse ou de croûtes). Sensation pénible de sécheresse, de brûlure, de chatouillement dans le cou, petite toux continuelle, vomissement matutinal (vive irritation réflexe).

THÉRAPEUTIQUE. — Douches nasales (eau salée, bicarbonate de soude, alun), insufflations de sozoiodol, de soude, de tannin, de nitrate d'argent (0,30-0,50 pour 10 d'amidon), badigeonnages de glycérine iodée, etc.; inhalations. Cures d'eaux (Reichenhall, Ems, Kreuznach, etc.).

Éviter les causes, tabac, alcool, poussières.
Cures thermales : Royat, Mont-Dore, la Bourboule.

Végétations adénoïdes du naso-pharynx (voy. p. 39).
THÉRAPEUTIQUE. — Extirpation, galvanocautère.

Abcès rétro-pharyngiens (voy. p. 57). — Thérapeutique : incision précoce.

Paralysie pharyngée, laryngée (post-diphtéritiques) [1].

B. — Maladies de l'œsophage.

Processus inflammatoires (par catarrhe, produits chimiques irritants, brûlures), ulcérations tuberculeuses, syphilitiques (ulcérations du décubitus) ; ne sont pas fréquents et n'ont une sérieuse signification qu'à cause des suites possibles (sténoses) ; formations de diverticules (voy. p. 107).

7. Rétrécissements de l'œsophage. — Les rétrécissements de l'œsophage naissent par compression externe (tumeurs du médiastin, anévrysme de l'aorte, processus inflammatoires, ganglions trachéo-bronchiques caséifiés), par obturation (incarcération de corps étrangers, amas pultacés), par rétrécissements cicatriciels (plaies syphilitiques, brûlures par caustiques, etc.), ainsi que par épithéliome de l'œsophage (cause la plus fréquente).

Avec la sténose progressive marche de pair la difficulté de la déglutition ; les aliments solides donnent la sensation d'arrêt, d'où s'ensuivent les régurgitations, les renvois, les vomissements. L'amaigrissement peut atteindre un degré extrême dans les sténoses très serrées, et finalement survient l'inanition complète.

Les données les plus importantes sont fournies par le cathétérisme (voy. p. 54 et 107) qui peut aussi renseigner sur la nature de la sténose. Si le rétrécissement siège à 23 centimètres des dents incisives, ce fait milite en faveur de tumeurs ganglionnaires, d'anévrysmes, etc.: si la sténose est à 40 centimètres (ou un peu avant), il y a lieu de diagnostiquer l'épithéliome du cardia. Les sténoses cicatricielles (indiquées par les commémoratifs) siègent souvent très haut à l'entrée du tube digestif. En faveur de l'épithéliome sont la cachexie, les métastases, l'âge avancé.

Thérapeutique. — Éventuellement chirurgicale (dilatation après l'œsophagotomie, fistules stomacales alimentaires) ; en outre : alimentation par les liquides, les purées, au besoin avec la sonde, les lavements alimentaires (lait, œufs, jus de viande, etc.) (voy. chap. v) ; morphine.

1. Jakob, voy. *Atlas des maladies nerveuses.*

C. — Maladies de l'estomac.

8. Gastrite aiguë. — Le catarrhe gastrique aigu est infectieux ou toxique (maladies infectieuses, choléra nostras), ou bien il est causé directement par des erreurs de diététique.

Symptômes. — Sensation de pesanteur au creux épigastrique, perte de l'appétit, malaise, vomissements, renvois. Diminution de la production d'acide chlorhydrique.

Thérapeutique. — Diète, mixture chlorhydrique, purgatifs légers.

Gastrite chronique. — Elle survient dans l'alcoolisme, l'anémie, la néphrite chronique, les maladies du cœur (catarrhe par stase), la mauvaise dentition, etc. Souvent défaut de production d'acide chlorhydrique (mais pas dans tous les cas). Sensibilité à la pression de la région stomacale, appétit toujours mauvais, amaigrissement modéré, malaise, renvois (à jeun tout spécialement) ; vomissements pituiteux, sensation de brûlure (fermentation lactique). Hypocondrie.

Diagnostic. — Élimination du diagnostic d'épithéliome (cachexie, palpation, commémoratifs). Rechercher la cause (néphrite, lésions cardiaques, alcoolisme, etc.). Examen du suc gastrique (voy. p. 110).

Thérapeutique. — Traitement de la maladie fondamentale. Régularisation de la diététique (diminution des aliments gras, difficiles à digérer). Parfois diète lactée. Lotions froides. Massage de la région de l'estomac. Régularisation des évacuations stercorales (lavements huileux, glycérinés, d'eau bouillie). Cures à Marienbad, Carlsbad, Kissingen.

Acide chlorhydrique dilué journellement après le repas (dans l'anacidité) ; stomachiques ; éventuellement lavages de l'estomac avec la solution boriquée.

Vichy, Royat, Pougues, Saint-Nectaire, Châtel-Guyon, Brides. Voy. De La Harpe, *Formulaire des eaux minérales.*

Gastrite phlegmoneuse. — Formation d'abcès dans et sous la muqueuse survenant dans les infections septiques. Pronostic fatal.

9. Ulcère de l'estomac. — L'ulcère chronique de l'estomac siège généralement au voisinage du pylore et à la petite courbure. Il taraude la paroi stomacale à une profondeur plus ou moins grande.

CAUSES. — Troubles circulatoires d'ordres divers, à la suite desquels certains territoires deviennent anémiques et subissent l'auto-digestion (fréquent chez les anémiques, les femmes).

Aux théories qui rapportent la formation de l'ulcère simple de l'estomac à un infarctus hémorragique, à l'embolie ou à la thrombose d'un tronc artériel, à celles qui incriminent les altérations du sang ou des traumatismes locaux, il faut joindre la théorie infectieuse proposée par Letulle, et celle plus récente qui veut que l'ulcère soit déterminé par une sécrétion acide exagérée. Debove et Renault, ayant souvent rencontré l'hyperchlorhydrie sans ulcère et même l'ulcère avec hypochlorhydrie, pensent que si l'hyperacidité gastrique peut favoriser la permanence de l'ulcère, elle ne peut expliquer sa formation.

SYMPTÔMES. — Douleur localisée spontanée après les repas et la pression.

La douleur est un des signes capitaux de l'ulcère : elle est d'autant plus importante que bien souvent son siège est très localisé. La douleur classique de l'ulcère se manifeste en deux points : 1° *point épigastrique*, à la base du sternum, au niveau de l'appendice *xyphoïde*. Il coïncide souvent avec une certaine hyperesthésie cutanée. 2° *point spinal* (Cruveilhier), très fréquent, siège entre la 8e dorsale et la 2e lombaire (Brinton). On observe aussi des irradiations douloureuses soit dans les hypocondres soit vers l'ombilic, soit sur le trajet des intercostaux, soit vers l'épaule.

La douleur déterminée par l'ingestion de certaines substances (vin, boisson acide, ou chaude) et se produisant dans des conditions variables suivant l'attitude du sujet, donne quelquefois de bonnes indications sur le siège probable de l'ulcère (face antérieure ou postérieure de l'estomac).

Hyperacidité (dans l'estomac à jeun HCl). Sensation de brûlure. Vomissements fréquents. Constipation. De temps en temps, hématémèses et melæna (sang noir dans les fèces).

A la guérison, il se forme des adhérences cicatricielles (estomac en sablier, sténose du pylore). Il existe souvent des ulcères multiples. Fréquemment aussi il se développe un épithéliome secondaire stomacal sur la cicatrice d'un ulcère rond. Il y a péril de péritonite par perforation dans les ulcères profonds de l'estomac.

DIAGNOSTIC. — Les douleurs localisées et les hématémèses sont de la plus haute importance. A exclure la dyspepsie nerveuse. Dans bien des cas, les symptômes caractéristiques manquent totalement.

THÉRAPEUTIQUE. — Cure de l'ulcère, repos au lit, compresses chaudes (avec des intermittences), alimentation liquide (lait, œufs, potages). Bicarbonate de soude avec bismuth (30: 1,5) par petites prises. Sel de Carlsbad. Bismuth à hautes doses dans un véhicule gommeux (10-20 gr.).

Ulcère du duodénum. — S'observe dans les brûlures de la peau. Souvent sans symptômes, éventuellement hémorragies (fèces noirâtres, melæna, hématémèses), phénomènes de péritonisme, douleurs tout particulièrement dans l'hypocondre droit.

10. Cancer de l'estomac. — Atteint plus spécialement les individus de 40-60 ans. Épithéliome à cellules cylindriques (forme diffuse squirreuse ou nodulaire). Siège généralement au pylore et à la petite courbure.

Début très lent. Perte de l'appétit et des forces. Douleurs de l'estomac, renvois, sensation de brûlure (fermentation lactique). Vomissements alimentaires, stagnation des aliments. Vomissements de sang (marc de café) fréquents (voy. Planche VI, les cristaux d'hémine). Cachexie progressive. Anachlorhydrie, beaucoup d'acide lactique dans le suc gastrique. Souvent tumeur palpable dans la région épigastrique (se déplace peu par la respiration, si elle n'est pas adhérente au foie). Métastase (surtout dans le foie).

Durée. — De six mois à dix-huit mois.

THÉRAPEUTIQUE. — Symptomatique. Aliments faciles à digérer (jus de viande, lait, œufs). Acide chlorhydrique. Extrait de condurango. Éventuellement : gastro-entérostomie.

En cas de diagnostic précoce (tumeur circonscrite, absence d'acide chlorhydrique), extirpation radicale.

11. Dilatation de l'estomac. — La dilatation de l'estomac est le plus souvent consécutive à une sténose pylorique (sténose cicatricielle après ulcère, tumeurs, épithéliome ; rarement compression de voisinage par tumeurs de la région hépatique, rein mobile, etc.). Tout d'abord, la sténose est compensée par l'hypertrophie de la musculature de l'estomac, puis survient la dilatation progressive. Consécutivement à la stagnation des aliments, des processus de fermentation surviennent. Dilatation atonique par distension directe (gros mangeurs et buveurs dans le catarrhe chronique). Il existe généralement de l'hyperacidité.

SYMPTÔMES. — Douleurs stomacales 2-5 heures après le repas et même encore plus (dans la nuit), vomissements abondants, sensation de brûlure, renvois acides. L'appétit est géné-

ralement bon. Cependant amaigrissement progressif. Après les vomissements, les douleurs cessent. L'estomac dilaté est souvent visible de l'extérieur, de même que son péristaltisme et les bruits de gargouillement. Expérience par l'insufflation d'acide carbonique ou par la distension artificielle avec de l'eau (voy. p. 110, Planche LI, *b*) ; l'estomac est dilaté lorsqu'il atteint, par ces moyens, le niveau de l'ombilic et même le dépasse.

Thérapeutique. — Si possible, opération pyloroplastique précoce, éventuellement gastro-entérostomie. De plus : lavages réguliers de l'estomac (le soir). Massage. Électricité. Alimentation liquide (éventuellement cure de l'ulcère, voy. ce mot). Lavements nutritifs, morphine, hydrate de chloral.

Lorsque l'on établit le pronostic d'une intervention chirurgicale, il y a lieu de considérer s'il s'agit d'une sténose pylorique bénigne (cicatricielle) ou maligne (épithéliomateuse) ; très important.

Sténose du pylore.

	BENIGNE	MALIGNE
Durée. . . .	Durée de 5 à 15 ans.	Durée de 6 à 18 mois.
Marche. . . .	Avec des périodes d'amélioration.	Aggravation progressive.
Tumeur.. . .	Manque souvent (parfois hypertrophie de bonne nature).	Presque toujours présente.
Appétit. . . .	Presque toujours bon.	Mauvais.
Acide chlorhydrique. . .	Généralement présent.	Manque presque toujours.
Acide lactique..	Manque généralement.	Toujours présent.
Vomissements.	Agissent en soulageant.	Epuisent le patient.

12. Dyspepsie nerveuse. — On peut distinguer la forme simplement nerveuse, pesanteur à l'estomac, douleurs, vomissements, sans hyperacidité, de la dyspepsie acide (forte hyperacidité avec les autres symptômes ci-dessus). La nutrition générale est bonne en général. Fréquente chez les chlorotiques et neurotiques.

M. Soupault a divisé les dyspepsies nerveuses en trois catégories : les *névroses de la sensibilité*, les *névroses de la motilité*, les *névroses de la sécrétion*, tout en faisant remarquer que ces diverses formes pouvaient se combiner et réaliser une névrose mixte.

Les *névroses de la sensibilité* provoquent des accès plus ou moins prolongés de boulimie ; ou au contraire de l'anorexie, anorexie spéciale qui est plutôt d'origine mentale que stomacale et qui pousse les malades à restreindre leur alimentation et refuser même tout mets sous des prétextes divers ; ces troubles s'accompagnent de phénomènes subjectifs douloureux, de crises de gastralgie parfois très douloureuses.

Les *névroses de la motilité* déterminent des vomissements, des renvois (éructation nerveuse) qui peuvent survenir par crises qui se prolongent d'autant plus que les malades déglutissent de l'air à chaque spasme. C'est à cette catégorie de névroses gastriques qu'il faut encore rattacher le mérycisme (rumination) et les crises d'agitation péristaltique de l'estomac.

Les *névroses de la sécrétion* surviennent par accès : la gastroxie ou gastroxynsis est caractérisée par une hypersécrétion gastrique avec pyrosis et vomissements et céphalée migraineuse. La gastro-succorrhée intermittente (maladie de Reichmann) est une autre forme de la névrose sécrétoire paroxystique.

Diagnostic. — Éliminer l'ulcère (ce qui n'est pas toujours possible).

Thérapeutique. — Lotions froides, se donner dn mouvement ; éventuellement fer. Alimentation substantielle. Massage. Électricité. Bains. Psychothérapie.

D. — Maladies de l'intestin.

13. Catarrhe de l'intestin. — Catarrhe intestinal aigu dans les refroidissements, les maladies infectieuses, les empoisonnements aigus.

Symptômes. — Douleurs abdominales, coliques, diarrhée, ténesme, fèces de coloration verdâtre (par bile non employée) mélangées de mucosités (surtout dans le catarrhe du gros intestin). Épuisement dans le catarrhe grave.

Thérapeutique. — Repos au lit, cataplasmes chauds, vin chaud, vin d'airelle. cacao, mucilage gommeux, poudre d'opium (0,03-0,05 le plus souvent), poudre d'opium et de tannin, tannigène (1,0), etc.

Catarrhe intestinal chronique. — Dans les maladies infectieuses, chez les buveurs, dans les maladies des reins et du foie.

Symptômes. — Diarrhée alternant avec une constipation opiniâtre, pendant des mois et des années, sensation pénible dans le bas-ventre, flatulence, météorisme, mucosités mélangées en grandes quantités. Quand il y a participation de l'intes-

tin grêle, expulsion abondante de parcelles d'aliments non digérés (lienterie). Dans les processus ulcéreux du côlon, mélange de pus et de sang.

Entérite pseudo-membraneuse. — (Expulsion douloureuse des membranes muqueuses, catarrhe nerveux du gros intestin, crise de coliques chez les neurasthéniques).

L'entérite pseudo-membraneuse ou muco-membraneuse est caractérisée par le rejet de fausses membranes de divers aspects : simples glaires, filaments muqueux, bandes plates rubanées plus ou moins épaisses et tuyautées. Elles sont incolores, blanches ou jaunâtres, quelquefois avec des stries sanglantes. Elles sont quelquefois rejetées en quantités considérables. Elles sont surtout composées de mucus, d'albumine, de cholestérine, de sels, etc. Elles ne contiennent pas de fibrine. Elles sont revêtues de leucocytes, de cellules épithéliales, et de nombreux microbes de la flore intestinale.

Elle existe à tous les âges, surtout chez les femmes (80 pour 100), survient par crises, surtout chez les névropathes, les arthritiques. Elle coïncide avec l'entéroptose, le rein flottant et très constamment avec la constipation.

Les crises sont parfois très douloureuses, apyrétiques, mais engendrent des troubles réflexes qui peuvent être alarmants: péritonisme, anxiété extrême, phénomènes cardiaques, etc.

THÉRAPEUTIQUE. — Cure à Carlsbad, Kissingen.

Plombières, Châtel-Guyon, Vichy, Luchon. Voy. De La Harpe, *Formulaire des eaux minérales.*

Purgatifs légers et répétés, antiseptiques intestinaux; opium, cannabis indica; salicylate de soude.

Cure de lait, enveloppements chauds, massage; vie régulière. Diminution des aliments difficiles à digérer (les féculents), des viandes grasses, de la salade. Exclusion de l'alcool.

Chez les nourrissons se déclare l'entérite aiguë (mauvaise qualité du lait, infection) sous forme de diarrhée profuse verte, souvent accompagnée de vomissements, de perte des forces; dans la diarrhée chronique progressive survient la cachexie (athrepsie) comme conséquence de l'atrophie progressive de l'ensemble de la muqueuse gastro-intestinale.

Dans les diarrhées vertes des enfants, il faut distinguer deux variétés : l'une est verte à cause de la polycholie et des pigments biliaires modifiés qui colorent les selles; l'autre est verte à cause d'un pigment qui est produit par le microbe pathogène (bacille de la diarrhée verte de Lesage). On peut d'ailleurs, en essayant la réaction de Gmelin, voir si la couleur des selles est due à la bile ou au bacille chromogène.

La diarrhée bilieuse cède aux alcalins (bicarbonate de soude); la diarrhée bacillaire verte aux acides (acide lactique).

THÉRAPEUTIQUE. — Supprimer le lait, diète hydrique, pendant quelques jours eau albumineuse; essayer le lait gras, le mélange de crème de Biedert, les mixtures à l'acide chlorhydrique, les mucilages gommeux, le mélange de gomme avec le sous-nitrate de bismuth (1/100), etc.

14. Tuberculose intestinale. — Fréquente comme complication chez les phtisiques (voy. p. 163).

Syphilis intestinale. — Des ulcérations spécifiques se voient parfois sur le rectum (rectite spécifique); elles guérissent en laissant des cicatrices sténosantes (sténose infundibuliforme).

SYMPTÔMES. — Diarrhée, hémorragies, ténesme, etc.

THÉRAPEUTIQUE. — Traitement antisyphilitique. Lorsqu'il y a sténose, dilatation chirurgicale.

15. Cancer de l'intestin. — Rare dans l'intestin grêle, tumeur solide, généralement profondément située et circonscrite. Parfois symptômes de l'occlusion intestinale. Le plus fréquemment épithéliome du rectum, qui peut rester longtemps sans symptômes; plus tard diarrhée chronique, ténesme, évacuations muco-sanguinolentes, difficulté de l'évacuation fécale, sciatique, etc. Ce n'est souvent que la cachexie progressive et même seulement parfois les métastases dans le foie qui incitent à l'examen digital du rectum.

THÉRAPEUTIQUE. — Éventuellement chirurgicale.

16. Sténose intestinale et occlusion (ileus). — CAUSES. — Corps étrangers, stases d'aliments, tumeurs, strictures cicatricielles, torsion de l'intestin sur son axe, étranglement herniaire, invagination chez les enfants, adhérences intestinales (hernies internes, ligaments pathologiques).

Dans le rétrécissement : difficulté des évacuations fécales (fèces rubanées, en boules), douleurs abdominales, météorismes, nausées.

Dans l'occlusion : suppression des évacuations fécales et de l'émission des gaz, vomissements violents et douleurs abdominales extrêmes, vomissements tout d'abord bilieux, puis fécaloïdes (miserere), renvois continuels, gêne de la respiration, prostration extrême.

DIAGNOSTIC. — Recherche de la cause, examen des orifices à hernies; dans l'intussusception, évacuations muco-sanguinolentes, tumeurs en boudins.

THÉRAPEUTIQUE. — Laparotomie immédiate (herniotomie

s'il y a lieu). Opium (0,05 toutes les deux heures), glace, lavages de l'estomac, entéroclyse.

17. Constipation habituelle. — Chez les névropathes, les hypocondriaques, les anémiques, surtout chez les enfants et les femmes, dans le catarrhe chronique et dans les professions sédentaires.

Eaux sulfatées magnésiennes et sodiques : Birmenstorff, Montmirail, Sedlitz, Pullna, Janos, Carabaña, Villacabras, Rubinat, Marienbad.

Eaux chlorurées : Châtel-Guyon, Bourbonne, Salies, Niederbronn, Kreuznach, Wiesbaden. Voy. De La Harpe, *Formulaire des eaux minérales*.

THÉRAPEUTIQUE. — Beaucoup de légumes, de fruits, du pain bis, du pain de son. Exercice en plein air, massage de l'abdomen, frictions, lavements de glycérine, d'huile, d'eau. Faradisation. Cure à Kissingen, à Carlsbad, à Franzensbad, etc. Éventuellement rhubarbe, cascara sagrada, tamarin, eaux purgatives.

Quand il y a hémorroïdes : lotions froides, veiller à la régularisation des évacuations stercorales (voy. plus haut) pessaire pour hémorroïdes, opération radicale.

18. Parasites intestinaux. — 1° **Vers plats rubanés** (voy. p. 154). — Provoquent de désagréables sensations, des digestions pénibles, un état de nervosisme, de la diarrhée, etc.

Si on en soupçonne la présence, donner de l'huile de ricin et voir dans les évacuations s'il s'y trouve des proglottis et des œufs.

THÉRAPEUTIQUE. — Extrait de fougère mâle 2,0, en capsule, 5 à 6 en une demi-heure, puis, au bout de trois heures, une cuillerée d'huile de ricin. Voir si la tête a été expulsée.

2° **Ascarides** (voy. p. 154). — Santonine 0,05 pour un paquet, plusieurs par jour.

3° **Oxyures** (voy. p. 154). — Provoquent de vives démangeaisons anales : lavements à l'ail râpé dans du lait, naphtaline $4 \times 0{,}15 - 4$; huile de ricin, calomel.

4° **Anchylostomum** (voy. p. 155). — Traitement des vers plats, drastiques.

E. — Maladies du péritoine.

19. Périty phlite. — Péritonite localisée après perforation de l'appendice. La perforation est généralement provoquée par l'amoncellement des matières stercorales dans l'appendice vermiculaire (calculs stercoraux).

SYMPTÔMES. — Début généralement assez soudain de douleurs abdominales tout particulièrement dans la fosse iliaque droite, vomissements, renvois, occlusion, météorisme, fièvre légère.

Matité dans la région iléo-cæcale à droite et résistante au doigt (formation d'exsudats, de péritonite adhésive). Si la péritonite s'étend (collection du pus dans la cavité abdominale), la température, après une chute, s'élève considérablement, le pouls devient petit, fréquent, le météorisme augmente, l'état général devient mauvais, dyspnée, collapsus.

THÉRAPEUTIQUE. — Teinture d'opium, 20 gouttes toutes les deux heures jusqu'à cessation des douleurs. Vessie de glace, boissons froides. Pas de moyens évacuateurs. Au bout de huit jours de marche favorable du processus, donner des lavements. S'il y a aggravation, par exemple formation d'abcès (ponction exploratrice inoffensive), laparotomie immédiate.

20. Péritonite aiguë. — Surtout en connexion avec les perforations d'abcès (abcès périnéphritiques, para-utérins, sous-phréniques, hépatiques, tubaires, etc.), avec les ulcérations gastro-intestinales (ulcères de l'estomac, du duodénum, fièvre typhoïde, dysenterie, tuberculose intestinale), avec les étranglements intestinaux de plus dans la pyémie, la fièvre puerpérale ; en corrélation avec la pleurésie, la péricardite ; consécutivement à des blessures.

On distingue la *péritonite circonscrite* (formation rapide d'adhérences qui préviennent la généralisation de l'infection) de la *péritonite diffuse ;* on distingue encore la forme *séro-fibrineuse* de la forme *suppurée* et *putride* (sous la dépendance de germes pathogènes : toxines, staphylocoques, streptocoques, bacterium coli, proteus, etc.).

SYMPTÔMES. — Douleurs abdominales extrêmes, vomissements, abdomen très météorisé et distendu, refoulement du diaphragme. Dans toute l'étendue de l'abdomen, son tympanique, ou, s'il y a formation d'exsudat, matité dans les régions qui en dépendent. S'il y a présence d'air dans l'abdomen (péritonite par perforation) (voy. p. 121), la matité du foie disparaît ainsi que la matité de la rate dans le décubitus latéral droit, à cause de l'interposition de l'air entre la paroi et l'organe. Au bout de quelques heures, dépression rapide du malade, collapsus (facies hippocratique), affaiblissement du cœur.

THÉRAPEUTIQUE. — Dans la péritonite circonscrite, opium, etc., comme dans la périty phlite; dans la forme diffuse (après ponction exploratrice), laparotomie. Glace. Opium (0,05-0,10).

21. Péritonite chronique. — Généralement de nature tuberculeuse (voy. p. 165). On distingue la *forme sèche* (adhésive) et la *forme exsudative*. La première conduit à de nombreuses adhérences intestinales (pronostic mauvais, marasme), la deuxième peut être guérie par la laparotomie, si elle n'est pas opérée trop tard. Fièvre continue, douleurs abdominales, exsudat séreux (ponction exploratrice). D'autres foyers de tuberculose confirment le diagnostic.

Dans la tuberculose du péritoine, il se forme souvent de grandes masses tuberculeuses, exsudat hémorragique. Pronostic mauvais.

22. Ascite. — L'épanchement liquide par stase se rencontre dans les maladies du foie et du système porte (cirrhose, cancer, thrombose), dans la stase généralisée (lésions cardiaques aux périodes troublées de la compensation), dans les maladies des reins. Distension abdominale, surtout marquée sur les flancs; refoulement du diaphragme. Matité dans les régions où il y a épanchement, sensation de flot. La matité varie suivant la position du sujet, car l'épanchement tend toujours à se placer dans les régions les plus déclives. Souvent œdème des jambes (compression de la veine cave). La ponction exploratrice donne un liquide séreux, poids spécifique au-dessous de 1 015 (voy. p. 120).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Avec les kystes de l'ovaire, etc. (voy. p. 121), où manque avant tout le déplacement de la matité dans les diverses positions du sujet, etc.

THÉRAPEUTIQUE. — Traitement de la maladie originelle; digitale, nitrate de potasse, calomel; ponction.

23. Carcinome du péritoine. — Généralement par métastase. Secondaire aux carcinomes de l'estomac, du foie, du rectum. Épanchement ascitique abondant (exsudat généralement hémorragique), masses néoplasiques, douleurs, cachexie.

Entéroptose. — A la suite du relâchement des moyens de contention des divers segments du tube digestif, il se fait des déplacements plus ou moins considérables des viscères abdominaux, qui tendent à tomber en bas et en avant. La laxité des sangles musculaires et aponévrotiques, celle des replis mésentériques en est la cause. L'entéroptose survient après les éventrations traumatiques ou opératoires, à la suite de grossesses multiples (Landau), de maladies graves et prolongées, dans l'obésité, dans certaines maladies du tube digestif, chez les sujets de complexion délicate, par anomalies de formation, par action continue d'un corset trop serré. Il s'ensuit des troubles fonctionnels très divers, tiraillements, douleur, pesanteur, malaise général et des troubles dans la sécrétion et la motilité des organes intéressés.

Thérapeutique. — Port de la ceinture de Glénard, massage, gymnastique.

F. — Maladies du foie.

24. Ictère catarrhal. — Dans le catarrhe duodénal par propagation de la tuméfaction (infectieuse) catarrhale aux voies biliaires. C'est par un obstacle au cours de la bile vers l'intestin que naît l'ictère. Il s'accompagne de perte d'appétit, de malaise, de vomissements, de douleurs abdominales. L'ictère peut durer deux, quatre, huit semaines; il provoque la coloration jaune de la peau, des sclérotiques; de vives démangeaisons, du ralentissement du pouls, des lourdeurs d'estomac. Les fèces sont décolorées (manque de matières colorantes de la bile, beaucoup de graisse non résorbée, aiguilles de graisse), l'urine est couleur acajou avec mousse jaunâtre (recherche de la bile, p. 137). Le foie peut être augmenté de volume (rétention biliaire) ainsi que la vésicule biliaire. Pronostic bénin.

THÉRAPEUTIQUE. — Carlsbad (source du Moulin), Kissingen, Vichy, Royat, Vals, etc., diète, pas de graisses.

L'ictère chronique est consécutif dans quelques cas rares à l'oblitération du canal cholédoque (angiocholite chronique fibreuse) : amaigrissement progressif, cachexie, convulsions, coma, délire, hémorragies (cholémie, intoxication).

Maladie de Weil (probablement infectieuse). — Fièvre, ictère, herpès, douleurs rhumatoïdes, tuméfaction de la rate, néphrite. Durée deux semaines. Pronostic bénin.

25. Cholélithiase. — Formation de calculs (cholestérine, bilirubine, sels de chaux) dans les voies biliaires et la vésicule; est plus fréquente chez les femmes (quarante, soixante ans); l'hérédité y joue un rôle.

La théorie microbienne de la formation des calculs biliaires est actuellement admise par beaucoup d'auteurs. Émise en 1886 par Galippe, soulevée par Naunyn, Schrader et Furbringer, cette hypothèse, soutenue en 1891 par Létienne, a été confirmée par les expériences et les observations de Gilbert, Dominici et Fournier, et a reçu sa consécration définitive dans la production expérimen-

tale de calculs biliaires par l'action microbienne réalisée en 1896 par Mignot.

Symptômes principaux. — Coliques hépatiques causées par l'arrêt d'un calcul dans les voies biliaires : douleurs extrêmes dans les régions du foie et de l'estomac, vomissements, frissons, fièvre. Tuméfaction du foie. Les attaques de coliques (un, deux, quatre jours) peuvent se répéter plus ou moins fréquemment. Après l'attaque survient l'ictère ; si le calcul n'était pas arrêté dans le calcul cystique, il ne provoquerait alors que la stase dans la vésicule biliaire (hydropisie de la vésicule biliaire, résorption de la bile dans l'occlusion chronique). Lorsque l'occlusion est persistante, il y a ictère chronique. Consécutivement à des ulcérations, des abcès peuvent se former (migration de cocci de l'intestin). les frissons pyémiques, la péritonite par perforation, les métastases de processus purulents, etc., peuvent en être les conséquences.

Si la vésicule biliaire est pleine de calculs, elle devient souvent palpable (sensation de crépitation). Calculs dans les fèces.

Diagnostic. — A exclure : les coliques stomacales (*ulcus ventriculi*), la gastralgie nerveuse (pas d'ictère).

Pronostic. — Douteux, la répétition fréquente des crises n'a pas de valeur absolue, non plus que l'ictère chronique (voy. plus haut).

Thérapeutique. — Dans la crise, cataplasmes, extrait d'opium (0,06-0,10) plusieurs fois par jour. Injections de morphine. Plus tard : lavements. Cure à Carlsbad. Salicylate de soude et bicarbonate de soude *aa* 15 grammes (trois fois par jour une pointe de couteau).

26. Cirrhose du foie[1]. — On distingue la *cirrhose hypertrophique* et la *cirrhose atrophique ;* cette dernière représente souvent le stade terminal. Le plus souvent dans l'alcoolisme chronique, en outre aussi dans la péritonite tuberculeuse, le paludisme chronique.

Dans le premier stade : hypertrophie du foie (infiltration, dégénérescence graisseuse) avec surface dure et bords tranchants. Souvent léger ictère, tuméfaction de la rate, catarrhe chronique intestinal.

1. La question des cirrhoses est éminemment complexe. Nous ne pouvons ici en donner un aperçu valable. Nous renvoyons le lecteur aux Traités classiques, et en particulier au tome V du *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert.

Dans le deuxième stade : foie atrophié (disparition du parenchyme, hyperplasie du tissu conjonctif) avec surface granuleuse, très dure et bords irréguliers. L'ictère peut manquer.

Développement de la stase du système porte : ascite, tuméfaction de la rate, catarrhe chronique gastro-intestinal, développement des veines cutanées abdominales. Cachexie progressive.

Complications. — Souvent rein rétracté concomitant, hypertrophie du cœur (alcool), etc.

Thérapeutique. — Cure à Carlsbad, calomel, diurétique, digitale, ponction. Prophylaxie.

27. Atrophie jaune aiguë du foie. — Maladie infectieuse extrêmement grave conduisant à la mort en quelques jours.

Début par des vomissements, fièvre, ictère. Troubles graves de l'état de conscience (coma, délire). Le foie devient de jour en jour plus petit (dégénérescence graisseuse et résorption). Dans l'urine : leucine, tyrosine (voy. Planche XV, 3 et 4), beaucoup d'ammoniaque, diminution de l'élimination de l'acide urique.

28. Épithéliome du foie. — Généralement métastatique (épithéliome de l'estomac, du rectum, de l'œsophage, de l'intestin), rarement épithéliome primitif des voies biliaires. Généralement ictère, plus rarement ascite. Cachexie progressive.

29. Syphilis du foie. — A la période tertiaire, formation de gommes, infiltration, tuméfaction du foie, rétractions cicatricielles (foie ficelé) par la résorption. Ascite et tuméfaction, le plus souvent ; rarement ictère. Douleurs. Marasme.

Thérapeutique. — Iodure de potassium et cure hydrargyrique ; ne donne pas toujours de résultat.

30. Abcès du foie. — Survient dans la cholétithiase (voy. ce mot p. 243), la pyémie, les ulcérations de l'intestin, etc.

Frissons violents, fièvre élevée, crises douloureuses intenses, vomissements. Tuméfaction du foie, rarement ictère, pas d'ascite. Éventuellement fluctuation (ponction exploratrice).

Pronostic. — Mauvais (péritonite par perforation).

Thérapeutique. — Traitement chirurgical.

31. Kystes à échinocoques (voy. p. 157). — Provoquent l'augmentation du volume du foie, de la fluctuation, une tuméfaction rénitente. Frémissement hydatique (frémissement perceptible par la palpation par chocs). Éventuellement ascite, tuméfaction de la rate, ictère. La ponction exploratrice donne

un liquide sans albumine, mais renfermant de l'acide succinique et beaucoup de chlorure de sodium (voy. Planche XXI, 5) et dans lequel on peut trouver des crochets, des scolex, des fragments de membranes visibles au microscope (voy. Planche XXI, 6).

THÉRAPEUTIQUE. — Intervention chirurgicale.

32. La congestion du foie (*stase hépatique*) se trouve dans toutes les maladies du cœur au stade des troubles de la compensation. Douleur à la palpation de la région du foie, ballonnement de l'abdomen, consistance ferme, bords durs et lisses. En même temps ascite (après la disparition de cette dernière, le foie reste cependant toujours gros), urine de stase, œdème, cyanose, etc.

THÉRAPEUTIQUE. — Digitale, diurétiques, éventuellement ponction de l'ascite.

Dégénérescence graisseuse. — Dans les anémies, l'intoxication par le phosphore, par l'arsenic, chez les alcooliques (voy. *Cirrhose*), dans le foie congestionné par stase.

Généralement sans symptômes particuliers. Foie gros avec bords durs. Parfois atrophie secondaire.

Dégénérescence amyloïde. — Se voit dans les suppurations chroniques, la syphilis tertiaire, la tuberculose pulmonaire chronique, la carie des os, etc. Foie gros, dur avec bords arrondis. Généralement aussi tuméfaction de la rate et reins amyloïdes.

33. Foie déformé (*Schnürleber*). — Forme une languette flottante plus ou moins mobile et flasque sous les fausses côtes droites, où l'on peut souvent la percevoir chez les femmes ; porte parfois de très nettes encoches ; douleurs, disposition à la lithiase.

34. Thrombose et infiltration de la veine porte. — La thrombose de la veine porte est consécutive à la compression par tumeurs (épithéliome de voisinage, syphilis), par rétraction cicatricielle (cirrhose). Suites : ascite, tuméfaction de la rate, hémorragies gastro-intestinales. Tête de méduse (ectasies veineuses autour de l'ombilic, formation d'anastomoses). Si des éléments pathogènes pénètrent dans le thrombus (dans les ulcérations gastro-intestinales, calculs biliaires, abcès périty-phlitiques, dans l'inflammation des veines ombilicales des nourrissons, etc.), il survient alors, en plus des manifestations ci-dessus :

La SYMTOMATOLOGIE de la pyémie grave (voy. *Abcès du foie*).

Diagnostic des maladies du foie les plus fréquentes.

	VOLUME	CONSISTANCE	BORDS et surface du foie	ICTÈRE	ASCITE. Tuméfaction de la rate
Congestion hépatique statique. .	Augmenté de volume.	Rénitent.	Lisse.	Manque.	Présent.
Atrophie. .	Diminué de volume.	Rénitent.	Id.	Inconstant.	Inconstant.
Hypertrophie. . .	Augmenté de volume.	Rénitent.	Id.	Inconstant.	Inconstant.
Lithiase biliaire.. .	Augmentation inconstante de volume.	Rénitent.	Lisse, éventuellement : tumeur de la vésicule biliaire.	Id.	Manque.
Carcinome.	Id.	Dur.	Bosselé.	Id.	Présent.
Syphilis. .	Id.	Dur.	Ficelé.	Id.	Id.
Kystes à échinocoques. . .	Id.	Mou, fluctuant.	Dépressions.	Manque.	Manque.
Foie amyloïde. . .	Id.	Dur.	Émoussé	Id.	Id.
Abcès. . .	Id.	Mou.	Proéminent.	Id.	Id.

G. — Maladies de la rate et du pancréas.

35. Tuméfaction de la rate. — Est due à la congestion passive de l'organe (maladie du foie et du cœur), ou coexiste avec les maladies infectieuses (typhus, malaria, pyémie, etc.). On l'observe dans l'embolie (endocardite, artériosclérose) ; dans la rate amyloïde (voy. *Foie amyloïde*), dans la leucémie (voy. ce mot).

SYMPTÔMES. — Seulement lorsque la tuméfaction est énorme (leucémie) : sensations douloureuses, surtout dans l'effort, dyspnée.

Dans tous ces cas, la rate est nettement perceptible sous forme d'une tumeur dure, solide; on perçoit aussi souvent « l'incisure splénique ». La rate devient aussi palpable dans le rein flottant.

THÉRAPEUTIQUE. — Est différente suivant la maladie originelle. Éventuellement : arsenic, quinine, bandages.

36. Des maladies du pancréas. — Il y a lieu de mentionner: les processus atrophiques dans maints cas de diabète, les hémorragies (mort subite par hémorragie), l'épithéliome et les formations kystiques (voy. Planche VI). Ponction exploratrice.

THÉRAPEUTIQUE. — Éventuellement : intervention chirurgicale.

H. — Maladies des capsules surrénales.

Maladie d'Addison. — Syndrome clinique caractérisé par un affaiblissement progressif allant jusqu'à l'asthénie la plus marquée, par des vomissements d'abord pituiteux et matutinaux puis opiniâtres et incoercibles, par des douleurs lombaires et épigastriques, par une teinte particulière des téguments qui a fait donner à cette maladie le nom de *maladie bronzée:* pigmentation des muqueuses, des ongles, des cheveux. Plus tard troubles nerveux graves, amblyopie, vertiges, syncopes, délire, coma, crises épileptiformes, accidents cardio-pulmonaires.

Pronostic : fatal à plus ou moins brève échéance. Guérison exceptionnelle.

Cette affection est due à des lésions de nature variée des capsules surrénales. Le plus souvent, c'est la tuberculose qui détermine des noyaux et des foyers caséeux ; dans d'autres cas, les capsules sont envahies par un néoplasme primitif ou secondaire ; la syphilis peut encore y produire des lésions.

Les troubles qui caractérisent la maladie d'Addison semblent dus à une insuffisance capsulaire.

V. — MALADIES DES ORGANES URINAIRES

A. — Maladies des reins.

1. Néphrite aiguë hémorragique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Tuméfaction trouble, dégénérescence graisseuse, nécrose des épithéliums rénaux.

Rarement primitive (refroidissement), généralement en connexion avec des maladies infectieuses (scarlatine, diphtérie, variole, endocardite, etc.), par intoxication ; de plus dans les

empoisonnements par les cantharides, le chlorate de potasse, la térébenthine, le salol, etc. Durée : trois, six, dix semaines.

SYMPTÔMES. — Céphalalgie violente progressive, malaise général, vomissements. Œdème des paupières, du visage, des extrémités, du scrotum ; ascite, hydrothorax, hydropéricarde.

Cette hydropisie, d'origine rénale, repose probablement sur une perméabilité anormale des parois vasculaires provoquée par des échanges nutritifs toxiques (il ne s'agit donc pas d'une stase comme dans l'hydropisie d'origine cardiaque).

Urine très diminuée, concentrée, de coloration sanguine ; beaucoup d'albumine. Le sédiment abondant renferme beaucoup de cylindres hyalins et épithéliaux, de corpuscules blancs et rouges du sang, d'épithélium rénal. Diminution de l'émission de l'acide urique, des chlorures et des phosphates. Poids spécifique élevé.

Par la rétention de ces produits et d'autres encore (éléments extractifs), naît l'urémie : coma, somnolence, attaques épileptiformes et éclamptiques, vomissements, céphalalgie, amaurose.

DIAGNOSTIC. — Éliminer la néphrite chronique récurrente.

PRONOSTIC. — Hydropisie abondante dans les cavités (hydrothorax, etc.) ; l'urémieassombrit le pronostic. La transformation en néphrite chronique est possible.

THÉRAPEUTIQUE. — Cure de lait, enveloppements chauds, sudation, bains chauds. Diaphorétiques (thé, pilocarpine 0,02). Éventuellement digitale, diurétiques faibles (acétate de soude, diurétine). Ponction dans l'urémie : lavements à la digitale, morphine.

2. Néphrite chronique. — Les néphrites subchronique et chronique naissent en connexion avec la néphrite aiguë, dans l'alcoolisme, dans maints cas sans causes apparentes.

La néphrite chronique parenchymateuse (affection primitive, dégénérescence graisseuse des épithéliums rénaux) reste dans beaucoup de cas longtemps ignorée jusqu'à ce que surviennent l'amaigrissement, l'anémie, les troubles de l'activité cardiaque, le catarrhe chronique (stase), l'apparition de l'œdème ou de l'urémie, de l'anxiété respiratoire, la migraine.

La néphrite chronique provoque presque toujours des troubles de la nutrition et de l'hémopoèse (anémie secondaire). L'hypertrophie du cœur peut se déclarer (voy. le mot *Rein rétracté*). L'urémie et les œdèmes sont fréquents.

Outre l'urémie aiguë (voy. plus haut), c'est la forme chronique qui survient le plus fréquemment (état migraineux,

douleurs de tête, vomissements, syncopes, dyspnée, asthme urémique). Puis la rétinite albuminurique. La sécrétion urinaire est généralement peu diminuée : l'urine est trouble, sédiments abondants ; éventuellement : mélange de sang et présence d'albumine notable. Durée de la maladie : un, deux, quatre ans. Guérison rare.

On distingue les formes suivantes :

a) *Gros rein rouge*, bigarré ; néphrite chronique hémorragique. Dans les sédiments, beaucoup de cylindres, leucocytes et surtout globules rouges.

b) *Gros rein blanc, graisseux ;* dégénérescence graisseuse des épithéliums rénaux. Dans les sédiments, cylindres pourvus de masses de gouttelettes graisseuses, cellules épithéliales rénales graisseuses et leucocytes.

c) *Rein rétracté secondaire* (rétraction du tissu conjonctif) ; stade terminal le plus fréquent des formes ci-dessus dans le cas où l'urémie, les œdèmes, la dépression cardiaque n'ont pas provoqué la mort.

Dans cette dernière forme, la quantité d'urine est plus abondante que dans les formes *a*) et *b*) ; elle est de coloration plus claire, les sédiments sont peu abondants, rarement mélange de sang. L'hypertrophie du cœur est de règle.

Diagnostic. — Voy. plus bas.

Thérapeutique. — Cure de lait, bains chauds, lotions froides.

Diminution de tous les aliments excitants (les épices, l'alcool). Eaux de Fachingen, (duché de Nassau) de Wildunger (Prusse), de Biliner. Éviter les refroidissements. Iodure de fer, arsenic.

3. Rein rétracté essentiel. — Atrophie granuleuse des reins (prolifération conjonctive interstitielle et rétraction, disparition du parenchyme rénal), se développe dans l'alcoolisme chronique, l'artériosclérose, la goutte, l'intoxication saturnine, rarement dans la syphilis, la malaria, etc. Durée : quatre, six, dix ans et plus. Par suite de rétention de certains produits nocifs, déchets des échanges nutritifs, survient de la constriction des petites artères périphériques (pouls tendu) et de là une élévation de la pression sanguine artérielle : le cœur remédie à cet état de choses par l'hypertrophie du ventricule gauche (compensation). Le cœur travaille ainsi utilement pendant longtemps jusqu'à ce qu'apparaissent les troubles de la compensation (catarrhe statique des bronches, de l'estomac, de l'intestin, etc.), la difficulté de la respiration,

les inflammations pulmonaires. A ce moment peuvent aussi survenir l'œdème, l'ascite (provoquée par la stase circulatoire). De même fréquemment une anémie grave et de la rétinite blanche.

Urine : très abondante (3 à 4 litres), pâle, peu concentrée ; poids spécifique très faible ; diminution considérable de toutes les parties solides de l'urine (acide urique, etc.) ; très peu d'albumine, et même parfois pas du tout. Sédiments rares, quelques cylindres et des globes blancs du sang ainsi que des cellules épithéliales.

Diagnostic. — Voy. plus bas.

Thérapeutique. — Écarter les causes toxiques (alcool, plomb) ; eaux alcalines, bains (Manheim, Baden-Baden, Kissingen ; eaux ferrugineuses, etc.). Diète lactée. Digitale. Iodure de potassium.

Diagnostic des maladies des reins.

	NÉPHRITE aiguë	NÉPHRITE chronique parenchymateuse	REIN rétracté essentiel	REIN par stase	REIN amyloïde
Quantité d'urine.. . .	Faible.	Normale.	Très abondante	Très diminuée	Abondante.
Poids spécifique. . .	Élevé.	Normal.	Diminué.	Élevé.	Diminué.
Teneur en albumine. .	Élevée.	Élevée.	Faible ou manquant.	Faible.	Abondante.
Sédiments. .	Beaucoup.	Beaucoup	Peu.	Peu .	Peu.
Hypertrophie du cœur. .	Manque	Généralement.	Toujours.	Forcément.	Manque.

4. Congestion rénale (*par stase*). — Survient dans les lésions cardiaques (troubles de la compensation), hyperémie veineuse ; le ralentissement de la rapidité du courant sanguin provoque l'altération des épithéliums rénaux.

L'urine est très diminuée, très concentrée, foncée ; peu d'albumine ; poids spécifique élevé. Sédiment rare de cylindre hyalins et quelques corpuscules sanguins blancs et rouges.

Thérapeutique. — Digitale.

L'infarctus hémorragique survient également dans les maladies du cœur (endocardite).

Les SYMPTÔMES manquent souvent ; éventuellement légère hématurie. Douleurs dans la région lombaire (périnéphrite).

5. Rein amyloïde. — Accompagne souvent le foie amyloïde. Urine : abondante, de coloration jaune blanchâtre, poids spécifique normal ou diminué. Albumine abondante, sédiment modéré de corpuscules blancs du sang et de cylindres hyalins. L'hypertrophie du cœur manque. Il y a souvent des œdèmes abondants (vaisseaux amyloïdes ?), l'urémie, la rétinite sont des complications rares.

Anémie progressive et marasme.

PRONOSTIC. — Fatal.

6. Pyélonéphrite. — Inflammation catarrhale et purulente des bassinets accompagnée ou non d'inflammation purulente du rein lui-même. Elle est généralement secondaire à des infections généralisées (pyémie, péritonite par perforation, etc.), calculs rénaux, cystite (ascendante) ; elle s'observe surtout dans les paralysies de la vessie, l'état puerpéral.

Par métastase, des embolies bactéridiennes (staphylocoque, streptocoques) pénètrent dans la substance des reins. L'élément pathogène de la pyélonéphrite « ascendante » (inflammation des bassinets) est souvent, outre ceux ci-dessus dénommés, le bacterium coli commune.

SYMPTÔMES. — Douleurs violentes dans la région lombaire et le long des uretères, fièvre irrégulière avec frissons, sueurs, prostration. Sédiment urinaire abondant composé en partie de pus franc et partie d'un mélange d'épithéliums rénaux et de globules rouges du sang (dans la lithiase rénale) ; plus rarement cylindres (néphrite toxique). Généralement, réaction urinaire acide. Dans les formations d'abcès périnéphritiques, augmentation des douleurs ; œdème des parties molles.

DIAGNOTIC. — Écarter la tuberculose (recherche du bacille tuberculeux), recherche de la cause.

THÉRAPEUTIQUE. — Traitement de la maladie originelle. Cure de lait, cures aux eaux de Wildungen (Prusse), de Vichy, de Neuenahr, balsamiques (copahu, térébenthine), astringents (tannin, acétate de plomb), acide salicylique.

Éventuellement : traitement chirurgical.

7. Néphrolithiase. — Émission de gravier urinaire (généralement des phosphates ou des urates, voy. p. 128), qui souvent a lieu sans aucune peine. S'il se forme dans les bassinets de gros calculs (voy. p. 149), l'un d'eux peut subir un arrêt dans les uretères, d'où crises de coliques néphrétiques : douleurs extrêmes irradiant de la région lombaire vers les parties

molles, le scrotum, anurie, collapsus, vomissements ; durée de quelques heures à plusieurs jours.

Par irritation mécanique, naît la pyélite catarrhale, éventuellement ulcéreuse, qui se manifeste par un mélange de pus et de sang. Marche généralement chronique. Les formations d'abcès ainsi que la pyélonéphrite purulente peuvent s'y joindre (voy. p. 251).

Dans l'urine acide, les calculs sont généralement des urates, dans l'urine alcaline des phosphates.

DIAGNOSTIC. — D'après la marche des crises de coliques et les hémorragies.

THÉRAPEUTIQUE. — Diminution de l'absorption de viandes, alimentation végétale, pas d'alcool, augmentation des liquides (eau alcaline), mouvement, gymnastique. Bicarbonate de soude, bicarbonate de lithine, acide urique (10 grammes d'urée par jour), pipérazine, lysidine, etc.

Dans les calculs de phosphates : acides, acide lactique (0gr,5-1,0 en solution), acide salicylique.

Dans les crises de coliques : opium, morphine, enveloppements chauds, frictions de la peau.

Traitement opératoire.

8. Tuberculose rénale. — Semis de tubercules dans les reins, processus de caséification de la substance rénale dans les bassinets ; le plus souvent en connexion avec d'autres foyers de tuberculose (tuberculose des poumons, des glandes, de la prostate, de la vessie, etc.).

Il y a lieu de distinguer la tuberculose rénale proprement dite et la néphrite chez les tuberculeux. De ce qu'on trouve, par exemple, de l'albumine dans l'urine d'un tuberculeux, il ne faut point en conclure aussitôt qu'il a de la tuberculose rénale. L'albuminurie se produit environ une fois sur trois dans la phtisie (Le Noir). Dans la néphrite chez le tuberculeux, le bacille de Koch n'a pas causé de lésions dans le rein, comme c'est la règle dans la tuberculose rénale. Aussi rapporte-t-on cette albuminurie à l'action d'une toxine, analogue à celle qui serait consécutive à une injection de tuberculine. Du reste, les lésions anatomiques observées dans ces cas ne comportent pas de nodule tuberculeux. Le rein est en général gros et blanc ou jaunâtre: ses épithéliums sont nécrosés. Quelquefois on observe la dégénérescence amyloïde.

SYMPTÔMES. — Ceux de la pyélonéphrite purulente, sans manifestations pyogéniques ; émission abondante de pus, fragments caséeux dans l'urine. Bacilles tuberculeux dans l'urine.

L'un des signes les meilleurs de la tuberculose rénale proprement dite est l'hématurie précoce, l'hémoptysie rénale de Brissaud.

THÉRAPEUTIQUE. — En cas d'une tuberculose unilatérale (cystoscopie), extirpation du rein malade. Pour le reste, voy. *Pyélonéphrite*.

9. Tumeurs des reins. — Voy. p. 123.

10. Hydronéphrose. — Survient dans les déviations ou l'occlusion des uretères (calculs rénaux, tumeurs, rein mobile, grossesse, processus inflammatoires, tumeurs de la prostate, tumeurs de la vessie) ; atrophie des reins par compression.

La tumeur, par suite du changement de la quantité du liquide qui y est contenu, a elle-même un volume variable, changeant d'un moment à l'autre, ce qui n'a pas lieu dans les kystes hydatiques) ; recherche de l'acide urique dans le liquide ponctionné (peut aussi manquer lorsque la maladie est longue).

DIAGNOSTIC. — Voy. p. 123.

11. Rein flottant. — Fréquent chez les femmes, provoque des douleurs dans les changements de positions (surtout fréquent à droite) au sacrum et dans l'abdomen. Vomissements, coliques et hydronéphrose (par coudure des uretères).

DIAGNOSTIC. — Corps de forme rénale, mobile, douloureux à la pression dans les hypocondres (palpation bimanuelle) ; la matité rénale manque.

THÉRAPEUTIQUE. — Massage, bandage ; éventuellement néphrorraphie.

B. — Maladies de la vessie.

12. Cystite. — Le *catarrhe aigu de la vessie* survient dans les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, etc.) ; peut être la conséquence du cathétérisme, s'observe dans les empoisonnements, au cours de la grossesse, après la blennorragie.

SYMPTÔMES. — Émission douloureuse de l'urine, envies fréquentes d'uriner, crampes du sphincter, douleur sourde dans la région de la vessie, fièvre.

Urine : trouble, renferme beaucoup de mucosités, ainsi que du sang, des épithéliums et des globules de pus. Lorsqu'on laisse déposer l'urine, rapide fermentation ammoniacale (cristaux en couverture de cercueil et en châtaignes (voy. Planche XVIII, 1) ; grand nombre de bactéries.

Le *catarrhe chronique* survient surtout dans les paralysies de la vessie (maladies de la moelle épinière), dans les rétrécissements de l'urètre, les calculs vésicaux, l'hypertrophie de la prostate.

DIAGNOSTIC. — Recherche de la cause : en faveur des calculs vésicaux sont les hématuries répétées, les douleurs qui irradient vers le gland, la rétention d'urine intermittente. Cathétérisme. Rechercher la tuberculose.

THÉRAPEUTIQUE. — Extraction des calculs vésicaux, traitement des rétrécissements. Beaucoup de liquides (beaucoup de lait, tisane d'uva ursi, eaux de Wildungen (Prusse), de Fachingen (duché de Nassau), pas de bière, etc. Cataplasmes chauds, suppositoires de morphine ; belladone.

Dans les formes d'allure chronique : baume de copahu, de tolu, térébenthine, tanin, lavages vésicaux (solutions d'acide borique, de sulfate de zinc, émulsion d'iodoforme, etc.).

Cystite tuberculeuse. — Mêmes symptômes, abondante émission de pus, bacilles tuberculeux.

THÉRAPEUTIQUE. — Voy. plus haut. Éventuellement, traitement chirurgical.

13. Tumeurs de la vessie. — Généralement papillomes (cancer villeux), rarement épithéliome.

SYMPTÔMES. — Hémorragies vésicales répétées et douleurs. Cystite chronique. Diagnostic par la palpation, par le toucher rectal ou vaginal, par le cathétérisme, la cystoscopie.

THÉRAPEUTIQUE. — Éventuellement, traitement chirurgical.

14 Énurèse nocturne. — Dans l'épilepsie nocturne, chez les enfants neurotiques, faibles (faiblesse des sphincters).

THÉRAPEUTIQUE. — Lotions froides, régularisation des émissions de l'urine, électricité. Élévation du bassin, exhaussement des pieds du lit, etc.

VI. MALADIES DU SANG ET DES ÉCHANGES NUTRITIFS

A. — Maladies du sang (Planche I-IV)

1. Chlorose. — Maladie de l'âge de la puberté chez les jeunes filles, troubles de l'hémopoèse, de la digestion gastro-intestinale, troubles nerveux. Pâleur de la peau et des muqueuses, fréquemment gastralgie, vomissements, céphalalgie. Fatigue, somnolence. Battements de cœur (accidentellement souffles). Bruit de diable.

Essoufflement (très peu d'oxyhémoglobine).

Examen du sang. — Pas de notable diminution du nombre des érythrocytes ; par contre, décoloration extrême de ceux-ci, diminution de la teneur en hémoglobine (recherche, voy. p. 101). Leucocytes normaux.

Complications. — Maladies du myocarde (dilatation), ulcère rond, hystérie.

Diagnostic. — Écarter la tuberculose (amaigrissement).

Thérapeutique. — Repos, sommeil prolongé, lait, œufs. Lotions froides, bains salés. Fer (pilules de Blaud), ferratine, etc. Ordonner de l'alcool (du vin rouge) est insensé. Eaux ferrugineuses.

Forges, Pougues, Spa. Voy. De La Harpe, *Formulaire des eaux minérales.*

2. Anémie. — **Anémie aiguë** dans les pertes de sang. Blessures des artères, métrorragies, etc.

Symptômes. — Pâleur du visage, aspect déprimé, froideur de la peau, état comateux, convulsions, amaurose (anémie de la rétine).

Thérapeutique. — Arrêter l'hémorragie (tamponnement), tête basse, ligature temporaire des extrémités, infusion d'eau salée (hypodermoclyse) ; injection d'éther camphré. Entéroclyse.

C'est dans ces cas d'anémie aiguë que l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de sérum artificiel rend les plus grands services.

Les sérums artificiels sont des solutions salines faibles dans de l'eau stérilisée (et non distillée). Les sels les plus employées sont le chlorure de sodium, le sulfate de soude, le phosphate de soude, seuls ou réunis en proportions variant de 5 à 10 pour 1000. Les liquides injectés doivent être aseptiques, bien stérilisés, très limpides, homogènes, ne tenir en suspension aucune particule solide, aucune bulle d'air. Ils sont avant l'injection portés à une température de 40° C.

Anémie secondaire chronique. — Est souvent l'aboutissant de toutes les maladies chroniques consomptives, surtout de la néphrite chronique, de la tuberculose, de l'épithéliome, des suppurations chroniques, du catarrhe de l'estomac et de l'intestin, de la malaria, des intoxications chroniques (plomb, mercure, etc.), dans l'ankylostomiase, l'helminthiase ; chez les neurasthéniques, etc.

Symptômes. — Fatigue, perte de l'appétit, angoisse, céphalgie, battements de cœur, pâleur, troubles stomacaux et maintes autres manifestations neurotiques.

Examen du sang. — Le nombre de globules rouges du sang est très diminué. Leur forme et leurs dimensions sont modifiées (poikilocytes, micro et macrocytes), rarement formes nucléolées ; les leucocytes sont souvent augmentés (mais seulement les formes polynucléaires) ; la teneur en hémoglobine est diminuée parallèlement.

Pronostic. — Dépend de la maladie originelle.

Thérapeutique. — Repos, bains, bains de boue, massage, électricité, fer, arsenic, séjour de montagnes.

Anémie pernicieuse. — Anémie primitive, progressive ; est presque toujours mortelle. Hémorragies rétiniennes, pétéchies, dégénérescences graisseuses. Diminution des érythrocytes (jusqu'à 400 000 par millimètre cube), beaucoup de globules à noyaux (normo et gigantoblastes) ; teneur en hémoglobine diminuée (mais ne répondant cependant généralement pas tout à fait à l'oligocythémie). Leucocytes normaux.

Cause inconnue.

Thérapeutique. — Voy. plus haut.

3. Leucémie (Planche IV, LX). — Maladies des organes de l'hémopoèse (rate, moelle osseuse, glandes lymphatiques). Diminution des érythrocytes, augmentation des leucocytes. Anémie progressive et cachexie. Durée : une ou deux années. La cause est absolument inconnue. On en distingue les formes lymphatiques, myélogène et splénique ; généralement, ces formes se mélangent. Dans la première forme, il existe une hypertrophie énorme des glandes lymphatiques, dans la dernière forme une hypertrophie considérable de la rate.

La maladie s'établit petit à petit, amaigrissement, anémie ; anxiété respiratoire, points de côté. Bouffissure du corps, souvent fièvre intermittente, troubles nerveux, douleurs dans les os (surtout à la percussion, douleur sternale).

Outre l'hypertrophie de la rate, qui peut atteindre un degré considérable, souvent hypertrophie du foie, infiltration rénale, œdème de la rétine, hémorragies sous-cutanées.

Examen du sang. — Coloration de la levure de bière ; le nombre des érythrocytes est fortement diminué (de 2 500 000 à 1 million et même moins), diminution de la teneur en hémoglobine, souvent globules rouges nucléés. Augmentation énorme des leucocytes (jusqu'à 2-4-600 000 par millimètre cube). Le rapport des rouges aux blancs varie de 50 : 1 à 2 : 1. L'augmentation touche moins les cellules polynucléaires (leu-

cocytose) que les mononucléaires ; on trouve surtout de nombreuses cellules de la moelle (qui, généralement, ne se trouvent pas dans le sang normal). En outre, les cellules éosinophiles sont souvent augmentées (voy. fig. à la Planche VI).

Dans la lymphémie, les petites cellules mononucléaires l'emportent, comme nombre (en même temps gonflement des glandes lymphatiques) ; dans la majorité des cas de la forme spléno-médullaire, les cellules éosinophiles et les cellules à myéloplaxes sont plus nombreuses. Dans la leucémie aiguë (qui tue en quelques semaines), ce sont, le plus souvent, les cellules mononucléaires qui dominent (ici surtout, dans la forme hémorragique grave). Dans le sang des cadavres, se forment les cristaux de Charcot-Leyden. Dans l'urine, l'acide urine est généralement augmenté.

THÉRAPEUTIQUE. — Arsenic, quinine, iodure de potassium, iodure de fer, phosphore ; alimentation riche en albumine, bains, etc.

Pseudoleucémie. — Présente les symptômes de leucémie (tuméfaction de la rate, cachexie, anémie), mais sans augmentation du nombre de leucocytes.

Maladie de Hogdkin. — Tumeurs ganglionnaires multiples (lymphosarcome), maladie pernicieuse rapidement mortelle. Le sang est trouvé normal.

THÉRAPEUTIQUE. — Voy. plus haut.

4. Hémoglobinémie. — La destruction des globules rouges du sang dans les vaisseaux et la présence de la matière colorante du sang libre dans le sang se rencontrent dans diverses intoxications (chlorate de potasse, aniline, nitrobenzol, antifébrine, hydrogène arsénié, empoisonnement par les champignons), après la transfusion, les brûlures, dans les infections graves (syphilis, scarlatine, etc.)

SYMPTÔMES. — Frissons, fièvre, vomissements, fatigue, léger ictère. Urine : hémoglobinurie (voy. p. 137) sans globules rouges sanguins dans le sédiment.

Pronostic généralement mauvais.

5. Diathèse hémorragique. — La tendance à la formation de suffusions sanguines sous la peau (pétéchies), aux hémorragies gingivales et intestinales, se montre dans diverses maladies. Cause inconnue.

a) **Scorbut.** — Fréquent chez les navigateurs (manque de légumes frais, changement d'alimentation, dans les refroidissements), avec un état de prostration générale, coexistent de nombreuses hémorragies à la peau et aux muqueuses, ainsi

que des hémorragies stomacales et rénales, etc. Stomatite ulcéreuse, œdème des articulations, etc.

De récentes recherches (Babès, Murri, etc.) ont montré au niveau des lésions gingivales scorbutiques des microbes, dont l'inoculation reproduisait chez les chiens une maladie analogue au scorbut, hémorragipare comme lui.

THÉRAPEUTIQUE. — Limonade, quinine, légumes, fruits, etc.

b) **Maladie de Werlhof.** — Purpura. Multiples hémorragies cutanées. Fièvre. Prostration.

c) **Péliose rhumatismale.** — Douleurs articulaires, gonflement, hémorragies, tout particulièrement aux extrémités.

THÉRAPEUTIQUE. — Ergotine, quinine, acide salicylique.

d) **Hémophilie.** — Disposition héréditaire aux hémorragies graves à la suite de blessures insignifiantes (coupures, extraction de dents).

B. — Maladies de la nutrition.

6. Diabète sucré. — Sous le nom de *glycosurie* on désigne l'émission transitoire de glycose par l'urine.

Survient après les empoisonnements (acide cyanhydrique, morphine, phloridzine), après les traumatismes, surtout du système nerveux, commotion cérébrale, etc. (piqûre du plancher du 4e ventricule).

Sous le nom de *diabète sucré* on comprend l'incapacité du corps à brûler le sucre résorbé, d'où émission permanente de glycose par l'urine. On en distingue diverses formes : la *glycosurie alimentaire* (émission de glycose seulement à l'occasion d'absorption d'aliments contenant du sucre, forme légère), le *diabète gras* (émission de petites quantités), le *diabète nerveux* (chez les neurasthéniques), enfin le *diabète grave*, dans lequel l'oxydation de la glycose est troublée à un haut point, et où il existe une grande déperdition de substances albuminoïdes.

Cause inconnue (hérédité).

On ne peut actuellement passer sous silence le *diabète pancréatique*. Ce type classique spécial a été décrit par Lancereaux (1877). On sait le développement qu'ont donné à cette question les recherches expérimentales de Schiff, Méring, Minkowski, Gley, Thiroloix, Hédon, etc.

Le diabète maigre est consécutif à des lésions très diverses du pancréas (lithiase, tumeurs, dégénérescence épithéliomateuse, hémorragies, sclérose, pancréatites épithéliales, etc.). Il frappe sur-

tout l'homme et a un début particulièrement brusque. Troubles gastro-intestinaux, quelquefois troubles hépatiques concomitants, douleurs, puis tous les symptômes du diabète, apparaissent polydypsie, polyphagie, polyurie, glycosurie, azoturie, amaigrissement extrême, mais ils sont précipités dans leur marche.

Symptômes. — Extrême besoin de prendre des aliments avec diminution progressive des forces et du poids du corps, polydypsie (aussi la nuit), bouche continuellement sèche. Polyurie : 5 à 8 litres d'urine claire d'un poids spécifique élevé (au-dessus de 1020). Recherche du sucre (voy. p. 132). Prurit. Furonculose, plaques de gangrène, impuissance, cataracte, neurite diabétique (perte des réflexes patellaires, ataxie, sciatique), muguet ; coma diabétique (convulsions, somnolence, dyspnée, odeur de chloroforme par la bouche), intoxication, acétone-oxybutyrique (réaction du perchlorure de fer) (voy. p. 138). Prédisposition à la tuberculose pulmonaire, aux troubles nerveux, etc.

Diagnostic. — Dans toutes les maladies chroniques indécises, il faut rechercher la glycose. Détermination de la quantité et de l'influence de l'alimentation sur l'émission du glucose.

Thérapeutique. — Diminution, mais non abstention absolue des aliments renfermant du sucre ou de l'amidon (sucreries, pommes de terre, farineux, bière, vin doux); alimentation riche en graisses et en albumine, légumes verts, fruits cuits, peu de pain, saccharine. Gymnastique, cure à Carlsbad. Eaux de Carlsbad, de Neuenahr, de Vichy, frictions. Contre la soif, pilules d'opium (0,01).

Diabète insipide chez les neurotiques. — Après des blessures. Polyurie et polydypsie sans glycosurie (poids spécifique modéré). Marasme.

7. Diathèse urique (goutte, arthrite uratique). — Dépôt d'acide urique dans les tissus du corps, en particulier dans les cartilages articulaires, les cartilages de l'oreille, les tendons, les fascia, dans la peau, dans les reins.

Étiologie. — Hérédité, alcoolisme, adiposité, intoxication, saturnisme, vie débauchée, etc.

Des théories très diverses ont été données pour tenter d'expliquer le trouble particulier de la nutrition. Les plus célèbres sont les théories *par pléthore* (Scudamore) par *épuisement nerveux* (Cullen), par *suboxydation* (Bence Jones), par *retard de la nutrition* (Bouchard), par *uricémie* (Garrod). Mais on ne sait encore comment se font dans l'économie les modifications organiques. Lecorché

pense que les éléments cellulaires mêmes jouent ici un rôle de ferments et il les compare à l'action des bactéries sur les milieux dont elles vivent. « C'est d'ailleurs, dit l'un de nous dans l'article Goutte du *Manuel de médecine* Debove-Achard, vers cette action des ferments que les recherches pathogéniques les plus récentes semblent s'orienter. En Allemagne, où a paru la théorie d'Ebstein qui veut que les dépôts uriques ne soient que secondaires à la formation de foyers nécrosiques, les observations de G. Klemperer tendent à faire admettre que l'acide urique et la nécrose des tissus sont régis tous deux par un processus dominant encore inconnu. Pour Von Noorden, l'altération des tissus ne serait pas due à l'acide urique, mais à un ferment spécial. »

Dans la goutte typique, les « attaques de goutte » se répètent de temps en temps. Gonflement très marqué, rougeur, douleur de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil (podagra), des articulations des mains (phalanges et métacarpe) (chiragra), de l'articulation de l'épaule (omagra), etc. De plus, vomissements, perte de l'appétit. Avec la marche de la maladie, surviennent des dépôts de sels uriques (tophus, nodules goutteux), déformations articulaires; puis catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin (goutte viscérale), catarrhe bronchique, enfin, la goutte conduit au développement du rein rétracté (rein goutteux).

Thérapeutique. — Diminution des aliments, éventuellement traitement de la polysarcie, alimentation végétale, défendre l'alcool. Gymnastique. Massage, courses à pieds régulières, bains chauds (Wiesbaden, Baden-Baden, Teplitz, etc.).

Eaux de Vittel, Evian, Contrexéville, Vichy, Royat, Vals.
Dans les douleurs articulaires chroniques : Aix-les-Bains, Aix-la-Chapelle.
Dans la goutte asthénique : Lamotte-les-Bains, Kissingen, Bourbonne, Hombourg, Néris, Pougues, Bussang, Spa, Forges, Luxeuil.
Voy. le *Formulaire des eaux minérales*, de De La Harpe, Paris.

Bains de boues. Dans l'attaque de goutte : narcotiques, enveloppements chauds ou froids, enveloppement ouaté, salophène, etc., plus tard : carbonate de lithine, urée (10-15 grammes), lysidine, uricédine, pipérazine, etc.

8. Polysarcie. — Souvent héréditaire, dans l'alimentation trop copieuse, dans l'apport exagéré de liquides (bière, café), la sédentarité.

Symptômes. — Pénibles : dyspnée, constipation, météorisme, intertrigo, sueurs profuses.

Il survient de l'hypertrophie idiopathique du cœur, souvent des troubles cardiaques neurotiques.

Thérapeutique. — Courses systématiques, diminution de l'apport en liquide (café, soupe, bière, vin, lait), peu de farineux, de plats doux et de graisses, plus de viandes, de légumes, de fruits. Carlsbad, Marienbad, Kissingen.

VII. — MALADIES DES OS ET DES ARTICULATIONS

1. Rachitisme (mal des Anglais). — Survient dans les premières années de la vie, de un à trois ans. Modifications inflammatoires chroniques dans les cartilages épiphysaires, etc., pas de dépôts de sels de chaux, courbure des os, généralement en rapport avec les troubles de l'activité gastro-intestinale.

Gonflement des épiphyses, déviations des extrémités, défaut de suture des fontanelles, formation des dents retardée, craniotabès (ramollissement des os de la région occipitale), protusion du sternum, rétraction des côtes (tirage exercé sur elles par le diaphragme) : poitrine de dindon; déviation de la colonne vertébrale, déformation du bassin, etc.

Il existe généralement de l'anémie, du météorisme, etc.

Thérapeutique. — Huile de foie de morue phosphorée (0,02 p. 100), bains de sel, alimentation substantielle, coucher sur des matelas durs (porter et déplacer les enfants favorise les déviations), séjour au grand air.

2. Ostéomalacie. — Résorption pathologique des sels osseux du bassin, de la colonne vertébrale, des extrémités surtout chez les femmes (gravidité, état puerpéral) d'où déviation du squelette.

Pronostic. — Douteux.

3. Arthrite déformante. — En connexion avec les attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu (voy. ce mot) ou spontanément chez les lavandières, les ouvrières. Dans le tabès dorsal, dans l'âge avancé.

Épaississement des cartilages articulaires, formations de saillies anormales, franges synoviales, rudesse des surfaces articulaires. Déviation des doigts en dehors, de l'articulation métacarpo-phalangienne, raideur des doigts, des mains ; douleurs à la marche (*malum coxae senile*).

Thérapeutique. — Massage, bains de sable, bains de boues, électricité, arsenic.

4. Rhumatisme musculaire. — Généralement en connexion avec les refroidissements, les efforts. Douleurs musculaires vives de plusieurs jours de durée à chaque mouvement. Lumbago (muscles du rachis; se baisser, se tourner est douloureux, « coup de fouet ». Torticolis rhumatismal (raideur du cou), etc. Il y a lieu d'écarter surtout dans le rhumatisme chronique et par une recherche minutieuse les maladies à sièges profonds (neurites, tabès, néphrites, maladies des os), etc.

Thérapeutique. — Enveloppements chauds, bains de vapeur, sinapismes, massage, électricité, salicylates et autres similaires.

VIII. — PRINCIPAUX EMPOISONNEMENTS

1. Acides et alcalis (Acides sulfurique, chlorhydrique, nitrique. Soude et potasse caustique, etc.). — Escarres, ulcérations des parois de la bouche, du pharynx, du tube digestif. Vomissements de sang, diarrhée sanguinolente, collapsus.

Thérapeutique. — Dans les empoisonnements par les acides : lait, magnésie, craie préparée. Glace. Dans les intoxications par les alcalis : vinaigre, jus de citron, eau albumineuse. Éther.

Pas de vomitifs, pas de cathétérisme de l'estomac.

2. Mercure. — Empoisonnement par le sublimé. — Plaies par brûlure, gastro-entérite, anurie, collapsus.

Thérapeutique. — Lait, eau albumineuse, fer pulvérisé, narcotiques.

Hydrargyrisme chronique. — Stomatite ulcéreuse, entérite, anémie, tremblement mercuriel.

Thérapeutique. — Suspendre l'emploi de l'Hg, gargarismes (chlorate de potasse), iodure de potassium, bains.

3. Phosphore. — Brûlures de la gorge, renvois alliacés et vomissements, diarrhée, ictère (dégénérescence graisseuse du foie).

Thérapeutique. — Lavage de l'estomac, sulfate de cuivre, essence de térébenthine (pas de graisse).

Dans l'intoxication chronique : nécrose du maxillaire inférieur.

4. Arsenic. — Gastro-entérite, syncopes, cyanose, collapsus.

Thérapeutique. — Lavages, vomitifs, antidote de l'arsenic (mélange de magnésie et d'hydrate de sesquioxyde de fer récemment obtenu).

5. Plomb. — Liséré saturnin (aux gencives), colique de plomb avec constipation, anémie, rein rétracté. Paralysie saturnine (des extenseurs des doigts).

TRAITEMENT. — Iodure de potassium, bains sulfureux, électricité.

6. Alcool. — Empoisonnement aigu. — Ivresse, malaise après l'orgie.

Alcoolisme chronique. — Bouffissure de la face, yeux clignotants, langue lisse trémulante, tremblement des mains, catarrhe chronique des muqueuses, hypertrophie du cœur, rein rétracté, cirrhose du foie, neurites. *Delirium tremens* (hallucinations, visions d'animaux, état maniaque).

TRAITEMENT. — Narcotiques avec discernement, bains froids.

7. Chloroforme. — Perte de connaissance, abolition des réflexes, dilatation des pupilles, paralysie de la respiration, du cœur.

TRAITEMENT. — Respiration artificielle, galvanisation du phrénique. Douches.

8. Iodoforme. — Vertiges, accès maniaques, hallucinations, coma.

TRAITEMENT. — Excitants, bains, atropine.

9. Oxyde de carbone (poêles à tirage défectueux). — Troubles de l'état de conscience, bruissements d'oreilles, vomissements, pâleur, cyanose de la face, convulsions, paralysie de la respiration, température du collapsus, albuminurie et glycosurie. Spectre de l'oxyhémoglobine (voy. Planche VI).

TRAITEMENT. — Respiration artificielle, excitants, transfusion.

10. Cyanure de potassium. — Odeur d'essence d'amandes amères, respiration ralentie, paralysie de réflexes, convulsions, paralysie du cœur, mort rapide.

TRAITEMENT. — Vomitifs, respiration artificielle, douches ; excitants, hydrate de sesquioxyde de fer, eau chlorée.

11. Acide phénique. — Brûlures, gastrite, coma, paralysie du cœur, néphrite, urine trouble, vert olive (recherche dans les urines, voy. p. 140).

TRAITEMENT. — Lavage de l'estomac, lait de chaux, sulfate de soude.

12. Atropine. — Sécheresse de la gorge, soif, vertiges, hallucinations, mydriase, tachycardie.

TRAITEMENT. — Morphine, physostigmine, pilocarpine.

13. Digitale. — Vomissements, ralentissement du pouls, collapsus, somnolence.

TRAITEMENT. — Vomissements, lavages de l'estomac, acide tannique, excitants (éther camphré, café noir, liqueur ammoniacale anisée).

14. Nicotine. — Empoisonnement aigu. — Ralentissement du pouls, vomissements, salivation, délire, coma, crises tétaniques.

Empoisonnement chronique. — Battements du cœur, crises d'asthme et de sténocardie, tremblement, amblyopie (scotome scintillant), catarrhe chronique, symptôme de pseudo-tabès.

TRAITEMENT. — Symptomatique ; renoncer au tabac.

15. Morphine. — Empoisonnement aigu. — Malaise, vomissements, coma, rétrécissement de la pupille, ralentissement du pouls, respiration de Cheyne-Stokes.

TRAITEMENT. — Vomissements (sulfate de zinc), lavage de l'estomac, tanin, café noir, atropine, excitants, bains froids. Respiration artificielle.

Morphinisme chronique. — Anémie, perte du sommeil, prostration, état de vertige et d'angoisse, psychoses, morphinomanie.

TRAITEMENT. — Isolement du malade (dans les asiles) : symptomatique.

16. Ergot de seigle. — Ergotisme aigu. — Gastro-entérite, vertiges, sopor, troubles de la respiration.

TRAITEMENT. — Vomissements, lavements, tanin, excitants.

Ergotisme aigu (fourmillement). — Manifestations tabétiques ; paresthésie (fourmillement) des extrémités, perte des réflexes patellaires. Convulsions, psychoses. Plaques de gangrène.

TRAITEMENT. — Symptomatique.

17. Empoisonnements par les champignons (fausses oronges diverses, fausses gyrolles, etc.). — Gastro-entérite, hémoglobinémie, délire, crises épileptiformes, myosis, salivation, sopor (muscarine).

TRAITEMENT. — Vomissements, drastiques, tanin, excitants. Contrepoison de la muscarine : atropine.

18. Empoisonnement par les saucisses et la viande avariée (alcaloïdes de la putréfaction). — Gastro-entérite, vertige, modifications de la pupille, ptosis (dans l'empoisonnement par les saucisses), paralysie du moto-oculaire, paralysie de la déglutition, faiblesse du cœur, collapsus, fièvre.

Traitement. — Vomissements, purgatifs (calomel), excitants, bains chauds avec douches. Lavements nutritifs.

Si l'on est appelé pour un empoisonnement, il y a lieu de prendre avec soi (outre la sonde stomacale) les médicaments suivants :

1° *Azotate d'apomorphine* 0,05 ; eau distillée 5,0 : 1/2 à 1 seringue sous la peau (comme vomitif) ;

2° *Magnésie calcinée* 15 ; une cuillerée à thé dans de l'eau, de temps en temps (dans les empoisonnements par les acides, etc.) ;

3° *Acide tannique* 0,5, pour un paquet N° 10. Toutes les dix minutes un paquet (dans les empoisonnements par les alcaloïdes) ;

4° Une *solution de morphine* à 4 pour 100 (injection hypodermique de 1/2 à 3/4 de seringue ;

5° *Éther camphré* (5/20) ; tous les quarts d'heure 2 à 4 seringues.

CHAPITRE V.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

I. — MÉTHODES DIÉTÉTIQUES

1. Régime alimentaire dans les maladies de l'estomac (spécialement dans l'ulcère de l'estomac).

Premier régime alimentaire. — Lait, solution de viande, bouillon, biscottes, gâteaux ; eau de Selters.

Deuxième régime. — Œufs mollets et durs, riz, sagou préparés au lait, soupe d'orge ; cervelle, rôti de veau, poule bouillie, pigeons et pieds de veaux.

Troisième régime. — Jambon fumé, beefsteak, purées de pommes de terre, riz, café, thé.

Quatrième régime. — Rostbeef, viande de veau (rôti froid), gibier (chevreuil, perdrix, lièvre), brochet (bouilli), poulets, pigeons (rôtis), pain blanc, soupe au vermicelle, fruits cuits, quelques farineux.

Interdit. — Les viandes grasses, la viande de porc, l'oie, la dinde, les mets sucrés, les pâtes, boulettes, les pommes de terre, les puddings, les pâtisseries, les liqueurs, les épices.

2. Diététique de la fièvre. — Lait, œufs, les soupes, les extraits de viandes, le jus de viandes, le jus de viande de Valentin, les peptones, les poulets et les pigeons (confits), les pieds de veaux, les gelées, les jus de fruits, les glaces ; vin blanc coupé d'eau de Seltz, limonade (citron, framboise).

3. Suralimentation (chez les neurasthéniques, dans l'anémie, la tuberculose et autres maladies chroniques).

1. Lait (éventuellement additionné d'un peu de café) 2-4 litres par jour, par prises de deux en deux heures. Comme succédanés : petit-lait, kéfir, etc.

Entre les prises de lait donner souvent de petites quantités de tartines au beurre, biscottes, des volailles rôties froides ou chaudes, de gibier, de veau, de romsteak, de légumes verts, de farineux, de compotes.

2. Au début, REPOS ABSOLU AU LIT, puis rester assis en plein air. En même temps, massage général du corps deux fois par jour pendant une demi-heure ; éventuellement faradisation de l'abdomen.

DURÉE. — De quatre à six semaines ; le mieux est d'entrer dans un établissement.

4. Cure de la polysarcie :

a) ENTRAÎNEMENT RÉGULIER (lente ascension de montagnes) surtout de bonne heure et l'après-midi ; journellement pendant deux à quatre heures.

b) RÉDUCTION DE L'APPORT EN LIQUIDE. — 1 litre 1/2 à 2 litres. Peu de soupe, de café, de thé, de sauces ; pas de bière, ni de vin, ni de liqueurs. Un peu de cidre avec de l'eau de Seltz.

c) PEU DE FARINEUX : de pain, de sucre, de plats doux. Toutes les viandes ; les légumes verts ; fromages maigres, fruits.

d) LOTIONS FROIDES. — Bains froids.

Il importe aussi de restreindre la quantité des graisses alimentaires.

Exemples de régimes. — *Régime de Banting-Harvey :*

Matin. — Viande maigre 100 à 150 grammes. Thé non sucré. Pain grillé ou biscotte, 30 grammes.

Midi. — Viande ou poisson maigres, 150 à 180 grammes. Légumes verts. Pain grillé, 30 grammes. Compote. 1 ou 2 verres vin rouge.

Soir. — Viande ou poisson maigres, 90 à 120 grammes. 1 ou 2 verres vin rouge.

Coucher. — Grog non sucré à discrétion.

Régime d'Ebstein. — Il comporte des graisses en certaines quantités :

Matin. — Thé non sucré, 250 grammes. Pain grillé, beurré, 50 grammes.

Midi. — Potage (moelle de bœuf), 120 à 150 grammes. Viande rôtie ou bouillie avec sauce grasse. Légumes (choux, peu de féculents). Fruits crus ou cuits non sucrés. 2 ou 3 verres vin blanc léger.

Goûter. — Café noir non sucré.

Soir. — Thé non sucré. Œuf. Ou charcuterie ou poisson fumé. Pain beurré, 300 grammes. Fromage. Fruits.

5. Lavements nutritifs. — Ils s'administrent après un lavement évacuateur de 50 à 200 grammes, deux ou trois par jour : de 2 à 4 jaunes d'œufs dans mucilage de gomme, de lait, 20 pour 100 d'une solution de sucre (jus de viande) ; de plus le mélange de viande et pancréas de Leube : 3 parties de bœuf, 1 partie de pancréas grossièrement haché, le tout mêlé dans 2 parties d'eau ; éventuellement on ajoute un peu de sel ordinaire et de pepsine.

A consulter le travail de M. Gros sur le traitement des maladies de l'estomac par le repos absolu et l'alimentation rectale exclusive. Le jeûne stomacal peut être poussé jusqu'à 20 jours. Il préconise la formule suivante de Tournier :

Bouillon.	140 grammes.
Jaunes d'œufs.	N° 6.
Vin.	20 grammes.
Chlorure de sodium. . . .	2 cuillers à café.

Il ne faut se servir qu'avec réserve du lait pour l'alimentation rectale.

6. Préparations alimentaires artificielles (dans la dénutrition).

Lait condensé ; mélange de crème de Biedert ; préparations pour enfants (Kufeke, Nestlé, Lœfflund, Liebig, etc.) ; extraits de viande (Liebig) ; solution de viandes de Leube-Rosenthal, peptones de viandes (Kemmerich, Koch), jus de viande de Valentin, poudre de viande, etc.

On trouvera un exposé très pratique de ces régimes dans le *Formulaire des régimes alimentaires du* Dr GILLET.

II. — HYDROTHÉRAPIE

a) FRICTIONS. — Elles sont faites généralement le soir et le matin ; on entoure le corps (ou une partie du corps) dans un linge humide (15°-20°) et l'on frictionne pendant deux à cinq minutes ; puis repos ou exercice modéré.

b) ENVELOPPEMENTS HUMIDES. — Faits dans un linge de lin mouillé, ils peuvent aussi comprendre le corps entier ou une partie du corps seulement ; on les laisse sur la peau pendant une à cinq heures ; dans la fièvre, on peut les renouveler toutes les heures. Sécher la peau après leur enlèvement.

La pratique du *drap mouillé* s'entend ainsi.

On trempe un drap dans de l'eau à la température ambiante ou même refroidie à 10° ou 12° ; on tord le drap pour en exprimer l'excès d'eau ; on enveloppe le malade en le frictionnant légèrement pendant une ou deux minutes ; puis on le pose sur son lit où l'on a pris soin d'étendre une couverture de laine. On l'enroule dans cette couverture, la tête encapuchonnée. Il reste ainsi une demi-heure à une heure. On enlève le tout et on lui passe des linges secs après l'avoir frictionné.

Dans la compresse de Priessnitz on place sur le linge humide un tissu imperméable (gutta-percha, taffetas gommé, etc.).

c) Douches froides. — Ils se font généralement sur certaines parties du corps (thorax, extrémités).

On alterne souvent dans les douches l'eau froide et l'eau chaude. La douche *écossaise* est une douche chaude à température progressivement ascendante jusqu'à 40° et plus et brusquement terminée par un jet froid.

Les douches peuvent être données : en *jet plein,* en *jet brisé,* en *pluie* (avec un appareil analogue à une pomme d'arrosoir), en *cercle* (avec un appareil composé de cylindres creux courbés en arcs et superposés).

En outre, il existe une infinité d'appareils destinés à l'application de douches locales.

d) Les cataplasmes (surtout dans les coliques et dans les douleurs inflammatoires) sont faits avec de la farine de lin, de l'amidon, de la fécule de pommes de terre, etc.

e) Les bains sont entiers, partiels, de siège, ou de régions.

Bains de vapeur (15-30 minutes avec douches consécutives) ; bains romains-irlandais (une heure) dans les maladies rhumatismales, l'hydropisie.

Bains très chauds (au-dessus de 37° C.), bains chauds (32°-37° C.) dans l'anémie, la néphrite, la convalescence, etc. (durée de 20-30 minutes).

Bains froids (18°-25° C.) dans la fièvre élevée, les intoxications, les contractures ; comme reconstituants (durée : de 3 à 10 minutes).

Bains médicamenteux :

Bains salés (sel de cuisine, 2 à 5 kilogrammes) dans l'anémie, la scrofulose, le rachitisme, etc.

Bains alcalins (carbonate de soude, 250-300 grammes).

Bain savonneux (savon blanc du commerce, 500 grammes).

Bain de sublimé (Codex). Employer une baignoire de bois ou de fonte émaillée. Ajouter au bain :

Bichlorure de mercure. . .	20	grammes.
Alcool à 90°. . , ...	50	—
Eau distillée..	200	—

Bains de boues (environ 25 kilogrammes de boues, de plus 2 à 5 kilogrammes d'extrait de boues) dans le rhumatisme, la goutte, les névralgies, etc.

Bains sulfureux (2-5 litres de préparation mère, sulfure) dans la scrofulose, l'anémie, la goutte, etc.

Bains d'aiguilles de pin (100-200 grammes d'extrait de pin) ; *bains de son* (2 kilogrammes de son).

Bain aromatique. — Faire infuser 500 grammes d'espèces aromatiques dans 10 litres d'eau pendant une heure.

Bain sinapisé. — Pour bain de pieds :

Faire délayer la farine de moutarde (100 grammes) dans 2 à 3 litres d'eau froide, puis mélanger à l'eau chaude du bain.

Pour bain général : 500 grammes de farine de moutarde.

Bain de tilleul. — Faire infuser 1 kilogramme de fleurs de tilleul dans 10 litres d'eau pendant une heure.

Bain d'air comprimé. — D'air saturé de vapeurs médicamenteuses.

Bains de sable (sable sec et chaud) dans l'arthrite chronique, etc.

Aérothérapie. — *Bain d'air chaud et sec.* — Température : 75°, peut être portée à 140° au moyen d'appareils spéciaux (rhumatisme chronique, rhumatisme blennorragique, sciatique, goutte, etc.).

III. — CURE CLIMATÉRIQUE ET THERMALE

Les lieux de cures suivants peuvent être cités entre un grand nombre d'autres.

1. Dans les **maladies des organes de la respiration :**

Ems, Selters, Reichenhall, Giesshübl, Soden, Vichy, Neuenahr, Wiesbaden, Kissingen, etc.

Cauterets, Eaux-Bonnes, Luchon, Amélie-les-Bains, Cambo, Enghien, Allevard, Marlioz, Pierrefonds, Royat, la Bourboule, Mont-Dore. Voy. de La Harpe, *Formulaire des eaux minérales.*

Dans la **tuberculose pulmonaire,** plus spécialement : Falkenstein, Goebersdorf, en Silésie, Saint-Blasien (Forêt Noire), Meran (Autriche), Saint-Moritz (Suisse, canton des Grisons), Davos, Montreux, Menton (Alpes-Maritimes), la Riviera, etc.

Stations méditerranéennes : Cannes, Menton, Vernet, Canigou.

Pau, Arcachon, Biarritz, Sanatorium de Durtol, Eaux-Bonnes, Cauterets, Mont-Dore, la Bourboule, Corse, les Baléares, Malaga, Sicile, Corfou, Madère, Algérie, Mustapha, Alger, Oran, Biskra.

Voy. de La Harpe, *Formulaire des stations d'hiver.*

2. Dans les **maladies du cœur :** Nauheim, Hombourg, Wiesbaden, Baden-Baden, cures d'altitudes, bains de mer.

On ne doit conseiller aux cardiaques les cures thermales qu'avec une grande circonspection. Il est préférable de les envoyer dans de simples villégiatures.

3. Dans les **maladies de l'estomac et de l'intestin : Kissingen, Neuenahr, Bilin, Wiesbaden, Baden-Baden, Homburg, Carlsbad.**

Vichy, Royat, Châtel-Guyon, Plombières, Saint-Nectaire, Néris, Lamalou.

Les eaux de Vichy sont alcalines, *bicarbonatées sodiques.*

Les sources les plus employées sont :

	Grande-Grille.	Célestins.	Hôpital.
Température :	42°	12° à 14°	30° à 31°
Composition saline pour un litre d'eau.			
Acide carbonique dissous.	0.908	1,019	1,067
Bicarbonate de soude.	4,883	5,103	5,029
— potasse.	0,352	0,315	0,440
— magnésie.	0,303	0,328	0,200
— strontiane.	0,003	0,005	0,005
— chaux.	0,434	0,462	0,570
— protoxyte de fer. . .	0,004	0,004	0,004
— protox. de manganèse.	traces	traces	traces
Sulfate de soude.	0,291	0,291	0,291
Phosphate de soude.	0,130	0,091	0,046
Arséniate de soude.	0,002	0,002	0,002
Borate de soude.	traces	traces	traces
Chlorure de sodium.	0,534	0,534	0,518
Silice.	0,070	0,060	0,050

(Bouquet).

Les eaux de Royat sont *bicarbonatées chlorurées.*

Les sources les plus employées sont :

	Saint-Mart.	Saint-Victor.	César.
Température :	31°	20°	29°
Acide carbonique.	1,709	1,492	1,229
Bicarbonate de soude.	0,800	0,888	0,392
— potasse.	0,170	0,888	0,286
— chaux.	0,969	1,012	0,686
— magnésie.	0,650	0,646	0,397
— fer.	0,022	0,056	0,025
— manganèse. . . .	traces	traces	traces
Sulfate de soude.	0,116	0,165	0,115
Phosphate de soude.	traces	traces	0,014
Chlorure de sodium.	1,565	1,649	0,766
Iodure et bromure de sodium. . .	traces	traces	traces
Silice.	0,094	0,075	0,167
Chlorure de lithium.	0,035	0,035	0,009
Arséniate de soude.	0,001	0,004	0,007
		(Truchot).	(Lefort).

Les eaux de Châtel-Guyon sont *bicarbonatées chlorurées.*

Principale source : Gubler

Température :	33°
Acide carbonique.	1,112
Chlorure de magnésium.	1,563
Chlorure de sodium.	1,633
Bicarbonate de chaux.	2,176
— soude.	0,955
— fer.	0,068
— lithium.	0,019
— potassium.	0,253
Sulfate de chaux.	0,499
Silice.	0,110
Arsenic.	traces
Acide phosphorique.	
Acide borique.	
Albumine.	

(Magnier de la Source).

Les eaux de Plombières sont à faible minéralisation.

Elles comportent par litre environ : 0,10 de sulfate de soude ; 0,10 de silicates et 0,05 de bicarbonates alcalins, plus des traces d'arséniate de soude.

Leur température varie suivant les sources de 11° à 70°.

Les eaux d'Aix-les-Bains sont *sulfuriques calciques.*

Principales sources :

	Source de soufre.	Source d'alun.
Température :	45°5	44°6
Hydrogène sulfurée.	0,003	0,003
Soufre (hyposulfite).	0,003	0,003
Gaz acide carbonique.	0,093	0,088
Carbonate de chaux.	0,189	0,162
— magnésie.	0,010	0,017
— fer.	0,001	0,008
Silice.	0,047	0,036
Sulfate de chaux.	0,092	0,081
— magnésie.	0,073	0,049
— soude.	0,032	0,054
— alumine.	0,008	0,003
Chlorure de sodium.	0,030	0,027
Phosphate de chaux.	0,007	traces
Lithine.	traces	—
Iode.	—	—
		(Wilm).

Aix-Marlioz. — Source *sulfurée iodurée.*

Température : 14°.

Contient par litre :

Carbonate de calcium	0,191
— magnésium	0,001
Sulfhydrate de sodium	0,029
Sulfure de sodium	0,263
— calcium	0,605
Chlorure de magnésium	0,064
Iodure de sodium	0,026
Alumine ferrugineuse	0,002

(Wilm).

4. Dans les **maladies de la nutrition** (polysarcie, goutte, etc.): Marienbad, Carlsbad, Franzensbad, Friedrichshall, Tarasp, etc.

Vittel, Evian, Contrexéville, Royat, Luxeuil, Capvern, Aix-les-Bains, Saint-Amand, Dax.

5. Dans l'**anémie**, etc., Schwalbach, Franzensbad, Pyrmont, etc.

Spa, Forges, Bussang, Pougues, Orezza, Royat, Saint-Nectaire, Luxeuil, Lamotte-les-Bains.

6. Dans les **maladies des reins et de la vessie** : Vichy.

Contrexéville, Vittel, Evian, Capvern, Royat, Vichy, Martigny.

7. Dans les **maladies du foie** (lithiase biliaire), Carlsbad, Kissingen, Franzensbad, Ofen, etc.

Vals, Royat, Vichy, Aulus, Plombières, Spa.

8. Dans les **maladies des articulations** (névralgies, etc.) : Hombourg, Franzensbad, Baden-Baden, Wiesbaden, Kissingen, etc.

Aix-les-Bains, Dax, Saint-Amand, Lamotte-les-Bains, Bagnoles-de-l'Orne, Lamalou, Uriage, Saint-Honoré, Barèges, Luchon, Bourbonne, Bourbon-l'Archambault.

IV. — MÉTHODES CURATIVES PHYSIQUES

1. **Électricité** : Voy. *Atlas du système nerveux* [1].

2. **Massage.** — Dans les maladies douloureuses des muscles, des os et des articulations ; le rhumatisme chronique, les affections nerveuses, l'anémie, etc.

1 Voyez Jakob, Rémond et Clavelier, *Atlas manuel du système nerveux à l'état normal et à l'état pathologique*, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1899.

Le massage peut être employé avec profit toutes les fois qu'il n'existe pas d'élément inflammatoire récent et aigu. Son emploi tend à se généraliser en médecine pour le traitement des maladies générales et viscérales chroniques. Il se combine heureusement avec la *gymnastique suédoise.* Celle-ci en effet compte au nombre de ses pratiques une multitude de mouvements passifs. Or, on entend par *mouvement passif* tous les mouvements que l'on fait artificiellement exécuter à un muscle ou à un groupe musculaire quelconque. La forme et l'amplitude du mouvement transmis n'importent pas dans cette définition générale. L'activité musculaire ainsi déployée retentit non seulement sur la région où elle s'exerce, mais à distance, sur tous les organes, car le corps n'est qu'un assemblage d'appareils tous solidaires les uns des autres.

L'insuccès de ces moyens curateurs tient souvent à ce qu'ils ne sont pas employés avec *méthode* et *progression;* et à l'oubli de ce principe que *jamais l'exercice physique ne doit aboutir à une fatigue.* Nous ne pouvons ici qu'attirer l'attention sur les divers travaux récents qui s'efforcent de réglementer et d'arracher à l'empirisme les pratiques de massage et de gymnastique, tels que ceux de Wide, Bourcart, Lagrange, Cautru, Stapfer, etc.

Les cures de terrains d'Œrtel, les sports bien compris, l'escrime, etc., ne sont en réalité que des variétés de gymnastique médicale.

3. **Gymnastique.** — Sont favorables les sports tels que : les courses en voiture, la rame, la gymnastique, les courses à pied, le foot-ball, etc.; la gymnastique de chambre avec des appareils à ramer, des haltères, le bâton, l'ergastat de Gärtner, etc.

Gymnastique thérapeutique (journellement une demi-heure avant le repas).

Gymnastique d'effort par machines (gymnastique thérapeutique suédoise) journellement pendant une ou deux heures.

4. **Pneumothérapie** (respiration dans de l'air raréfié ou comprimé). — Liée éventuellement avec des inhalations (sel ordinaire, soufre, huiles éthérées, etc.), elle se pratique dans l'asthme, l'emphysème, la phtisie, le catarrhe chronique des bronches, etc.

De plus grands développements sur la thérapeutique n'entrent pas dans le cadre de ce livre. Nos lecteurs trouveront dans le récent *Traité de thérapeutique et de pharmacologie* de Manquat toutes les notions générales relatives à la thérapeutique, l'étude des agents modificateurs et l'exposé très utile des indications des remèdes et de leur mode d'administration.

SECONDE PARTIE

ICONOGRAPHIE

DES PROCÉDÉS D'EXPLORATION CLINIQUE

TABLE DES PLANCHES

PREMIÈRE SECTION

MICROSCOPIE CLINIQUE ET RÉACTIONS CHIMIQUES ET COLORÉES

(Planches I à XXII)

PLANCHE I. — Les globules rouges du sang (Erythrocytes).
PLANCHE II. — Les globules blancs du sang (Leucocytes).
PLANCHE III. — Le sang dans diverses maladies.
PLANCHE IV. — Le sang dans la leucémie.
PLANCHE V. — Les parasites du sang.
PLANCHE VI. — Spectre du sang et cristaux de sang.
PLANCHE VII. — Microscopie des cavités buccale et nasale.
PLANCHES VIII ET IX. — Microscopie des crachats.
PLANCHE X. — Les parasites des crachats.
PLANCHE XI. — Microscopie du contenu de l'estomac et de l'intestin.
PLANCHE XII. — Réactions colorées du suc gastrique, les plus importantes.
PLANCHE XIII. — Sédiments urinaires.
PLANCHE XIV. — Sédiments urinaires cristallisés.
PLANCHE XV. — Sédiments urinaires cristallisés.
PLANCHE XVI. — Sédiments urinaires organiques.
PLANCHE XVII. — Cylindres de l'urine.
PLANCHE XVIII. — Sédiments urinaires dans les maladies de la vessie et des reins.

PLANCHE XIX. — Sédiments urinaires dans les maladies de la vessie et des reins.
PLANCHE XX. — Réactions colorées les plus importantes de l'urine.
PLANCHE XXI. — Recherches de quelques médicaments dans l'urine. — Contenu des abcès et des kystes.
PLANCHE XXII. — Microbes pathogènes les plus importants.

DEUXIÈME SECTION

PROJECTIONS NORMALES DES ORGANES ET TOPOGRAPHIE DE LA EERCUSSION

(Planches XXIII à XXVIII)

PLANCHE XXIII. — Projection des organes internes sur la surface antérieure du thorax.
PLANCHE XXIV. — Topographie de la percussion et de l'auscultation.
PLANCHE XXV. — Projection des organes internes sur la surface postérieure du thorax.
PLANCHE XXVI. — Topographie de la percussion et du dos.
PLANCHE XXVII. — Projection des organes internes sur les surfaces latérales du thorax.
PLANCHE XXVIII. — Topographie de la percussion des surfaces latérales du dos.

TROISIÈME SECTION

SCHÉMAS DES MALADIES DES POUMONS ET DU CŒUR

(Planches XXIX à L.)

PLANCHE XXIX. — Pneumonie fibrineuse gauche inférieure et postérieure.
PLANCHE XXX. — Pneumonie fibrineuse.
PLANCHE XXXI. — Pleurésie exsudative gauche postérieure.
PLANCHE XXXII. — Pleurésie exsudative gauche.
PLANCHE XXXIII. — Pleurésie exsudative droite.
PLANCHE XXXIV. — Hydrothorax.

PLANCHE XXXV. — Bronchite aiguë diffuse.
PLANCHE XXXVI. — Broncho-pneumonie.
PLANCHE XXXVII. — Infarctus pulmonaire.
PLANCHE XXXVIII. — Emphysème pulmonaire.
PLANCHE XXXIX. — Tuberculose pulmonaire au début.
PLANCHE XL. — Tuberculose pulmonaire progressive.
PLANCHE XLI. — Pneumothorax.
PLANCHE XLII. — Pyopneumothorax.
PLANCHE XLIII. — Lésion cardiaque non compensée.
PLANCHE XLIV. — Sténose mitrale compensée.
PLANCHE XLV. — Insuffisance mitrale.
PLANCHE XLVI. — Insuffisance aortique.
PLANCHE XLVII. — Insuffisance tricuspidienne.
PLANCHE XLVIII. — Hypertrophie cardiaque idiopathique.
PLANCHE XLIX. — Péricardite exsudative.
PLANCHE L. — Anévrysme de l'aorte.

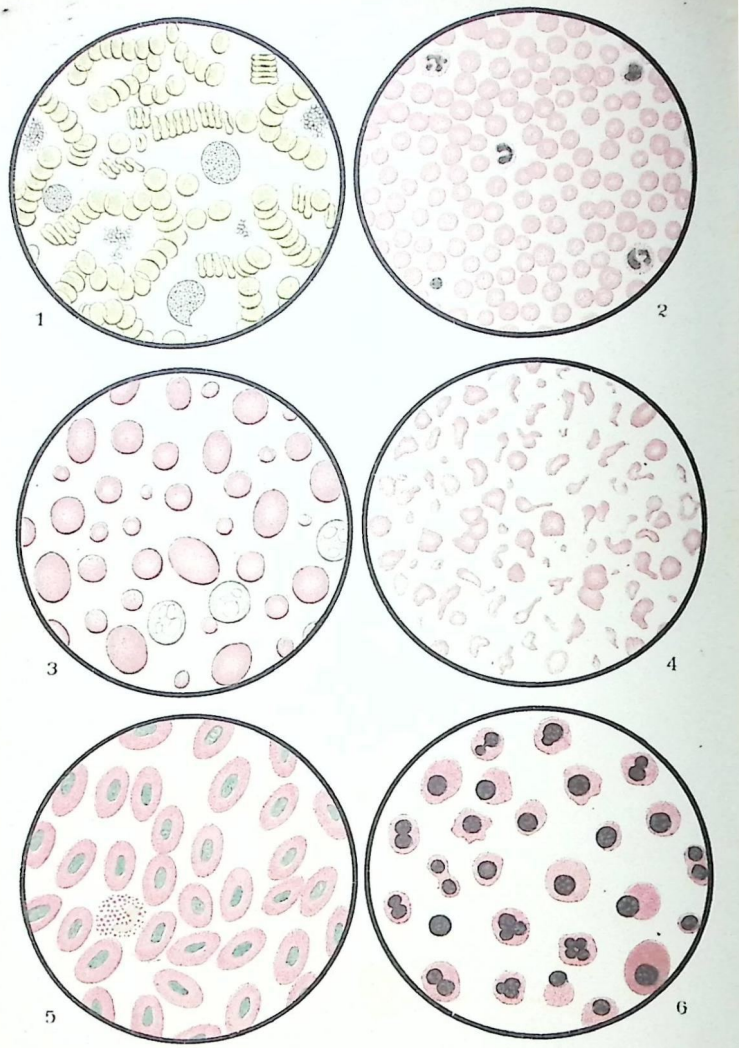
QUATRIÈME SECTION

SCHÉMAS DES MALADIES ABDOMINALES

(Planches LI à LXVIII.)

PLANCHE LI. — Fig. *a*. Carcinome du cardia, Carcinome de l'œsophage. — Fig. *b*. Situation normale et pathologique de l'estomac.
PLANCHE LII. — Sténose pylorique cicatricielle.
PLANCHE LIII. — Dilatation de l'estomac, carcinome du pylore.
PLANCHE LIV. — Carcinome de l'estomac.
PLANCHE LV. — Foie à languette.
PLANCHE LVI. — Cirrhose du foie.
PLANCHE LVII. — Mélanosarcome du foie.
PLANCHE LVIII. — Cholélithiase, Hydropisie de la vésicule biliaire.
PLANCHE LIX. — Dégénérescence amyloïde.
PLANCHE LX. — Leucémie spléno-médullaire.
PLANCHE LXI. — Kyste du pancréas.

Planche LXII. — Ascite dans les lésions cardiaques.
Planche LXIII. — Cancer de l'intestin.
Planche LXIV. — Occlusion intestinale. Invagination.
Planche LXV. — Pérityphlite.
Planche LXVI. — Péritonite tuberculeuse.
Planche LXVII. — Péritonite par perforation.
Planche LXVIII. — Sarcome du rein droit.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.

PLANCHE I

Les globules rouges du sang (Erythrocytes).

Fig. 1. *Préparation fraîche de sang normal.* — Les globules rouges du sang généralement en piles de monnaies ; quelques-uns avec une dépression centrale très nette ; plusieurs se tenant sur leur tranche (en forme de biscuit) ; presque tous de même grandeur (7, 6 μ). Trois globules blancs du sang avec granulations protoplasmiques ; celui du milieu grossièrement, les autres finement granuleux. Quelques amas de plaquettes sanguines (en forme de grappes). — Grossissement, 350 D.

Fig. 2. *Préparation colorée de sang normal.* — Les globules rouges du sang colorés intensivement par l'éosine, au centre (répondant à la dépression) plus faiblement. Les cinq leucocytes avec noyaux nettement reconnaissables (trois polynucléaires, deux mononucléaires. Voy. Planche II). — Grossissement, 350 D. Coloration : hématoxyline-éosine.

Note. — Ici, comme dans toutes les figures qui suivent, le rapport entre les globules blancs et les globules rouges du sang devient exact si l'on suppose le champ du microscope pourvu de trois fois plus de globules rouges du sang, le nombre des globules blancs restant égal à celui dessiné. R = globules rouges ; B = globules blancs.

Fig. 3. *Différences pathologiques des dimensions des globules rouges du sang.* — Image combinée de diverses préparations. On trouve ici des R. anormalement petits (microcytes de 1, 2 μ) et des R. anormalement grands (macrocytes jusqu'à 15 μ). Maints macrocytes ont, au lieu de la coloration rouge normale de l'éosine, un ton violet (soit en partie, soit totalement) (dégénérescence anémique, modification de l'aptitude à se colorer du stroma) ; dans d'autres on voit des zones claires (dégénérescence hémoglobinémique). Grossissement, 400. Coloration bleu de methylène-éosine.

Fig. 4. *Modifications morphologiques pathologiques des globules rouges du sang.* — Les R. montrent toutes les modifications possibles de leur forme, prolongements, etc. On nomme cet état « Poikilocytose ». Grossissement, 350. Coloration éosine.

Fig. 5. *Sang de grenouille normal coloré.* — Les R. sont beaucoup plus grands que chez l'homme, de forme ovale et pourvus de longs noyaux. Un B. avec des granulations éosinophiles (Voy. Planche II). Grossissement, 300. Coloration bleu de méthylène-éosine.

Fig. 6. *Globules rouges du sang nucléés de l'homme.* — Les R., normalement, n'ont pas de noyau chez l'homme (ils ne sont nucléés que dans l'état fœtal). Dans nombre de maladies (leucémie, anémie), on trouve des R., nucléés comme érythrocytes de grandeur normale (normoblastes) ou comme macrocytes (gigantoblastes). Les noyaux peuvent être résorbés en partie, mais aussi en partie présenter une coloration très intense de la chromatine, peuvent subir des divisions (bourgeonnement) et peuvent aussi sortir librement des R. (noyaux libres). On n'est pas encore fixé sur la signification de ces états (régénération ? Involution en globules blancs du sang, spécialement mononucléaires ?).

PLANCHE II

Les globules blancs du sang (Leucocytes).

Fig. 1. *Leucocytes polynucléaires.* — Ils présentent un noyau soit lobé et difforme, soit entièrement divisé. Dans les formes dégénérées, la coloration du noyau est toujours pâle, le protoplasma se désagrège (karyolyse). Grossissement, 700. Coloration : la moitié supérieure bleu de méthyle-éosine, la moitié inférieure hématoxyline-éosine.

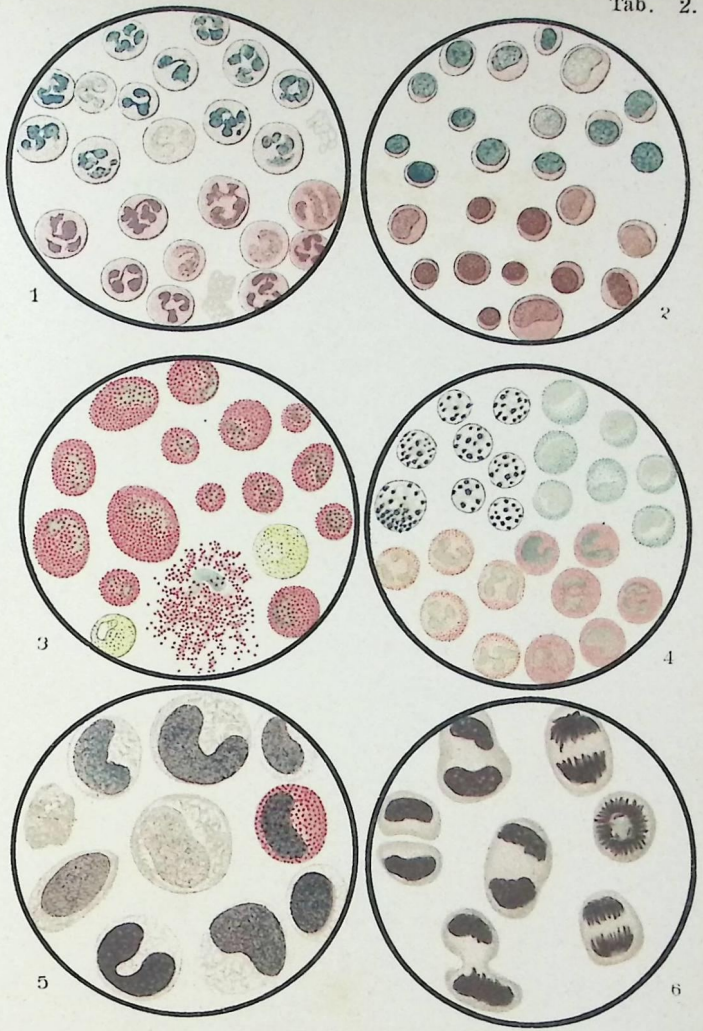
Fig. 2. *Leucocytes mononucléaires.* — Ils sont considérablement plus petits et ne sont pourvus que d'une étroite auréole de protoplasma. On en distingue une forme plus grande et une plus petite. Grossissement et colorations comme pour la figure 1.

Fig. 3. *Cellules éosinophiles* (granulations α). — Les leucocytes non colorés, grossièrement granuleux, pourvus de corpuscules brillants, se colorent, ainsi qu'il est figuré, d'une façon intensive par l'éosine ; ils renferment les granulations α (d'après Ehrlich). Les cellules éosinophiles sont généralement polynucléaires ; fortement comprimées, elles peuvent éclater, les granulations sortent alors. On distingue des formes de cellules éosinophiles grandes, moyennes et petites. Normalement elles sont animées dans le sang de mouvements amiboïdes. Outre le sang (2–5–15 pour 100), elles peuvent être vues dans les crachats (particulièrement dans l'asthme), dans les mucosités nasales, dans le pus gonococcique, etc. La signification des granulations est obscure. Grossissement, 700. Coloration bleu de méthylène-éosine. Si l'on plonge rapidement la préparation après coloration dans de la lessive de potasse à 10 pour 100, les granulations α (dans les crachats, le pus, etc.) apparaissent extraordinairement nettes.

Fig. 4. *Granulation basophile et neutrophile.* — Moitié supérieure gauche : leucocytes avec granulations (granulations γ) (Mastzellen) ; dans les cellules polynucléaires, on trouve des granulations grossières intensivement colorées par le bleu de méthylène, violet dahlia, etc. A droite : leucocytes avec fines granulations basophiles (granulations δ) surtout dans la zone en bordure (formes mononucléaires). Moitié inférieure : leucocytes avec granulations neutrophiles (violettes) (granulations ε). Ils répondent à la pluralité des leucocytes polynucléaires (se trouvent aussi en masse dans les crachats et le pus), et renferment des granulations fines en poussière. A gauche, coloration avec éosine, à droite, coloration avec la solution triacide de Ehrlich. Grossissement, 800.

Fig. 5. *Cellules de la moelle* (leucémie spléno-médullaire). — Généralement ces cellules ne se trouvent pas dans le sang normal, mais elles y sont en très grand nombre dans maintes formes de leucémie. Elles sont toujours pourvues d'un noyau grand et lobé ne se colorant généralement pas d'une manière très intense et de granulations ordinairement neutrophiles. Cependant elles peuvent aussi contenir des granulations éosinophiles. Elles viennent de la moelle osseuse et, contrairement aux autres leucocytes, elles ne sont pas animées de mouvements amiboïdes.

Fig. 6. *Cellules de la moelle en karyokinèse.* — Proviennent d'un cas de leucémie. Elles sont dans les diverses phases de la karyokinèse indirecte (formation des asters, couronne équatoriale et dédoublement des anses chromatiques, émigration polaire et diaster chromatique). Grossissement, 1,000. Coloration à l'hématoxyline.



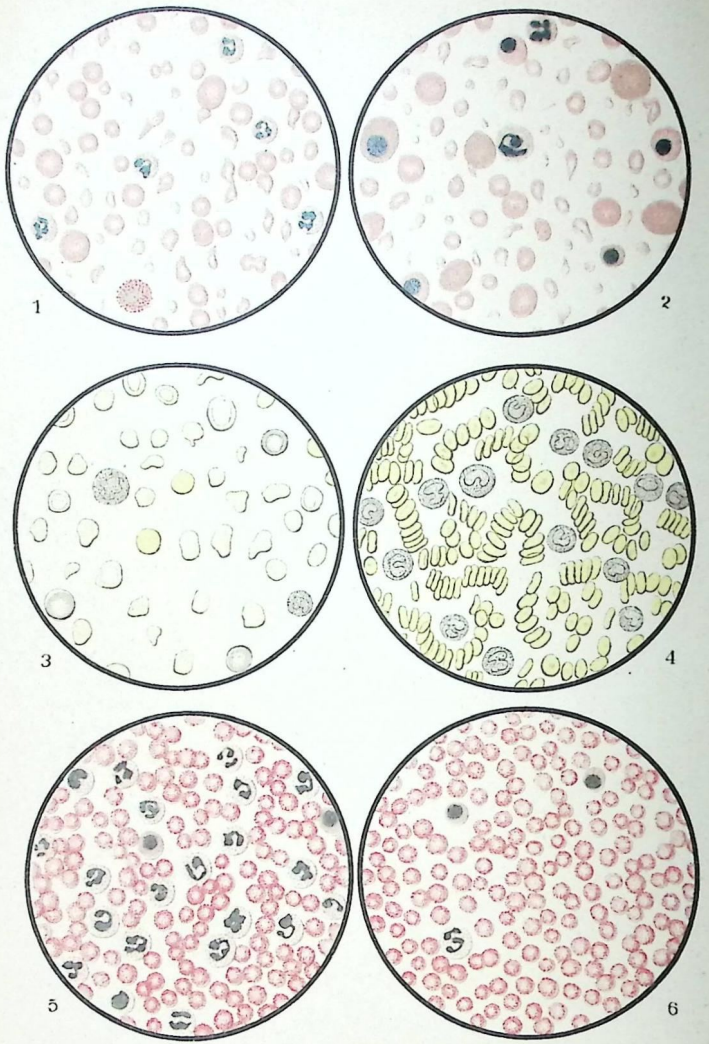


PLANCHE III

Le sang dans diverses maladies.

Fig. 1. *Anémie très accusée dans la néphrite chronique.* — Les R. présentent la poikilocytose ; on voit quelques microcytes et macrocytes. Des globules rouges du sang à noyaux manquent. Les B. sont quelque peu augmentés en nombre (leucocytose), généralement de forme polynucléaire ; une cellule éosinophile. La numération donne : 1 700 000 R. ; 18 000 B. et seulement 42 pour 100 de teneur en hémoglobine. Grossissement, 300. Coloration hématoxyline-éosine.

Fig. 2. *Anémie pernicieuse.* — Poikilocytose marquée. Beaucoup de micro et de macrocytes, ces derniers frappés de dégénérescence anémique. Globules rouges du sang nucléés assez abondants (normo et gigantoblastes). Globules blancs du sang un peu augmentés en nombre. Numération : R. 600 000 ; B. 12 000 ; 30 pour 100 teneur en hémoglobine. Coloration et grossissement comme ci-dessus.

Fig. 3. *Hémoglobinémie* (préparation fraîche). — Dans un cas d'empoisonnement par le chlorate de potasse (prescrit sous forme de gargarismes), on trouvait dans le sang frais de nombreux globules rouges du sang privés totalement ou en partie de leur hémoglobine, gonflés, soufflés, modifiés dans leur forme (poikilocytes). A l'examen spectroscopique, on trouvait dans le rouge la « bande de la méthémoglobine » (voy. Planche VI, 4). Le sang était de coloration brunâtre.

Fig. 4. *Leucocytose dans la pneumonie lobaire* (préparation fraîche). — Dans beaucoup de maladies fibrinogènes (pneumonie, méningite cérébro-spinale, scarlatine, etc.), on trouve pendant la durée de la maladie une notable augmentation de leucocytes polynucléaires dans le sang des capillaires (répartition irrégulière?) Si l'on trouve dans une préparation fraîche en moyenne plus de 5-8 leucocytes dans le champ du microscope, il y a alors une leucocytose de 15 000 environ ; s'il y a plus de 12-15 B. la leucocytose alors dépasse 20 000. Il y avait ici 56 000 B. par millimètre cube (confirmé par numération).

Fig. 5. *Leucocytose dans la pneumonie* (coloration hématoxyline-éosine). — L'augmentation porte uniquement sur les formes polynucléaires ; on ne trouve presque pas de cellules éosinophiles.

Fig. 6. *Préparation de sang dans une fièvre typhoïde.* — Contrairement à ce que l'on remarque dans la pneumonie, on ne trouve ici aucune leucocytose mais bien plutôt une diminution des éléments polynucléaires. Coloration comme dans figure 5.

PLANCHE IV

Le sang dans la leucémie.

Fig. 1. *Préparation fraîche de sang provenant d'un cadavre leucémique.* — Le nombre des globules blancs du sang est énormément accru (la numération pendant la vie donnait 360 000 B. par millimètre cube et 2 600 000 R.). On voit nettement les leucocytes finement et grossièrement granuleux (granulations α); par l'addition d'acide acétique, les noyaux deviennent plus apparents; il y a beaucoup de leucocytes mononucléaires (spécialement les grandes formes). En outre, dans le sang cadavérique, les « cristaux de Charcot-Leyden » se sont formés en grand nombre (on ne les voit pas pendant la vie).

Fig. 2. — *Préparation colorée d'un cas de leucémie spléno-médullaire.* — Coloration bleu de méthylène éosine. Grossissement. 300.

Fig. 3. *La même* colorée à l'hématoxyline-éosine.

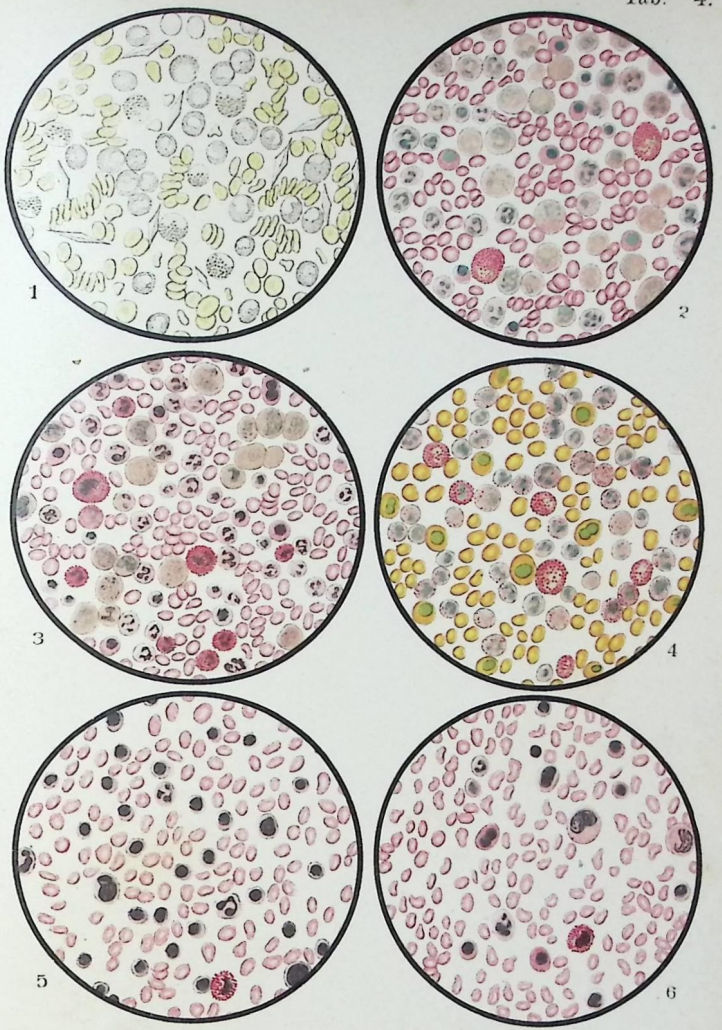
Fig. 4. *La même* colorée à la solution triacide.

Dans les figures 2 et 3 les R. sont roses, les noyaux bleus, les granulations α rouges, les cellules basophiles bleues; dans la figure 4 les R. sont jaunes, leurs noyaux verts, les noyaux de leucocytes bleuâtres, les granulations α rouges, les granulations neutrophiles violettes.

Dans toutes les préparations, il existe un degré modéré de poikilocytose; les B. sont fortement augmentés de nombre. A l'augmentation participent les cellules neutrophiles polynucléaires et particulièrement les cellules éosinophiles; on trouve encore (contrairement à ce qui a lieu dans la leucocytose) les grandes cellules de la moelle mononucléaires en partie pourvues de granulations α. Beaucoup de R. sont nucléés.

Fig. 5. *Leucémie lymphatique* (coloration hématoxyline-éosine). — Ici les petites formes mononucléaires sont particulièrement nombreuses. Les cellules éosinophiles et les cellules de la moelle ainsi que les R. nucléés, sont rares.

Fig. 6. *Leucémie aiguë chez un enfant de six mois.* — Le nombre des B. n'était que de 48 000 par millimètre cube, cependant l'examen microscopique indiquait un sang leucémique (R. nucléolés, cellules mononucléaires et éosinophiles quelque peu augmentées de nombre). Cliniquement, il existait une hypertrophie de la rate.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.

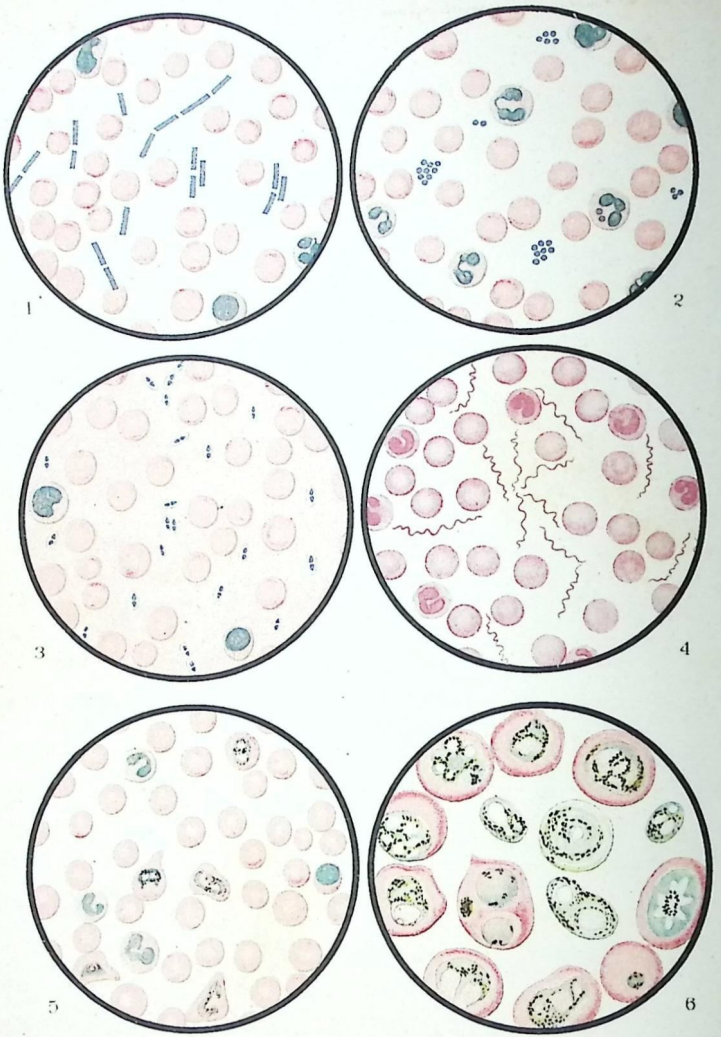


PLANCHE V

Les parasites du sang.

Fig. 1. *Sang provenant d'un sujet mort du charbon.* Homme adulte (brossier) ayant succombé en présentant les symptômes du charbon intestinal. On trouvait dans le sang un assez grand nombre de bactéridies charbonneuses, soit en bâtonnets isolés, soit en bâtonnets confluents. Grossissement, 1 000. Coloration de Gram.

Fig. 2. *Sang de pyémie.* — Enfant de cinq ans ayant succombé à une ostéomyélite suppurée à foyers multiples. Déjà pendant la vie on avait trouvé par culture et coloration du sang (pris avec une asepsie minutieuse) du *staphylococcus pyogenes albus.*

Fig. 3. *Pneumocoques dans le sang d'une souris.* — Injection faite sous la peau d'une souris d'une demi-seringue Pravaz d'un exsudat fibrineux pleurétique (consécutif à une pneumonie).

Mort le deuxième jour. On trouvait dans le sang de nombreux diplocoques de Talamon-Fraenkel nettement encapsulés. Coloration de Gram.

Fig. 4. *Spirilles de la fièvre récurrente.* — On trouvait dans le sang d'un malade au moment des accès de fièvre récurrente de nombreux et menus spirilles vivants et mobiles colorés ici au rouge Magenta.

Fig. 5. *Le sang dans la malaria* (Grossissement, 800). — Chez un malade atteint de fièvre intermittente (type tierce) on trouvait, quelques heures avant ainsi qu'au début des accès, dans les globules rouges du sang, des hématozoaires. Ici cinq formes ; ne pas confondre avec les leucocytes ; les hématozoaires sont endoglobulaires (dans la substance même des R.), modifient la forme des R., renferment des granulations pigmentaires jaunâtres ou noirâtres (transformation de la matière colorante du sang). Coloration bleu de méthylène-éosine.

Fig. 6. *Plasmodies de la malaria* (Coloration bleu de méthylène ; grossissement, 1 500). — Diverses formes, quelques-unes avec formation de spores ; en partie aussi ectoglobulaires (du même cas).

PLANCHE VI

Spectres du sang et cristaux du sang.

Fig. 1 : *a) Spectre solaire normal* avec les différentes lettres spéciales désignant les lettres d'absorption (A, B, C, *a*, *b*, *α*).

Le sang modifie le spectre de la lumière qui le traverse (une grande dilution du sang est nécessaire), de telle manière que, d'après sa teneur en hémoglobine, diverses parties du spectre coloré disparaissent, sont « absorbées ». Il se forme ainsi des bandes unies de largeurs diverses en divers points.

b) Spectre du sang riche en oxygène (spectre de l'*oxyhémoglobine*) (deux bandes entre D et E).

c) Spectre de l'*hémoglobine réduite*.

d) Spectre de la *méthémoglobine* (dans l'hémoglobinémie, destruction des H. par empoisonnement avec le chlorate de potasse, pyrogallol, sulfonal, champignons).

e) Spectre de l'*hémoglobine oxycarbonée réduite* (dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone) ; les 2 bandes entre D et E ne disparaissent pas à la réduction, ce qui est le contraire par l'oxyhémoglobine réduite (fig. *c*).

f-h) Spectre de l'hématine en solution acide et alcaline et réduite (s'observe dans l'urine).

Fig. 2. *Cristaux d'hématoïdine* (provenant de vieux foyers hémorragiques). — En partie en tables rhomboïdales, en partie en mottes.

Fig. 3. *Cristaux d'hémine de Teichmann*. — Ils servent à reconnaître de minimes traces de sang, ancien ou frais. On les obtient lorsque l'on ajoute au sang un cristal de sel de cuisine et une goutte d'acide acétique glacial, et que l'on vaporise doucement au-dessus de la flamme.

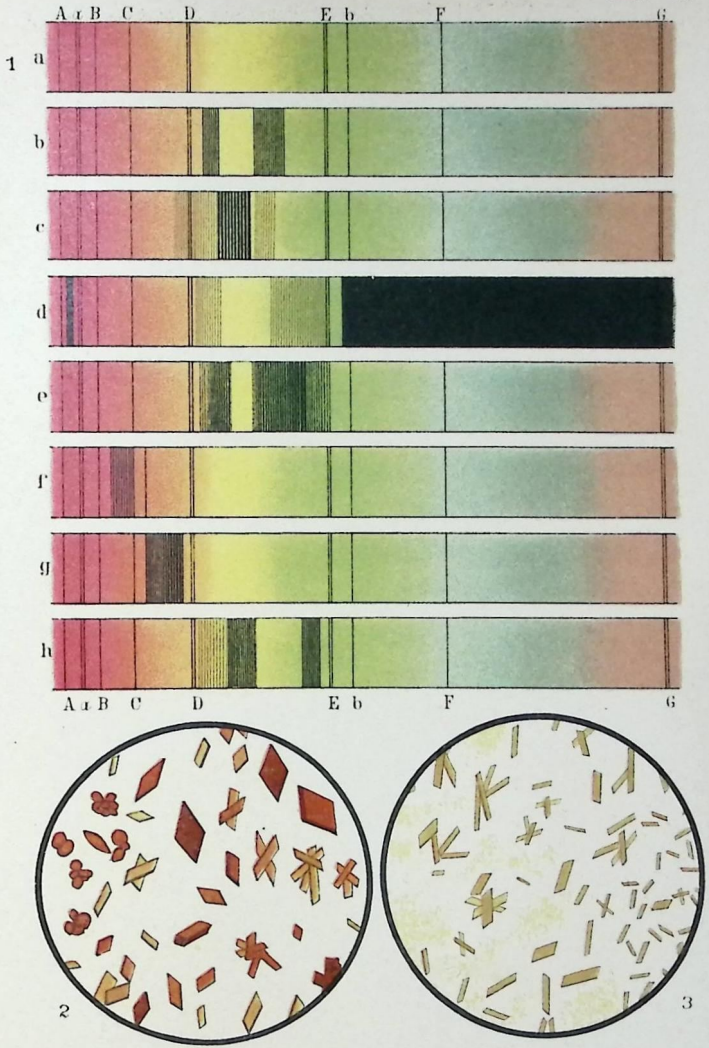




PLANCHE VIII

Microscopie des crachats.

Fig. 1. *Crachats normaux* (non colorés, grossissement, 350, comme pour les suivantes). — Ils renferment de l'épithélium pavimenteux (*a*), de l'épithélium cylindrique (*b*), de nombreux leucocytes (*c*) inclus dans des filaments de mucine, de grandes cellules (*d*) abondamment pourvues de granulations brillantes de graisse dites « épithélium alvéolaire » (origine discutée, leucocytes ?), de la « myéline » libre (*d*), quelques globules rouges du sang (*e*); des leucocytes remplis de particules de charbon (cellules de suie [*f*]), des gouttelettes libres de graisse (*h*), des bactéries (*i*).

Fig. 2. *Crachats colorés* (bleu de méthylène-éosine). — Même préparation que pour la figure 1. Les noyaux des cellules ainsi que les nombreuses bactéries des crachats apparaissent très nettement. Une cellule éosinophile. Près de *a* une « sarcine du poumon », microcoque non pathogène.

Fig. 3. *Cellules de suie* (à gauche non colorées, à droite coloration bleu de méthylène). — Les cellules vacuolaires (leucocytes ? épithélium alvéolaire ?) renferment de grosses gouttes de myéline entre lesquelles sont les particules de charbon et des poussières.

Fig. 4. *Cellules des lésions cardiaques* (non colorées). — Dans la stase chronique pulmonaire (induration brune) consécutive à des lésions cardiaques (sténose mitrale), on trouve dans les crachats de grandes cellules caractéristiques pourvues de granulations pigmentaires jaunâtres et même brun foncé (matière colorante de sang modifiée).

Fig. 5. *Crachats dans la crise d'asthme* (non colorés). — Outre les corpuscules blancs du sang ordinaires, on trouve de nombreux leucocytes pourvus de grosses granulations (granulations α) jaunâtres et brillantes ; de plus, de nombreux cristaux d'asthme de Charcot-Leyden décolorés, octaèdres pointus. Dans le milieu, une « spirale de Curschmann », élément en spirale plusieurs fois contourné, composé de nombreux filaments séparés les uns des autres et provenant des plus fines branchioles (exsudat ?). On trouve disséminées de nombreuses granulations α de cellules éosinophiles ayant éclaté.

Fig. 6. *Crachats colorés de l'asthme* (bleu de méthylène-éosine, traitement consécutif à la lessive de potasse). — Les cellules éosinophiles se montrent bien, les granulations (rouges) disséminées se différencient aisément des microcoques colorés (en bleu).

PLANCHE VIII

Microscopie des crachats.

Fig. 1. *Crachats normaux* (non colorés, grossissement, 350, comme pour les suivantes). — Ils renferment de l'épithélium pavimenteux (*a*), de l'épithélium cylindrique (*b*), de nombreux leucocytes (*c*) inclus dans des filaments de mucine, de grandes cellules (*d*) abondamment pourvues de granulations brillantes de graisse dites « épithélium alvéolaire » (origine discutée, leucocytes ?), de la « myéline » libre (*d*), quelques globules rouges du sang (*e*); des leucocytes remplis de particules de charbon (cellules de suie [*f*]), des gouttelettes libres de graisse (*h*), des bactéries (*i*).

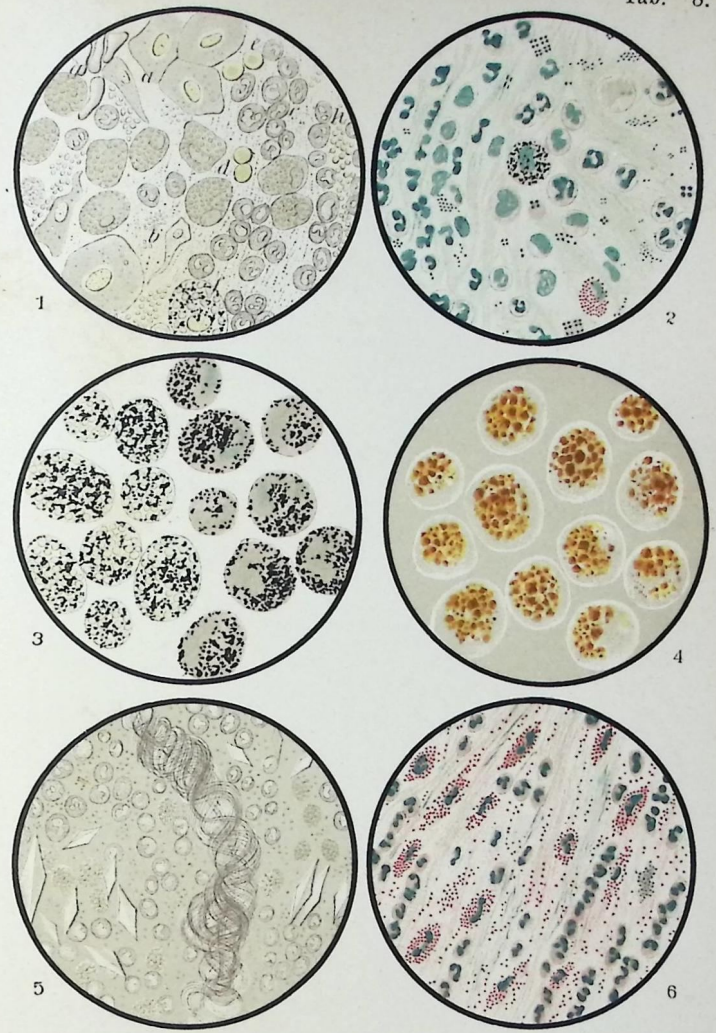
Fig. 2. *Crachats colorés* (bleu de méthylène-éosine). — Même préparation que pour la figure 1. Les noyaux des cellules ainsi que les nombreuses bactéries des crachats apparaissent très nettement. Une cellule éosinophile. Près de *a* une « sarcine du poumon », micrococque non pathogène.

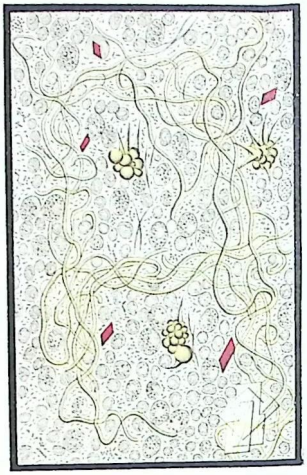
Fig. 3. *Cellules de suie* (à gauche non colorées, à droite coloration bleu de méthylène). — Les cellules vacuolaires (leucocytes ? épithélium alvéolaire ?) renferment de grosses gouttes de myéline entre lesquelles sont les particules de charbon et des poussières.

Fig. 4. *Cellules des lésions cardiaques* (non colorées). — Dans la stase chronique pulmonaire (induration brune) consécutive à des lésions cardiaques (sténose mitrale), on trouve dans les crachats de grandes cellules caractéristiques pourvues de granulations pigmentaires jaunâtres et même brun foncé (matière colorante de sang modifiée).

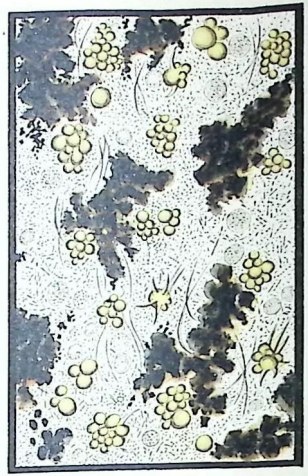
Fig. 5. *Crachats dans la crise d'asthme* (non colorés). — Outre les corpuscules blancs du sang ordinaires, on trouve de nombreux leucocytes pourvus de grosses granulations (granulations α) jaunâtres et brillantes ; de plus, de nombreux cristaux d'asthme de Charcot-Leyden décolorés, octaèdres pointus. Dans le milieu, une « spirale de Curschmann », élément en spirale plusieurs fois contourné, composé de nombreux filaments séparés les uns des autres et provenant des plus fines branchioles (exsudat ?). On trouve disséminées de nombreuses granulations α de cellules éosinophiles ayant éclaté.

Fig. 6. *Crachats colorés de l'asthme* (bleu de méthylène-éosine, traitement consécutif à la lessive de potasse). — Les cellules éosinophiles se montrent bien, les granulations (rouges) disséminées se différencient aisément des micrococques colorés (en bleu).

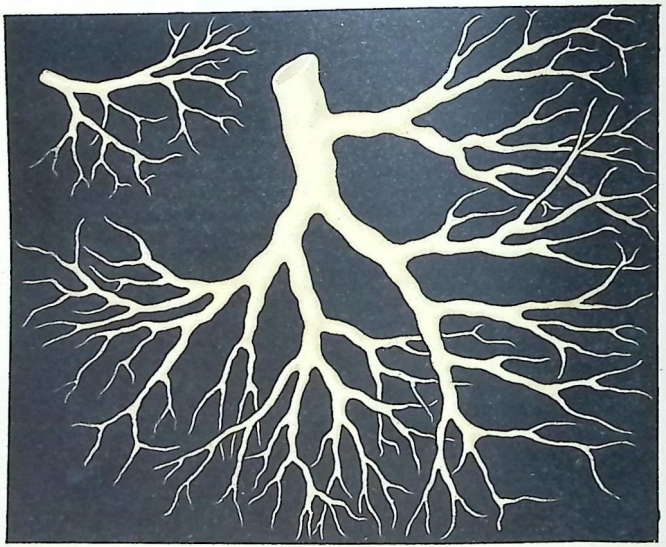




1



2



3

Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE IX

Microscopie des crachats.

Fig. 1. *Fragment de crachat d'un abcès du poumon.* — La préparation provient d'une femme chez laquelle un abcès pulmonaire s'était formé au cours d'une pneumonie grave. Après la rupture de l'abcès, on trouva, pendant un certain temps, les éléments suivants, dans les crachats : fibres élastiques (filaments d'un jaune brillant, à double contour à nombreux entrelacements) entre lesquelles de nombreux corpuscules de pus en grande partie fortement graisseux, des globules de pus libres, grands et petits, pourvus de cristaux de graisse (fondant à la chaleur) ; de nombreuses aiguilles de graisse, des bactéries, de vastes cristaux d'hématoïdine et des cristaux de cholestérine.

Fig. 2. *Fragment de crachat dans la gangrène pulmonaire.* — Provient d'un homme atteint de tuberculose pulmonaire chronique compliquée de gangrène pulmonaire (gangrène d'un séquestre pulmonaire). Dans le crachat, d'une odeur infecte, de coloration brunâtre et de consistance visqueuse, on trouvait : de nombreux détritus, des gouttes de graisse, des cristaux de graisse, de nombreux corpuscules de pus « noir poumon » en grands amas et dans tous les stades de la décomposition ; de nombreuses bactéries.

Fig. 3. Un grand *coagulat fibrineux* (arbre bronchial) dans une diphtérie, expulsé par la canule chez un enfant trachéotomisé. — La préparation figurée planche VII, fig. 6, est faite de ce tube fibrineux dont la forme est vraiment celle de l'arbre bronchique. En haut à gauche se trouve un coagulat plus petit, comme ceux qui peuvent être expulsés au cours de la pneumonie ou de la bronchite fibrineuse. On voit surtout bien les petits coagulats lorsque l'on agite les crachats dans beaucoup d'eau ; ils se déroulent alors.

PLANCHE X

Les parasites des crachats

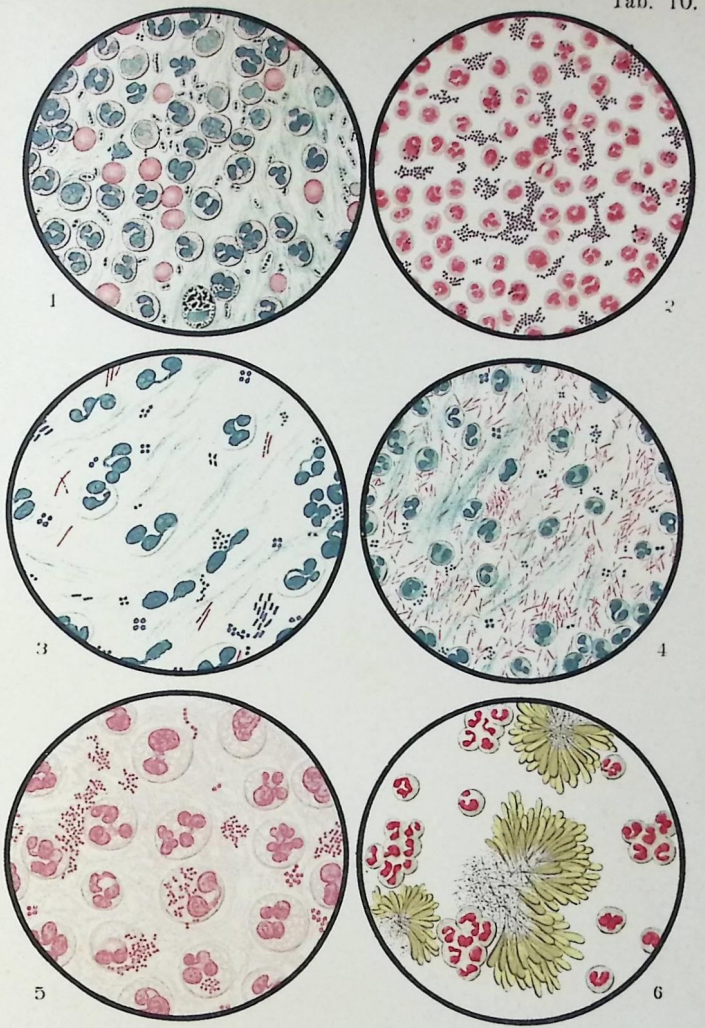
Fig. 1. *Pneumocoques dans les crachats de pneumonie.* — Entre les leucocytes colorés en bleu et les globules rouges du sang colorés en rouge, on trouve, au milieu d'autres cocci, de nombreux diplocoques de Talamon-Fraenkel nettement encapsulés. Les diplocoques se trouvent aussi dans les expectorations, d'ailleurs saines, mais rarement toutefois en aussi grand nombre.

Fig. 2. *Staphylocoques dans un abcès du poumon.* — Dans le pus fluide, s'écoulant en masse lors de la rupture de l'abcès, on trouvait le *staphylococcus pyogenes aureus* en grande abondance (confirmation par cultures). Coloration : violet de gentiane-éosine (Gram).

Fig. 3 et 4. *Crachats de la tuberculose.* — Traités par les colorants spécifiques (fuschine, bleu de méthyle. Voy. le texte). On remarque, à gauche, des bacilles tuberculeux disséminés ; à droite, ils sont en nombre considérable. Toutes les autres bactéries sont colorées en bleu. Une conclusion diagnostique plus certaine ne peut être mieux tirée que du grand nombre de bacilles ; ils sont généralement très nombreux dans le pus provenant de cavernes.

Fig. 5. *Crachats dans la bronchite grippale* (influenza) (coloration : rouge Magenta). — Entre les corpuscules du pus, et même incorporés dans ces derniers, on trouve les bacilles de l'influenza, bâtonnets très menus, généralement par deux, pressés en masses les uns contre les autres. Les autres bactéries sont toutes plus grosses.

Fig. 6. *Crachats dans l'actinomycose pulmonaire* (coloration : carmin, acide picrique). — Entre les leucocytes, on trouve les grains jaunes macroscopiques du champignon rayonné ainsi que les massues microscopiques en forme de couronnes (formes de dégénérescence) et les filaments (filaments mycéliens).



Tab. 11.

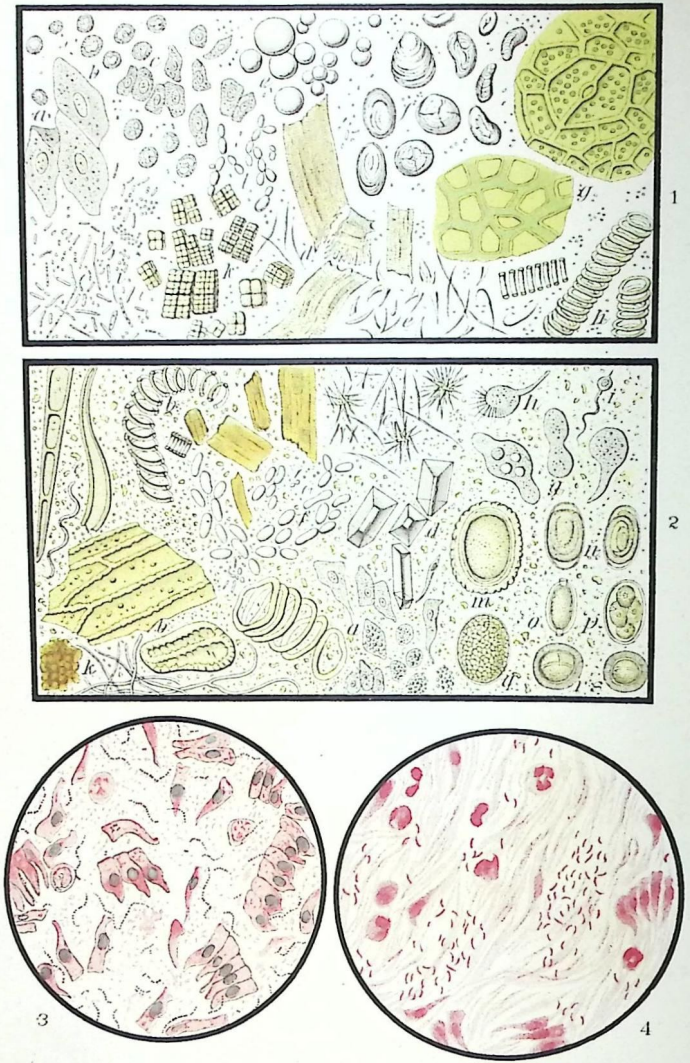


PLANCHE XI

Microscopie du contenu stomacal et intestinal.

Fig. 1. *Examen du contenu stomacal.* — Dans les vomissements (ou après le cathétérisme) on trouve : *a)* de l'épithélium pavimenteux de l'œsophage et de la cavité buccale ; *b)* des leucocytes ; *c)* de l'épithélium cylindrique, des parcelles alimentaires ; *d)* faisceaux musculaires ; *e)* gouttes de graisse et cristaux de graisse ; *f)* grains d'amidon ; *g)* des parties de plantes à chlorophylle ; *h)* des fibres en spirales ; *i)* des bactéries ; *k)* tout spécialement des sarcines de l'estomac ; *l)* des cocci en amas qui sont augmentés de nombre dans les processus de fermentation ; des champignons bourgeonnants et parfois aussi des globules rouges de sang, etc.

Fig. 2. *Examen des fèces.* — On trouve dans les fèces : *a)* de l'épithélium desquamé, des leucocytes, des parties de végétaux non digérés ; *b)* des fibres en spirales, des graviers ; *d)* des formations cuticulaires ; *d)* des cristaux en forme de couvercles de cercueils (phosphate ammoniaco-magnésien) ; *e)* des cristaux de graisse, surtout nombreux dans les fèces acholiques ; des champignons, levures. Dans certaines circonstances on trouve des infusoires : *g) Amœba coli*, qui peuvent, lorsque leur nombre devient considérable, provoquer des maladies de l'intestin (entérite amœbique) ; *h) Trichomonas intestinalis ; i) Cercomonas intestinalis.* Les œufs de vers se rencontrent fréquemment : *m) Ascaris ; n) Oxyures ; o) Trichocephalus ; p) Ankylostomum ; q) Botriocéphale : r) Tænia saginata ; s) Tænia solium.*

Fig. 3. *Contenu intestinal dans le choléra nostras* (coloration de Gram). — Provient d'un homme mort au bout de dix-huit heures d'une attaque aiguë de gastro-entérite. On trouve dans la préparation d'énormes masses d'épithélium cylindrique intestinal, desquamé en partie, encore pourvu de noyaux très apparents, entre lesquelles se trouve en culture pure le streptocoque pyogène (rapport étiologique ?).

Fig. 4. *Contenu intestinal dans le choléra asiatique* (coloration : rouge Magenta). — Entre les débris épithéliaux se trouvent incorporés, dans des filaments muqueux, les bacilles du choléra « en colonies », bâtonnets recourbés, menus et déliés, de forme plus ou moins en virgule (preuve par la culture. Voy. le texte).

PLANCHE XII

Réactions colorées du suc gastrique les plus importantes.

Fig. 1, *a* et *b*. — Lorsque le suc gastrique rougit le papier de tourne-sol *b*, c'est-à-dire a une réaction acide, il peut alors contenir : de l'acide chlorhydrique libre, de l'acide lactique et d'autres acides organiques, sels acides.

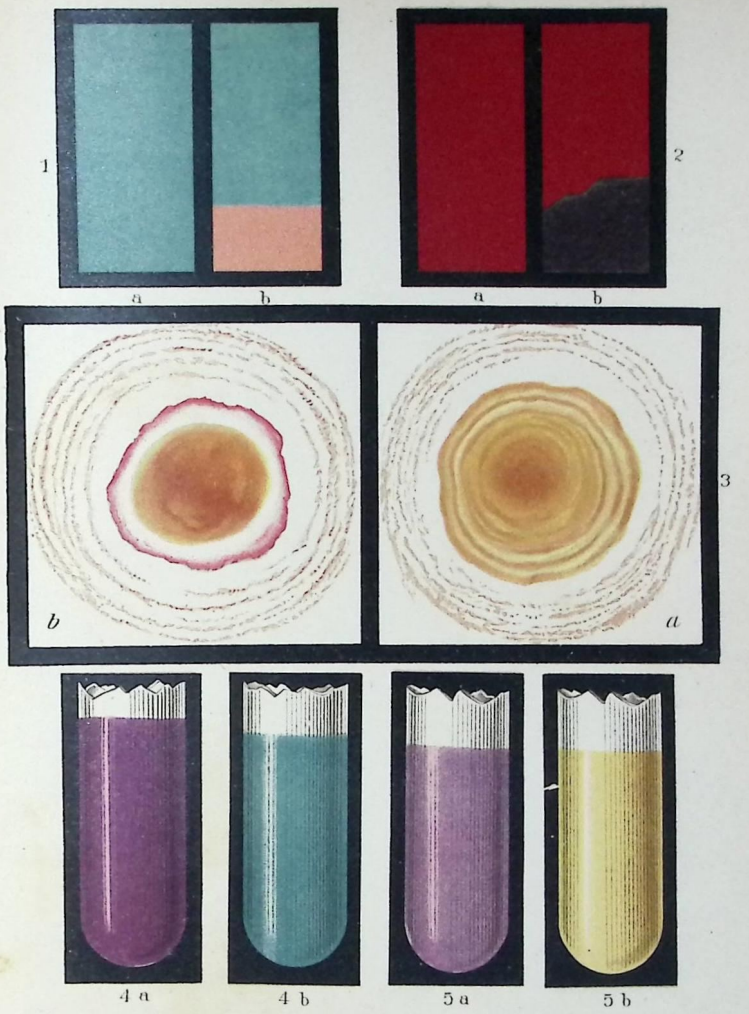
Fig. 2, *a* et *b*. — Si le papier rouge Congo est coloré en bleu foncé (*b*) par le suc gastrique, il ne peut alors contenir que de l'acide chlorhydrique libre ou de l'acide lactique.

Fig. 3, *a* et *b*. — Si le suc gastrique donne un anneau nettement rouge lorsqu'il est traité par quelques gouttes d'une solution de phloroglycine-vanilline puis évaporé sur une capsule en porcelaine, il y a alors présence d'acide chlorhydrique libre ; si le résidu reste jaune, c'est qu'il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre (anacidité).

Fig. 4, *a* et *b*. — Si le suc gastrique renferme de l'HCl, la coloration violette d'une solution faible de violet de méthyle est transformée en bleu *b*). (Cette épreuve n'est pas absolument probante).

Fig. 5, *a* et *b*. — Si le suc gastrique renferme de l'acide lactique, il change alors la couleur violette du réactif de Uffelmann (solution phéniquée à 1 pour 100, plus 2 gouttes de perchlorure de fer) en jaune très net (*b*). Cette épreuve est plus certaine lorsqu'elle est faite avec l'extrait éthéré du suc gastrique (l'acide lactique est soluble dans l'éther). Voy. chap. III, *Estomac*.

Dans ces trois séries de figures sont représentées les formes macroscopiques les plus importantes du sédiment.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

Tab. 13.



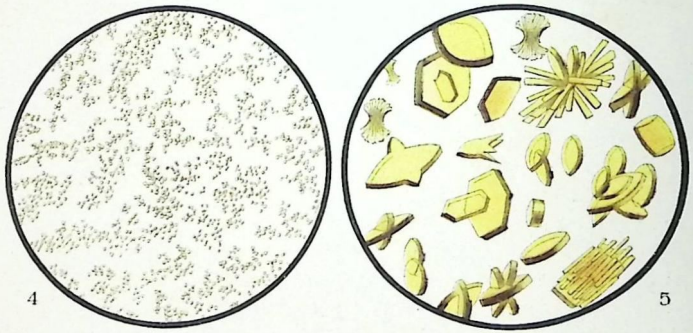


PLANCHE XIII

Sédiments urinaires.

Fig. 1. *Sédiment poudre de brique.* — Il n'est formé que d'acide urique ; on le trouve tout particulièrement abondant dans la fièvre ainsi qu'après de violents efforts corporels, etc. Il se dissout à la chaleur.

Fig. 2. *Sédiment jaunâtre grumeleux.* — Il peut consister en phosphates (se dissout par l'addition d'acides), de corpuscules de pus, de fragments rénaux, de bactéries (à déterminer par l'examen microscopique).

Fig. 3. *Sédiment hémorragique.* — A déterminer par la recherche du sang de Heller (voy. Planche XX, fig. 10) ainsi que par l'examen microscopique (hémorragies rénale, vésicale, hémoglobinémie).

Sédiment d'acide urique.

Fig. 4. *Urate de soude.* — En petits grains jaunâtres ; ils sont souvent situés sur d'autres fragments, particulièrement des cylindres, etc.

Fig. 5. *Cristaux d'acide urique.* — De coloration jaune à jaune brun, en grandes tables, pas tout à fait régulières, en forme d'aiguilles, de peignes ou en amas.

Ces deux sédiments ne se voient que dans l'urine à réaction acide. Par l'addition d'acide chlorhydrique, ils sont précipités ; par l'addition de potasse, ils sont dissous.

PLANCHE XIV

Sédiments urinaires cristallisés.

Fig. 1. *Oxalate de chaux.* — Se trouve dans l'urine acide, surtout sous la forme caractéristique d'enveloppe de lettre ou en cristaux scintillants assez grands, mais plus souvent très petits. Dans l'oxalurie on en trouve tout particulièrement en grand nombre (doit être cependant déterminé d'une façon quantitative pour la certitude du diagnostic).

Fig. 2. *Acide hippurique.* — Ne survient que rarement (après l'absorption d'acide benzoïque, de myrtilles, etc.). Sans signification.

Fig. 3. *Phosphate ammoniaco-magnésien.* — Triphosphate. En grandes tables rhombiques (couvercle de cercueil) ; sédiment très fréquent dans l'urine faiblement acide ou alcaline.

Fig. 4. *Urate d'ammoniaque.* — Consiste, à l'état frais, en bouquets de fines aiguilles intimement pressées les unes contre les autres. Peu à peu, les aiguilles s'ajoutent aux anciennes et forment de lourdes masses pourvues, à leur périphérie, d'aiguilles (en forme de châtaignes). Très fréquent dans l'urine alcaline (fermentation ammoniacale).

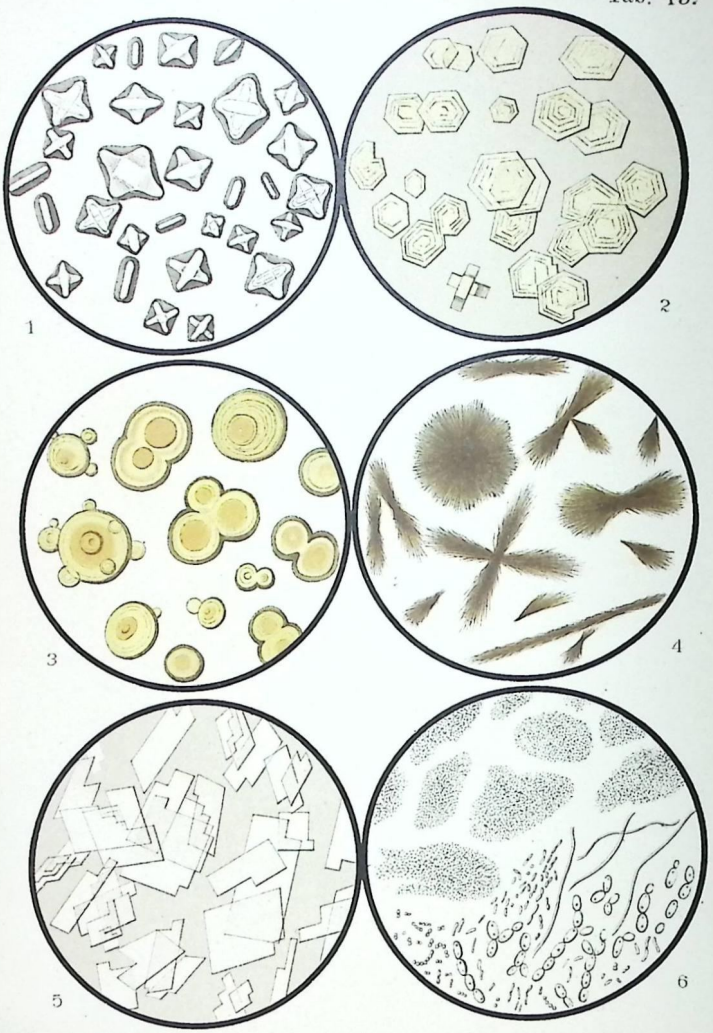
Fig. 5. *Carbonate de chaux.* — En masses volumineuses, souvent en boules, ou en masses étranglées, ou en petits grains. Par l'addition d'acide acétique il se dissout en bouillonnant (acide carbonique libre).

Fig. 6. En haut : *Sulfate de chaux ;* en bas : *Phosphate de chaux.* — Sans signification.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.

Tab. 15.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE XV

Sédiments urinaires cristallisés.

Fig. 1. *Phosphate de magnésie basique.* — Les tablettes rhombiques sont solubles dans l'acide acétique. Ces cristaux ne se rencontrent pas souvent.

Fig. 2. *Cystine.* — Les tablettes, régulièrement à six pans, sont insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'ammoniaque. La cystine brûle avec une flamme bleu vert. Elle survient dans la cystinurie périodique, dans le rhumatisme articulaire (sans signification).

Fig. 3. *Leucine.* — Masses jaunes grandes ou petites qui se forment par l'évaporation du résidu de l'urine. La leucine survient presque toujours conjointement avec la tyrosine. Toutes deux sont des produits terminaux de la décomposition de l'albumine (acides-amides).

Fig. 4. *Tyrosine.* — Cristallise en faisceaux d'aiguilles fines ou grossières ; soluble dans l'ammoniaque.

La leucine et la tyrosine se trouvent dans l'urine au cours de l'atrophie aiguë jaune du foie, dans l'empoisonnement par le phosphore, dans de nombreuses maladies infectieuses, etc.

Fig. 5. *Cholestérine.* — Ces menues tablettes sont rares ; dans les kystes hydatiques des reins, dans la filariose, dans la cystite.

Fig. 6. — Dans la moitié supérieure, on voit un sédiment amorphe finement granuleux : phosphates terreux (chaux et magnésie) ; soluble dans l'acide acétique sans effervescence (carbonate de chaux). Dans la moitié inférieure se trouvent les divers champignons de la fermentation urinaire : levures, bâtonnets, amas de microcoques.

PLANCHE XVI

Sédiments urinaires organiques.

Fig. 1. *Épithélium plat de l'urètre et de la vessie.* — Les couches superficielles ont un grand épithélium pavimenteux (*a*), les couches de la vessie plus profondes un épithélium en raquette (*b*). Elles sont souvent pourvues de bactéries.

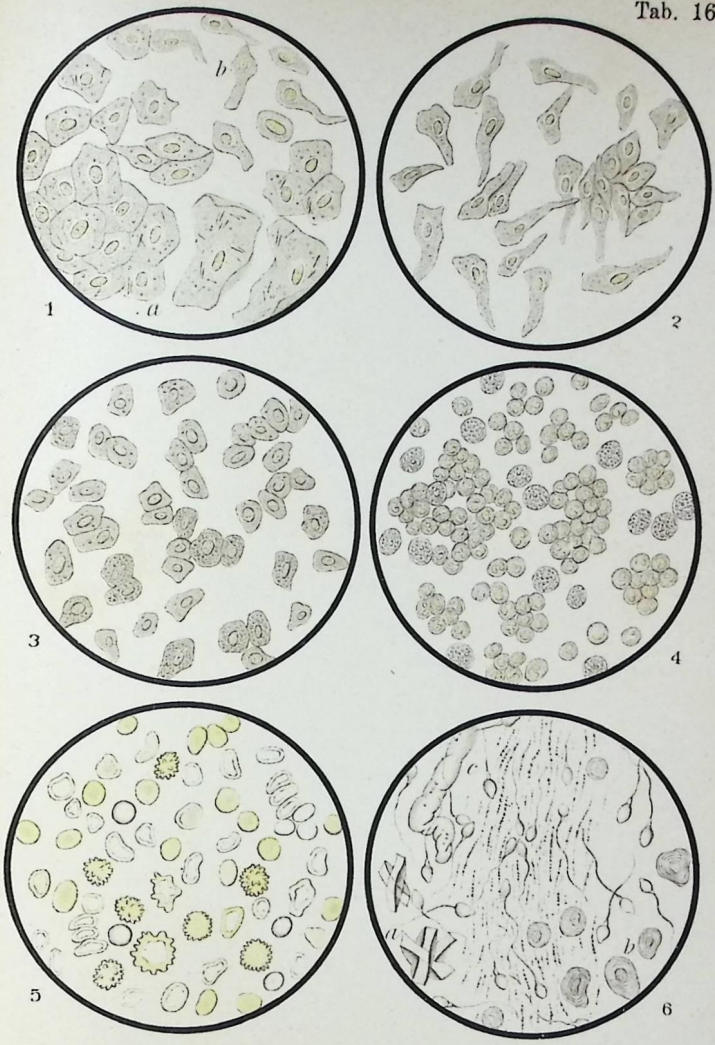
Fig. 2. — *Épithélium des bassinets rénaux.* — Épithélium caudé à gros noyau. Il n'est pas à différencier d'une façon certaine de l'épithélium de la vessie.

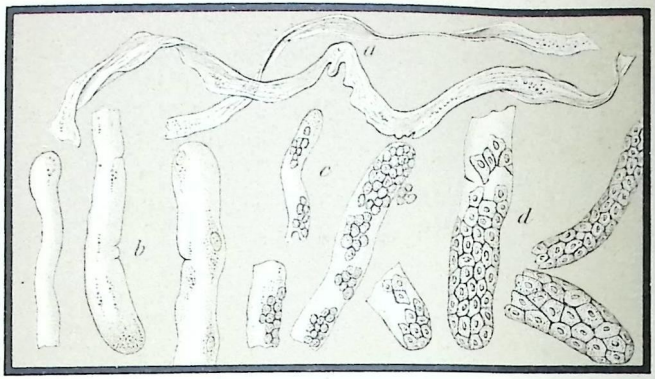
Fig. 3. *Épithélium des reins.* — Cellules cubiques caractéristiques à gros noyaux très nets. Souvent atteints de tous les stades de la dégénérescence graisseuse. Souvent il forme la bordure de cylindres rénaux. Son apparition en masses permet toujours de conclure à une profonde maladie des reins.

Fig. 4. *Cellules de pus.* — Petites cellules rondes avec noyau peu net, souvent rassemblées en amas, souvent garnies de granulations graisseuses, souvent réunies en cylindres.

Fig. 5. *Globules rouges du sang.* — Dans tous leurs aspects morphologiques dans le cas où ils ne sont pas fraîchement vidés. Par suite du départ de l'hémoglobine, on n'en voit plus que les « ombres » avec anneaux doubles. Souvent en forme de châtaignes, avec des crénelures.

Fig. 6. *Spermatozoaires.* — Se trouvent assez souvent dans les sédiments (surtout dans la spermatorrhée). En *a* les cristaux de Bottcher ; en *b*, « les grains prostatiques » ; en *c*, les cylindres testiculaires (de la prostate).

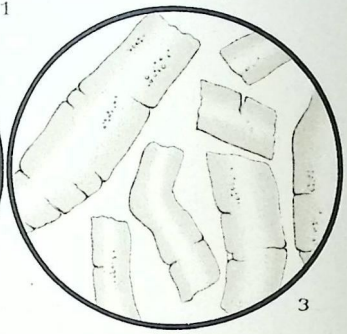




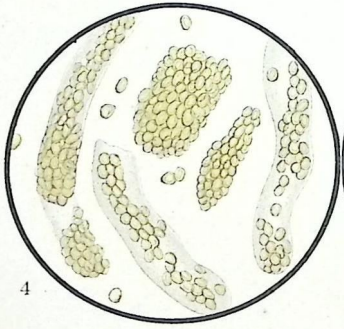
1



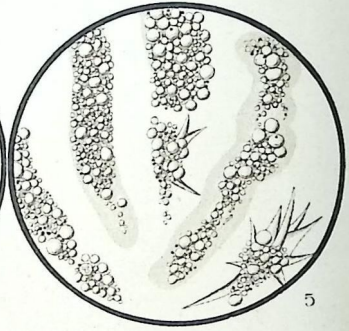
2



3



4



5

PLANCHE XVII

Les cylindres urinaires.

Fig. 1. — En haut, *a*) *cylindroïdes*, sans signification ; *b*) *cylindres hyalins*, surviennent dans toutes les maladies des reins (inflammations, stase, irritation par toxines) sous forme de cylindres étroits ou larges. Ils naissent par une sorte d'exsudation dans les canalicules urinaires. Ils sont souvent pourvus de globules blancs du sang *c*) ou d'épithélium rénal *d*) ; la présence de ce dernier indique des troubles graves.

Fig. 2. *Cylindres grossièrement et finement granuleux.* — Ils sont généralement formés d'amas de globules du sang rouges et blancs *plus ou moins déformés*. Se voient souvent dans le cours des inflammations aiguës du rein.

Fig. 3. *Cylindres cireux.* — Ont des *contours* tranchés et un aspect plus net que les cylindres hyalins. On les trouve surtout dans les néphrites chroniques. Ils présentent souvent des cassures, des encoches.

Fig. 4. *Cylindres hématiques.* — Des cylindres étroits ou larges, abondamment pourvus de globules rouges du sang, se trouvent dans toutes les inflammations rénales hémorragiques.

Fig. 5. *Cylindres graisseux.* — Des cylindres abondamment pourvus de granulations graisseuses, grosses et petites, ainsi que de cristaux de graisse, s'observent surtout dans une forme de néphrite chronique (le gros rein blanc, gras).

PLANCHE XVIII

Sédiments urinaires dans les maladies de la vessie et des reins.

Fig. 1. *Sédiment dans la cystite.* — Le sédiment, très abondant, renferme : des cellules épithéliales en abondance, de toutes les couches de la vessie (suivant la gravité du cas) ; des corpuscules de pus abondants souvent en masses, des globules rouges du sang isolés, de nombreuses bactéries, des cristaux de phosphate ammoniacal en forme de couvercle de cercueil et des cristaux uriques.

Fig. 2. *Sédiment dans la pyélite calculeuse.* — On trouve en grand nombre des cellules épithéliales caudées, de nombreux corpuscules de pus (cylindres, globulés de pus), un assez grand nombre de globules rouges du sang, des cristaux d'acide urique.

Fig. 3. *Sédiment dans la néphrite aiguë hémorragique.* — Sédiment abondant de cylindres hyalins ou épithéliaux, de globules du sang blancs et rouges libres ou sur les cylindres. Pas de cellules en dégénérescence graisseuse.

Fig. 4. — Même maladie au bout de deux semaines. Le caractère hémorragique est en voie de diminution. On trouve aussi des cylindres granuleux et cireux, des cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse.

Fig. 5. *Néphrite chronique.* — « Gros rein rouge ». Cylindres pourvus de nombreux leucocytes et cellules épithéliales du rein, cylindres hématiques, épithélium rénal (rein graisseux), globules du sang blancs et rouges libres.

Fig. 6. *Néphrite chronique.* — « Gros rein blanc ». Nombreux cylindres à granulations graisseuses, épithélium à dégénérescence graisseuse (cellules à petits noyaux), globules blancs du sang, gouttes libres de graisse.



Lith. Anst F. Reichhold, München.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.

PLANCHE XIX

Sédiments urinaires dans les maladies de la vessie et des seins.

Fig. 1. *Sédiment dans la néphrite chronique parenchymateuse.* — Il consiste en cylindres hyalins pourvus de cellules (épithélium rénal), en cylindres granuleux et en cylindres cireux (aussi en dégénérescence graisseuse), en corpuscules blancs du sang.

Fig. 2. *Sédiment dans le rein scléreux essentiel.* — Il est très minime (centrifuge) et renferme quelques cylindres hyalins également pourvus de cellules, quelques épithéliums rénaux et des corpuscules blancs du sang.

Fig. 3. *Sédiment dans l'albuminurie fébrile.* — On trouve : des cylindres hyalins en assez grand nombre, souvent complètement comblés par de l'urate de soude.

Fig. 4. *Sédiment dans le rein amyloïde.* — Il contient (en petite quantité) des cylindres hyalins, quelques cellules d'épithélium rénal, quelques cylindres hyalins pourvus de leucocytes et des globules blancs du sang.

Fig. 5. *Le pus dans la blennorragie* (coloration violet de gentiane). — En partie inclus dans les leucocytes, en partie libres entre les leucocytes, se trouvent les amas caractéristiques des gonocoques (en forme de grain de café).

Fig. 6. *Pus dans la cystite tuberculeuse.* — En outre de quelques bacilles tuberculeux, on voit dans la préparation un « écheveau » consistant en baciles pressés les uns contre les autres. Lorsqu'il y a peu de bacilles la « méthode de Dahmen » est alors utile. Voy. chap. II.

PLANCHE XX

Quelques réactions colorées de l'urine.

Fig. 1-3. *Recherche du sucre d'après Trommer.* — Lessive de potasse et sulfate de cuivre.

Fig. 1. — L'urine sans glycose ne dissout pas le sulfate de cuivre et donne à l'ébullition une coloration vert jaunâtre.

Fig. 2. — L'urine glycosurique dissout l'hydrate d'oxyde de cuivre formé en conservant au début sa couleur bleue et émet par la chaleur des nuages jaune rouge d'oxydule de cuivre (fig. 3) : processus de réduction.

Fig. 4. *Essai avec le bismuth.* — Addition de la solution de Nylander (voy. texte, chap. III). Par la chaleur, le bismuth métallique s'échappe en nuages noirs s'il y a présence de glycose (processus de réduction).

Fig. 5. *Réaction de Moore* (caramel). — L'urine glycosurique + 1/3 lessive de potasse donne par la chaleur (3 minutes) une coloration marron.

Fig. 6. *Réaction du perchlorure de fer dans le diabète.* — Se fait quand il y a présence d'acide acétique dans l'urine ; serait un signe précurseur d'un coma diabétique menaçant (?).

Fig. 7. *Réaction des peptones.* — S'il y a présence d'albuminoses, etc., dans l'urine, on obtient, par addition de lessive de potasse et d'une petite quantité d'une solution de sulfate de cuivre à froid une coloration violette.

Fig. 8. *Recherche de l'indican.* — Mélange à parties égales d'acide chlorhydrique, puis addition par gouttes d'une solution de chlorure de chaux qui oxyde l'indoxyl présent en indigo bleu (dans diverses maladies de l'intestin, processus de fermentation). Agiter avec chloroforme, éther.

Fig. 9. *Recherche de la matière colorante de la bile.* — En agitant avec du chloroforme, ce dernier se colore en jaune dans l'ictère (biliverdine).

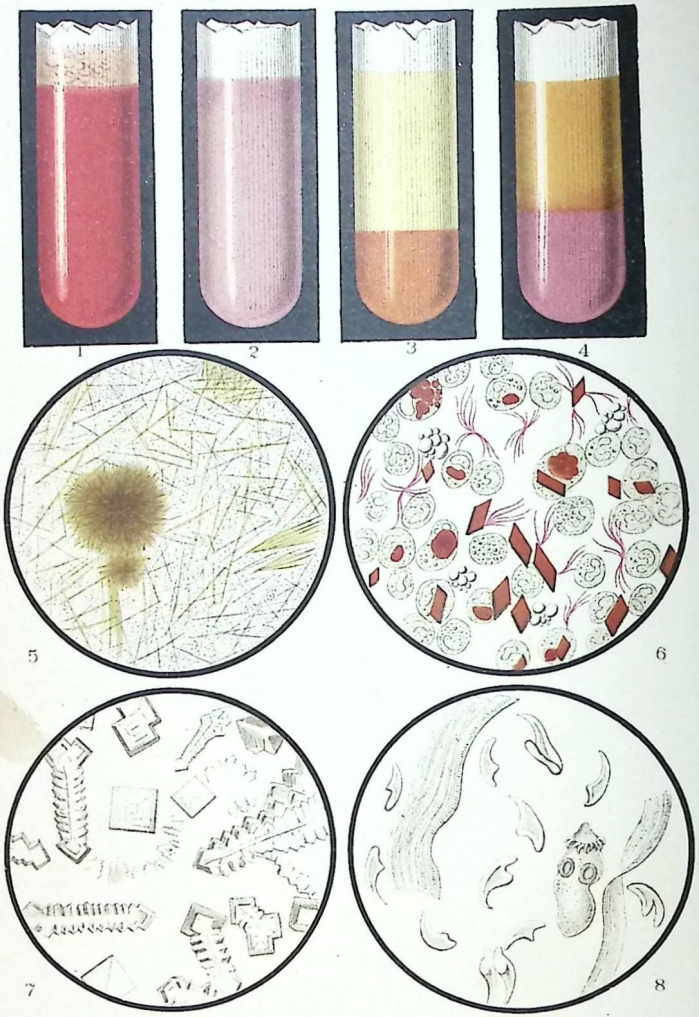
Fig. 10. *Recherche du sang de Heller.* — Par l'addition de 1/3 lessive de potasse et ébullition, les phosphates se désagrégeant font descendre dans le fond la matière colorante du sang en nuages rouges.

Fig. 11. *Recherche de la mélanine.* — Dans le sarcome mélanique l'urine donne avec le perchlorure de fer une coloration noir sombre.

Fig. 12. *Diazoréaction.* — Dans la fièvre typhoïde, la tuberculose, etc., on obtient par l'addition d'un mélange d'acide sulfanilique et de nitrite de soude (voy. p. 139) une vive coloration rouge, même la mousse est colorée.



Tab. 21.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE XXI

Recherche de quelques médicaments dans l'urine.

Fig. 1. *Recherche de l'antipyrine dans l'urine.* — Par addition de perchlorure de fer, survient une coloration rouge brun.

Fig. 2. *Recherche de l'acide salicylique.* — Le perchlorure donne une coloration violet intense.

Fig. 3. *Recherche du brome* (bromure de potassium). — Addition d'eau chlorée fraîche, agiter avec du chloroforme ; coloration jaune.

Fig. 4. *Recherche de l'iode* (iodure de potassium). — Addition de quelques gouttes d'acide azotique fumant, agiter avec du chloroforme ; coloration rouge violet.

Contenu de kyste, d'abcès, etc.

Fig. 5. *Cristaux d'acide urique dans un tophus goutteux.* — Dans une nodosité goutteuse cassée, on trouvait en masse des aiguilles d'acide urique rappelant par leur aspect les aiguilles de graisse (mais n'en donnant pas la réaction).

Fig. 6. *Cristaux d'hématoïdine dans un ancien abcès.* — Entre les corpuscules fortement graisseux et les gouttes de graisse, on trouvait des cristaux d'hématoïdine en grande quantité, soit libres, soit inclus dans des cellules, soit dans des aiguilles rouges.

Fig. 7. *Liquide hydatique* (évaporé). — Il reste de nombreux cristaux de chlorure de sodium.

Fig. 8. *Liquide hydatique* (sédiment). — On trouve de nombreux crochets d'échinocoques, des fragments de membrane (stratification caractéristique), un scolex calcifié.

PLANCHE XXII

Principaux microbes pathogènes.

Fig. 1. *Staphylococcus pyogenes albus.* — Dans un abcès de la parotide au cours d'une fièvre typhoïde (infection secondaire).

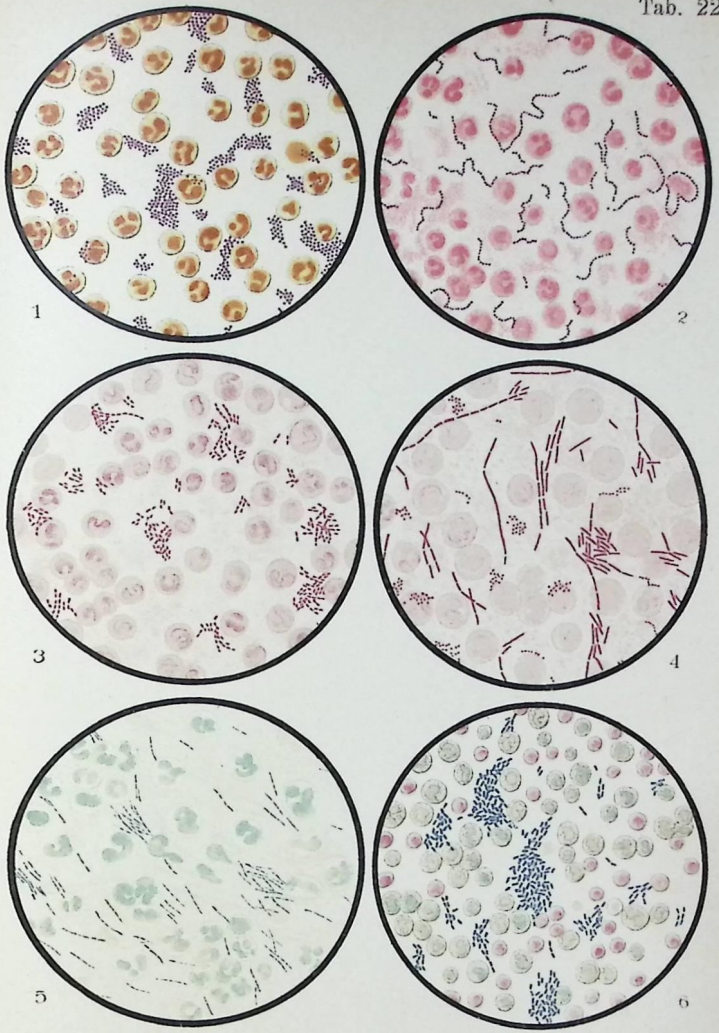
Fig. 2. *Streptococcus pyogenes.* — Dans le pus d'un empyème consécutif à une pneumonie.

Fig. 3. *Bacterium coli commune.* — Dans le pus d'un abcès sous-phrénique.

Fig. 4. *Proteus vulgaris* avec d'autres microbes dans une péritonite purulente par perforation.

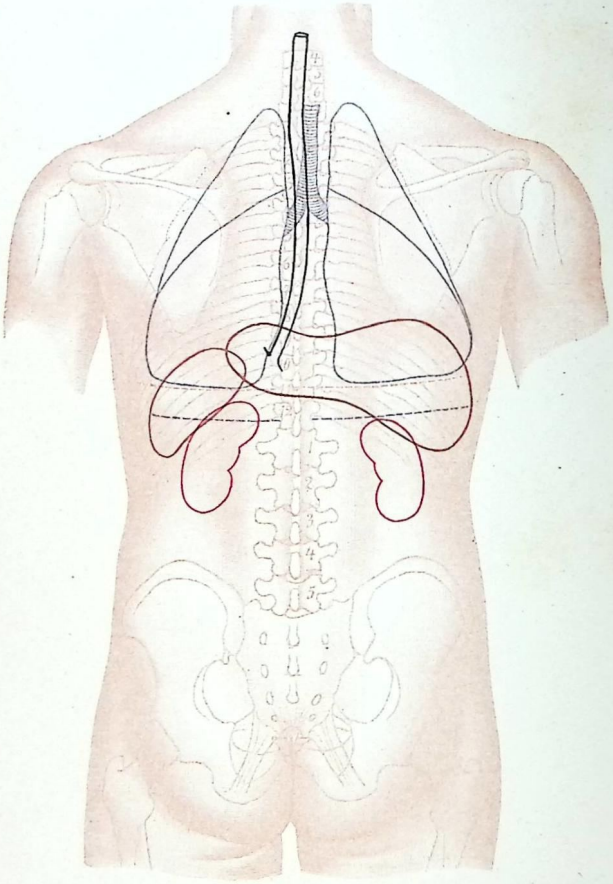
Fig. 5. *Bacille de la morve.* — Du pus d'un abcès du cou dans une infection morveuse.

Fig. 6. *Bacille typhique.* — Préparation provenant de la rate d'un cadavre typhique.



Lith. Anst F. Reichhold München

Tab. 25.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.

PLANCHE XXV

Projection des organes internes sur la surface postérieure du thorax.

1. *Poumons* (bleu). — La limite pleurale inférieure (traits bleus) est des deux côtés plus basse que le bord inférieur des poumons. Les lobes supérieurs des poumons atteignent, en bas, l'apophyse épineuse de la III^e^ vertèbre thoracique ; à partir de là commencent les lobes inférieurs (jusqu'à la XI^e^ apophyse épineuse). Le lieu de bifurcation de la trachée est situé entre la III^e^ et la IV^e^ vertèbre thoracique ; la grosse bronche droite est un peu plus éloignée que la gauche.

2. *Œsophage* (noir). — A une direction sinueuse le long de la colonne vertébrale. De la bouche jusqu'à la bifurcation avec les grosses bronches on mesure 23 centimètres, jusqu'au cardia 40 centimètres (chez les adultes).

3. *Rate* (brun). — S'étend de la IX^e^ à la XI^e^ côte. Elle ne dépasse pas, en avant, la ligne costo-articulaire (ligne qui s'étend de l'articulation sterno-claviculaire gauche jusqu'au sommet de la XI^e^ côte). Normalement, elle n'est pas perceptible.

4. *Foie* (brun). — Est ici en grande partie recouvert par les poumons ; en bas, à droite et latéralement, il est voisin de la paroi (dans la ligne axillaire, entre les X^e^ et XI^e^ côtes).

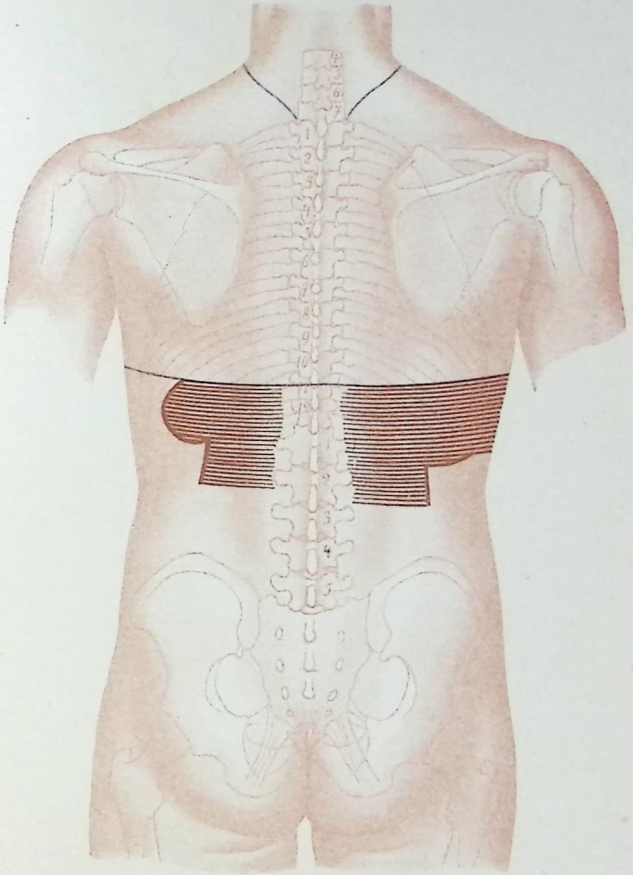
5. *Reins* (rouges). — S'étendent de la XII^e^ vertèbre thoracique jusqu'au bord supérieur de la III^e^ vertèbre lombaire. Le rein gauche est situé un peu plus haut que le droit.

PLANCHE XXVI

Topographie de la percussion du dos.

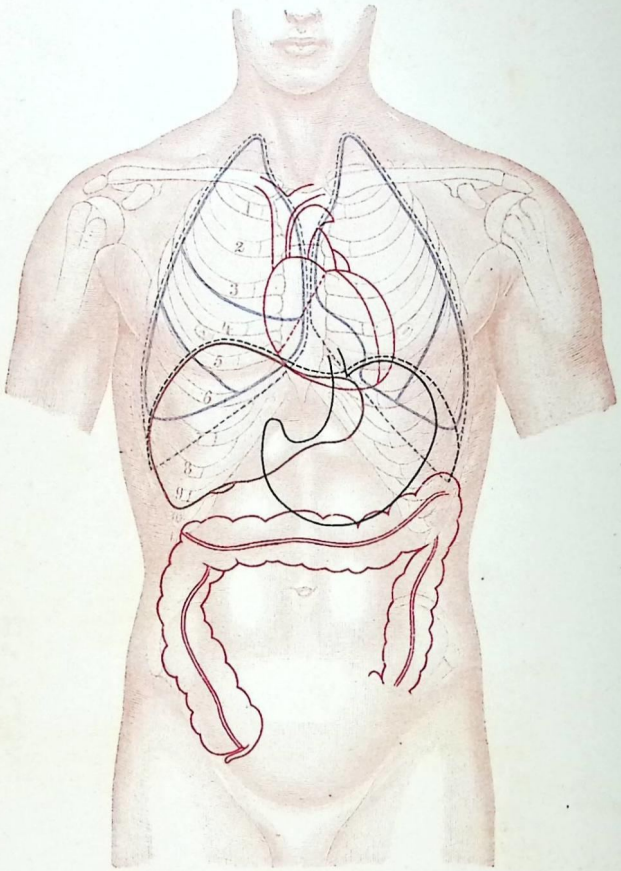
Le son pulmonaire, clair, non tympanique, s'étend des deux côtés, depuis les sommets des poumons jusqu'en bas (lignes limites bleues) ; à la hauteur de l'apophyse épineuse de la XI^{e} vertèbre thoracique, commence, à gauche la matité splénique, à droite la matité hépatique (brun). Au-dessous de ces matités, on trouve, des deux côtés, les matités des reins. Les limites inférieures de ces matités sont à la hauteur du bord supérieur des III^{es} vertèbres lombaires. Les limites antérieures, à environ 10 centimètres d'éloignement de la colonne vertébrale, forment, à gauche, avec le bord inférieur de la matité splénique, l'angle de matité spléno-rénale, à droite répondent à l'angle de matité hépato-rénale.

A l'auscultation, on entend dans tout le territoire du son pulmomaire le murmure vésiculaire ; au-dessus du sommet du poumon droit on entend un son aspiratif (respiration trachéale).



Lith. Anst F. Reichhold, München.

Tab. 23.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PROJECTION DES ORGANES NORMAUX ET PERCUSSION TOPOGRAPHIQUE

PLANCHE XXIII

Projection des organes internes sur la paroi antérieure du tronc.

1. *Poumons* (bleu). — La ligne limite des plèvres (en traits bleus) est nettement visible. Les plèvres dépassent les limites pulmonaires en bas, des deux côtés (la différence de niveau la plus grande est de 10 centimètres dans la ligne axillaire), à gauche, dans la région du cœur ; c'est ainsi que sont formés les espaces pleuraux complémentaires.

Le poumon droit a 3 lobes : le lobe supérieur descend jusqu'au bord supérieur de la IV^{e} côte ; le lobe moyen va de la IV^{e} côte jusqu'au bord supérieur de la VI^{e} ; du côté externe est le lobe inférieur.

Le poumon gauche a deux lobes : le lobe supérieur va, en bas, jusqu'au bord supérieur de la VI^{e} côte ; le lobe inférieur est latéral.

2. *Cœur* (rouge). — La base du cœur (en haut) est dans le II^{e} espace intercostal, le bord droit atteint (recouvert par le poumon) le bord sternal, le bord gauche est un peu en dedans du mamelon. La pointe du cœur est située dans le V^{e} espace intercostal. Contre la paroi ne se trouve qu'une portion du ventricule droit (incisure cardiaque), tout le reste est recouvert par le poumon. L'origine de l'aorte est à la base, en haut du sternum, à sa droite est la veine cave supérieure, à sa gauche, l'artère pulmonaire. Du ventricule gauche et de l'oreillette gauche, on ne voit en avant que les bords ; les autres parties ne se voient qu'en arrière.

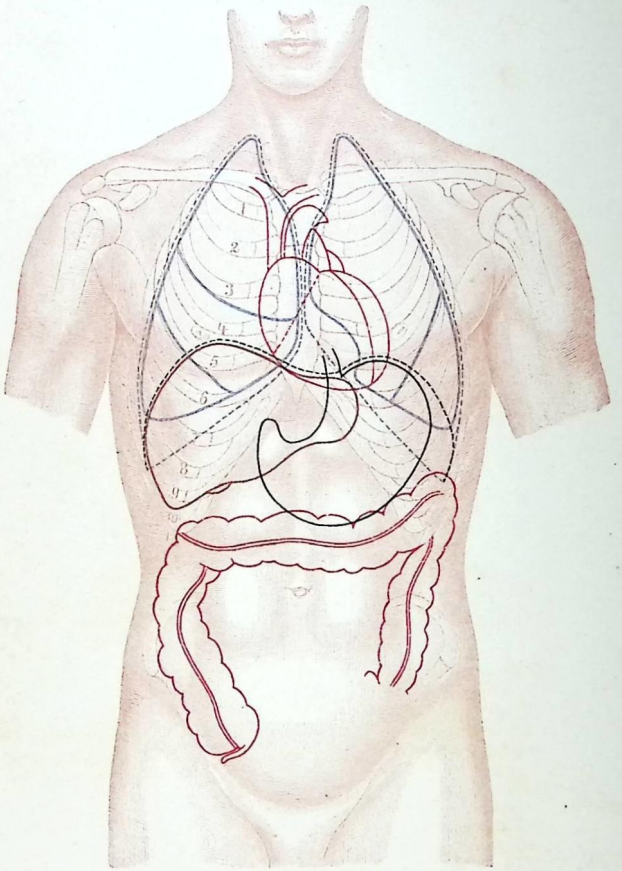
3. *Diaphragme* (pointillé en noir). — Il est, à droite, situé un peu plus haut qu'à gauche, et varie dans sa hauteur suivant les mouvements respiratoires. Le point culminant (cadavres) est presque au niveau de la IV^{e} côte.

4. *Foie* (brun). — La position des deux lobes s'indique d'elle-même. La vésicule biliaire se trouve là où le bord inférieur du foie coupe la côte (un peu en dedans de la ligne mamillaire droite).

5. *Estomac* (noir). — Le cardia se trouve derrière le cartilage de la 5^{e} côte gauche, le fond de l'estomac dans la dépression diaphragmatique gauche, le pylore est recouvert par le bord du foie, un peu en dehors de la ligne sternale droite, au niveau du sommet de l'appendice xiphoïde ou un peu plus bas (disposition individuelle). La grande courbure (limite inférieure de l'estomac) est à quelques centimètres au-dessus de l'ombilic.

6. *Côlon* (rouge). — Il est nettement indiqué dans sa situation. Le cæcum est dans la fosse iliaque droite.

Tab. 23.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

DEUXIÈME SECTION

PROJECTION DES ORGANES NORMAUX ET PERCUSSION TOPOGRAPHIQUE

PLANCHE XXIII

Projection des organes internes sur la paroi antérieure du tronc.

1. *Poumons* (bleu). — La ligne limite des plèvres (en traits bleus) est nettement visible. Les plèvres dépassent les limites pulmonaires en bas, des deux côtés (la différence de niveau la plus grande est de 10 centimètres dans la ligne axillaire), à gauche, dans la région du cœur ; c'est ainsi que sont formés les espaces pleuraux complémentaires.

Le poumon droit a 3 lobes : le lobe supérieur descend jusqu'au bord supérieur de la IV^{e} côte ; le lobe moyen va de la IV^{e} côte jusqu'au bord supérieur de la VI^{e} ; du côté externe est le lobe inférieur.

Le poumon gauche a deux lobes : le lobe supérieur va, en bas, jusqu'au bord supérieur de la VI^{e} côte ; le lobe inférieur est latéral.

2. *Cœur* (rouge). — La base du cœur (en haut) est dans le II^{e} espace intercostal, le bord droit atteint (recouvert par le poumon) le bord sternal, le bord gauche est un peu en dedans du mamelon. La pointe du cœur est située dans le V^{e} espace intercostal. Contre la paroi ne se trouve qu'une portion du ventricule droit (incisure cardiaque), tout le reste est recouvert par le poumon. L'origine de l'aorte est à la base, en haut du sternum, à sa droite est la veine cave supérieure, à sa gauche, l'artère pulmonaire. Du ventricule gauche et de l'oreillette gauche, on ne voit en avant que les bords ; les autres parties ne se voient qu'en arrière.

3. *Diaphragme* (pointillé en noir). — Il est, à droite, situé un peu plus haut qu'à gauche, et varie dans sa hauteur suivant les mouvements respiratoires. Le point culminant (cadavres) est presque au niveau de la IV^{e} côte.

4. *Foie* (brun). — La position des deux lobes s'indique d'elle-même. La vésicule biliaire se trouve là où le bord inférieur du foie coupe la côte (un peu en dedans de la ligne mamillaire droite).

5. *Estomac* (noir). — Le cardia se trouve derrière le cartilage de la 5^{e} côte gauche, le fond de l'estomac dans la dépression diaphragmatique gauche, le pylore est recouvert par le bord du foie, un peu en dehors de la ligne sternale droite, au niveau du sommet de l'appendice xiphoïde ou un peu plus bas (disposition individuelle). La grande courbure (limite inférieure de l'estomac) est à quelques centimètres au-dessus de l'ombilic.

6. *Côlon* (rouge). — Il est nettement indiqué dans sa situation. Le cæcum est dans la fosse iliaque droite.

PLANCHE XXIV

Topographie de l'auscultation et de la percussion.

Les lignes topographiques les plus importantes sont : la ligne mamillaire (M), la ligne sternale (*St*), la ligne parasternale (P) située entre les deux, la ligne médiane et les lignes axillaires antérieure, moyenne et postérieure.

A la percussion, le son clair, non tympanique, des poumons (lignes limites bleues) atteint, à droite, dans la ligne mamillaire, le bord inférieur de la VI^e^ côte. A partir de là, matité hépatique absolue jusqu'aux arcs costaux. Puis au-dessous, son tympanique, clair, de l'intestin. A gauche, dans la ligne mamillaire, le son pulmonaire, à la limite inférieure du poumon, ne peut pas être nettement délimité, à cause du son tympanique dû à la présence de l'estomac.

La *matité cardiaque absolue* (en quadrillé rouge) commence dans la ligne sternale, au bord inférieur de la IV^e^ côte gauche, atteint, à droite, la ligne sternale gauche, et s'étend, à gauche, un peu en dedans de la ligne mamillaire.

La *matité cardiaque relative* (régions cardiaques recouvertes par le poumon) n'est parfois perceptible qu'à une percussion forte (lignes rouges horizontales). En bas, la matité cardiaque se confond avec la matité hépatique.

L'*espace semi-lunaire de Traube* (points noirs) a un son tympanique profond. Limites : en haut, sous la limite gauche du poumon ; à droite, matité hépatique ; en bas, les fausses côtes ; à gauche, matité splénique (voy. Planche XXVIII, *b*).

Les *points d'auscultation des bruits du cœur* sont :

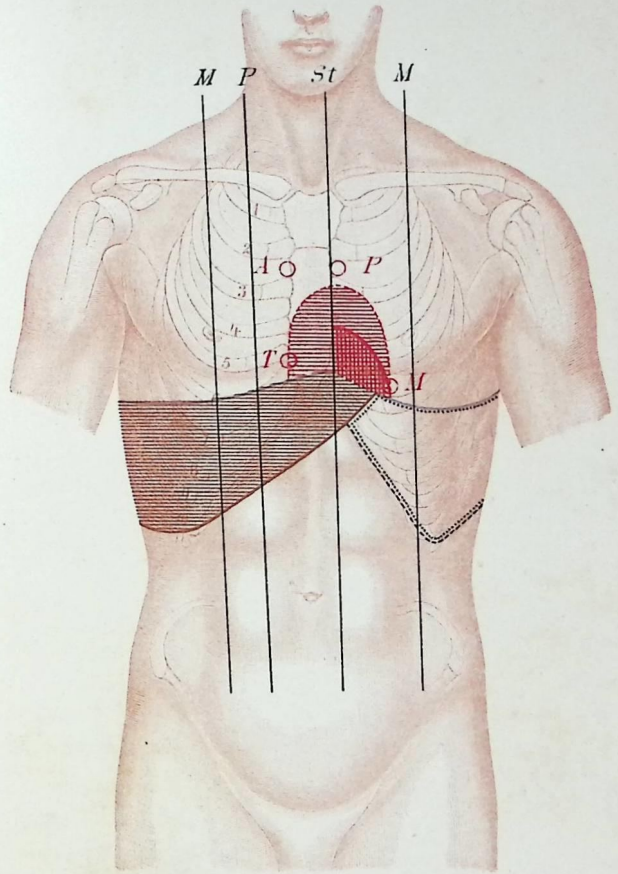
1° *Aorte :* le bord sternal, à droite, dans le II^e^ espace intercostal (A) ; on entend : duk, *duk ;* — duk, *duk* (deuxième bruit plus fort que le premier).

2° *Artère pulmonaire :* Espace intercostal, à gauche du bord sternal (P) ; on entend : duk, *duk ;* — duk, *duk*.

3° *Mitrale :* V^e^ espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamillaire (M) ; on entend : *duk*, duk ; — *duk*, duk (bruit systolique plus fort).

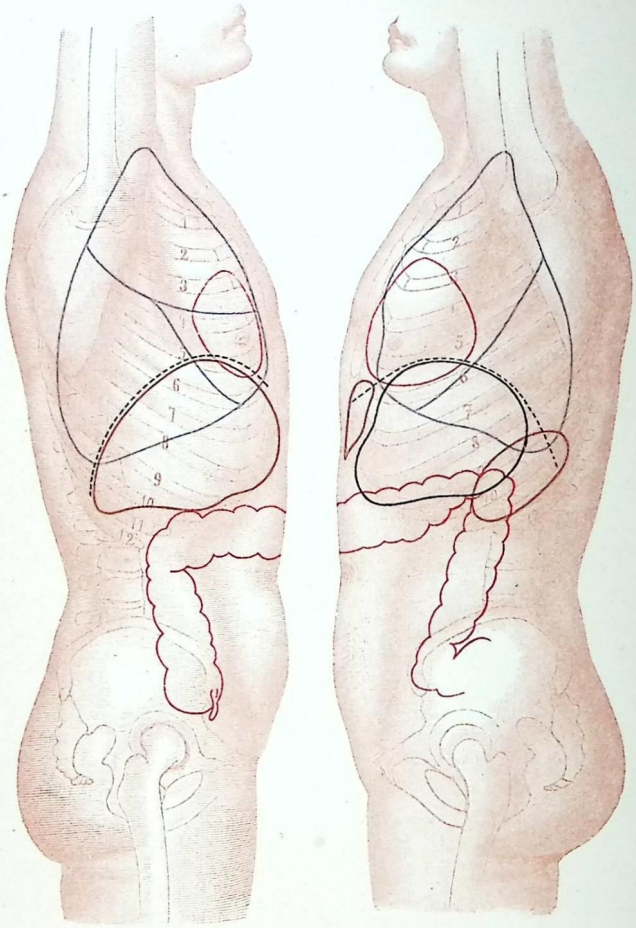
4° *Tricuspide :* à l'extrémité sternale de la V^e^ côte droite ; on entend : *duk*, duk ; — *duk*, duk.

Théorie des bruits du cœur, voy. chap. II, *Auscultation*.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

Tab. 27.



a *b*

Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE XXVII

Projection des organes internes sur les parois thoraciques latérales.

Fig. *a*. — Côté droit ; Fig. *b*. — Côté gauche.
Voy. la légende de la Planche XXIII.
Poumons (bleu) avec leurs lobes.
Cœur (rouge).
Diaphragme (pointillé noir).
Foie (brun) ; on voit bien ici la position du foie dans la dépression droite du diaphragme (fig. *a*).
Estomac (noir). Le fond est dans la dépression gauche du diaphragme (fig. *b*).
Rate (brun).
Côlon (rouge).

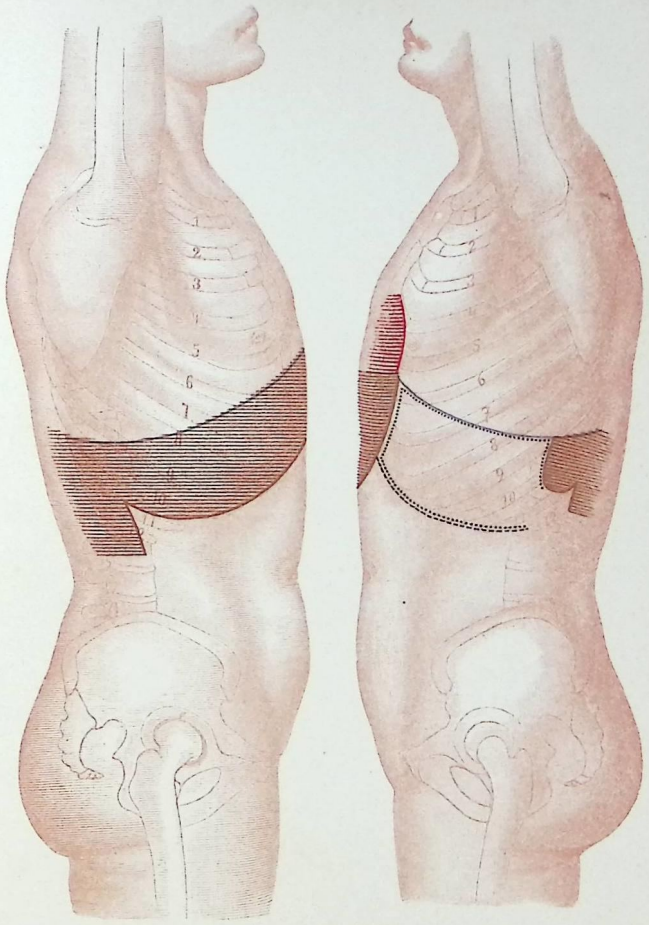
PLANCHE XXVIII

Topographie de la percussion sur les parois latérales du thorax.

Fig. *a*. *Côté droit*. (Voy. le texte de la Planche XXIV.)
Jusqu'à la limite pulmonaire inférieure (bleu), son clair, non tympanique, puis matité hépatique (brun). Le bord inférieur de la matité hépatique est situé dans la ligne axillaire entre les X^e^ et XI^e^ côtes, suit les arcs costaux jusqu'à la ligne mamillaire et remonte ensuite vers la ligne médiane entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. Sur la XI^e^ côte, l'angle de matité hépato-rénale.

Fig. *b*. *Côté gauche*. — Jusqu'à la ligne bleue son pulmonaire clair, non tympanique. De là (limite difficile à déterminer) le son commence à devenir profond, tympanique dans l'espace de Traube (ponctué en noir), dont la limite inférieure (matité splénique en brun) est indiquée (voy. l'explication Planche XXIV).

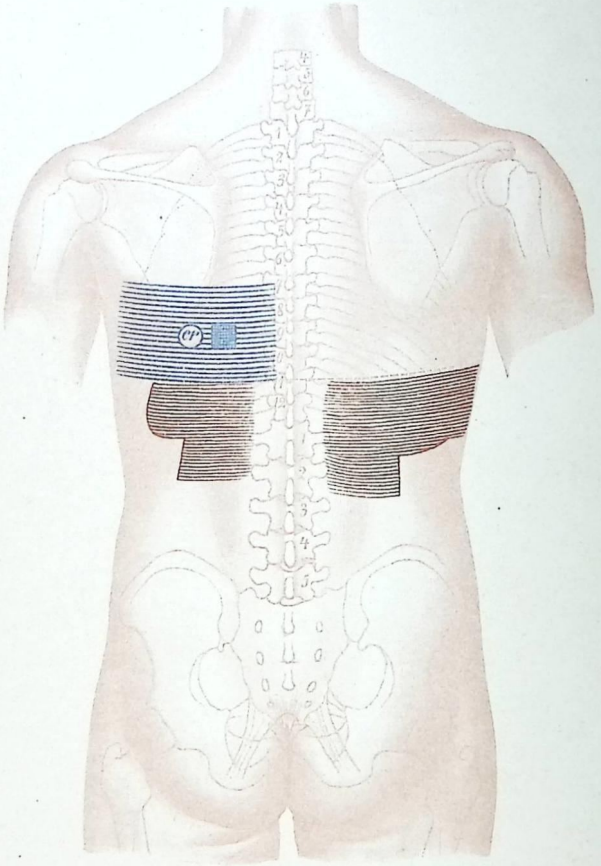
Matité cardiaque (rouge); *matité hépatique* (brun).



a *b*

Lith. Anst F. Reichhold, München.

Tab. 29.



SCHÉMAS DES AFFECTIONS PULMONAIRES ET DU CŒUR

EXPLICATION DES SIGNES

- *Foyers de percussion.*
- Matité absolue.
- Matité.
- Matité relative = submatité.
- Clair, non tympanique.
- Clair, tympanique.
- Mat, tympanique.

- *Foyers d'auscultation.*
- (V) Respiration vésiculaire.
- (ch) Respiration bronchique.
- (h) Respiration soufflante.
- (?) Respiration indéterminée.
- (0) Respiration abolie.
- (r) Bruits { râles. / souffles.
- (cr) Crépitations et craquements divers.

- (∪–) Bruits cardiaques à la base.
- (–∪) Bruits cardiaques à la pointe.
- (∪ 1) Bruits du cœur, IIe bruit accentué.

ABRÉVIATIONS

d. = droit.
g. = gauche.
ant. = en avant.
post. = en arrière.
Sup. = en haut.
inf. = en bas.
EI. = espace intercostal.
I, II, III, etc. = les côtes correspondantes.

PLANCHE XXIX

Pneumonie lobaire gauche postéro-inférieure.

Commémoratifs : Soldat de vingt-trois ans, tombe malade le 24 avril à 8 heures et demie du soir, pris subitement d'un violent frisson, de vomissements avec point de côté (à gauche). Bientôt surviennent des quintes de toux avec bouffées de chaleur. Température 39°,6.

État objectif négatif. Traitement : sinapismes, enveloppements froids, limonade.

Le jour suivant, le matin : température 39°,4, pouls 108. Pas de modifications dans les symptômes subjectifs. Crachats visqueux sanguinolents.

On trouve (voy. ci-contre) : à gauche, en bas, en arrière, une zone de matité de la largeur de la main avec sonorité nettement tympanique. Auscultation ; respiration doucement soufflante, avec de nombreux râles crépitants inspirateurs. Le frémissement de la voix n'est pas affaibli. Leucocytose 25 000.

Diagnostic : Pneumonie fibrineuse du lobe inférieur gauche dans le stade de l'engouement.

Traitement : Eau de Selters avec du lait, limonade au vin blanc. Injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de morphine à cause du point de côté, vessie de glace sur ce point.

PLANCHE XXX

Pneumonie fibrineuse.

Le patient de la Planche XXIX avait une fièvre élevée continue, de la soif, de la céphalalgie et de la dyspnée.

Cinq jours après : température 40°,2, pouls 118. Crachats visqueux, brun rouge (au microscope : nombreux diplocoques). Léger herpès labial (depuis 2 jours), dyspnée intense et cyanose. Leucocytose 42 000.

Percussion : En haut, son légèrement tympanique (respiration supplémentaire). A partir du II^e^ espace intercostal, matité d'intensité progressive vers le bas avec sonorité tympanique. La matité se confond avec la matité hépatique. Le bord inférieur du foie n'est pas déplacé.

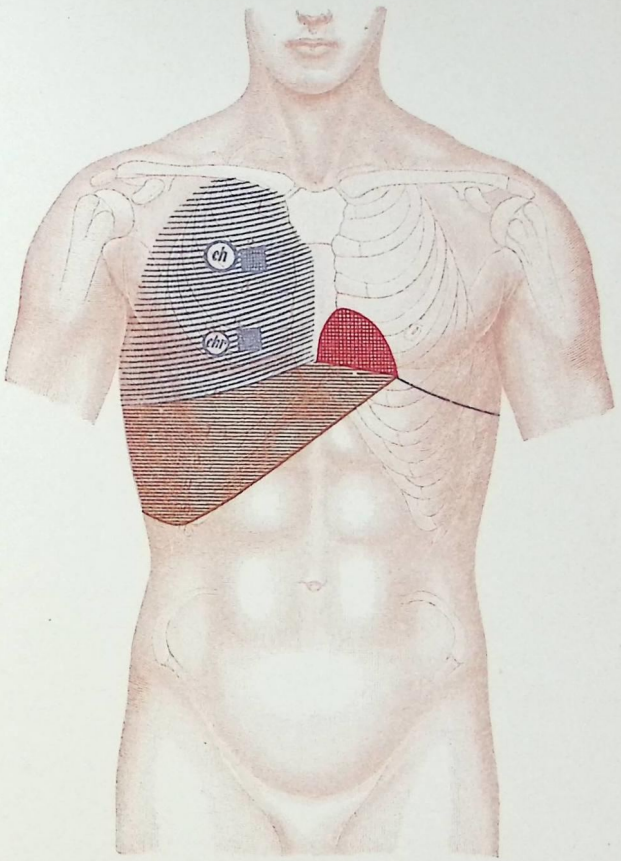
Auscultation : Au sommet du poumon, respiration vésiculaire sans bruits avoisinants.

Sur les II^e^ et III^e^ espaces intercostaux intense respiration bronchique sans bruits avoisinants. Sur les IV^e^ et V^e^ espaces intercostaux, respiration bronchique, râles crépitants nombreux à fines bulles (surtout inspiratoires).

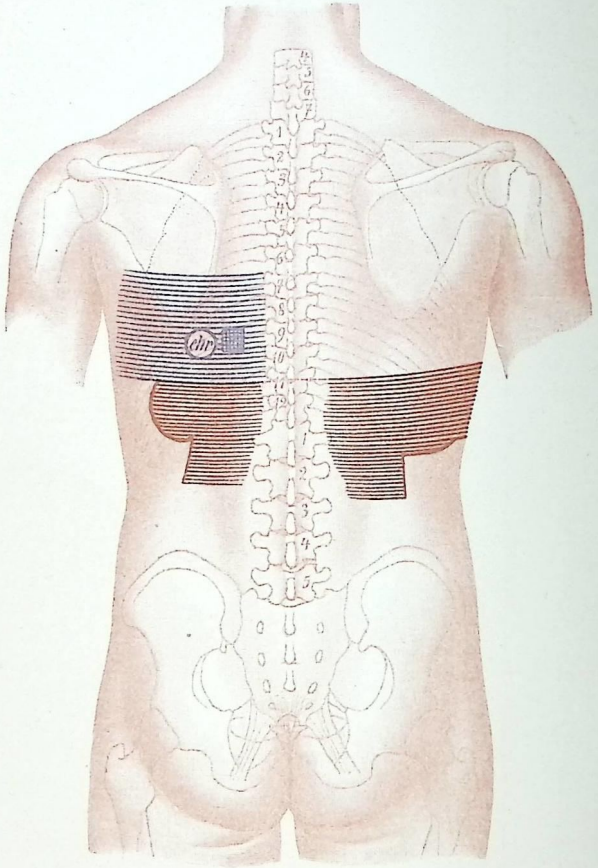
Diagnostic : Pneumonie fibrineuse du lobe supérieur droit (moitié inférieure) dans le stade de l'hépatisation ; dans le lobe moyen, dans le stade de la résorption.

Traitement : Poudre de camphre et digitale *aa* 0,1 ; enveloppements froids. Le soir, injection de morphine (0,015).

Tab. 30.



Lith. Anst F. Reichhold, München.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE XXXI

Pleurésie exsudative gauche postérieure

Commémoratifs : Femme de trente ans. Père et une sœur morts de tuberculose. Ne se trouve pas bien depuis quelques semaines : a gêne de tousser, de points de côté, de frissons nocturnes, perte d'appétit, crachats pectoration.

Température 38°,4 ; pouls 110.

Percussion : A gauche, en arrière et en bas, matité absolue d'un travers de main avec sensation très nette de résistance au doigt. La matité commence à la hauteur de la VII^e^ apophyse épineuse.

Auscultation : Respiration affaiblie avec râles crépitants inspiratoires. Vibrations thoraciques très affaiblies.

La ponction exploratrice donne un exsudat séreux (qui reste stérile à l'injection et à la culture).

Diagnostic : Pleurésie exsudative gauche (tuberculeuse?)

Traitement : Diurétiques. Compresse froide de Priessnitz, Eau d'Ems avec du lait. Régime reconstituant.

PLANCHE XXXII

Pleurésie exsudative gauche.

La patiente de la Planche XXXI présentait dans les jours suivants une fièvre irrégulière, à ascension lente, des sueurs profuses (surtout la nuit), une dyspnée progressive, des battements de cœur ; appétit et sommeil très mauvais.

Le septième jour, on trouvait : température 39°,1, pouls 126, dyspnée et cyanose légère.

Percussion : A gauche, en avant, en haut, son clair nettement tympanique et sonore jusqu'au II^e^ espace intercostal. A partir de là, matité absolue de la région précordiale (à limite supérieure oblique). L'espace de Traube était absolument mat dans sa moitié supérieure, à sonorité tympanique profonde dans sa moitié inférieure (son stomacal).

La limite droite de la matité cardiaque absolue s'étendait au delà du bord droit du sternum.

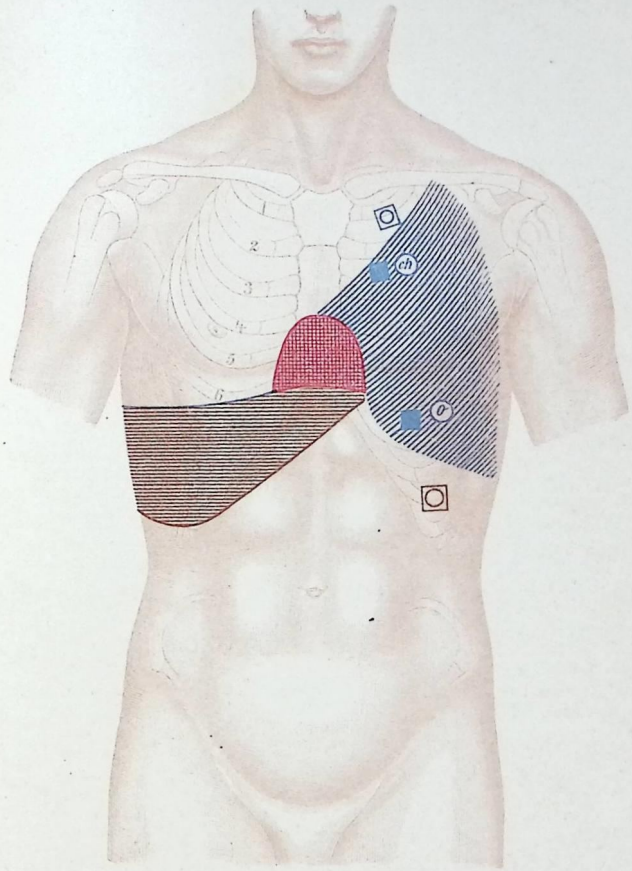
Auscultation : A la moitié inférieure de la zone mate, abolition de la respiration ; à la moitié supérieure, dans le lointain, respiration bronchique avec râles avoisinants en petit nombre, fins et humides.

Bruits du cœur nets.

Diagnostic : Épanchement pleurétique abondant avec matité de l'espace de Traube et déviation du cœur.

Traitement : Ponction. Au dos (où l'exsudat atteignait la IV^e^ apophyse épineuse), on fit la ponction dans le VIII^e^ espace intercostal et l'on obtint plus d'un litre de liquide séreux.

Tab. 32.



Tab. 33.

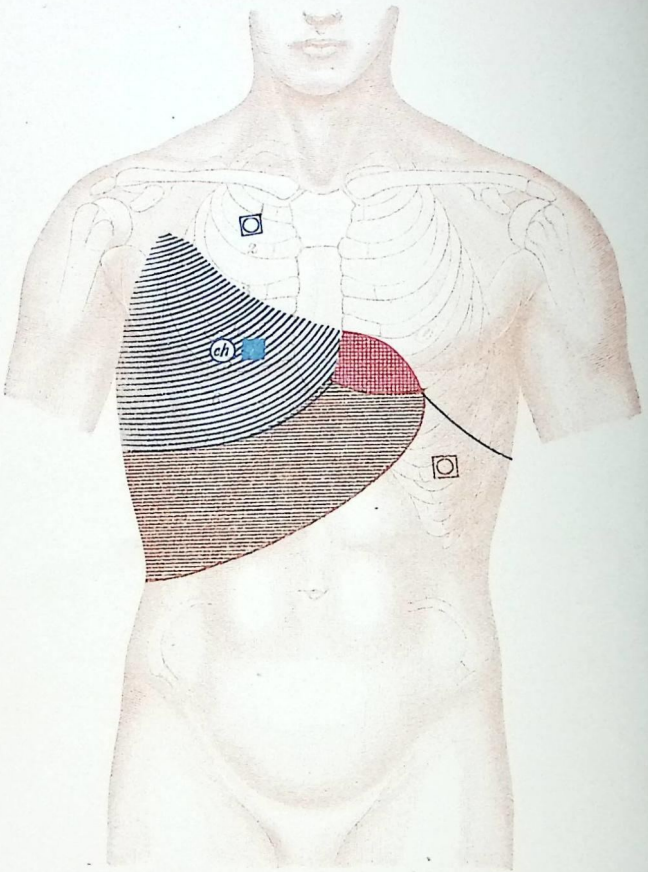


PLANCHE XXXIII

Pleurésie exsudative droite.

Commémoratifs : Étudiant, âgé de vingt-quatre ans ; à la suite d'une course, il remarque qu'il ne peut plus respirer aussi librement que précédemment. Sauf ce symptôme, il se trouve très bien.

État actuel : Température normale (le matin), pouls 95. Pas de dyspnée nettement appréciable.

Percussion : A droite, en avant, en haut, son clair légèrement tympanique. A partir du bord supérieur de la III[e] côte, matité intense avec sensation de résistance au doigt, matité allant se confondre avec la matité hépatique. La limite gauche du cœur atteint la ligne mamillaire. Là, choc de la pointe. La matité hépatique dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt (au dos matité à partir de la V[e] apophyse, vibrations thoraciques abolies).

Auscultation : Sur la zone de matité, respiration soufflante à peine perceptible sans râles avoisinants.

Diagnostic : Pleurésie exsudative à droite avec déplacement du cœur et du foie.

Traitement : Ponction (on enlève environ 900 grammes d'un liquide clair ; guérison).

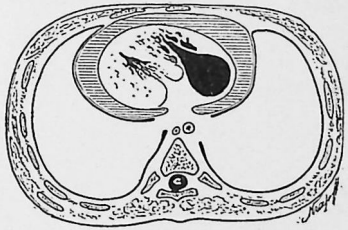


Fig. 75. — Coupe de la poitrine.

PLANCHE XXXIV

Hydrothorax.

Commémoratifs : Jeune homme de dix-huit ans, se trouvant malade depuis quinze jours. Vomissements fréquents, perte d'appétit, dyspnée, quintes de toux ; œdème des jambes.

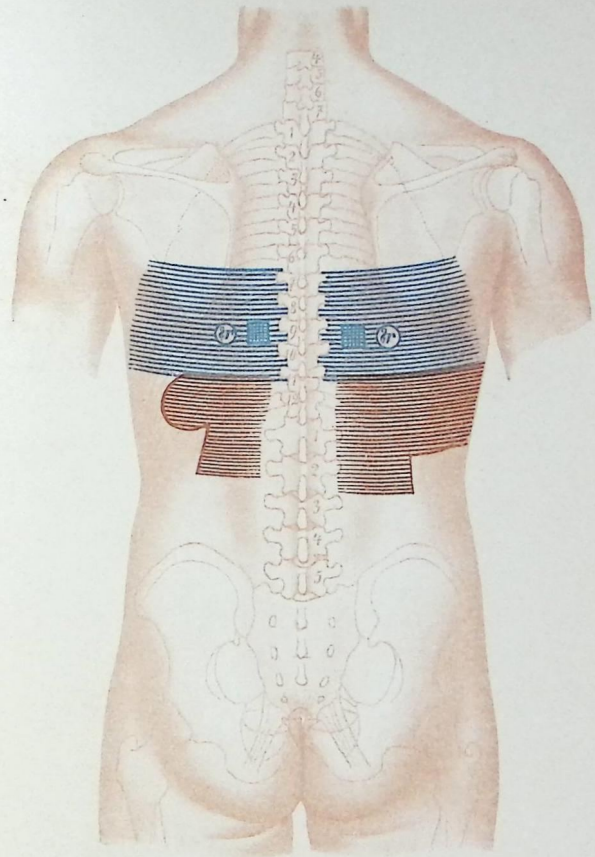
État actuel : Température normale, pouls 80. OEdème des paupières, des joues, des extrémités.

Percussion : Au dos, des deux côtés à partir de la V^e^ apophyse, il existe une matité à intensité progressive. En bas, sensation très nette de résistance au doigt.

Auscultation : Sur les régions mates, les deux côtés, respiration vésiculaire affaiblie avec nombreux râles crépitants inspiratoires. Vibrations thoraciques diminuées. Urine : beaucoup d'albumine, etc.

Diagnostic : Néphrite aiguë avec œdème et hydrothorax.

Traitement : Sudation, bains chauds, enveloppements chauds, régime lacté. Plus tard diurétiques légers.



Tab. 35.

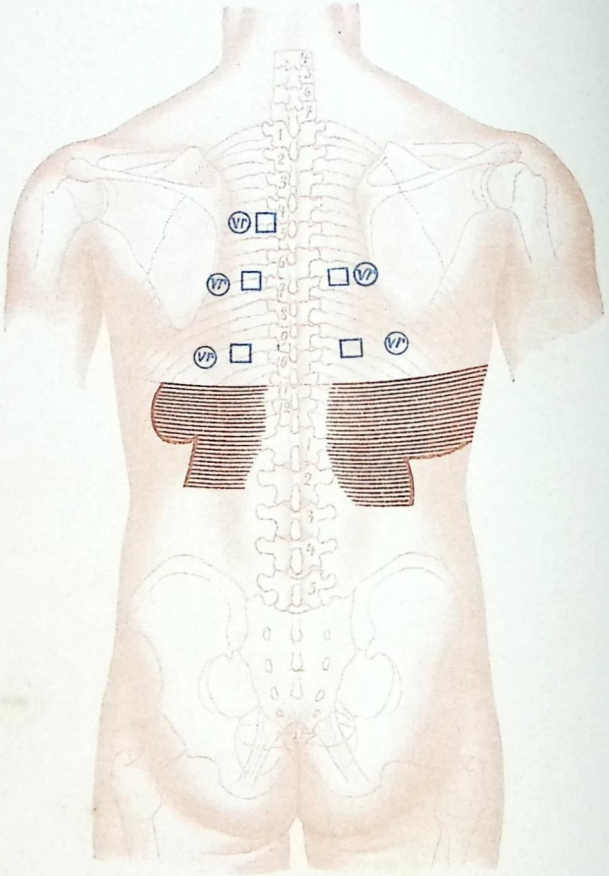


PLANCHE XXXV

Bronchite aiguë diffuse.

Commémoratifs : Femme de trente-cinq ans, prise presque subitement de frissons, de quintes de toux et d'enrouement. La toux est de plus en plus pénible, l'expectoration est visqueuse, dyspnée, fatigue, perte d'appétit.

État actuel : Température normale, pouls 80, crachats muco-purulents.

Percussion : Limites pulmonaires normales, partout son pulmonaire clair.

Auscultation: En arrière, des deux côtés, mais tout spécialement dans les régions inférieures, respiration vésiculaire rude avec une expiration quelque peu prolongée accompagnée de râles nombreux à bulles fines et moyennes, de plus, surtout vers le sommet, râles sacadés, ronflants et sibilants. Les râles sont même nettement perceptibles à la palpation manuelle (en avant, signes identiques avec moins de râles toutefois).

Diagnostic: Bronchite aiguë diffuse.

Traitement : Eaux alcalines, thé, expectorants, codéine (0,02).

PLANCHE XXXVI

Broncho-pneumonie.

Commémoratifs : Chez un typhique toussant survint, vers la fin du deuxième septenaire, une aggravation dans l'état des fonctions respiratoires et de l'expectoration, de fréquentes quintes de toux, des crachats muco-purulents non sanguinolents.

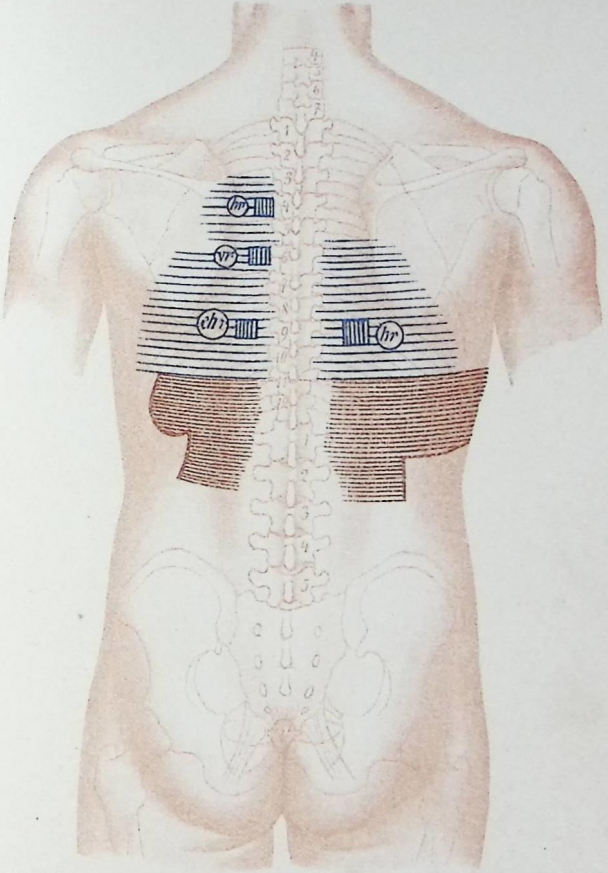
État actuel : Température 40°,5 (soir), pouls 128.

Percussion : En arrière, des deux côtés, en bas, matité très nette, d'un travers de main, mais peu intense (plus prononcée à gauche qu'à droite), à gauche, son nettement tympanique.

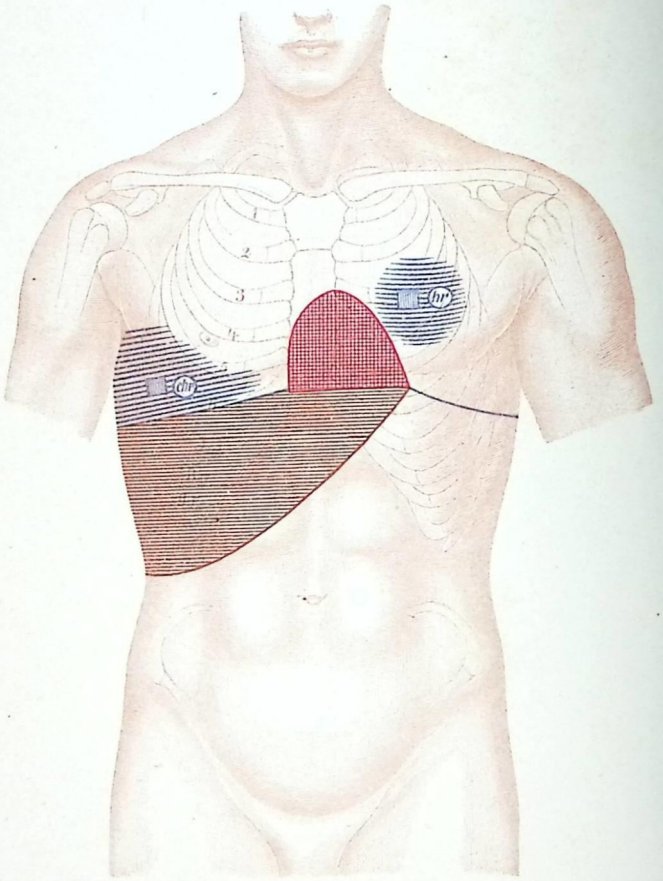
Auscultation : Dans les zones de matité, respiration bronchique, parfois presque nulle (amas de sécrétions) mais nette après la toux (à droite d'un caractère plus soufflant). La respiration est presque voilée par de très nombreux râles humides, à bulles grosses et moyennes.

Diagnostic : Fièvre typhoïde compliquée de broncho-pneumonie.

Traitement : Douches froides dans le bain, enveloppements humides, expectorants.



Tab. 37.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.

PLANCHE XXXVII

Infarctus pulmonaire.

Commémoratifs : Chez un malade atteint de graves lésions cardiaques (insuffisance et rétrécissement de la valvule mitrale) survint subitement une dyspnée violente avec quintes de toux fort pénibles. Après un certain temps, des crachats sanguinolents furent expectorés ; point de côté très violent.

État actuel : Température 38°,7, pouls 136. Crachats presque de sang pur, liquide.

Percussion : A gauche, en haut, en avant, on trouve, un peu sur le côté, un son submat à limites peu nettes. Un foyer de même nature, mais plus nettement mat, se trouve aussi à droite, en bas, dans les régions antérieure et postérieure.

Auscultation : On entend des deux côtés un murmure vésiculaire affaibli (dans un point circonscrit en arrière, à droite, respiration nettement soufflante) avec des râles humides assez nombreux.

Diagnostic : Foyers multiples d'infarctus pulmonaires hémorragiques.

Traitement : Poudre de digitale (0,10), toutes les deux heures. Vessie de glace. Morphine.

PLANCHE XXXVIII

Emphysème pulmonaire.

Commémoratifs : Un ouvrier tisseur de cinquante-six ans, souffrant déjà depuis des années de quintes de toux et de dyspnée. Depuis huit jours son état s'est aggravé.

État actuel : Température normale, pouls 68. Respiration pénible, sifflante, tension des muscles auxiliaires de la respiration. Crachats purulents abondants. Thorax globuleux.

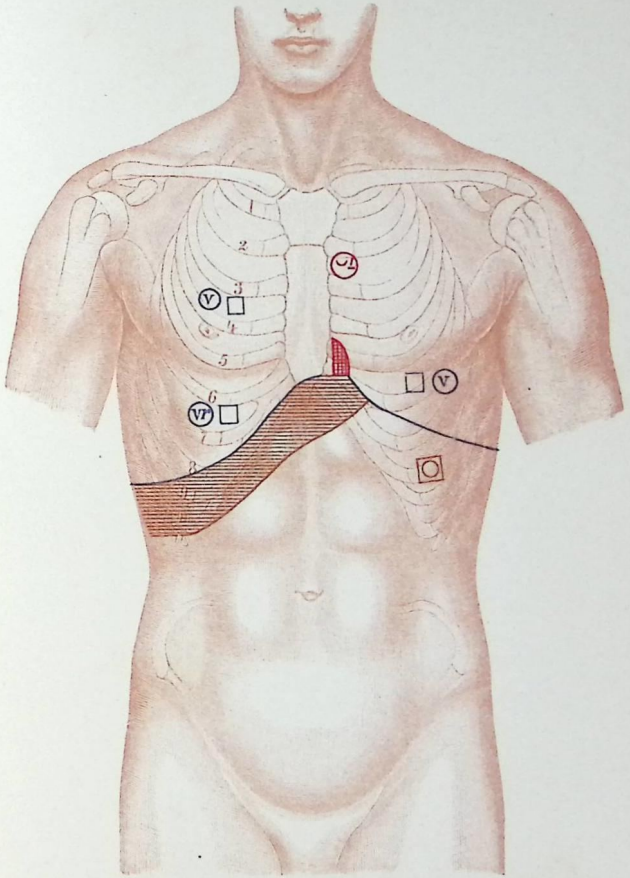
Percussion : Des deux côtés son pulmonaire clair, plein, non tympanique ; à droite (ligne mamillaire, jusqu'au bord inférieur de la VIII[e] côte ; plus bas, matité hépatique ; à gauche (ligne sternale) jusqu'au bord inférieur de la V[e] côte. La matité cardiaque est cantonnée dans un étroit territoire, près du bord sternal (recouvrement des lames pulmonaires). Un déplacement net de la limite pulmonaire inférieure à droite ne s'observe pas, même dans les plus profondes inspirations.

Auscultation : Des deux côtés, murmure vésiculaire rude avec expirations très prolongées dont on peut à peine percevoir la fin avec de nombreux râles saccadés, ronflants et bruissants. Le II[e] ton pulmonaire est fortement accentué (hypertrophie du ventricule droit).

Diagnostic : Emphysème pulmonaire avec raréfaction du tissu pulmonaire, bronchite chronique.

Traitement : Repos, expectorants, iodure de potassium, morphine.

Tab. 38.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

Tab. 39.

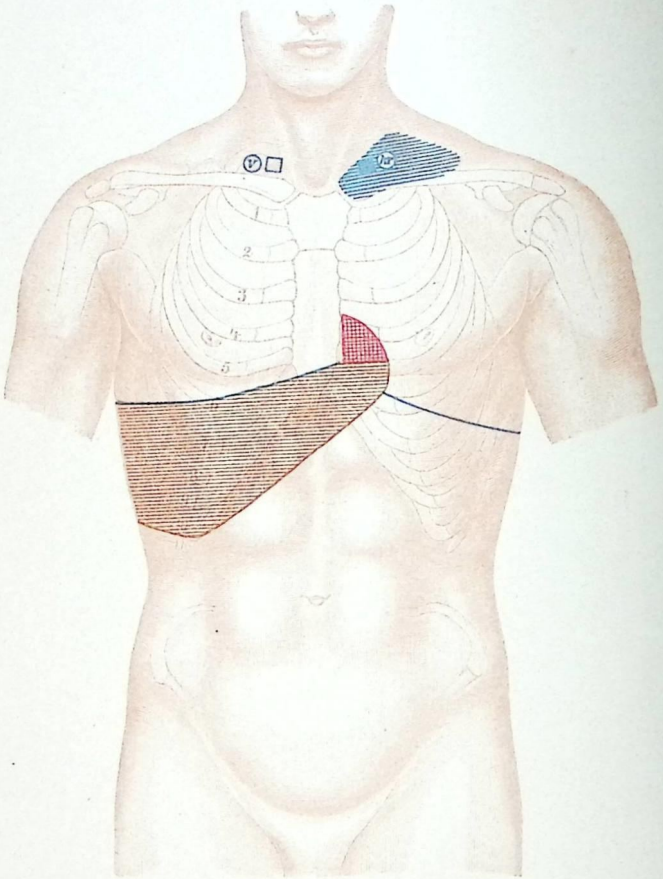


PLANCHE XXXIX

Tuberculose pulmonaire au début.

Commémoratifs : Jeune fille de seize ans, avec antécédents héréditaires (père mort de phtisie), tombe malade avec amaigrissement progressif, de la toux, de l'expectoration, de l'anémie et de l'affaiblissement général.

État actuel : Température normale (matin), pouls 108, chlorose grave, bruit de diable, crachats purulents.

Thorax petit, plat et long, amaigri. La fosse sous-claviculaire, à gauche, légèrement déprimée.

Percussion : Matité absolue, massive au sommet gauche. A droite, son pulmonaire clair.

Auscultation : Respiration voilée, affaiblie au sommet gauche avec expiration prolongée, soufflante. Râles à fines bulles assez nombreux. Dans les crachats, bacilles de la tuberculose.

Diagnostic : Tuberculose du sommet gauche.

Traitement : Lait, repos, pilules d'arséniate de fer, plus tard cure d'air.

PLANCHE XL

Tuberculose pulmonaire progressive.

Commémoratifs : Ouvrier, âgé de vingt-cinq ans, toussant depuis dix-huit mois, alité depuis deux mois, très amaigri, ayant des sueurs nocturnes profuses ; presque aphone depuis trois mois ; il a de la diarrhée depuis quelques semaines. Crachats abondants. Dans la nuit dernière, expulsion soudaine de 250 grammes environ d'un sang rouge clair.

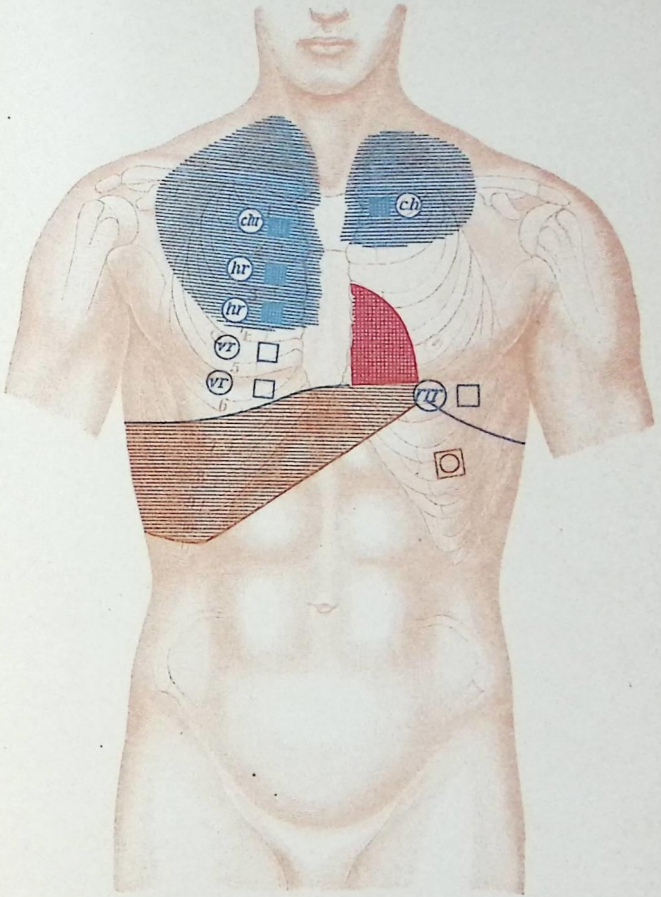
État actuel : Température 39°,2, pouls 116. Crachats composés presque absolument de sang, en partie liquide, en partie coagulé.

Percussion (douce) : En avant, à droite, à partir du sommet, matité absolue jusqu'au 1er espace intercostal. De là, le son est quelque peu plus clair jusqu'au bord supérieur de la VIIe côte. Dans le IIe espace intercostal, il existe un tympanisme très accentué lequel, lorsque le patient ouvre la bouche, devient encore plus élevé et plus nettement perceptible (changement de ton de Wintrich). A gauche, en avant, en haut, il existe aussi de la matité au sommet du poumon.

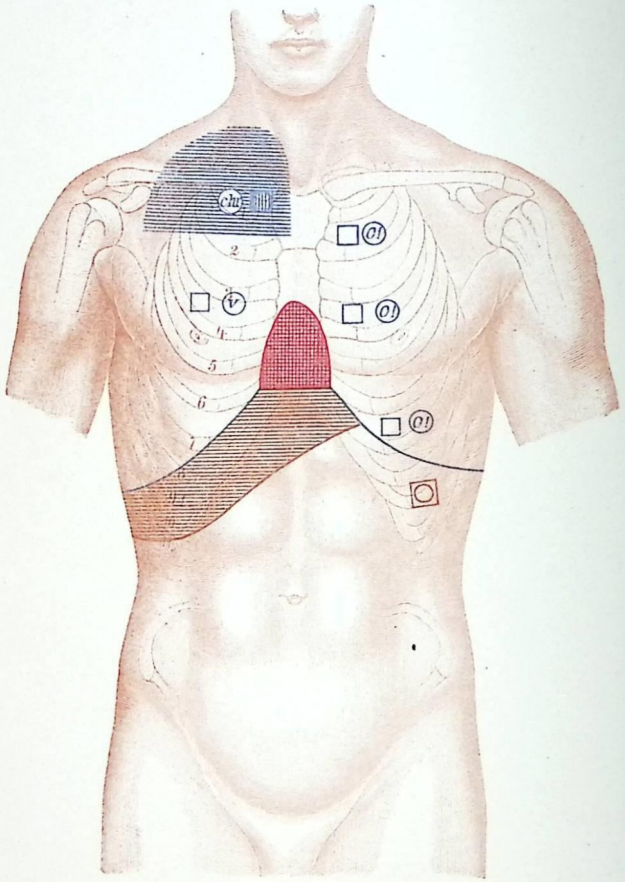
Auscultation : A droite, en haut, en avant, la respiration bronchique « amphorique » est parfois absolument couverte par des râles nombreux à grosses bulles éclatantes et cliquetantes ; à la base, respiration bronchique intense avec râles à bulles moyennes. A gauche, en avant et en haut, respiration soufflante avec rares craquements. L'examen au laryngoscope fait voir une destruction ulcéreuse de la corde vocale droite (voy. texte, fig. 36, p. 251).

Diagnostic : Tuberculose pulmonaire des deux poumons avec caverne au sommet droit. Tuberculose laryngée et intestinale. Hémoptysie.

Traitement : Vessie de glace à droite, en avant, en haut, limonade citrique, pilules d'ergotine, morphine.



Tab. 41.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE XLI

Pneumothorax.

Commémoratifs : Un phtisique (lésions des deux côtés) est pris subitement dans la nuit d'une dyspnée intense, de suffocation, de douleurs thoraciques.

État actuel : Dyspnée intense et cyanose. Température, 36°,4. La moitié gauche du thorax est très élargie et ne respire pas.

Percussion : Des deux côtés, en avant, son pulmonaire clair, non tympanique qui, à gauche seulement, sonne très plein et profond. A droite, le son clair s'étend jusqu'au bord inférieur de la VII^{e} côte (emphysème vicariant), à gauche, le son élevé non tympanique s'étend jusqu'à l'espace de Traube. La matité cardiaque a disparu de sa place normale. Elle est sous le sternum (on ne peut percevoir le choc de la pointe).

Auscultation : A droite, respiration bronchique avec quelques râles surtout au sommet ; en bas, murmure vésiculaire. A gauche, on n'entend aucun bruit respiratoire. A la percussion, avec le plessimètre, on perçoit nettement le bruit métallique. Pas de tintement véritable, par contre quelques râles à timbre métallique sont perceptibles.

Diagnostic : Pneumothorax fermé.

Traitement : Morphine.

PLANCHE XLII

Pyo-pneumothorax.

Chez un phtisique, la moitié droite du thorax était considérablement élargie et ne participait pas à la respiration, d'ailleurs dyspnéique. Cependant, dans les dernières semaines, il ne s'était pas plaint d'une aggravation des troubles fonctionnels.

Percussion : A droite, en avant, en haut, son très élevé, non tympanique, jusqu'au IV^e^ espace intercostal ; à partir de là, jusqu'à la base, matité presque absolue. La matité hépatique dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. A gauche, en avant, en haut, matité avec résonance tympanique jusqu'au II^e^ espace intercostal ; à partir de là, jusqu'à la base, son pulmonaire clair, non tympanique.

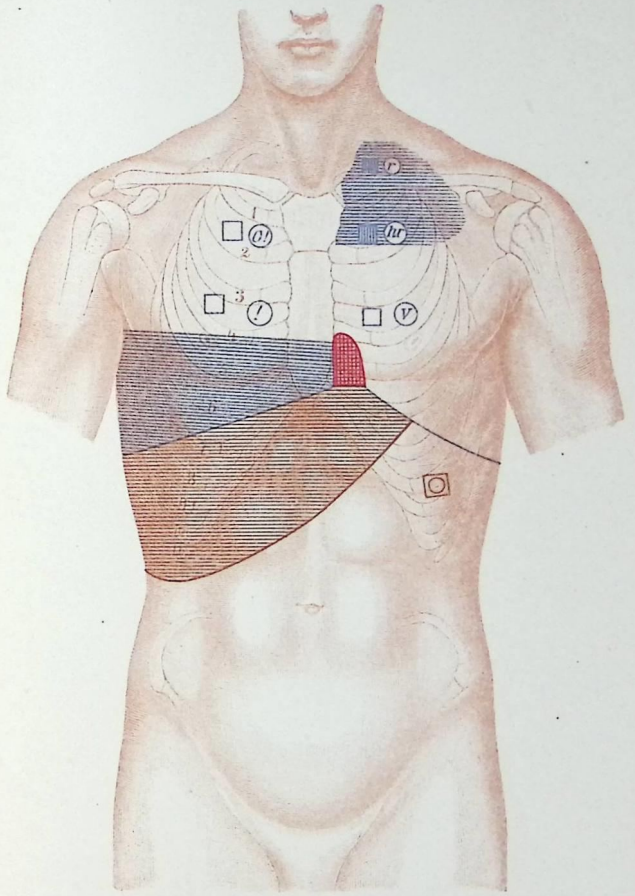
Auscultation : A droite, en avant, respiration abolie, mais tintement métallique et bruit d'airain avec le plessimètre. Si l'on secoue le patient par les épaules, on entend dans toute la salle le bruit de succussion.

La limite inférieure de la matité change de niveau lorsque le patient change de position (plus élevée dans la station debout, plus basse dans la position couchée).

Ponction exploratrice dans le V^e^ espace intercostal : pus liquide.

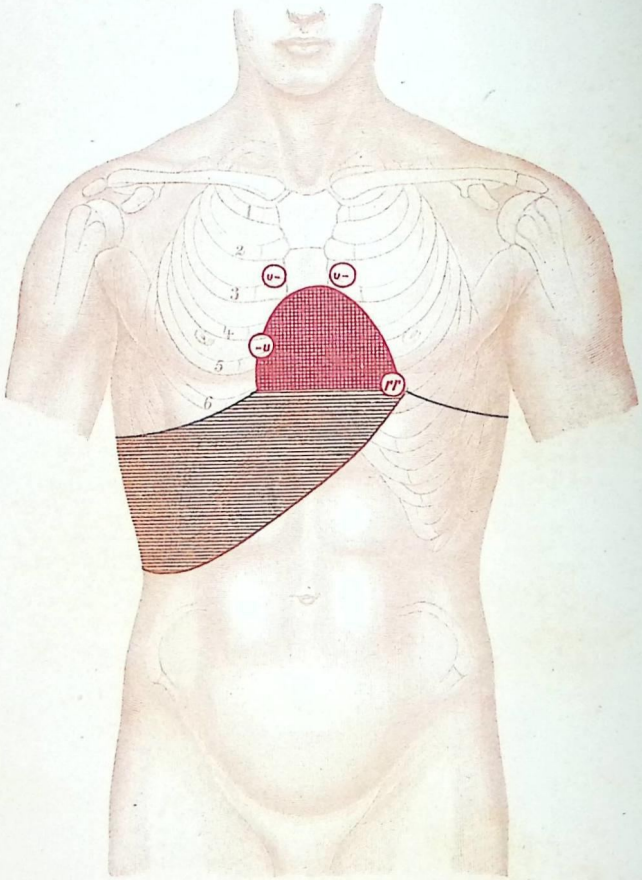
Diagnostic : Pyo-pneumothorax.

Traitement : Évacuation de la collection purulente.



Lith. Anst. F. Reichhold, München

Tab. 43.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE XLIII

Lésions cardiaques non compensées.

Commémoratifs : Femme de trente-deux ans, ayant eu de fréquentes attaques de rhumatisme articulaire aigu grave ; elle souffre depuis des années de dyspnée (tout spécialement lorsqu'elle monte un escalier), ainsi que de quintes de toux ; depuis trois semaines, ces phénomènes morbides se sont aggravés de telle sorte que la malade ne peut plus marcher et que, assise dans son lit, elle peut à peine avoir l'air nécessaire, même la fenêtre ouverte. Les jambes et l'abdomen sont considérablement œdématiés ; depuis quinze jours, appétit nul, céphalalgie.

État actuel : Cyanose et dyspnée intenses (orthopnée). Température normale. Pouls (voy. le tracé) très petit, irrégulier, incomptable. Œdème, ascite.

Percussion : Rien d'important aux poumons (bronchite). Matité cardiaque : limite supérieure, bord inférieur de la III^e^ côte ; limite droite, trois travers de doigt, à droite du bord sternal droit ; limite gauche, ligne mamillaire, choc de la pointe dans la ligne mamillaire, forte pulsation épigastrique. La matité hépatique dépasse les fausses côtes (foie congestionné). Violentes pulsations des veines jugulaires externes.

Auscultation : A tous les orifices, deux bruits de souffle doux (ch, ch ; — ch, ch) ; mouvements du cœur accélérés et irréguliers ; après quatre ou cinq mouvements rapides viennent un ou deux mouvements lents.

Diagnostic : Lésions cardiaques dans la période troublée de la compensation (diagnostic exact actuellement impossible ; soupçon de sténose mitrale). Dilatation du ventricule droit.

Traitement : Poudre de feuilles de digitale, 0,15 toutes les deux heures.

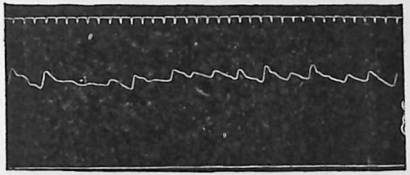


Fig. 76. — Pouls dans la sténose mitrale non compensée.

PLANCHE XLIV

Sténose mitrale compensée.

Le sujet de la Planche XLIII au quatrième jour après avoir pris 2gr,5 de digitale :

État actuel : Temp. normale. Pouls (voy. le tracé), 96, presque complètement régulier, assez fort, mais petit. Disparition de l'œdème. La respiration est possible même dans la position couchée.

Percussion : Limite supérieure de la matité cardiaque : bord inférieur de la IVe côte ; limite à droite : la ligne médiane un peu portée vers la droite ; limite à gauche : un peu en dedans de la ligne mamillaire. La matité hépatique est de nouveau normale.

Auscultation : Orifice mitral : bruit de roulement présystolique (donc diastolique) avant le premier bruit, deuxième bruit net (*rduk*-duk, *rduk*-duk). Tricuspide : bruits normaux (*duk*-duk, *duk*-duk) ; aorte : duk-*duk*, duk-*duk* ; pulmonaire : duk-*duk*, duk-*duk*, deuxième bruit pulmonaire fortement accentué.

Diagnostic : Sténose mitrale. Hypertrophie du ventricule droit. Théorie des lésions cardiaques (voy. texte, chap. III, *Système circulatoire*).

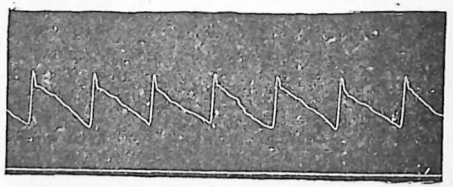
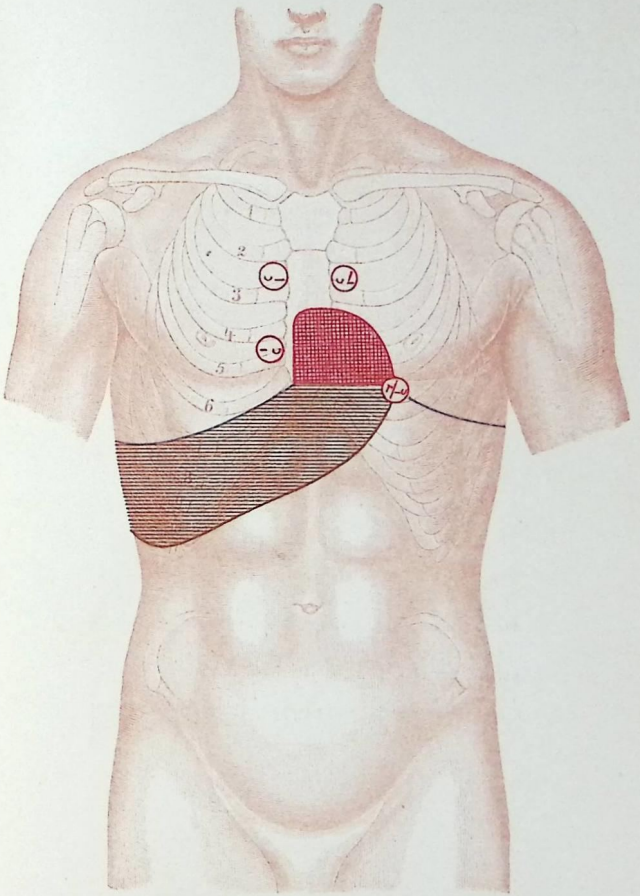
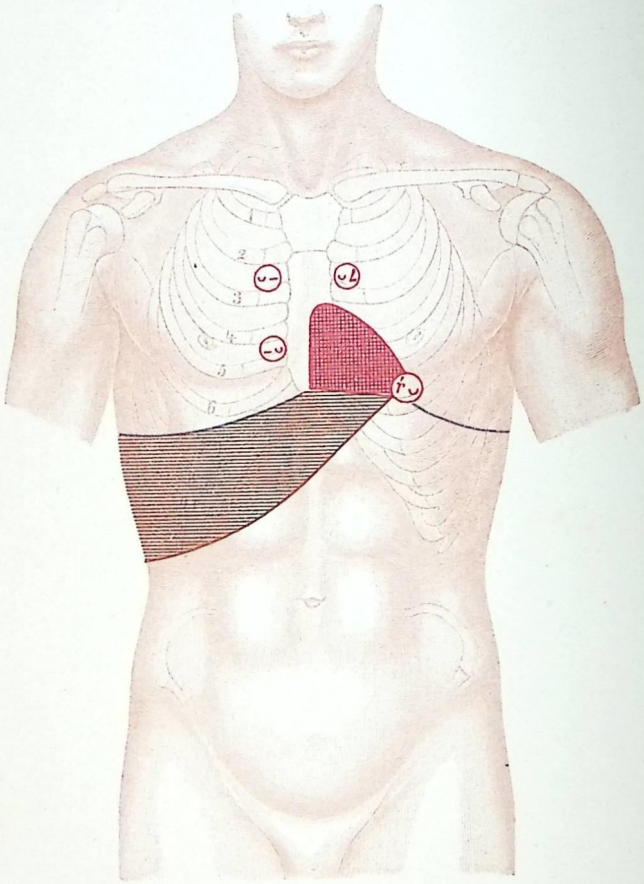


Fig. 77. — Le même pouls qu'à la Planche XLIII, après l'action de la digitale.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

Tab. 45.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE XLV

Insuffisance mitrale.

Percussion : Limite supérieure de la matité cardiaque : bord inférieur de la III^e^ côte ; limite à droite : bord sternal gauche ; limite à gauche : ligne mamillaire gauche. Choc de la pointe sur la ligne mamillaire gauche dans le V^e^ espace intercostal très nettement perceptible.

Auscultation : Mitrale : souffle systolique net au premier bruit ; le deuxième bruit est pur (*duch* duk, *duch* duk). Tricuspide : bruits purs (*duk* duk.) Aorte : (duk *duk.*) Pulmonaire : (duk *duk.*) Pouls régulier, fort, assez tendu.

Diagnostic : Insuffisance mitrale ; hypertrophie du ventricule gauche.

PLANCHE XLVI

Insuffisance aortique.

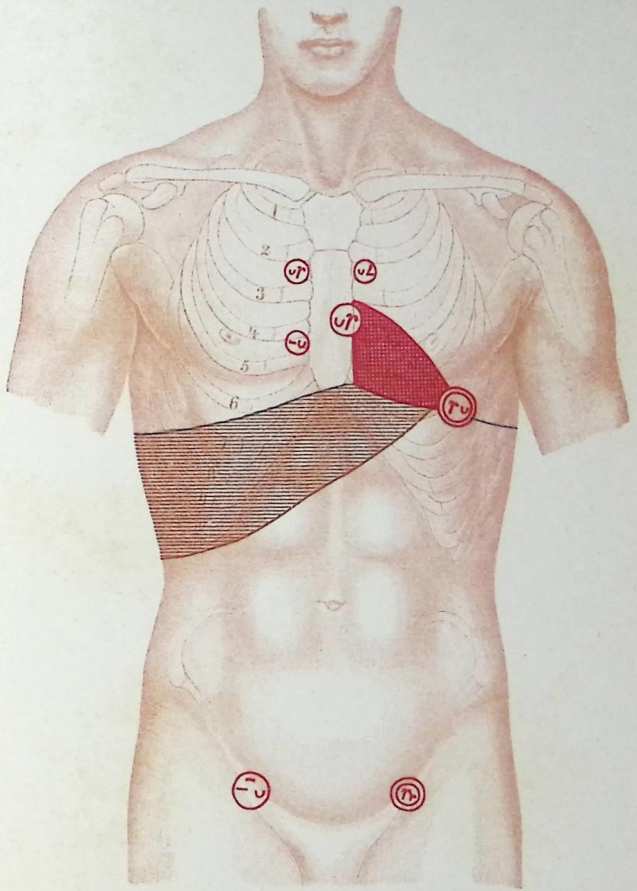
Percussion : Limite supérieure de la matité cardiaque : bord inférieur de la III^e^ côte ; limite à droite : bord sternal droit ; limite à gauche ; deux travers de doigts en dehors de la ligne mamillaire.

Choc de la pointe dans le V^e^ et VI^e^ espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire, très violent et étendu ; perceptible à la vue et à la palpation.

Auscultation : Aorte : premier bruit pur, souffle diastolique net (duk *duch*, duk *duch*, perceptible au lieu d'élection et encore mieux au bord gauche du sternum dans le III^e^ espace intercostal) ; pulmonaire : duk *duk*, duk *duk* ; mitrale (léger souffle systolique) ; *duch* duk, *duch* duk ; tricuspide : *duk* duk, *duk* duk. Pouls : accéléré, grand, fortement tendu, souffle sur les artères radiales. Double bruit crural ; si l'on comprime fortement, double bruit de souffle. Pouls capillaire très net aux ongles des doigts.

Diagnostic: Insuffisance aortique.

Tab. 46.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

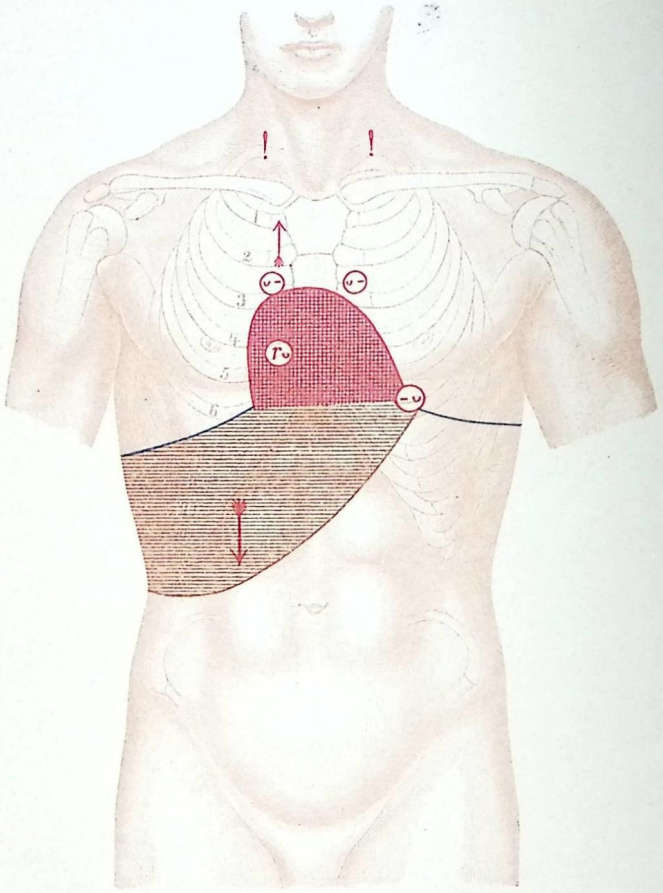


PLANCHE XLVII

Insuffisance tricuspidienne.

Cette lésion est généralement connexe avec d'autres lésions cardiaques (sténose mitrale, etc.) dans les périodes troublées de la compensation.

Percussion : Matité cardiaque : limite supérieure : bord supérieur de la III^e^ côte ; limite à droite : III^e^ à droite du bord droit du sternum, particulièrement dans le III^e^ espace intercostal (dilatation de l'oreillette) ; limite gauche : un peu en dedans de la ligne mamillaire (choc de la pointe dans le V^e^ espace intercostal).

Auscultation : Tricuspide : bruit de souffle systolique intense, premier bruit doux ; deuxième bruit pur doux (du*ch* duk, du*ch* duk) ; si le premier bruit disparaît entièrement, le bruit donne : *ch* duk, *ch* duk. Pulsation épigastrique violente ; pouls veineux systolique vrai (veines jugulaires, pouls veineux hépatique).

Diagnostic : Insuffisance de la valvule tricuspide.

PLANCHE XLVIII

Hypertrophie cardiaque idiopathique.

Commémoratifs : Un ouvrier brasseur de quarante-six ans se plaint depuis quelques mois de dyspnée progressive, de toux, de perte de sommeil, de céphalalgie, de vertiges.

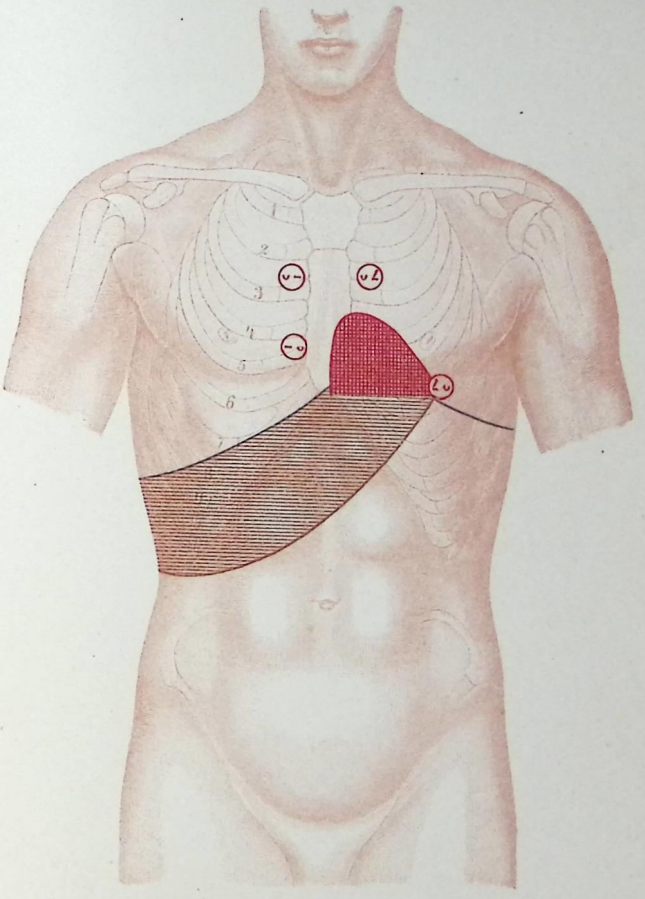
État actuel : Adiposité exagérée, visage rouge, yeux et langue tremblotants. Léger degré d'emphysème pulmonaire. Matité cardiaque étendue.

Percussion : Ne donne, dans la station couchée, aucun résultat appréciable ; la matité cardiaque semble s'être agrandie de tous les côtés (si l'on percute fortement) : elle devient plus manifeste lorsque le patient se penche en avant.

Auscultation : Bruits purs, mais peu élevés à tous les orifices. Le deuxième bruit pulmonaire est accentué. Le choc de la pointe dans le V^e^ espace intercostal, un travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire (symptôme important). Violente pulsation épigastrique. Pas d'albuminurie.

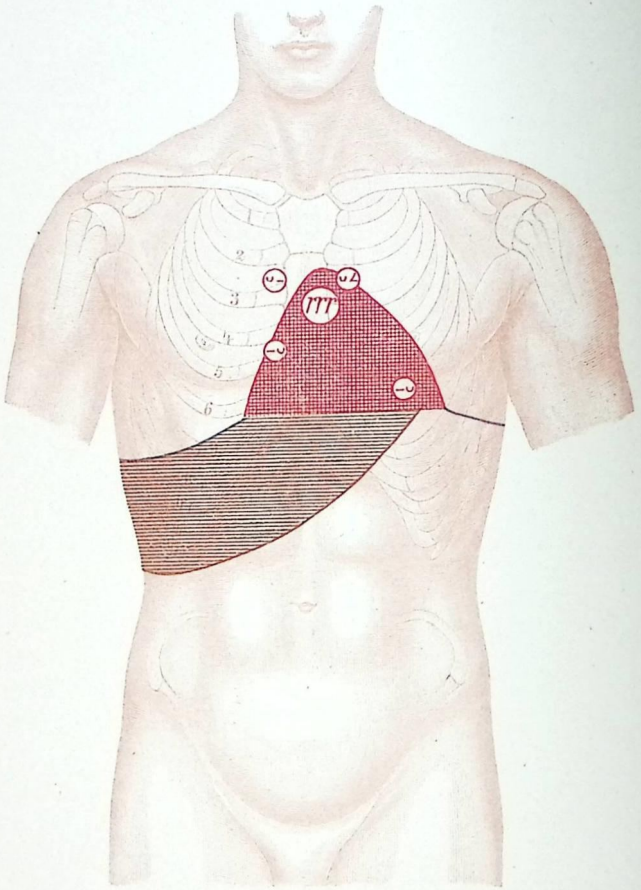
Diagnostic : Hypertrophie cardiaque idiopathique, dilatation des deux ventricules.

Traitement : Digitale, limitation de l'apport en liquides (alcooliques).



Lith. Anst F. Reichhold, München.

Tab. 49.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE XLIX

Péricardite exsudative.

Commémoratifs : Homme de trente-cinq ans (deux sœurs mortes de tuberculose) souffrant depuis quelques semaines de douleurs précordiales et d'anxiété respiratoire.

Toux et plusieurs crises d'oppression pseudo-asthmatique.

État actuel : Cyanose et dyspnée intenses. Toux rauque. Température, 38°,7, pouls petit, fréquent (126), irrégulier. La matité cardiaque est considérablement agrandie. Limite supérieure : le bord inférieur de la II[e] côte ; limite à droite ; elle dépasse la ligne parasternale droite ; limite à gauche : 2 centimètres en dehors de la ligne mamillaire. La forme de la matité cardiaque est triangulaire, la base en bas, la pointe émoussée en haut.

Auscultation : Les bruits du cœur sont purs, mais très assourdis.

Huit jours auparavant, alors que la matité cardiaque était plus petite, on percevait, vers le haut du sternum, un quadruple souffle, élevé, râpeux, grattant, qui couvrait les bruits du cœur : frottements péricarditiques, actuellement disparus ; le choc de la pointe n'est pas très fort, mais perceptible en son point normal (c'est-à-dire en dedans de la matité).

Poumons : Des deux côtés, en arrière, en bas, râles sous-crépitants (compression).

Diagnostic : Péricardite exsudative (tuberculeuse ?).

Traitement : Poudre de feuilles de digitale, 0,15 toutes les deux heures. Injections de morphine (0,01). Vessie de glace.

PLANCHE L

Anévrysme de l'aorte.

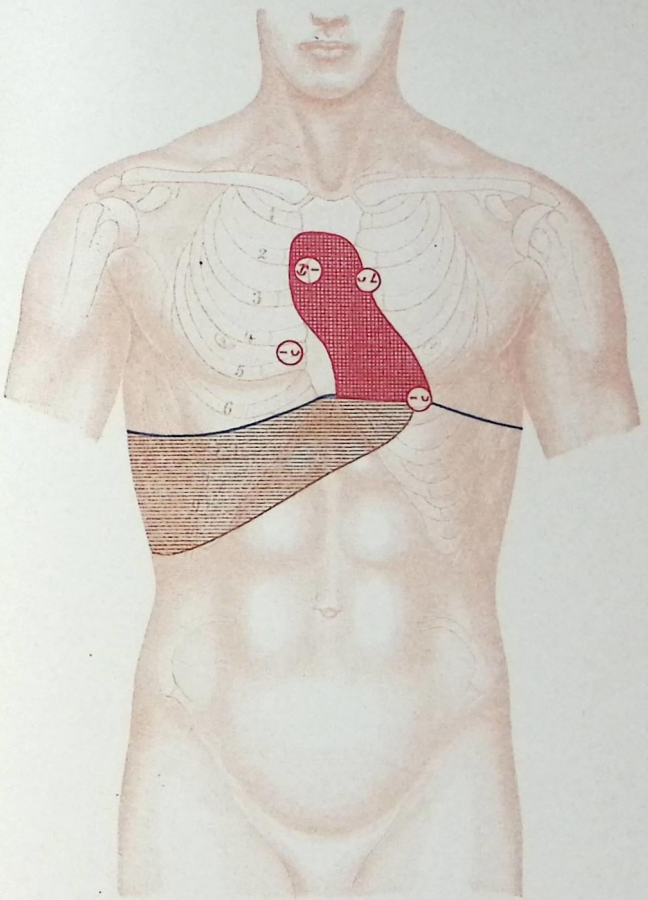
Commémoratifs : Femme de trente-quatre ans, souffre depuis cinq ans de battements de cœur et de douleurs précordiales lorsqu'elle se baisse. Depuis un certain temps, les crises angoissantes de pseudo-asthme sont fréquentes. Pas de toux.

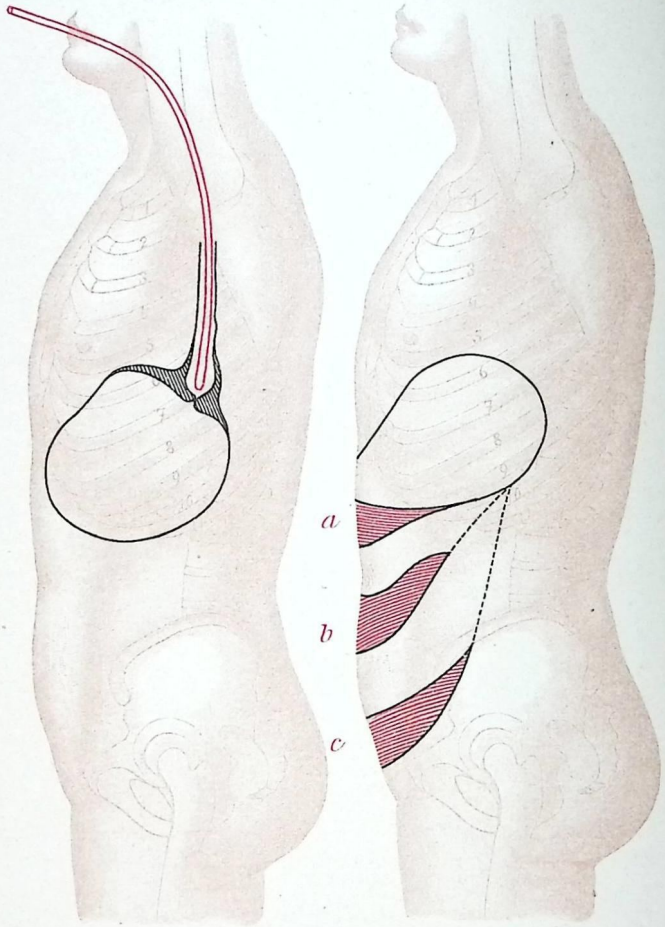
Examen : Respiration bruyante « stertoreuse ». La paroi thoracique vers le bord supérieur du sternum et dans le II^e^ espace intercostal droit, porte une voussure nette. A la main, on y perçoit un frémissement pulsatile très intense.

Percussion : Au niveau de la voussure, existe une matité de l'étendue de la paume de la main. Cette matité se confond en bas avec la matité cardiaque normale.

Auscultation : Sur la région du cœur on perçoit, à la pointe, un souffle doux systolique. A la base du cœur, bruit ronflant systolique ; deuxième bruit vasculaire pur. Le pouls radial ne donne pas d'indications nettes.

Diagnostic : Anévrysme de l'aorte ascendante.





SCHÉMAS DE QUELQUES AFFECTIONS ABDOMINALES

PLANCHE LI

Fig. *a*. — Épithélium du cardia, sténose de l'œsophage.

Commémoratifs : Un homme de cinquante-deux ans accuse depuis trois mois de la perte de l'appétit, de l'amaigrissement, des vomissements alimentaires ; depuis cette époque, la déglutition, tout particulièrement des aliments solides, n'est plus aussi facile qu'auparavant.

État actuel : Amaigrissement considérable, homme cachectisé, d'aspect blême. Pas de symptôme d'anévrysme de l'aorte (cathétérisme). Dans la région de l'estomac, rien d'anormal.

Lorsque l'on pratique le cathétérisme de l'œsophage, la sonde descend bien jusqu'à 38^{cm},5, mais là elle butte sur un obstacle infranchissable.

Diagnostic : Epithéliome du cardia.

Fig. *b*. — Situation normale et situation pathologique de l'estomac.

Si l'on remplit l'estomac normal en partie avec de l'eau, on voit se dessiner une zone de matité ovale à 3 centimètres au-dessus de l'ombilic.

Dans la dilatation de l'estomac, cette zone de matité se dessine à l'ombilic ou au-dessous de l'ombilic. Dans les cas extrêmes, elle peut descendre jusqu'à la symphyse pubienne, chacune de ces régions répondant au degré de dilatation de l'estomac.

PLANCHE LII

Sténose cicatricielle du pylore.

Commémoratifs: Femme de quarante-deux ans souffrant de l'estomac depuis dix ans ; jeune fille, elle a vomi une fois du sang (*ulcus ventriculi*. Depuis lors elle a par intervalles des douleurs de l'estomac, particulièrement après avoir mangé de grossiers aliments, des renvois acides ; de 4 à 6 heures après les repas, elle vomit parfois de grandes quantités de masses acides, puis elle est soulagée. Amaigrissement modéré.

Etat actuel: Poumons et cœur normaux. La palpation abdominale ne révèle rien de particulier.

La sonde passe facilement dans l'œsophage ; elle peut être introduite de 90 centimètres dans l'estomac ; on sent son extrémité à travers la paroi abdominale amaigrie à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Si l'on lave l'estomac à jeun, on voit qu'il contient de nombreux résidus alimentaires et liquides. La recherche par la phloroglycine-vanilline est positive (hyperacidité, acidité générale [comptée en HCl], 2,24 pour 1000).

Un beefsteak donné comme repas d'épreuve n'a pas encore quitté l'estomac au bout de huit heures.

Diagnostic: Sténose cicatricielle du pylore. Dilatation de l'estomac.

Traitement: Lavage régulier de l'estomac, bicarbonate de soude par pointe de couteau ; alimentation liquide, viande (finement hachée et cuite dans la marmite de Papin). Dans le cas où la nutrition ne pourrait plus se faire : intervention pyloroplastique.

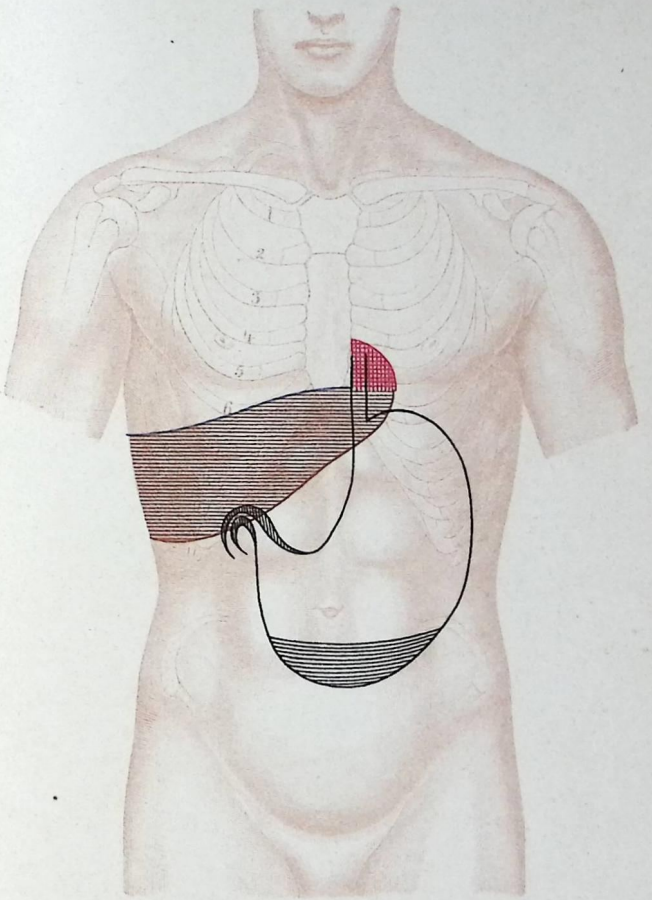


PLANCHE LIV

Cancer de l'estomac.

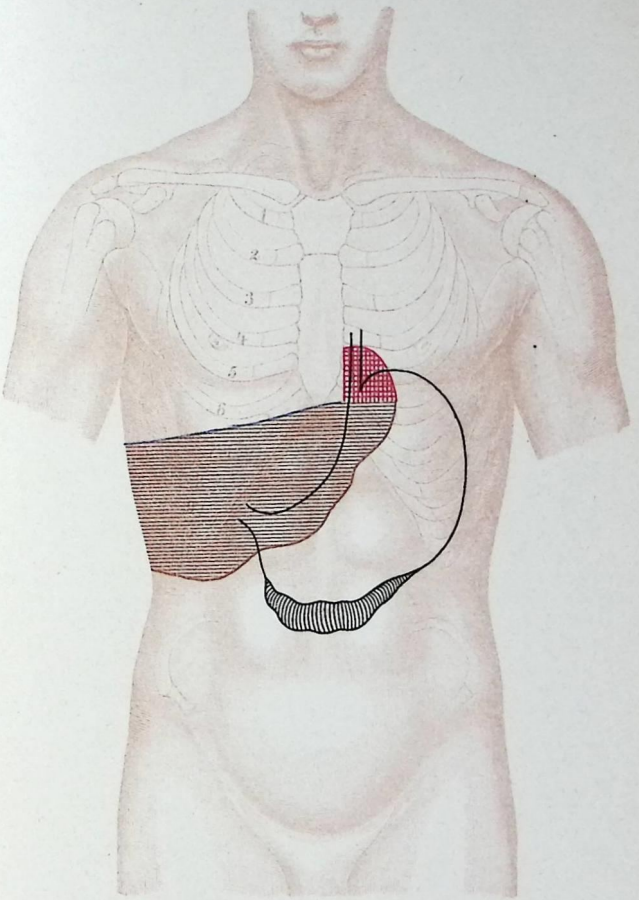
Commémoratifs: Un homme de cinquante-deux ans, ayant toujours eu une bonne santé, remarque qu'il maigrit depuis trois mois ; l'appétit devient mauvais, il a des renvois acides et parfois des vomissements. Il ne supporte plus aussi bien les aliments que précédemment ; il accuse la fatigue.

État actuel: Homme très amaigri, cachexie épithéliomateuse (pâleur extrême du visage), anémie très prononcée. Le cœur et les poumons sont sains. Dans le creux épigastrique on perçoit, à travers la paroi abdominale amaigrie, au niveau de l'ombilic, une tumeur transversale, en forme de boudin, dure et bosselée. Cette tumeur est quelque peu douloureuse à la palpation et ne change que peu de place pendant les mouvements respiratoires. En outre on perçoit sous les fausses côtes, à droite, une des masses néoplasiques que l'on peut suivre sous les fausses côtes dans la région hépatique et qui montent de 2 centimètres à chaque inspiration.

Lavage après un repas d'épreuve : on ne trouve pas d'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal ; par contre, forte réaction lactique.

Diagnostic: Epithéliome de la grande courbure de l'estomac. Métastases dans le foie.

Traitement: Alimentation liquide et bouillies, œufs, lait. Après les repas, plusieurs fois par jour de 5 à 10 gouttes d'acide chlorhydrique dilué dans de l'eau. Extrait de condurango.



Tab. 55

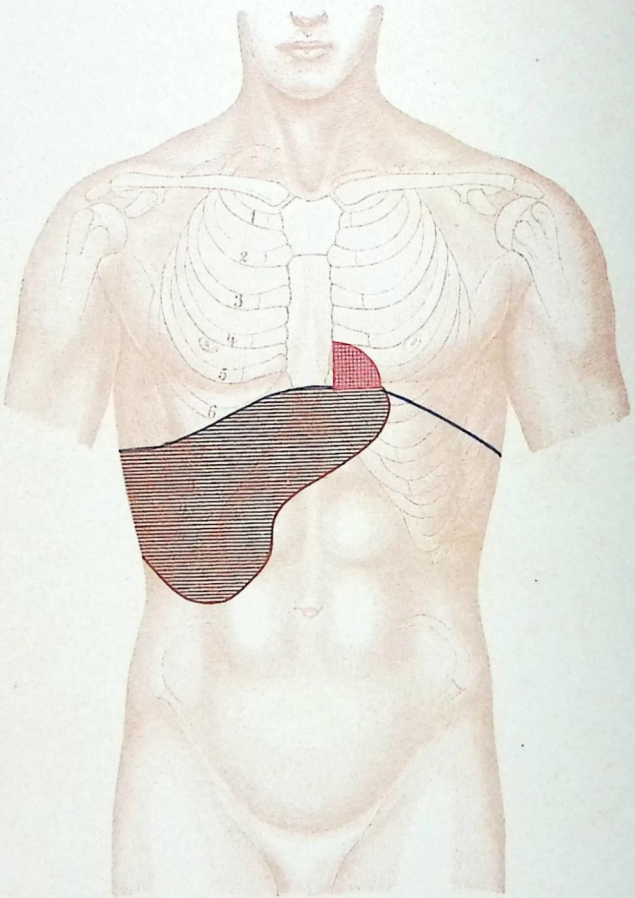


PLANCHE LV

Foie déformé (languette hépatique).

Commémoratifs : Une femme de quarante-trois ans éprouve depuis des années, par crises, de violentes douleurs dans le flanc droit et dans la région de l'estomac ; se baisser lui est tout spécialement pénible. Parfois vomissements ; symptômes de nervosisme assez fréquents.

État actuel : Au-dessous des fausses côtes à droite, on perçoit très nettement, lorsque le ventre est flasque, une tumeur lisse de consistance dure, qui disparaît en haut sous les fausses côtes et dont on peut saisir l'extrémité inférieure en palpant.

A la percussion la matité hépatique se confond avec la matité de la tumeur.

Diagnostic : Languette du lobe hépatique droit.

PLANCHE LVI

Cirrhose du foie.

Commémoratifs: Hôtelier de quarante-huit ans, de bonne santé antérieure. Alcoolique; amaigrissement datant de quelques mois; l'appétit est mauvais, l'abdomen proémine fortement; les jambes sont enflées; il existe de la dyspnée; le sommeil est perdu; vomissements fréquents.

État actuel: Homme amaigri, langue trémulante et saburrale. OEdème des jambes. Dyspnée intense. Température normale. Pouls 116, petit, pas tout à fait régulier.

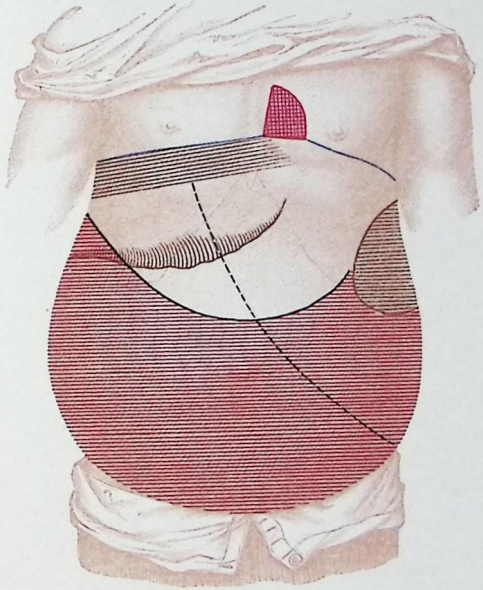
Le diaphragme est situé très haut.

Limite pulmonaire à droite; bord supérieur de la V^e^ côte; matité cardiaque située très haut. L'abdomen est extraordinairement distendu et étalé (ventre de batracien). La palpation révèle une paroi abdominale très tendue; a percussion y révèle une fluctuation très manifeste.

Percussion: Il n'existe un son tympanique qu'au milieu, sur la région ombilicale; toutes les autres régions de l'abdomen sont absolument mates; la limite supérieure de la matité (en noir) décrit une courbe en forme de croissant. La matité hépatique est très mince, à peine perceptible; à gauche, la grande zone de matité se confond sans délimitations avec la matité splénique. Le patient étant couché sur le côté droit, la limite de matité se modifie (pointillé noir); on perçoit alors un son tympanique du côté gauche, et la matité splénique, très augmentée d'étendue, se perçoit alors nettement.

Diagnostic: Epanchement libre dans l'abdomen (ascite), cirrhose du foie probable.

Traitement: Ponction. Après évacuation de 12 litres d'un liquide clair, citrin (renfermant un peu d'albumine), on trouve le bord inférieur du foie très dur, irrégulier et rétracté.



Tab. 57.

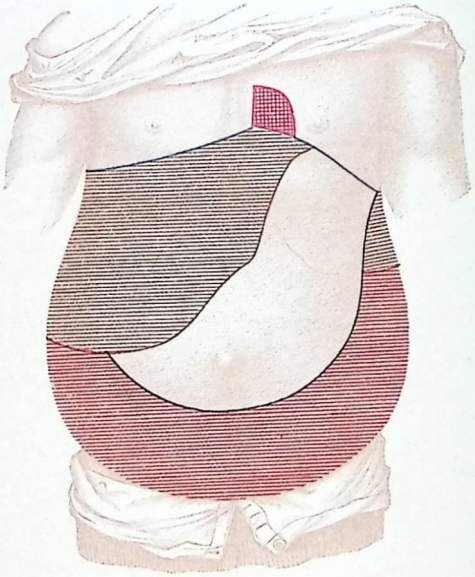


PLANCHE LVII

Mélanosarcome hépatique.

Commémoratifs: Chez un homme de cinquante ans, à qui on a, huit semaines auparavant, pratiqué l'énucléation de l'œil gauche pour une tumeur maligne née dans cet organe (mélano-sarcome de la choroïde). Depuis huit semaines, il remarque que son abdomen se ballonne et devient dur. Depuis lors il s'amaigrit et s'affaiblit.

État actuel: Teinte ictérique de la peau. Etat de dénutrition. Rien de particulier aux poumons et au cœur. Refoulement du diaphragme.

Abdomen : fortement proéminent, paroi abdominale assez distendue. On trouve dans sa moitié droite sous les fausses côtes une tumeur saillante, très grande, solide et dure, à surface mamelonnée. La tumeur atteint en bas la région ombilicale et se termine par un bord mousse ; tout l'épigastre jusqu'à l'ombilic est rempli par la tumeur. La palpation est quelque peu douloureuse. La matité hépatique commence en haut déjà presque au bord supérieur de la V^e^ côte et se confond ensuite avec la matité de la tumeur. Dans les régions voisines de l'abdomen, il existe partout de la matité (rouge) qui varie suivant la position du patient (ascite). La zone de matité splénique n'est pas agrandie.

L'urine donne la réaction de la matière colorante de la bile et l'épreuve positive de la mélanine (voy. Planche XX).

Diagnostic: Mélanosarcome métastatique du foie. Ascite.

Traitement: Infusion de digitale, 1,5 p. 120, et morphine. A l'autopsie (trois semaines plus tard) : le foie énorme (42 centimètres de longueur) est farci de nodules sarcomateux innombrables.

PLANCHE LVIII

Cholélithiase. Hydropisie de la vésicule biliaire.

Commémoratifs : Femme de quarante-quatre ans, souffrait depuis quatre ans de crises de coliques périodiques dans la région du foie et de l'estomac avec vomissements violents et parfois ictère ; dans les derniers temps survint, avec une attaque de coliques, un violent frisson. Dans la nuit elle eut une crise de coliques extraordinairement pénibles (durée : plusieurs heures). Injection de morphine.

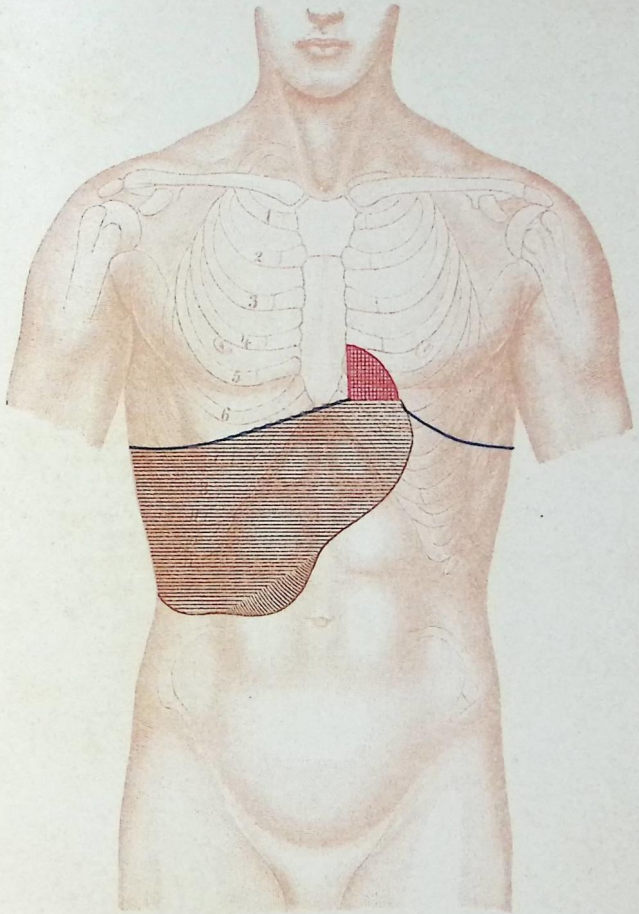
État actuel : Femme épuisée, amaigrie. Ictère (conjonctives jaunes, urine brun foncé). Température, 38°5 ; pouls, 104.

La palpation de l'abdomen est très douloureuse. La pression sur la région du foie provoque des cris de douleur. On sent sous les fausses côtes à droite, dans la ligne mamillaire, une tumeur de la grosseur d'une bille de billard, dure, distendue, à surface lisse, qui atteint presque l'ombilic.

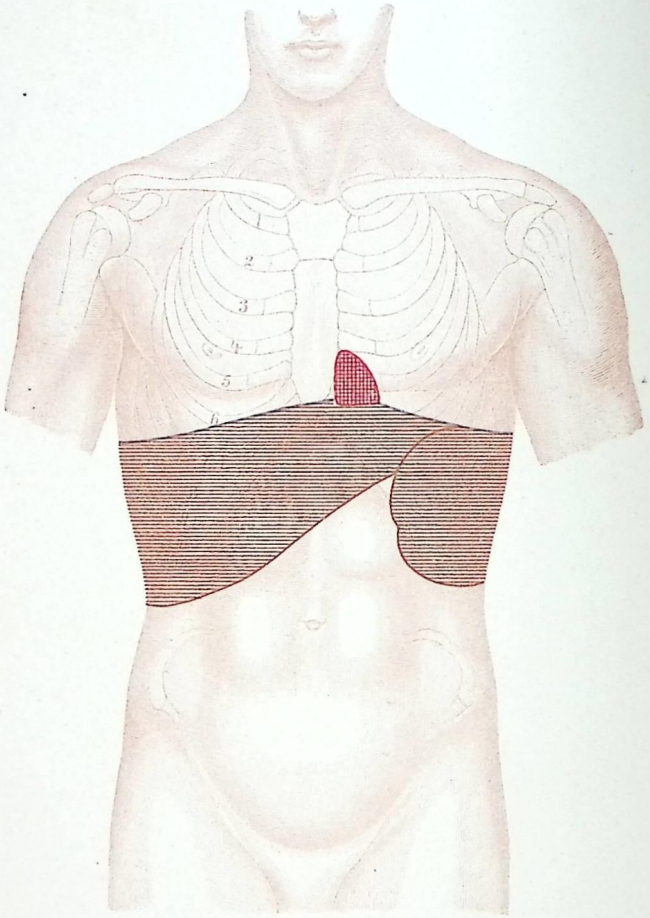
Le bord inférieur du foie est nettement perceptible dans toute sa longueur, il court sur la tumeur décrite et dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt.

Diagnostic : Cholélithiase. Récente incarcération de calculs dans le canal cholédoque. Ancienne incarcération et exulcérations dans le canal cystique. Hydropisie de la vésicule biliaire.

Traitement : Opium, cataplasmes ; plus tard ; cholécystotomie.



Tab. 59.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE LIX

Dégénérescence amyloïde.

Commémoratifs : Une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de syphilis congénitale, a depuis huit ans une perforation étendue du septum nasal (nez en forme de selle). Depuis dix mois, il existe une émission abondante de pus et de croûtes par le nez. Formation d'un empyème dans l'antre d'Highmore, otite moyenne purulente (restée longtemps sans traitement). Depuis huit jours, œdème des membres inférieurs ; depuis longtemps vomissements.

État actuel : Personne très pâle, ayant atteint un degré extrême de dénutrition. Visage bouffi. Nez déformé. Œdème. Dyspnée.

Poumons : bruits bronchiques dans les lobes inférieurs. Cœur : rien de particulier.

Abdomen : pas distendu, pas d'ascite.

Foie : dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt, son bord inférieur est émoussé. La consistance est également dure ; surface lisse.

Rate : nettement perceptible, de consistance dure, solide ; la matité dépasse les fausses côtes de 1 centimètre.

Urine : assez abondante, décolorée, renferme quelques sédiments et beaucoup d'albumine (1/2 vol. p. 100).

Diagnostic : Dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des reins et de l'intestin.

Traitement : Diurétiques, traitement chirurgical des processus suppuratifs.

PLANCHE LX

Leucémie spléno-médullaire.

Commémoratifs: Un homme de trente-cinq ans, de bonne santé antérieure, ne se trouve plus aussi bien depuis six mois. Son appétit est mauvais ; il est rapidement fatigué par la marche et à court d'haleine. Dans la position sur le côté gauche, il a presque continuellement des douleurs ; l'abdomen est devenu plus saillant qu'auparavant, tandis que les autres parties du corps sont amaigries.

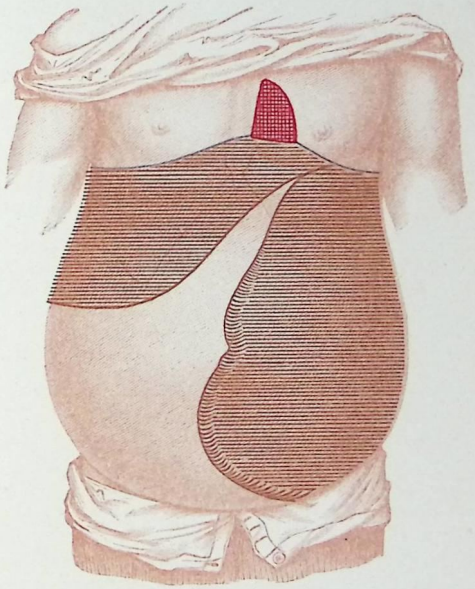
État actuel: Homme blême, amaigri. Température, 38°,2 (le soir) ; pouls, 92.

Les poumons sont normaux. Souffle systolique à la pointe du cœur.

Abdomen : fortement saillant, le côté gauche plus que le côté droit ; paroi abdominale distendue. Dans la moitié gauche de l'abdomen on sent une tumeur dure, solide, qui remplit la fosse iliaque presque jusque vers la symphyse et qui à gauche se prolonge sous les fausses côtes, dépassant à droite de quelque peu la ligne médiane. Au niveau de l'ombilic se trouve très nettement une encoche (incisure) sur le bord de la tumeur, qui est arrondi et lisse. La matité de la tumeur se confond avec la matité splénique. La matité hépatique est également agrandie et dépasse les fausses côtes de quatre travers de doigt. Le foie est dur, son bord libre est tranchant. Dans les régions avoisinantes de l'abdomen à droite son tympanique clair (pas d'ascite). Examen du sang : Voy. Planche IV, 1 et 2.

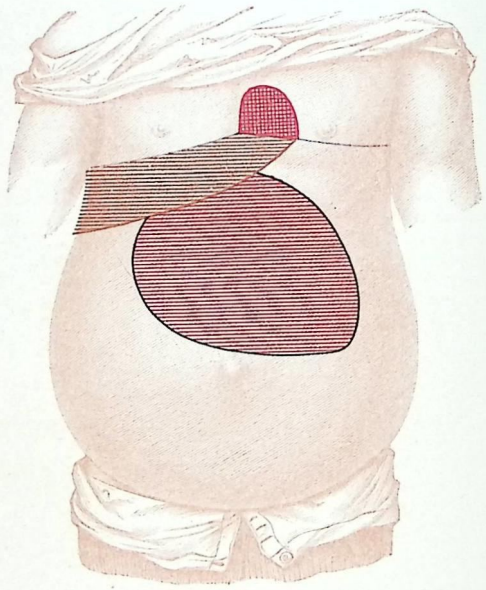
Diagnostic: Leucémie spléno-médullaire (d'après l'hématoscopie).

Traitement: Arsenic.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

Tab. 61.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE LXI

Kyste du pancréas.

Commémoratifs: Un enfant de cinq ans, toujours faible et blême ne s'alimente presque plus depuis quelques semaines et vomit souvent. Depuis cette époque, le ventre proémine fortement ; depuis quelques jours l'enfant ne peut plus se tenir debout ; il respire péniblement et rapidement.

État actuel: Enfant anémique d'une dénutrition et d'une faiblesse extrêmes. Température normale. Pouls, 140. Dyspnée intense.

Abdomen: Distension excessive ; la paroi abdominale est extrêmement tendue.

L'épigastre est tout particulièrement proéminent ; il est comblé par une tumeur lisse, élastique, à surface égale, de la grosseur d'une tête d'enfant. La matité sur la tumeur en haut et à droite se confond avec la matité hépatique ; en bas à gauche elle est facile à différencier du son intestinal tympanique. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Refoulement du diaphragme, agrandissement de la matité cardiaque (dilatation). Une ponction exploratrice donne un liquide clair, jaunâtre, contenant peu d'albumine et de chlorure de sodium, sans éléments figurés (pas de crochets d'échinocoques).

Diagnostic: Dégénérescence kystique du pancréas.

Traitement: Le traitement opératoire fut interdit par les parents de l'enfant.

Au bout de douze jours, décès : l'autopsie confirme le diagnostic.

PLANCHE LXII

Ascite chez une cardiaque.

Commémoratifs: Une femme de quarante-huit ans, atteinte depuis des années d'une lésion cardiaque, a traversé maintes périodes de troubles de la compensation. Depuis deux semaines, la dyspnée s'accroit notablement, le sommeil et l'appétit sont mauvais ; les jambes sont depuis longtemps enflées ; l'abdomen s'œdématie aussi beaucoup. Ce n'est qu'avec peine que la malade, assise sur le bord du lit, les bras appuyés, peut respirer.

État actuel: Cyanose et dyspnée intenses (orthopnée). Œdème des extrémités inférieures.

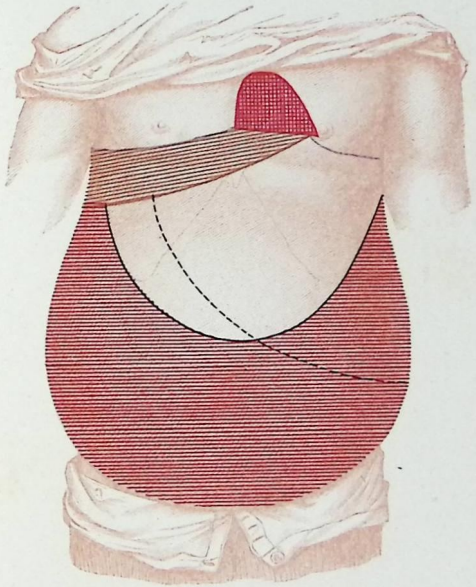
Le pouls est à peine sensible, très irrégulier. Compression des poumons par hydrothorax, le cœur est très dilaté, etc. Refoulement du diaphragme.

Abdomen: Fortement et régulièrement distendu ; étalé. Matité hépatique amoindrie. Par contre, le foie, palpé au moyen de petites secousses successives, est perceptible comme foie hypertrophié.

Dans tout l'abdomen la matité est absolue, avec sensation de rénitence et fluctuation très nette ; la limite supérieure, concave, de la matité (ligne noire) se trouve sur la ligne médiane au niveau de l'ombilic : au-dessus de cette concavité, son tympanique. Dans la position sur les côtés, la limite de la matité varie (Voy. le pointillé noir) : dans le décubitus latéral droit, par exemple, au lieu de la matité, on obtient un son tympanique ; par contre la matité splénique apparaît nettement agrandie ; elle atteint jusqu'aux fausses côtes, et la rate est palpable. Urine : albumineuse, très concentrée.

Diagnostic: Ascite, congestion du foie, de la rate, des reins. Troubles de la compensation des lésions cardiaques.

Traitement: Digitale pulvérisée (0,15), calomel (0,2) toutes les trois heures.



Lith. Anst F. Reichhold, München.

Tab. 63.

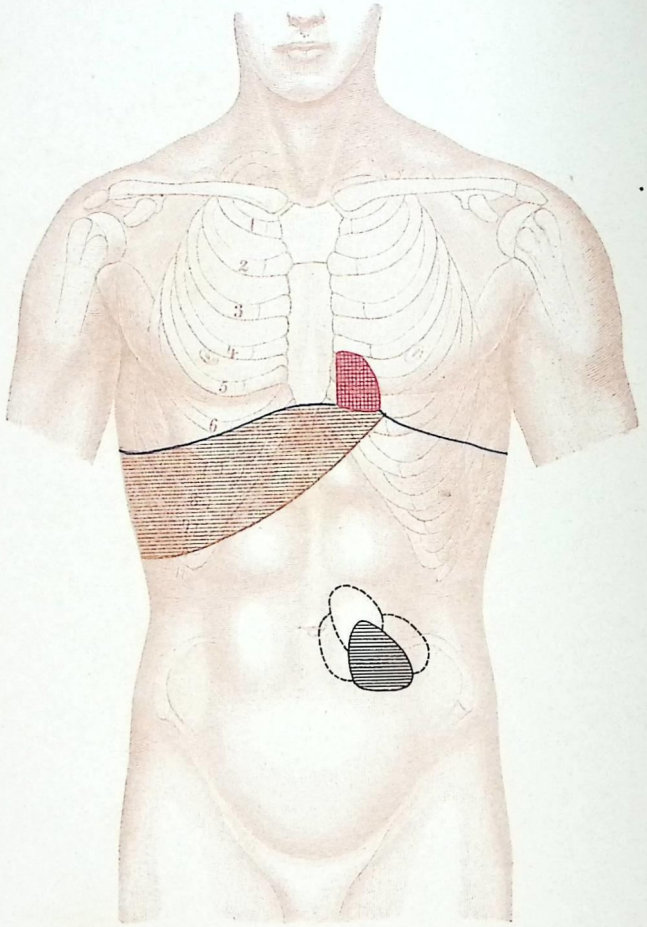


PLANCHE LXIII

Cancer de l'intestin.

Commémoratifs: Un homme de cinquante ans ressent depuis quelques mois une douleur pesante et comprimante dans l'abdomen. L'appétit est faible ; il y a de la constipation et de fréquents vomissements.

État actuel: Cœur et poumons sains.

Abdomen : Dans la moitié gauche de l'abdomen, un peu au-dessous de l'ombilic, on perçoit une tumeur de la grosseur d'une pomme dure et bosselée. Cette tumeur ne suit pas les mouvements respiratoires, mais peut être déplacée facilement avec la main assez loin à droite et à gauche et en haut (moins bien en bas). Pas d'hypertrophie du foie ; la rate n'est pas perceptible. Pas de gonflement de ganglions lymphatiques. Dans le suc gastrique, après un repas d'épreuve, on trouve nettement de l'acide chlorhydrique (il ne s'agit donc pas d'un épithéliome de l'estomac).

Diagnostic: Épithéliome de l'intestin grêle.

Thérapeutique: Traitement opératoire (fut mené à bien ; diagnostic confirmé).

PLANCHE LXIV

Occlusion intestinale. Invagination.

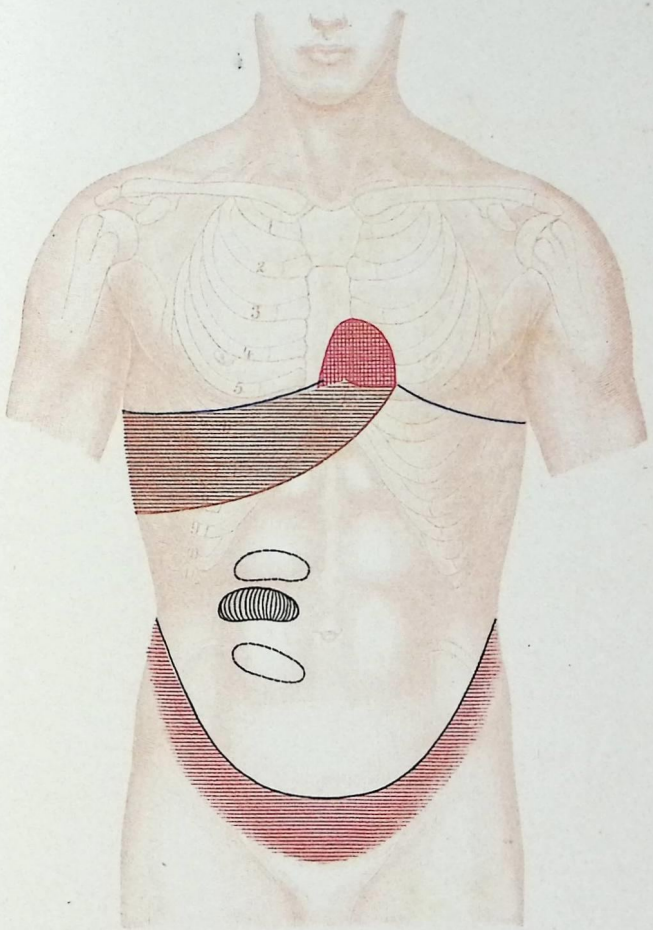
Commémoratifs : Homme de quarante-deux ans, tombe malade avec des douleurs abdominales, des renvois, des vomissements ; depuis deux jours, pas d'évacuation de matières fécales. Les vomissements deviennent de plus en plus fréquents, et les douleurs abdominales intolérables.

État actuel : Homme robuste plié en deux et gémissant sur son lit. De temps en temps violent hoquet et vomissements ; les vomissements sont muqueux, colorés par la bile et d'odeur fécaloïde. Pas de hernie. L'abdomen est assez distendu et très douloureux à la pression (injection de morphine avant de pratiquer la palpation). Par la paroi abdominale, on reconnaît manifestement des anses intestinales animées de contractions péristaltiques. Au niveau de l'ombilic, on perçoit sur le côté droit une tumeur en forme de boudin, lisse, tendue, qui est facilement mobile dans tous les sens. Dans les régions déclives de l'abdomen, léger degré de matité.

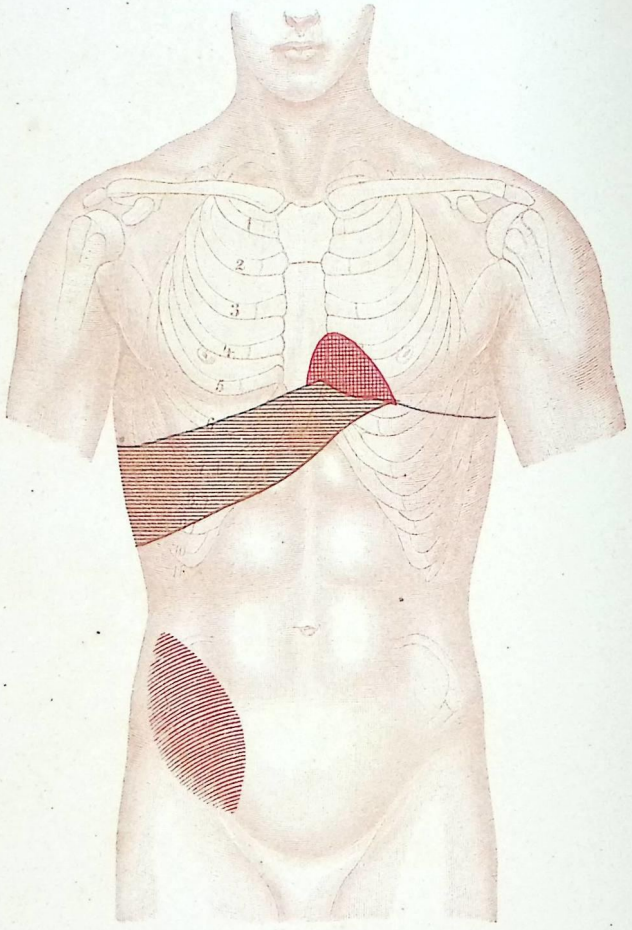
La matité hépatique est diminuée de grandeur (météorisme) ; refoulement du diaphragme. Après un lavement, survient l'évacuation de matières fécales mélangées de masses muqueuses, sanguinolentes.

Diagnostic : Occlusion intestinale, invagination de l'intestin grêle.

Traitement : Opium, lavements, lavage de l'estomac, laparotomie.



Tab. 65.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.

PLANCHE LXV

Périty phlite.

Commémoratifs : Homme de vingt et un ans tombe subitement malade, se plaignant de violentes douleurs abdominales et de vomissements. Les évacuations ont été jusqu'ici régulières. A chaque mouvement, douleurs extrêmement violentes tout spécialement dans la fosse iliaque droite. La nuit, vomissements réitérés.

État actuel : Température, 38°,8 ; pouls, 104, fort. L'abdomen est très distendu. Le patient se plaint au moindre attouchement. A la palpation, on remarque dans la fosse iliaque droite une région très résistante de la largeur de la main, qui, en haut et à gauche, se délimite avec un bord tranchant ; sur cette région (percussion légère) son franchement mat. Les vomissements sont encore fréquents. Rien de particulier aux autres organes. Urine : légèrement albumineuse ; réaction de l'indican.

Diagnostic : Périty phlite consécutive à une perforation de l'appendice.

Traitement : Vessie de glace, teinture d'opium (20 gouttes toutes les deux heures), un peu de lait et de bouillon.

Marche : Les jours suivants, fièvre légère, pouls bon. Le quatrième jour, élévation de la température et vomissements. La zone résistante ci-dessus décrite s'est étendue en haut. La ponction exploratrice révèle la présence de pus.

Traitement : Débridement de l'abcès, résection de l'appendice.

PLANCHE LXVI

Péritonite tuberculeuse.

Commémoratifs: Un homme de soixante ans se plaint depuis deux mois de perte d'appétit ; entre temps, il a de fréquents vomissements et de la diarrhée, ainsi que des douleurs abdominales persistantes. Depuis cette époque, il s'est considérablement amaigri ; il est couché depuis quinze jours ; il tousse quelque peu.

État actuel: Émaciation extrême, œdème considérable des jambes. Température, 36°,8 ; pouls, 126, très petit et irrégulier. Au sommet droit du poumon, matité très nette, diminution du murmure vésiculaire et râles sous-crépitants. Refoulement du diaphragme. Abdomen : très ballonné (104 cent. de circonférence au niveau de l'ombilic). Son tympanique uniquement à l'épigastre. Partout ailleurs, matité.

Fluctuation très nette. Bacilles tuberculeux dans les crachats.

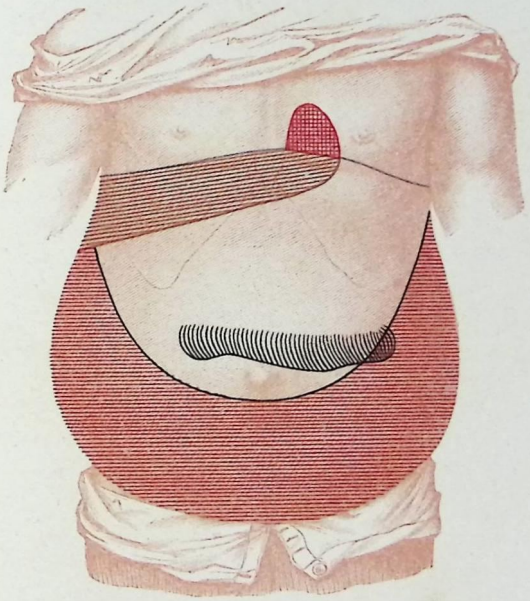
La ponction exploratrice révèle un exsudat hémorragique.

Diagnostic: Péritonite tuberculeuse.

Traitement: On ne pratique pas la laparotomie dans le cas présent, à cause de l'état de marasme du patient.

Par la ponction, on évacue huit litres d'un liquide fortement teinté de sang.

Après cette évacuation, on perçoit au niveau de l'ombilic des masses épaisses, en boules, qui sont assez mobiles (tuberculose du mésentère).



Lith. Anst. F. Reichhold, München

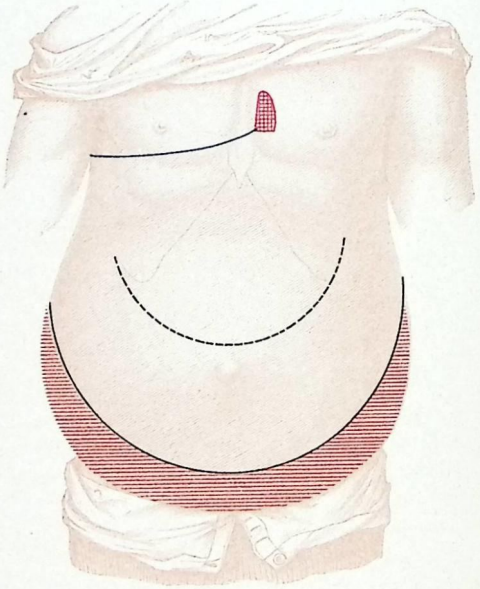


PLANCHE LXVII

Péritonite par perforation.

Commémoratifs : Un homme de vingt-sept ans souffre depuis des années d'ulcère chronique de l'estomac (symptômes : vomissements, une hématémèse, renvois acides, douleurs stomacales). Après un repas, il éprouve subitement une douleur extrêmement violente dans l'abdomen et s'évanouit ; dans l'heure suivante : vomissements incoercibles, douleurs.

État actuel : Le jour suivant (on ne fit pas la laparotomie immédiate) : le malade est dans le collapsus, le nez pincé, le visage blême, sueur au front. Vomissements bilieux réitérés, hoquet. Température, 36°,5 ; pouls très petit, 146.

L'abdomen est extrêmement ballonné, chaque mouvement (malgré l'opium) est extraordinairement douloureux. Dans les régions déclives de l'abdomen, existe une zone de matité d'un travers de main.

La matité hépatique a disparu ; à sa place, on remarque un son hautement tympanique.

A la percussion, bruit métallique très net. Dans le décubitus latéral droit, on remarque, à la place de la matité splénique, un tympanisme à timbre élevé (poche d'air).

Diagnostic : Rupture d'un ulcère de l'estomac dans la cavité abdominale, entrée d'air dans cette dernière, péritonite purulente.

Traitement : La laparotomie étant actuellement inutile, morphine, camphre. Mort au bout de trois heures.

PLANCHE LXVIII

Sarcome du rein droit.

Commémoratifs: Un garçon de quatre ans maigrit depuis deux mois sans cause apparente au début ; il est agité la nuit et se plaint de douleurs abdominales. L'abdomen est toujours fortement distendu. On observe un jour que l'urine est fortement hématurique.

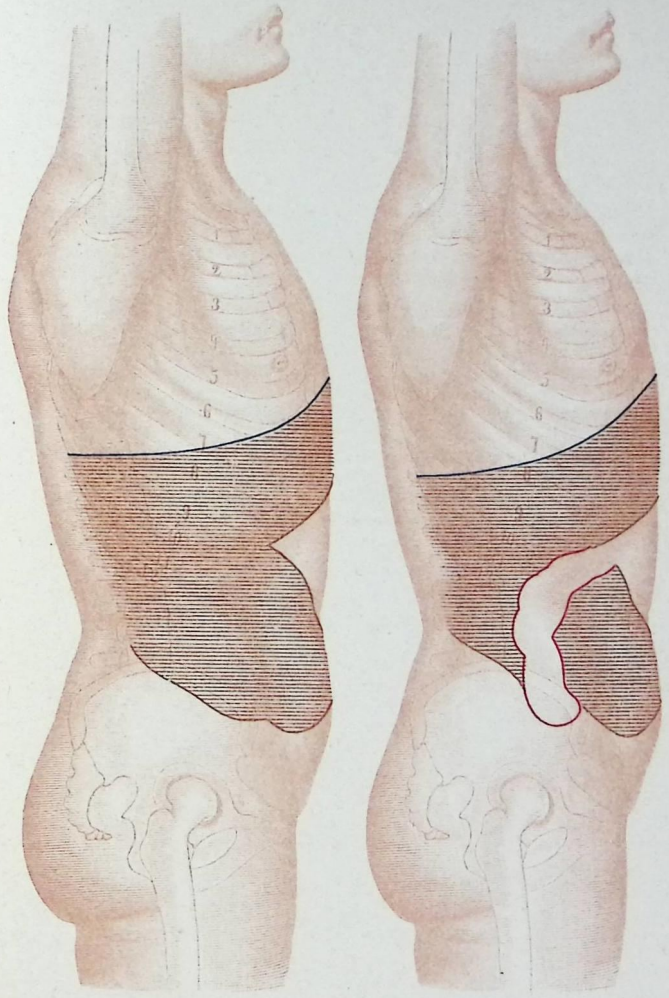
État actuel: Amaigrissement considérable et anémie. Température normale ; pouls, 144. Rien aux poumons. L'abdomen est fortement proéminent, surtout à droite. On sent là une tumeur dure, lisse, qui de la région lombaire sur les fausses côtes va en avant jusqu'à l'ombilic. Pendant la respiration, pas de déplacement. La matité hépatique se confond sur le côté avec la matité de la tumeur ; sur la ligne médiane, elle ne dépasse pas ses limites normales ; elle n'est pas augmentée.

Après administration d'huile de ricin et évacuation consécutive abondante, on observe une zone (fig. *b*) étroite, à son tympanique, en forme de bande (côlon ascendant), qui se dirige de haut en bas en croisant l'aire de matité absolue que donne la tumeur. Hématuries ; émission des caillots sanguins vermiformes.

Diagnostic: Sarcome du rein droit.

Traitement: Tenter l'extirpation.

FIN DE L'ICONOGRAPHIE.



a b

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

AVERTISSEMENT DE LA 2e ÉDITION. 5

PREMIÈRE PARTIE

PRÉCIS DE TECHNIQUE MÉDICALE. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

CHAPITRE PREMIER. — **Observation des malades.** 9

I. ANAMNÈSE 9

A. Antécédents personnels. 9
B. Antécédents héréditaires. 10
C. Condition sociale. 10
D. Origine et développement de la maladie actuelle. 11

II. ÉTAT PRÉSENT (ACTUEL). 14

A. Manifestations générales. 14
B. État spécial (l'état nerveux excepté). 20
C. Troubles fonctionnels. 26

CHAP. II. — **Généralités sur les méthodes d'observation.** 29

1. Microscopie. 31
2. Examen avec des miroirs. 33
3. Thermométrie. 33
4. Ponctions exploratrices. 34
5. Radiographie. Fluoroscopie. Endodiascopie. . 34
6. Méthodes de recherches bactériologiques. . . 41
7. Palpation. 47
8. Percussion. 48
9. Auscultation. 50
10. Phonendoscopie. 54

CHAP. III. — **Diagnostic appliqué aux organes internes.** 57

I. EXAMEN DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE. 57

1. Nez et fosses nasales. 57

Pages.

2. Larynx et trachée. 59
3. Poumons. 62
4. Ponction des plèvres. 72
5. Crachats.. 73

II. Examen de l'appareil circulatoire. 78

1. Cœur.. 78
2. Vaisseaux sanguins.. 91
3. Sang. 98

III. Examen de l'appareil digestif. 106

1. Cavités buccale et pharyngienne. 106
2. Œsophage. 107
3. Estomac.. 108
4. Foie. 114
5. Rate. 118
6. Abdomen, intestin et péritoine. 118

IV. Examen du système uropoiétique. 123

1. Reins.. 123
2. Vessie.. 124
3. Urine.. 124

V. Pathologie des échanges nutritifs. 141

VI. Principaux parasites. 145

A. Parasites végétaux. 146
B. Parasites animaux. 153

Chap. IV. — **Éléments de pathologie et de thérapeutique.** 160

I. Maladies infectieuses.. 160

A. Infections bacillaires. 160
B. Infections cocciques. 177
C. Infections actinomycosiques. 184
D. Infections spirillaires... 184
E. Infection par les plasmodies. 185
F. Maladies infectieuses dont le germe pathogène n'est point encore sûrement déterminé. . 187

II. Maladies des organes respiratoires. 195

A. Maladies du nez. 195
B. Maladies du larynx, de la trachée et des bronches. 197
C. Maladies des poumons et de la plèvre. . . . 202

III. Maladies de l'appareil circulatoire. 214

A. Maladies du cœur. 214

Pages

B. Maladies du péricarde.. 224
C. Maladies des vaisseaux. 227

IV. Maladies des organes de la digestion. 228

A. Maladies de la bouche et du pharynx. . . . 228
B. Maladies de l'œsophage. 232
C. Maladies de l'estomac. 233
D. Maladies de l'intestin. 237
E. Maladies du péritoine.. 240
F. Maladies du foie.. 243
G. Maladies de la rate et du pancréas. 247
H. Maladies des capsules surrénales.. 248

V. Maladies des organes urinaires. 248

A. Maladies des reins. 248
B. Maladies de la vessie. 254

VI. Maladies du sang et des échanges nutritifs. . . 255

A. Maladies du sang. 255
B. Maladies de la nutrition. 259

VII. Maladies des os et des articulations. 262

VIII. Principaux empoisonnements. 263

Chap. V. — **Notes thérapeutiques.** 267

I. Méthodes diététiques.. 267
II. Hydrothérapie. 269
III. Cure climatérique et thermale. 271
IV. Méthodes curatives physiques.. 274

SECONDE PARTIE

ICONOGRAPHIE DES PROCÉDÉS D'EXPLORATION CLINIQUE

Table des planches. 277

Première section. — Microscopie clinique et réactions chimiques et colorées (Planches I à XXII). 281

Deuxième section. — Projections normales des organes et topographie de la percussion (Planches XXIII à XXVIII). . . 303

Troisième section. — Schémas des maladies des poumons et du cœur (Planches XXIX à L). 309

Quatrième section. — Schémas des maladies abdominales (Planches LI à LXVIII). 331

TABLE ALPHABÉTIQUE

Abcès (contenu des), pl. XXI.
— du foie, 245.
— des poumons, 205.
Abdomen (schémas des maladies de l'), pl. LI à LXVIII ; — (examen de l'), 118.
Achorion Schoenleinii, 147.
Actinomycès, 152.
Addison (maladie d'), 248.
Alimentaire (régime) dans les maladies de l'estomac, 267.
Alimentaires (préparations) artificielles, 267 ; — composition et emploi de produits, 144.
Amygdales (inflammation des), 230 ; — (hypertrophie chronique des), 231.
Anamnèse, 9.
Anchylostomum, 155 ; — duodénale, 155.
Anémie, 256 ; — secondaire chronique, 257 ; — pernicieuse, 257.
Anévrysme de l'aorte, 227.
Angine, 230 : — de Ludwig, 230 ; — catarrhale, 230 ; — lacunaire, 230 ; — nécrotique, 230 ; — diphtérique, 232 ; — parenchymateuse, 232.
Anguillula intestinalis, 155.
Aphtes, 228.
Artériosclérose, 226.
Arthrite déformante, 262 ; — uratique, 260.
Articulations (maladies des), 262.
Ascarides, 240.
Ascaris lombricoïdes, 154.
Ascite, 242.
Aspergillose, 146.
Asthme bronchique, 201.
Atélectasie pulmonaire, 203.
Atrophie jaune aiguë du foie, 245.
Auscultation, 50 ; — des poumons, 87 ; du cœur, 68.
Bacilles (recherche des), 41.
Bactéries, 148.
Bactériologiques (méthodes de recherches), 41.
Bothriocephalus latus, 157.
Bouche (maladies de la), 228.
Bronches (dilatation des), 201.
Bronchite, 199.
Broncho-pneumonie, 202.
Buccale (cavité). Microscopie de la, pl. VII ; — examen de la, 106.
Cancer de l'intestin, 239 ; — du péritoine, 243.
Capsules surrénales, 248.
Catarrhe de l'intestin, 327.
Champignons, 146.
Charbon, 176.
Chlorose, 255.
Cholélithiase, 175.
Choléra asiatique, 175 ; — nostras, 193.
Cirrhose du foie, 243.
Coccidies, 157.
Cocciques (infections), 177.
Cœur (schémas des maladies du), pl. XLIII à L ; — (examen du), 78 ; — (percussion du), 85 ; — (maladies du), 214 ; — (cure dans les maladies du), 271.

Cœur gras, 224.
Congestion du foie, 243 ; — rénale, 251.
Constipation habituelle, 240.
Coqueluche, 192.
Crachats (microscopie des), pl. VIII, IX ; — (parasites des), pl. X ; — (examen des), 73.
Croup, 172.
Cure climatérique et thermale, 271.
Cystite, 254 ; — tuberculeuse, 254.
Dégénérescence graisseuse du foie, 246 ; — amyloïde, 246.
Dents et gencives (examen des), 106.
Diabète sucré, 259 ; — pancréatique, 259 ; — insipide chez les neurotiques, 260.
Diathèse hémorragique, 258 ; — urique, 260.
Digestif (appareil). Examen de l', 106 ; — tube, 107.
Digestion (maladies des organes de la), 228 ; — stomacale, 110.
Diphtérie, 172.
Distoma hepaticum, D. hæmatobium, 157 ; — D. pulmonale, 157.
Duodenum (ulcère du), 235.
Dysenterie, 193.
Dyspepsie nerveuse, 236.
Échanges nutritifs (pathologie des), 141.
Embolie pulmonaire, 205.
Emphysème pulmonaire, 203.
Empoisonnements, 263.
Endocardite aiguë, 214.
Endodiascopie, 34.
Entérite pseudo-membraneuse, 238.
Épistaxis, 197.
Épithéliome du foie, 245.
Érysipèle de la face, 182.
Estomac (contenu de l'), pl. XI ; — (inspection, palpation, percussion de l'), 109 ; — maladies de l'), 233 ; — (ulcère de l'), 233 ; — (cancer de l'), 235 ; — (dilatation de l'), 235 ; — dyspepsie, 236 ; — (régime alimentaire dans les maladies de l'), 267.
Examen avec des miroirs, 33.
Enurèse nocturne, 255.
Fèces (examen des), 121 ; — microscopie des), pl. XI.
Fièvre (diététique de la), 267.
Fièvre jaune, 195 ; — récurrente, 184 ; — typhoïde, 166.
Filaria sanguinis et F. medinensis, 155.
Fluoroscopie, 34.
Foie (symptômes des maladies du), 114 ; — palpation, percussion, 116 ; — (maladies du), 243 ; — déformé, 247.
Gangrène pulmonaire, 205.
Gastrite, 233.
Globules du sang, pl. I, II.
Glossites, 230.
Glycosurie, 259.
Goutte, 260.
Grippe, 174.
Hématozoaire du paludisme, 158.
Hémoglobinémie, 258.
Hémopéricarde, 226.
Hémophilie, 259.
Hémothorax, 213.
Hydronéphrose, 259.
Hydropéricarde, 226.
Hydropisie du péricarde, 226.
Hydrothérapie, 269.
Hydrothorax, 213.
Hypertrophie cardiaque idiopathique, 222.
Ictère catarrhal, 243 ; — chronique. 243.
Infarctus hémorragique, 205.
Infections bacillaires, 177.
Influenza, 174.
Insectes parasites, 153.
Intestin (contenu de l'), pl. XI ; — (maladies de l'), 239.
Kystes (contenu des), pl. XXI ; — à échinocoques, 245.
Langue (examen de la), 58.

Laryngite, 197.
Larynx (examen du), 59.
Lavements nutritifs, 274.
Lèpre, 175.
Lèsions valvulaires du cœur, 215; — cardiaques congénitales, 220.
Leucémie, 257.
Leucoplasie buccale, 230.
Levures, levure de bière, 148.
Maladie de Hogdkin, 258; — de Werlhof, 259 ; — de Weil, 242.
Malaria, 185.
Médicaments (réactions de) dans l'urine, pl. XXI.
Microscopie clinique, pl. I à XI ; — microscope, réactifs, leur emploi pour le diagnostic, 31.
Miroirs (examen avec des), 33.
Morve (infection bacillaire), 177.
Muguet, 147, 229.
Muscle cardiaque (maladies du), 223.
Nasale (microscopie de la cavité, pl. VII.
Nez (examen du), 57; — (maladies du), 196.
Néoplasmes thoraciques, 213.
Néphrite aiguë hémorragique, 248 ; — chronique, 249.
Névroses cardiaques, 223.
Nutritifs (échanges(, 141.
Nutrition (maladies de la), 259.
Œdème de la glotte, 199, — du poumon, 204.
Œsophage (maladies de l'), 232; — (rétrécissements de l'), 232.
Oreillons, 192.
Os (maladies des), 262.
Ostéomalacie, 263.
Oxyures, 240.
Oxyuris vermicularis, 154.
Ozène, 196.
Palais et amygdales (examen du). 106.
Palpation, 47.
Pancréas (maladies du), 247.
Parasites, 145 ; — du sang, pl. V ; des crachats, pl. X ; — intestinaux, 240.
Parotidite épidémique, 192.
Pèliose rhumatismale, 259.
Percussion (topographie de la), pl. XXVI, XXVIII ; — (méthode d'observation), 48 ; — du cœur (moyen de diagnostic), 85 ; — du foie, 116.
Péricarde (maladies du), 224.
Péricardite, 224.
Péritoine (maladies du), 240.
Péritonite aiguë, 241 ; — chronique, 242.
Périty phlite, 240.
Peste, 194.
Pharyngite chronique sèche, 231.
Pharynx (examen du), 59; — (maladies du), 228.
Phonendoscopie, 54.
Plasmodies, 157; — (infection par les), 185.
Pleurésie, 206.
Plèvres (ponction des), 72.
Pneumoconioses, 205.
Pneumonie lobaire, 181, 292.
Pneumopéricarde, 212.
Pneumothorax, 212.
Polysarcie, 261; — (cure de la), 268.
Ponction des plèvres, 72.
Ponctions exploratrices, 34.
Pouls, 95; — (courbes du), 93.
Poumons (schémas des maladies des), pl. XXIX à XLII ; — (examen des), 62 ; — (maladies des), 202.
Préparations alimentaires artificielles, 269.
Proteus vulgaris, 152.
Protozoaires, 157.
Pseudo-leucémie, 258.
Purpura, 259.
Pustule maligne, 176.
Pyélonéphrite, 254.
Pyocyanique, 151.
Pyogènes (microbes), pl. XXII.
Rachitisme, 262.
Radiographie, 34.

Rage (maladie infectieuse), 194.
Rate (palpation, matité splénique, déplacement, hypertrophie), 118 ; — (maladies de la), 247.
Réactions colorées du suc gastrique, pl. XII ; — de l'urine, pl. XX.
Régime alimentaire dans les maladies de l'estomac, 267.
Rein amyloïde, 254; — rétracté essentiel, 253 ; — flottant, 254.
Reins (sédiments urinaires dans les maladies des), pl. XVIII, XIX ; — (examen des), 123 ; — (maladies des), 248.
Rhinite, 196.
Rhumatismales (maladies), 177.
Rhumatisme musculaire, 262.
Rougeole, 187.
Rubéole, 190.
Sang (globules du), pl. I, II ; — dans diverses maladies, pl. III, IV ; — (parasites du), pl. V ; — (spectres et cristaux du), pl. VI ; — (globules du), 98; — plaquettes sanguines, 100; — (spectroscopie du), 100 ; — (détermination de la matière colorante du), 101 ; — numération des globules sanguins, 102; — (examen microscopique du), ; — (maladies du), 255.
Sanguins (examen des vaisseaux), 91.
Scarlatine, 188.
Scorbut, 258.
Septico-pyémie cryptogénétique, 180.
Spasme de la glotte, 199.
Spirillaires (infections), 184.
Staphylococcus pyogenes albus, pl. XXII et p. 239.
Sténose intestinale et occlusion, 239.
Stomatite, 228 ; — catarrhale, 228 ; — nécrosique, 228 ; — ulcéreuse, 228; — aphteuse, 228.
Streptococcus pyogenes, pl. XXII.
Suralimentation, 274.
Syphilis du foie, 246; — intestinale, 240 ; — laryngée, 199.
Tænia, 155.
Tétanos, 177.
Thermale (cure), 271.
Thermométrie, 33.
Thoracentèse, 208.
Thorax (projection des organes internes sur la surface du), pl. XXIII, XXV, XXVII.
Thrombose et inflammation de la veine porte, 246.
Trachée (examen de la), 59.
Trichina spiralis, 155.
Trichinose, 195.
Trichocephalus dispar, 154.
Trichophyton tonsurans, 147.
Tuberculose, 160.
Tuberculose pulmonaire (cure de la), 271 ; — rénale, 330.
Tumeurs du larynx, 199 ; — de la vessie, 255.
Typhoïde (fièvre), 166.
Typhus exanthématique, 193.
Ulcère de l'estomac, 233.
Urinaires (sédiments), pl. XIII à XIX.
Urine (réactions colorées de l'), pl. XX ; — recherche de quelques médicaments dans l' —, pl. XXI ; (examen de l'), 124 ; — microscopie des sédiments de l'), 110.
Vaccinations, 191.
Vaisseaux (maladies des), 227.
Varicelle, 192.
Variole, 196.
Veine porte (thrombose et inflammation de la), 246.
Veines (examen des), 92.
Vers plats rubanés, 245.
Vers parasites, 146.
Vessie (sédiments urinaires dans les maladies de la), pl. XVIII ; — (examen de la), 124; — (maladies de la), 254.
Vibrion septique, 152.
Vomissement, 2.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

