

C. ODDO

LA MÉDECINE D'URGENCE

Symptômes - Diagnostic

Traitement Immédiat

Formulaire

Quatrième Edition



LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
GASTON DOIN, ÉDITEUR. PARIS

1682

S. Comasse 13.

LA

MÉDECINE D'URGENCE

SYMPTÔMES

DIAGNOSTIC — TRAITEMENT IMMÉDIAT

FORMULAIRE

DU MÊME AUTEUR

Les maladies non systématisées de la moelle et du bulbe.
1 vol. in-18 jésus, cartonné toile, de 400 pages, avec 24 figures
dans le texte..... 7 fr. 50

(Encyclopédie scientifique du Dr TOULOUSE, chez Gaston Doin,
éditeur.)

Cet ouvrage a été traduit en espagnol.

Le présent ouvrage a été traduit en italien et en espagnol

LA MÉDECINE D'URGENCE

SYMPTÔMES
DIAGNOSTIC — TRAITEMENT IMMÉDIAT
FORMULAIRE

PAR

Le Dr C. ODDO

CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

PRÉCÉDÉE D'UNE INTRODUCTION

par M. le Professeur GRASSET

ANSOURE NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR HONORAIRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Ouvrage couronné par l'Académie de Médecine
(Prix Itard 1915)

QUATRIÈME ÉDITION, REVUE, CORRIGÉE ET AUGMENTÉE

PARIS
LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
GASTON DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1920
Tous droits réservés

PRÉFACE

Notre temps est toujours, comme on l'a dit, un temps où il est bon de vivre quand on s'intéresse aux choses de la médecine ; c'est une époque heureuse pour le monde médical, mais c'est aussi — il faut bien le reconnaître — pour le monde médical, une époque un peu troublée et agitée.

Les échos, parfois bruyants, de cette agitation envahissent les quotidiens, et le grand public entend tous les jours les reproches adressés à l'enseignement médical en France : les étudiants sont mal instruits et incomplètement préparés à la difficile mission qu'ils auront à remplir après leur doctorat, leur éducation est purement livresque et on ne met entre leurs mains que des livres de théorie et de science ; les professeurs sont des théoriciens et des savants, incapables par suite de former vraiment des praticiens...

Voici un livre qui répond triomphalement, et par le fait même, à ces reproches, surtout basés sur une série de malentendus.

Ce livre est écrit par un professeur, par un officiel (comme on dit aujourd'hui, non sans dédain), et j'engage tous les praticiens à lire ce livre pour comprendre et juger ce qu'est l'enseignement livresque de la médecine dans nos Ecoles.

Mon excellent et distingué collègue et ami Oddo est en effet d'abord un *professeur*, dans toute la bonne et complète acceptation du mot.

Sans parler des succès de son enseignement, déjà ancien, à l'École de Marseille, il suffit de parcourir un quelconque des chapitres de ce livre pour voir avec quelle clarté, quelle netteté, quelle lucidité, il analyse, classe, expose et présente, pour chaque maladie, les éléments d'un diagnostic rapide et sûr et d'une thérapeutique immédiate et efficace.

Ce merveilleux enseigneur est à la fois (ce qui est indispensable) un *savant* et un *clinicien*.

Trop souvent, dans le public (et certains confrères se rapprochent peut-être trop du public à ce point de vue), trop souvent on dit et on répète qu'il y a une sorte d'opposition entre le savant et le clinicien : c'est une grossière erreur et, comme toutes les grosses erreurs médicales, c'est une erreur dangereuse.

Il n'y a pas de médecin savant qui n'oriente sa science vers les applications médicales, qui ne fasse bénéficier l'art médical de ses découvertes scientifiques, et il n'y a pas de médecin clinicien qui n'applique journellement, pour le plus grand bien de ses malades, les acquisitions les plus récentes de la science la mieux avertie.

Il n'y a ni science médicale sans clinique, ni clinique sans science médicale.

La médecine est la science de l'homme, sain et malade ; le diagnostic et la thérapeutique, objectifs derniers de l'enseignement médical, sont des arts d'application de cette science médicale. Il est donc impossible d'être professeur de médecine, enseigneur d'étudiants en médecine et formateur de futurs docteurs en médecine si l'on n'est pas en même temps un savant et un clinicien.

Je n'ai pas besoin d'insister pour démontrer à quel haut degré Oddo est l'un et l'autre.

Ses concours, ses publications, ses mémoires originaux, ses *communications* dans les Congrès et les Sociétés savantes... établissent sa haute valeur de savant. Sa vie

dans les hôpitaux de Marseille, son enseignement au lit du malade, la nature de ses travaux établissent non moins clairement sa haute valeur de clinicien.

Mais le livre que j'ai l'honneur et le plaisir de présenter à mes confrères, est, entre toutes, la meilleure des preuves de l'alliance constante et de la collaboration continue de ces deux ordres de qualités éminentes : car rien n'est plus clinique et rien n'est plus savant que cette « Médecine d'urgence ».

Par son titre et par sa rédaction même, ce livre apparaît bien comme un livre *élémentaire*, comme un livre appelé à devenir le livre *classique* de l'étudiant et le livre de *chevet* du praticien.

Mais il ne faut pas croire qu'il faille moins de science et moins de connaissances pour faire un manuel élémentaire que pour faire un volumineux traité.

Tous ceux qui, comme le signataire de cette préface, ont été atteints de cette maladie chronique et incurable qu'on appelle la *graphomanie*, savent bien que c'est pour rédiger les livres élémentaires, aspirant à l'honneur de devenir classiques, qu'ils ont le plus de peine pour réunir les documents, les discuter, les critiquer, les choisir, les mettre au point, les adapter à la mentalité des lecteurs, les synthétiser et les exposer.

Un livre comme *La Médecine d'urgence* n'est pas un livre de compilation et d'érudition ; c'est un livre de haute et personnelle critique dans lequel l'idée originale de l'auteur imprègne tous les chapitres et éclate à toutes les lignes.

C'est ainsi que ce livre est une nouvelle et abondante démonstration des hautes qualités que nous savions réunies chez l'auteur : qualités de savant et qualités de clinicien ; d'un mot, qualités d'un vrai professeur de médecine.

En rédigeant et en publiant ce livre, Oddo a donc répondu victorieusement aux objections bruyamment

accumulées contre l'enseignement livresque de nos Écoles de médecine.

Il a bien mérité par suite du personnel enseignant médical (qui est plus attaqué que défendu dans tous ces derniers temps), il a bien mérité aussi des étudiants (dont les professeurs restent, je pense, les aides, les guides et les amis), et il a bien mérité des praticiens, dont rien ne nous sépare, quoi qu'on en ait dit : car il n'y a pas, chez nous, des *classes* séparées par une *barricade* ; vainement on voudrait introduire dans le corps médical la lutte du *trust* contre la *vague rouge* ; il y a et il est nécessaire qu'il y ait des *fonctions* différentes comme dans toute organisation sociale ordonnée ; mais les fonctions différentes sont, toutes, accessibles à tous ceux qui s'y sentent appelés ; elles ne sont pas l'apanage ou le monopole d'une caste ou d'une famille et elles n'empêchent pas que tous les médecins soient unis et confondus dans la communauté du devoir vis-à-vis de l'humanité souffrante et dans la conscience de leur responsabilité et de la hauteur de leur mission sociale.

Le service rendu par Oddo à l'enseignement et à la *pratique* de la médecine est d'autant plus grand que ce *livre n'existait pas encore* et manquait absolument dans notre littérature.

On avait l'air de croire et plusieurs enseignaient que c'est uniquement en obstétrique et en chirurgie que le chirurgien est obligé de prendre des résolutions d'*urgence* ; et, de fait, il y a d'excellents livres sur l'obstétrique et la chirurgie d'*urgence*.

Je n'en connais pas sur la *médecine d'urgence* avant celui-ci.

Et cependant quoi de plus urgent que de poser un diagnostic rapide et d'instituer une thérapeutique immédiate dans un cas d'asystolie, d'urémie, de croup ou de faux croup, d'apoplexie, de péritonite, d'appendicite, d'empoisonnement... Pas plus que devant une femme en travail ou devant une fracture de cuisse, le médecin n'a le temps de rentrer chez lui bouquiner ses notes de clinique ou ses

traités de pathologie : il doit savoir et appliquer sa *médecine d'urgence*.

C'est donc une véritable et redoutable lacune de notre littérature médicale que le professeur Oddo a comblée en publiant cet excellent livre, qui va devenir le *vade mecum* de tous les médecins.

Reconnaîtra-t-on que, dans l'enseignement et pour la pratique de la médecine, les livres des professeurs sont encore bons à quelque chose ?

D^r GRASSET.

Montpellier, 15 avril 1910.

AVANT-PROPOS

Dans les conditions habituelles de la pratique médicale courante, que nous soyons en présence de maladies aiguës ou chroniques, nous avons le temps d'observer et de réfléchir. Nous pouvons procéder aux trois sortes d'opérations intellectuelles qui constituent le métier, ou, si l'on veut, l'art du médecin :

1° Un examen clinique complet qui aboutit au diagnostic ;

2° La supputation des chances favorables ou défavorables que court le malade ;

3° L'établissement d'une thérapeutique à action plus ou moins rapide et répondant le mieux possible aux indications qui résultent de l'examen du malade. Tout cela demande à être bien pesé, mûrement réfléchi, et, si l'hésitation est un grave défaut pour le médecin, la précipitation en est un autre, plus dangereux peut-être encore.

Mais, souvent, surviennent des incidents soudains qui vont changer complètement la situation ; très différents, ils relèvent parfois de processus assez semblables ; ce sont, par exemple : des *hémorragies* survenant au niveau des muqueuses ; bronches, estomac, intestins, organes génito-urinaires ; ou, au contraire, dans la profondeur des

organes : le cerveau, le poumon. Ce sont des *perforations*, comme celles de l'intestin, de l'estomac, le pneumothorax ; ce sont des *oblitérations* au niveau du larynx, de l'intestin, des voies biliaires ou urinaires. Ce sont des *paroxysmes*, comme les crises d'asthme, les crises gastriques, les diarrhées profuses, les accès pernicioeux, les attaques d'hystérie, d'épilepsie. Ce sont de *Brusques insuffisances d'organes*, importantes comme celle du cœur dans l'asystolie et la syncope, du rein dans l'urémie, du cerveau dans le coma. Tous ces incidents, par leur brusquerie, leur gravité, les souffrances qu'ils déterminent, appellent une intervention immédiate ; les cris, les angoisses du malade, l'imminence du danger, l'effolement de l'entourage, ne laissent pas au médecin le loisir d'atormoyer, d'examiner, de juger avec toute sa liberté d'esprit, et pourtant, de ses déterminations instantanées dépendent souvent la vie ou la mort du malade. — La responsabilité médicale est alors portée à sa plus redoutable puissance, et dans les conditions les plus difficiles.

Pour faire face à ces situations dramatiques, ce serait folie de compter sur l'improvisation. Il faut être préparé par une solide instruction professionnelle pour conserver à ce moment le sang-froid, la rapidité du jugement, la promptitude et la sûreté de l'exécution. Il faut être préparé pour rechercher du premier coup les signes caractéristiques qui fixent le diagnostic, pour saisir exactement la gravité de la situation, parfois moindre, mais souvent plus grande encore qu'elle ne paraît. Enfin, il faut être préparé pour mettre à exécution du premier coup les moyens thérapeutiques les plus sûrs et les plus rapides ; pour ne rien négliger d'essentiel, et pour ne rien faire d'inutile ; car le temps presse : ce qui n'est pas efficace est dangereux.

Il y a donc une *médecine d'urgence*, comme il y a une *chirurgie d'urgence*, mais les notions en sont éparses dans les traités classiques où, appelé en hâte, le praticien ne poursuit fiévreusement de chapitre en chapitre, dans les leçons cliniques, que quelques-uns seuls possèdent, souvent même dans les revues passées inaperçues ou que l'on n'a pas sous la main.

Il m'a semblé que ce serait rendre service à mes confrères que de réunir, dans un volume qu'ils puissent parcourir rapidement, au besoin emporter avec eux pour le consulter en route, comme un *en-cas*, les principaux éléments de la *médecine journalière d'urgence*.

Mais ce n'est pas seulement aux médecins que j'ai songé en me décidant à publier cet ouvrage, c'est aussi (et je devrais dire d'abord) aux étudiants.

Le concours de l'Internat de Marseille comprend, de temps immémorial, une épreuve excellente, dite *épreuve de garde*, dans laquelle le candidat doit répondre, en dix minutes, et sans réflexion préalable, à trois questions concernant les cas qui peuvent se présenter inopinément à l'hôpital. — Malheureusement, les étudiants ne savent où préparer cette épreuve ; ils en sont réduits à se passer de mains en mains, et de génération en génération, des notes volantes assez incomplètes. C'est pour remplir cette lacune, en ce qui concerne la médecine, que j'ai consacré mon Cours, cette année, à la médecine d'urgence qui est aussi la médecine de garde.

L'empressement avec lequel les étudiants ont accueilli ce programme, l'attention soutenue qu'ils m'ont prêtée, m'ont prouvé l'utilité de cet enseignement essentiellement professionnel.

Je ne sais comment exprimer à mon maître éminent, le Professeur GRASSET, ma reconnaissance à laquelle se mêle une grande confusion. Qu'il permette à mon cœur seul de le remercier, car je sens bien que seule son affection peut lui inspirer de pareilles illusions sur le mérite de mon œuvre et sur celui de ma personne. Certes, cette affection fut une des grandes joies et demeurera le grand honneur de ma carrière médicale. Que le Professeur GRASSET ait pensé que cet humble travail de clinique journalière pût contribuer dans quelque mesure à la défense de l'Enseignement officiel de la médecine si injustement attaqué en ce moment, c'est ce dont je ne saurais être trop flatté. Mais il y a plus encore : suivant la *marque ascensionnelle* ordinaire de sa belle pensée, GRASSET proclame dans des termes magnifiques l'union nécessaire de la clinique

et de la science pure, celle du praticien et du professeur. Que le grand clinicien ait choisi le seuil de ce modeste ouvrage pour y lancer, au milieu du lamentable conflit actuel, cet éloquent appel à la concorde qu'aucune voix n'était plus autorisée à réclamer que la sienne et qui trouvera un écho dans les consciences médicales sincères et clairvoyantes, c'est là un honneur suprême auquel l'auteur n'aurait jamais osé aspirer, qui dépasse de très haut les efforts qu'il a pu faire et que tout le labeur à venir ne parviendra qu'incomplètement à justifier.

Je dois aussi de bien vifs remerciements à mon distingué préparateur et excellent ami le D^r Jules MONGES ; après avoir recueilli avec dévouement mes leçons, il m'a largement aidé à les compléter.

PRÉFACE

DE LA TROISIÈME ÉDITION

Contrairement aux prévisions, le bouleversement, que la guerre a apporté à la vie médicale, n'a pas arrêté le succès que mes confrères n'ont cessé d'assurer à cet ouvrage depuis son apparition. D'autre part, *La Médecine d'urgence* a reçu cette année la plus flatteuse des consécutions. L'Académie de Médecine a bien voulu l'honorer du prix Itard qui, dans la pensée de son fondateur, doit être réservé aux ouvrages de pratique médicale que plusieurs années de publication ont mis à l'épreuve.

Tant d'honneur oblige. Pour y répondre de mon mieux j'ai voulu dans cette troisième édition, de même que dans la deuxième j'avais ajouté les tableaux synoptiques des principaux empoisonnements, combler une lacune signalée par de nombreux lecteurs. On trouvera à la fin de chaque chapitre un *formulaire* se rapportant aux indications qui se trouvent mentionnées dans le traitement. Les formules que j'ai réunies sont empruntées pour une bonne part à la liste de celles que ma pratique médicale déjà bien longue, puisqu'elle atteint la trentaine, m'a appris

à considérer comme les plus fidèles, et les autres je les ai relevées dans les formulaires classiques en choisissant de préférence les plus simples, qui sont toujours les meilleures. Enfin, au cours de mes lectures médicales, j'ai découpé, pour les transcrire dans mes formulaires, des prescriptions se rapportant surtout aux médications nouvelles. J'espère avoir ainsi réuni les principales formules répondant aux indications présentées par les cas d'urgence. Mes confrères n'auront qu'à faire leur choix parmi celles que je leur présente.

C. O.

Marseille, le 28 juin 1916.

LA MÉDECINE D'URGENCE

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

CHAPITRE PREMIER

LE CROUP ET LES FAUX GROUPS

LE CROUP

PREMIÈRE PÉRIODE. — *Début*

On est appelé *le jour plus souvent que la nuit*, car le début du croup est rarement soudain, auprès d'un enfant atteint d'enrouement. Souvent *l'insidiosité* des symptômes a empêché les parents de s'inquiéter et *c'est le médecin qui s'alarme le premier*.

Un léger coryza a précédé les accidents, il persiste ou a disparu. Plus souvent l'enfant a souffert de la gorge. Dans un grand nombre de cas, le petit malade était soigné pour une angine et les accidents laryngés étaient prévus, redoutés (*croup secondaire*).

Au contraire, les troubles de la voix peuvent constituer le premier symptôme et c'est alors surtout que le début est trompeur pour la famille (*croup d'emblée*). Enfin, on peut observer le *croup ascendant* qui succède à des lésions bronchiques ou trachéales.

a) Le grand signe de début est donc *l'enrouement* : il existe à la voix, au cri et surtout à la toux. Son timbre est

spécial : la voix n'est pas rauque, elle est souvent éteinte, elle est inoubliable quand on l'a entendue une fois. On l'a comparée à l'aboïement d'un jeune chien, au cri d'un jeune coq, mais d'un coq enrôlé. Marfan a insisté sur l'importance des modifications de la voix à cette période qu'il nomme *période dysphonique*.

A mesure que la voix s'éteint, la toux diminue et perd de son caractère bruyant.

b) Un autre signe, c'est le *léger sifflement* qui se produit à l'inspiration qui suit la toux et qui s'accompagne d'une légère et fugace *dépression sus-sternale*. C'est déjà l'ébauche du tirage, c'est un phénomène de transition annonçant l'arrivée prochaine de la deuxième période, celle du spasme et des crises de suffocation.

c) Les phénomènes généraux indiquant l'intoxication de l'organisme peuvent déjà se manifester : c'est la pâleur, l'abattement, la tristesse ; l'enfant ne rit ni ne joue plus ; il grogne, pleure, ou reste immobile et taciturne. Ces symptômes peuvent manquer. Ébauchés, ils ont une valeur diagnostique réelle ; accentués, ils ont une signification pronostique très fâcheuse ; ils témoignent de l'intoxication.

La fièvre est généralement légère, contrairement à ce qui se passe dans d'autres laryngites moins graves.

d) L'examen de la gorge peut montrer de l'exsudation sur l'amygdale ou une simple rougeur, ou une muqueuse saine. Les ganglions sous-maxillaires, ceux de l'angle de la mâchoire en particulier sont parfois tuméfiés, douloureux, même si le pharynx ne laisse rien voir de l'infection qu'il vient de subir. Il faut toujours chercher ce signe important.

DEUXIÈME PÉRIODE. — Période des accès de suffocation

C'est alors que la gravité de la situation éclate aux yeux de ceux qui sont les moins prévenus.

Accès de suffocation. — Archambault en a donné une saisissante description qui est restée classique. Au milieu de son sommeil, l'enfant présente une respiration plus bruyante ; il s'agite, il change de place, respire alors un

peu mieux, mais quelques instants après il est réveillé par une *quinte de toux suffocante*. Alors, il se dresse et sa suffocation est extrême. Si, au contraire, l'enfant est éveillé et sent venir la crise, il commence à s'agacer, devient plus irritable, plus inquiet ; il tend enfin les bras à sa mère, comme pour lui demander du secours. Au moment où l'accès de suffocation est porté à son paroxysme, l'inspiration est bruyante et serratique, suivant l'expression consacrée ; elle est longue, pénible, elle détermine du tirage sus-sternal, épigastrique, intercostal, et ce tirage est d'autant plus profond, d'autant plus généralisé que l'inspiration est plus gênée. Les narines se dilatent à chaque inspiration, et pour faire entrer en jeu les muscles inspirateurs accessoires et leur donner un point d'appui, l'enfant se cramponne aux barreaux de son lit, la tête est renversée en arrière, les muscles sterno-cléido-mastoïdiens tendus comme des cordes font saillie sous la peau, le corps entier se contracte. La physionomie de l'enfant est angoissée, il éprouve la crainte d'une mort prochaine, sentant que le souffle va lui manquer. La face est pâle, car le sang est violemment attiré dans le thorax, c'est l'*asphyrie blanche*. Cette crise dure quelques minutes qui paraissent des siècles, elle se termine graduellement par épuisement du petit malade plutôt que par l'amélioration de son mal (Jurine). Parfois, la crise est abrégée par une quinte de toux qui peut aboutir au rejet ou au déplacement des fausses membranes. On peut voir de véritables moules pseudo-membraneux être rejetés, ils présentent parfois la disposition infundibuliforme des ventricules du larynx. Ce rejet, ce déplacement des fausses membranes amène une amélioration notable et momentanée. Les crises s'éloignent ; si le sérum est injecté, c'est sans doute la guérison. Mais parfois les accès se produisent bientôt, se rapprochent, s'aggravent et aboutissent à la période d'asphyxie.

TROISIÈME PÉRIODE. — Période asphyrique

Ce qui distingue cette période de la précédente, c'est que la *dyspnée n'est plus intermittente, elle est continue*. Elle n'est pas seulement inspiratrice, elle est à la fois

inspiratrice et expiratrice, et c'est là ce qui constitue l'état asphyxique. Tout à l'heure, l'hématose, en partie suspendue pendant l'accès, reprenait toute son activité dans les intervalles de repos. Maintenant la respiration se restreint de plus en plus. C'est que l'obstacle glottique était surtout constitué par le spasme, maintenant c'est l'exsudation qui remplit peu à peu l'espace glottique. Variot a insisté sur cette dualité des facteurs de la dyspnée dans le croup. Les modifications de plus en plus accentuées de la voix, de la toux, montrent bien, à défaut d'un examen laryngoscopique inutile et dangereux, cette progression des fausses membranes : la *tour* n'est plus croupale, elle est *éteinte*, la *voix est devenue complètement aphone*, et le pauvre enfant ne peut plus faire entendre ses plaintes qu'en les chuchotant au milieu de sa respiration halelante. Du reste, cette oppression change de forme graduellement : avec les accès, disparaît la lutte pour la respiration, et si la période précédente était la période de la lutte, celle-ci est celle de l'épuisement. L'enfant n'a plus la force de se cramponner, il se laisse aller, sa tête s'incline sur sa poitrine, les muscles respiratoires ont perdu beaucoup de leur puissance, et l'appel de l'air se fait plus faible en même temps qu'il est devenu plus inefficace, la respiration plus rapide est moins ample, et le tirage est moins prononcé.

Cet état asphyxique a une répercussion profonde sur l'état cérébral ; à l'angoisse succède l'assoupissement ; épuisé par la lutte, mais aussi enivré par l'hématose, l'enfant laisse tomber ses paupières à demi, et *ses yeux blancs* donnent à sa physionomie une expression plus sinistre encore. Du reste, il se plaint moins, non seulement parce qu'il n'en a plus la force, mais encore parce qu'il souffre moins : c'est l'*anesthésie asphyxique*. La face est devenue bouffie en même temps qu'elle est livide. La pâleur de l'intoxication l'emporte plus ou moins sur la cyanose de l'asphyxie, asphyxie blanche plus souvent que bleue.

Le *pouls* présente des modifications très importantes : il est toujours rapide dans la diphtérie, sa tension est toujours abaissée. Mais la gêne respiratoire et l'intoxication diphtérique le rendent plus dépressible. Une modifi-

cation importante est le *pouls paradoxal*. Ce signe avait été indiqué il y a plus de quarante ans par Gérardt. Johannowitch (1) a consacré à ce sujet sa thèse inaugurale. Au Congrès international de Paris 1900, Rauchfaus, de Saint-Pétersbourg, a insisté beaucoup sur sa valeur pronostique ; il l'appelle l'*asthétisme inspiratoire*. C'est en effet au moment de l'inspiration avec tirage que le pouls s'affaïsse. Plus tard, le pouls devient misérable, fuyant, annonçant la fin prochaine. La circulation périphérique s'affaiblit de plus en plus, les extrémités, la face sont froides, le refroidissement périphérique gagne enfin la température centrale. La défaillance cardiaque est imminente, par moments même il se produit des lipothymies, des syncopes, et il semble que tout va être fini, la respiration et la circulation reprennent encore faiblement, mais la mort ne saurait tarder.

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX. — Bien que souvent dominés par les symptômes locaux que nous venons de décrire, les phénomènes généraux ne doivent pas être négligés. Ils sont constitués : *a*) par la *fièvre*, qui ne manque pour ainsi dire jamais ; elle peut être légère dans les formes bénignes et ne pas s'élever au-dessus de 38°.5 ; dans les formes infectieuses et toxiques, elle s'élève davantage, dépasse 39° et même 40°. Sevestre et L. Martin soutiennent que l'accès de suffocation et plus tard la dyspnée continue élèvent la température. Toutes les complications bronchopulmonaires et autres amènent une recrudescence de température, il faut donc les rechercher soigneusement, quand la fièvre augmente ; — *b*) par les *phénomènes toxiques* : altération de la physionomie, pâleur du teint, état adynamique, diarrhée, vomissements, troubles cardiaques, etc. ; — *c*) par l'*albuminurie*, doublement importante, puisqu'elle indique une complication d'ordre infectieux, et que cette complication devient par la rétention des toxines un nouveau facteur de gravité.

MARCHE DE LA MALADIE. — Laisse à elle-même, la maladie a une tendance progressive, mais cette marche n'est pas forcément régulière, il y a des à-coups, des crises, des aggravations soudaines, dans l'ensemble, elle

(1) Le pouls paradoxal dans le croup, Johannowitch (Th. de Lyon, 1845).

marche vers la mort si on n'intervient pas ou si l'on intervient trop tard. La terminaison peut se faire graduellement, lorsque la mort est produite par l'asphyxie, elle survient alors dans le collapsus algide. Mais il faut bien savoir que ces phénomènes ultimes peuvent se produire brusquement et que l'aggravation peut être soudaine. La situation peut devenir menaçante en quelques instants. Les changements soudains sont plus fréquents encore quand à l'asphyxie vient s'ajouter la *syncope* ou que surviennent des mouvements convulsifs.

Il n'en est pas ainsi dans tous les cas ; même en dehors de toute intervention, on peut voir le croup rétrocéder à la première période. C'est ainsi que, au cours d'une angine diphthérique, on voit se produire les signes du croup : altération de la voix, de la toux avec oppression légère, puis tout disparaît spontanément. Ces terminaisons heureuses et spontanées ne s'observent guère lorsque le croup est arrivé à la deuxième période. Elles sont dues le plus souvent à la sérothérapie précoce et rapide.

La durée du croup dépend de deux facteurs principaux : la gravité de l'injection et la rapidité de l'intervention. En ce qui concerne la première, bénignité très grande et gravité extrême agissent de même en raccourcissant la durée de deux ou trois jours et peuvent suffire pour amener la guérison ou la mort. Dans les cas moyens, la durée habituelle est de cinq à six jours (Sevestre et L. Martin), de quelques heures à deux ou trois jours pour la première période ; un ou deux jours, rarement trois, pour la seconde ; quelques heures ou au plus un jour pour la troisième. On observe cependant des faits de *croup prolongé* qui ne sont pas exceptionnels dans les services de disphlérie : la durée dépasse dix jours et Cadet de Gassicourt cite même des faits de trachéotomie nécessaire au bout de quarante-trois jours. Mais depuis le contrôle de l'examen bactériologique et surtout depuis la sérothérapie, ces faits ne se voient presque plus.

En effet, et nous reviendrons sur ce point, dans la très grande majorité des cas, le tubage permettant d'attendre l'effet de l'injection du sérum, on voit habituellement la fièvre tomber dès le lendemain, et les phénomènes locaux disparaître dans les quarante-huit heures ou trois jours.

LES COMPLICATIONS

BRONCHO-PNEUMONIE

La plus fréquente de toutes et une des plus graves, *Elle doit être systématiquement recherchée* et cela avec d'autant plus de soin que les signes du croup rendent ses manifestations plus obscures. Elle s'annonce souvent par une élévation nouvelle de la température. La dyspnée augmente aussi et il faut savoir distinguer la part du poumon dans l'oppression. *Ce n'est pas la gêne de la respiration qui augmente, c'est sa fréquence.* Quand on voit le chiffre des respirations atteindre 50 à 60 par minute, en même temps que la température monte à 39° ou 40°, on peut presque sûrement annoncer une broncho-pneumonie (Sevestre et L. Martin). *C'est aussi le rythme respiratoire qui se modifie, la respiration prend le type inverse.* L'inspiration est suivie d'une pause, puis l'expiration se produit active et *poussée*, elle est suivie immédiatement et sans pause de l'inspiration. Ce signe a une très grande importance ; il ne manque guère dans la broncho-pneumonie, et lorsqu'on le constate, on peut à coup sûr diagnostiquer une complication pulmonaire. Ajoutons que le battement des ailes du nez, la rougeur de la face et l'éclat du regard complètent souvent ces signes fournis par la simple inspection du malade.

Les *signes physiques* sont modifiés par la gêne de la respiration laryngée, lorsque, comme c'est bien souvent le cas, l'enfant a été tubé ou trachéotomisé. En pareil cas, la respiration canulaire s'entend dans toute la poitrine et masque le souffle, empêche de constater l'obscurité respiratoire. Lorsque le malade n'a pas été encore opéré, le sifflement laryngé est très gênant, et d'autre part, la ventilation pulmonaire se fait mal. *C'est à la percussion qu'il faut s'adresser* pour rechercher les complications pulmonaires dans le croup. On sait combien sont nets et précieux les signes plessimétriques de la broncho-pneumonie infantile : diminution de la sonorité dans les zones atelectasiées, submatité et matité dans les parties splénisées ou hépatisées, sonorité exagérée dans les régions emphysémateuses. Toutes ces modifications se répartissent

sur divers points du thorax et, bien mieux que les signes fournis par l'oreille, renseignent sur l'état du poumon sous-jacent.

La broncho-pneumonie est rarement due au bacille diphtérique : elle est le résultat d'une infection secondaire due au streptocoque le plus souvent, ou au pneumocoque, au staphylocoque, au pneumobacille de Friedlander. Elle est très souvent consécutive à la trachéotomie et survient dans ce cas deux ou trois jours après l'opération ; il n'est pas rare de voir des enfants sauvés de leur croup, sauvés de leur diphtérie même et emportés par une broncho-pneumonie. A ce point de vue, il ne semble guère douteux que l'intubation, surtout si on a soin d'éviter l'infection des voies aériennes *ab ingestis* en observant des précautions dans l'alimentation des malades ne soit très supérieure à la trachéotomie.

La bronchite simple est fréquente dans le croup, mais elle passe souvent inaperçue. La *congestion pulmonaire* se distingue de la broncho-pneumonie en ce qu'elle est généralement plus précoce et s'observe souvent dès le début, en ce que ses signes sont plus superficiels et surtout en ce qu'ils sont plus fugaces et plus mobiles. L'*emphysème pulmonaire* est très fréquent dans le croup ; il se reconnaît à la sonorité exagérée de la poitrine, et sauf les complications d'emphysèmes intralobulaires, médiastinaux et sous-cutanés, il disparaît habituellement avec la maladie causale.

COMPLICATIONS CARDIAQUES

Du fait de la diphtérie, le cœur est menacé ; il ne doit donc jamais être perdu de vue durant toute la durée du croup.

La palpation peut indiquer l'affaiblissement de l'impulsion de la pointe qui est rejetée en dehors si le cœur se laisse distendre. En même temps, elle permet de constater les faux pas, les irrégularités qui annoncent la défaillance cardiaque. La percussion par l'élargissement de la matité précordiale dans ses diamètres transversaux dénote la dilatation aiguë du cœur.

A l'auscultation, on perçoit l'affaiblissement du premier

temps à la pointe. L'embryocardie est ici fréquente, elle se traduit par l'accélération et l'égalisation des deux bruits du cœur. Parfois un souffle systolique doux et diffus indique l'insuffisance fonctionnelle par dilatation aiguë du cœur. Plus rude, joint au timbre parcheminé des bruits, ce souffle dénote une lésion endocarditique ordinairement localisée à la mitrale.

Plus fréquentes sont les altérations de rythme, faux pas, accélération et irrégularité et plus rarement ralentissement.

Le pouls reflète ces désordres cardiaques : toujours rapide dans la diphtérie, il devient mou, dépressible, irrégulier, et plus tard il devient filiforme et incomptable ; le pronostic est alors des plus graves. Friedmann a montré que la tension artérielle mesurée au sphygmomanomètre de Potain descend au-dessous de 9 cm. chez les grands et de 7.5 chez les petits. Je ne reviens pas sur le pouls paradoxal dont il a été question plus haut, et qui est un bon signe d'asthénie cardiaque.

La *circulation périphérique* est aussi troublée, toutefois ses modifications sont déjà expliquées par la dyspnée et par l'asphyxie commençante : aussi la pâleur, la cyanose des extrémités, le refroidissement périphérique ne doivent être mis sur le compte de la défaillance cardiaque, que lorsqu'ils surviennent après l'intubation ou la trachéotomie. Ils peuvent, avant toute intervention, être rattachés aux troubles cardiaques, lorsqu'ils surviennent par instants et coïncident avec les modifications du cœur et du pouls. Par moments, en effet, le petit malade est pris de défaillance, de tendance à la syncope, il s'affaiblit soudain, pâlit, se refroidit. Cette *syncope* peut être brusque et mortelle, elle peut être suivie d'amélioration et même de guérison définitive ; trop souvent, elle se reproduit plusieurs fois pour aboutir au collapsus terminal.

PROPAGATION DE LA DIPHTÉRIE AUX VOIES AÉRIENNES

La *diphtérie nasale* se rencontre fréquemment avec le croup qu'elle précède très souvent. Elle se traduit soit par la présence de fausses membranes limitées obstruant les fosses nasales, pouvant s'éliminer sous forme de moules

(diphthérie pure), soit par un écoulement sanieux, un jetage séro-purulent avec croûtes, rougeur et excoriation des fosses nasales (strepto-diphthérie). Cette seconde forme est beaucoup plus grave que la première, et s'accompagne souvent de phénomènes généraux graves. En outre, c'est une cause de réinfection et de contamination.

La *diphthérie de la trachée et des bronches* n'est que l'extension du croup, et très exceptionnellement elle est primitive (croup ascendant). Elle peut être limitée à la trachée, ou bien elle gagne une bronche qu'elle peut suivre jusqu'à ses dernières ramifications, ou enfin elle est généralisée à tout l'arbre aérien. Les signes qui permettent de diagnostiquer cette propagation sont : 1° avant tout *l'élimination de membranes* plus ou moins cylindriques ou plus ou moins ramifiées ; 2° un mode particulier de l'oppression, la *polypnée continue* sans accès paroxystique, sans tirage, mais avec asphyxie progressive ; seule l'élimination des cylindres bronchiques amène un soulagement momentané ou définitif ; 3° dans quelques cas, un bruit de *frôlement ou de drapeau*, lorsque la fausse membrane est incomplètement détachée, signe qui manque souvent ; 4° l'affaiblissement marqué de la respiration dans un lobe du poumon est très perceptible quand l'air pénètre librement dans les bronches après le tubage ou la trachéotomie. Il faut donc toujours après l'intervention s'assurer, par la percussion et par l'auscultation, que toutes les parties du poumon sont redevenues perméables.

Nous verrons que la diphthérie de la trachée et des bronches constitue après le tubage ou la trachéotomie une complication fâcheuse par l'obstruction que détermine dans le tube ou dans la canule l'élimination des fausses membranes. En second lieu, si la répartition des fausses membranes est très étendue, elle constitue une cause de dyspnée et d'asphyxie qui persiste après l'intervention chirurgicale et est souvent au-dessus des ressources de l'art. Enfin, cette extension des fausses membranes sur une grande étendue des voies respiratoires est toujours une preuve de la virulence de l'agent diphthérique ; elle s'accompagne d'ailleurs le plus souvent d'un état général grave qui est une autre manifestation de l'intensité de l'infection. Cela est particulièrement vrai des diphthéries

secondaires, dans lesquelles ces formes pseudo-membraneuses généralisées sont particulièrement fréquentes.

Il faut, dans le même ordre d'idées, signaler également les autres localisations de la diphthérie : buccale, conjonctivale, anogénitale, cutanée. Sans doute, elles ne sont pas plus fréquentes dans le croup que dans l'angine, mais elles constituent toujours une aggravation du pronostic.

OLIGURIE ET ALBUMINURIE

Il ne faut jamais, dans le cas de croup, négliger de s'enquérir à chaque visite de la *quantité des urines* émises, et chaque jour rechercher la présence de *l'albuminurie*.

La diminution de la quantité des urines et à plus forte raison l'anurie complète sont d'un pronostic toujours fâcheux, soit qu'elles dépendent d'une néphrite, soit que, comme le pense Goodall, elles soient dues simplement à l'action des toxines diphthériques sur les fonctions rénales qu'elles paralysent. De toute manière, le diphthérique est un intoxiqué ; c'est par le rein qu'il élimine ses toxines. Il faut donc veiller soigneusement à ce que cette élimination se fasse le plus largement possible.

L'albuminurie est très fréquente dans le croup, comme dans toutes les localisations de la diphthérie. Qu'elle soit en rapport avec la toxi-infection ou qu'elle soit liée à une altération du rein, elle constitue toujours un élément de pronostic sérieux nécessitant une surveillance régulière. Elle peut apparaître dès le début, mais plus souvent à partir du troisième jour, plus rarement elle est tardive. Elle est de proportion variable de quelques centigrammes à plusieurs grammes, parfois même elle mérite le nom d'*albuminurie massive* (Michaut, Th. de Paris, 1900). Martin a pu voir la quantité d'albumine atteindre le chiffre énorme de 52 grammes. Dans ces grandes albuminuries, la mort est la terminaison habituelle. Il est rare qu'elle produise l'anasarque (Sanné), plus exceptionnel encore qu'elle détermine l'urémie. Elle disparaît ordinairement avec le croup, plus rarement elle persistera quelques semaines ou quelques mois.

PARALYSIE DIPHTÉRIQUE

Cette complication n'entre qu'é partiellement dans notre cadre, car elle est souvent tardive et ne constitue guère un accident d'urgence.

On a remarqué que les formes cliniques localisées au voile du palais sont plus précoces que les formes généralisées et graves; Dans les premières, on constate des troubles de la déglutition, les liquides passent dans la trachée, dans la canule ou à travers la plaie trachéale, des troubles de la parole, voix nasonnée, lente, la chute et l'inertie du voile du palais. La durée en est de huit à dix jours. Dans les formes généralisées, il y a des troubles de l'accommodation, de l'hypermétropie, de la mydriase, de l'inégalité pupillaire. On peut observer aussi le strabisme, la diplopie, le ptosis. La paralysie peut gagner les membres, surtout les membres inférieurs; elle se localise surtout dans le groupe des muscles extérieurs (pied tombant, steppage). Elle s'accompagne de suppression des réflexes, de troubles sensitifs, et peut revêtir parfois la forme pseudo-tabes diphtérique. Les membres supérieurs sont plus rarement pris et plus tardivement. Parfois la paralysie atteint les muscles de la nuque (tête ballante), les muscles de la face, de la langue, des lèvres, le diaphragme, les sphincters, etc.

ACCIDENTS BULBAIRES

Par leur soudaineté, par leur gravité, ces accidents font au contraire partie de la médecine d'urgence.

Très souvent, ils se produisent au cours de la paralysie diphtérique; au début, dans le cours de cette paralysie, ils peuvent même la précéder. D'autre fois, les troubles bulbaires se produisent indépendamment de toute paralysie.

Dans leur forme bénigne, ces troubles peuvent se traduire par des palpitations, de l'irrégularité du pouls, des lipothymies, une légère dyspnée. Le tout survient sous forme de crises passagères, qui peuvent se reproduire, céder ou aboutir à la forme grave.

Dans les formes graves, on observe des nausées, des

vomissements, des douleurs abdominales intenses, en rapport avec l'altération du pneumogastrique; plus tard, surviennent les palpitations, les douleurs et l'angoisse précordiale. Le malade est dans un état d'anxiété qui va sans cesse en augmentant; le pouls présente des modifications considérables; il est parfois ralenti au début, puis s'accélère, se précipite et devient de plus en plus faible, ou bien, il reste ralenti, et cette bradycardie va en s'accroissant jusqu'à la mort; 20 ou 18 pulsations à la minute (Henry, Th. de Paris, 1901. *Le pouls lent dans la diphtérie*); d'autres fois, l'accélération et le ralentissement alternent; le plus souvent l'irrégularité est très accentuée, ce sont des faux pas, des intermittences ou l'affleurement cardiaque. Les troubles respiratoires ne manquent pas; le malade demande de l'air, sa respiration s'accélère, elle est pénible, embarrassée, entrecoupée et irrégulière. C'est un état de dyspnée continue ou plus souvent des accès de suffocation, durant lesquels le malade est agité, change sans cesse de place, devient d'une pâleur effrayante. Alors il retombe épuisé sur son lit. Ses extrémités se refroidissent, la cyanose et l'asphyxie progressent. Mais cette crise peut au bout d'une heure ou deux se calmer, elle se reproduit pour aboutir à la mort qui survient tout doucement et sans secousse.

Mais les accidents peuvent suivre une marche beaucoup plus rapide: c'est la forme foudroyante des accidents bulbaires; l'enfant est pris d'étouffement, se dresse sur son lit, pousse un grand cri, retombe et meurt. Cette mort subite survient de la manière la plus inopinée: une jeune fille de la colonie grecque de Marseille, après avoir échappé à un croup des plus graves pour lequel elle avait été trachéotomisée, paraissait complètement remise, elle venait d'être auscultée pour la dernière fois par les médecins qui prenaient congé de la famille; soudainement ceux-ci sont rappelés par la garde-malade, l'enfant venait d'être prise d'une faiblesse et rien ne put la ramener à la vie. Ces accidents bulbaires surviennent de préférence après les diphtéries graves, ils sont devenus plus rares depuis le sérum.

LES FORMES DU CROUP DIPHTÉRIQUE

Le croup varie suivant l'intensité de ses symptômes, plus que par leur diversité. Toutefois, à ne considérer que les phénomènes locaux que l'obstacle laryngé comporte, nous avons vu qu'il résulte de deux éléments qui peuvent prédominer l'un ou l'autre, bien que coïncidant toujours dans des proportions variables : le spasme et la fausse membrane. On peut donc décrire avec Variot une *forme spasmodique* et une *forme pseudo-membraneuse*.

Mais il faut en outre tenir compte des phénomènes généraux des éléments infectieux et toxiques. Ici les différences peuvent être grandes entre les *formes toxiques* et les *formes non toxiques*.

Il faut aussi considérer les *formes secondaires*, notamment celles qui surviennent dans la rougeole.

Enfin, il est certain que l'âge imprime une allure assez différente à la marche du croup, et il convient de signaler ce que le croup *chez l'adulte* présente de particulier.

FORME SPASMODIQUE. — Sevestre et L. Martin, dans leur bel article *Diphthérie du Traité des Maladies de l'enfance* de Grancher et Comby, ont insisté sur l'élément spasmodique. Ce fait est d'autant plus important qu'il comporte des indications thérapeutiques spéciales.

Il faut donc toujours, en présence d'un cas de croup, tâcher d'apprécier l'élément spasmodique. Ce qui caractérise le spasme, ce sont : 1° l'intensité de l'accès de suffocation, suivi d'une disparition presque complète du tirage, dans l'intervalle des accès ; 2° les causes minimes qui provoquent ces accès : c'est une quinte de toux, la déglutition d'un liquide administré un peu brusquement, c'est un accès de colère, ou même les simples pleurs de l'enfant. Il faut ajouter que l'impressionnabilité de l'enfant ajoute à ces causes pour en faciliter les effets sur le spasme ; 3° la possibilité d'abrèger l'accès de suffocation, en calmant le petit malade et en le distrayant ; 4° enfin la sensation qu'éprouve le doigt indicateur, qui au moment de l'introduction du tube sent la glotte se resserrer.

Sans doute, le spasme existe toujours au début du croup, dans la période que nous avons appelée spasmodi-

que, pour céder la place à l'élément pseudo-membraneux. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il y a des croups dans lesquels l'élément spasme prend une importance considérable et dans lesquels on est obligé d'intervenir bien avant que les fausses membranes ne fassent un obstacle permanent.

Ces formes spasmodiques sont souvent difficiles à distinguer du laryngospasme et de la laryngite striduleuse.

FORME PSEUDO-MEMBRANEUSE. — Dans cette forme, souvent le croup succède à une angine qui elle-même s'est caractérisée d'emblée par une très grande abondance de fausses membranes. Les caractères propres de cette forme sont : 1° la rapidité avec laquelle la dyspnée et le tirage persistant dans l'intervalle des accès se produisent, les accès de suffocation ne manquent pas sans doute, mais ils sont moins violents, moins bruyants ; par contre, le malade reste suffoqué après l'accès ; 2° l'extinction plus rapide de la voix et de la toux ; 3° le soulagement produit par l'élimination des fausses membranes pouvant présenter ou non la forme en entonnoir des moules du larynx assez rares du reste. Parfois, cette élimination est précédée du *bruit de drapeau*, produit par le flottement des membranes à demi détachées. Après l'expulsion des membranes qui s'accompagne de toux suffocante et de dyspnée menaçante, la respiration se calme, le tirage disparaît, la voix et la toux reprennent leur timbre. Puis les mêmes phénomènes se reproduisent.

FORME PEU TOXIQUE. — C'est en somme elle que nous avons décrite, caractérisée par la prédominance presque exclusive des phénomènes locaux. Le malade passe successivement par les trois phases de l'occlusion glottique, et pendant ce temps, son état général reste assez bon. La fièvre manque rarement, mais elle est souvent modérée et éphémère, parfois la réaction fébrile est franche, mais elle diminue assez vite pour prendre une allure plus restreinte, oscillant entre 38° et 39°. Les complications ne se montrent pas, le cœur tient bon, le poumon ne se prend pas. L'albumine manque, l'aspect général de l'enfant reste satisfaisant. Dans ces cas, l'action thérapeutique est promptement efficace : faire respirer le malade est la grosse

affaire, la sérothérapie a ensuite rapidement raison de l'infection atténuée.

FORMES TOXIQUES. — Elles sont plus rares dans le croup que dans l'angine diphthérique ; la raison en est que lorsque la diphthérie a débuté par le pharynx, ce qui est le cas le plus commun, la mort survient souvent avant que les fausses membranes aient gagné le larynx. D'autre part, cette forme hypertoxique de la diphthérie varie de fréquence suivant les milieux et suivant les épidémies. Très fréquente à Marseille, il y a une quinzaine d'années, elle est devenue très exceptionnelle depuis la généralisation de la sérothérapie, ainsi que l'a montré mon ami, le P^r d'As-tros, dans une communication à l'Académie de Médecine.

Quoi qu'il en soit, voici comment se présente cette forme redoutable : d'emblée l'aspect de l'enfant est franchement mauvais : la pâleur de son teint est caractéristique, il prend en même temps une coloration grisâtre plombée de mauvais augure ; bientôt même, la face devient bouffie et l'asphyxie toxique plus encore que mécanique, venant ajouter sa coloration cyanotique, l'aspect blafard de l'enfant devient effrayant. En même temps, sa physionomie est inerte, sans expression. L'enfant est abattu à l'extrême, reste indifférent aux personnes les plus chères et aux yeux les plus appréciés, il somnole sans dormir et gémit plus qu'il ne pleure, quand on le sort de sa torpeur.

Au point de vue local, les signes sont relativement peu accentués : le pharynx recouvert de fausses membranes gris noirâtre, fétides, à fond rouge et saignant ; l'adéno-phatie est très prononcée et s'accompagne d'œdème périganglionnaire : les signes du croup sont surtout peu marqués et se traduisent par les modifications de la voix et de la toux ; les accès de suffocation sont peu accentués, par contre, la dyspnée est continue ; mais elle est d'origine toxique bien plus encore que mécanique. Il en résulte que la respiration est rapide plutôt que gênée, le tirage est modéré et la lutte est peu accentuée, les forces du malade étant rapidement épuisées.

Les complications sont ici nombreuses et constantes : le poumon se prend rapidement, mais le cœur surtout est profondément atteint. Le pouls rapide et fuyant devient

bientôt filiforme, et le collapsus cardiaque est imminent. Des troubles digestifs accentués se produisent : inappétence, vomissements alimentaires, si on force le petit malade, diarrhée fétide. Les urines peu abondantes sont louches et contiennent de l'albumine. Enfin des troubles nerveux graves, des convulsions, le délire complètent le tableau. La marche de la maladie est d'autant plus rapide que les signes d'intoxication sont plus prononcés, et il n'est pas rare de voir le malade emporté dans les vingt-quatre heures. Cette forme n'est pas cependant fatale et la sérothérapie employée d'une manière précoce, intense et répétée peut sauver le malade.

CROUP SECONDAIRE A LA ROUGEOLE

De toutes les maladies, c'est la rougeole qui se complique le plus souvent de croup ; de toutes les localisations de la diphthérie secondaire à la rougeole, le croup est la plus commune. C'est rarement à la période initiale que se développe la laryngite diphthérique, bien que la laryngite précoce de la rougeole puisse donner naissance à tous les signes de croup, mais ces phénomènes sont éphémères, et la diphthérie leur est généralement étrangère. Par contre, à la période de décroissance, on voit la fièvre remonter, les phénomènes généraux s'aggraver, la toux habituelle à cette période prend un timbre spécial, la voix s'éteint, la dyspnée apparaît, le croup est constitué. Cette forme est toujours grave : d'une part, parce qu'elle est presque toujours toxique, d'autre part, parce que la diphthérie a de la tendance à envahir l'arbre aérien tout entier déjà altéré par l'œdème morbiliforme ; par en bas, c'est la broncho-pneumonie très fréquente, très grave, emportant le petit malade ; par en haut, c'est le coryza, c'est aussi la stomatite diphthérique rendue presque inévitable dans les cas où existait déjà de la stomatite impétigineuse, complication fréquente de la rougeole ; l'angine diphthérique elle-même est souvent surajoutée au croup. Aussi les auteurs sont-ils unanimes à admettre que le croup consécuteur à la rougeole, presque toujours mortel au-

dessous de deux ans, est même rarement suivi de guérison au-dessus de cet âge.

CROUP CHEZ L'ADULTE

Les conditions différentes de l'orifice glottique réalisées chez l'adulte par le développement de la glotte intercarilagineuse retardent le moment de la dyspnée par occlusion membraneuse. Aussi les accès de suffocation sont-ils plus rares et plus tardifs, la diphthérie ayant le temps de s'étendre en surface à la trachée et aux bronches et de déterminer des phénomènes toxiques. Donc dyspnée moins paroxystique, plus progressive, phénomènes généraux plus graves, sont les signes distinctifs de la diphthérie de l'adulte. Par contre, lorsque l'accès de suffocation vient malgré tout à se produire, il est plus intense, et plus angoissant encore, parce qu'il est aggravé par l'appréhension du malade et la crainte de la mort prochaine.

DIAGNOSTIC

1° *Chez un enfant atteint d'angine diphthérique*, les moindres modifications de la voix et de la toux dénotent l'envahissement du larynx, et avant même que le spasme ne se produise le croup est reconnu ; il n'y a là aucune difficulté. Parfois cependant l'angine légère a passé inaperçue et chez un enfant qui a la toux rauque, dont la voix est enrouée, et que les parents considèrent comme ayant un simple rhume, on palpe les ganglions sous-maxillaires, que l'on trouve engorgés, on regarde le pharynx et l'on voit des exsudations blanches sur les deux amygdales ou sur une seule. Ici encore pas de difficultés, et pour faire le diagnostic du croup il a suffi de songer à examiner la gorge, ce que l'on ne néglige guère chez les enfants.

Existe-t-il des laryngites pseudo-membraneuses qui ne soient pas diphthériques ?

Autrefois, le croup était toujours considéré comme diphthérique. De nos jours, Marfan, Comby, déclarent que l'on n'a pas pu encore démontrer la nature non

diphthérique du croup. Mais d'autres auteurs, tels que Castex, Barbier, Variot et Glover, Baginsky, sont d'un avis contraire, et Maurice Jacob (1) a consacré récemment à cette question une revue générale à laquelle nous ferons de nombreux emprunts. Des observations de croup non diphthériques ont été publiées en France par Revilbéd et Martin, Bally et Halipré, d'Astros et Bonifay, Berzy et Laval, Escat, Dufour et Glover (chez l'adulte) ; en Amérique, par Anzinger ; en Belgique, par Delcourt ; en Italie, par Cionini ; en Allemagne, par Baginsky, etc.

Ces faits sont-ils fréquents ? Oui pour Baginsky, pour Bellings qui estime leur proportion à 20 p. 100 des cas de croup. Non pour Variot et Glover qui estiment le pourcentage à 1 ou 2, et pour la plupart des médecins français. C'est cette opinion à laquelle nous nous rangeons : le croup non diphthérique à fausses membranes est rare.

Les microbes rencontrés ont été : une fois le pneumocoque, deux fois le petit coccus de Martin, cinq fois le staphylocoque, deux fois le streptocoque presque pur, quatre fois des microbes associés : staphylocoques et pneumobacilles, staphylocoques et diplocoques arrondis, staphylocoques et streptocoques.

Terrain : ce sont presque toujours des enfants, et des enfants sains, vigoureux, malades pour la première fois.

Par contre, l'épidémiologie n'est pas établie.

Le début est souvent insidieux. Depuis trois à cinq jours, l'enfant présentait des phénomènes généraux et de la gêne pour avaler. Peu à peu, les symptômes laryngés se précisent, la voix d'abord rauque avec stridor s'éteint de plus en plus. Au bout de vingt-quatre heures le tirage apparaît, il peut devenir intense et amener l'asphyxie ; l'enfant se cyanose, le pouls devient petit, etc. Très souvent la broncho-pneumonie vient compliquer la situation.

L'angine existe souvent ; c'est ainsi que sur 15 observations, Maurice Jacob a relevé 6 fois l'angine à fausses membranes, 5 fois l'angine érythémateuse et 4 fois l'absence d'angine.

(1) MAURICE JACOB, *Les laryngites aiguës à fausses membranes non diphthériques*, *Revue générale in Gazette des hôp.*, 23 oct. 1907.

Contrairement à la diphtérie, le croup non diphtérique s'accompagne rarement de coryza. L'adénopathie est peu marquée, elle n'est pas comparable à celle de la diphtérie.

Les symptômes généraux sont toujours très accentués. Dans les cas graves, le malade est pâle, abattu, quelquefois agité. La température oscille entre 38° 5 et 39° 5. Les urines sont albumineuses. Tous les signes d'une infection profonde peuvent se rencontrer ici.

L'évolution est commandée le plus souvent par les accidents pulmonaires. Au bout de quarante-huit heures, le malade guérit ou bien, sinon, la broncho-pneumonie survient et emporte le malade. Il semble que la broncho-pneumonie n'est pas une complication, mais bien un symptôme de la maladie qui envahit tout l'arbre trachéo-bronchique : les lésions laryngo-trachéales sont en effet beaucoup plus fréquentes que dans la diphtérie.

Le pronostic est en somme assez grave, puisque, sur les 15 cas relevés par Maurice Jacob, nous relevons 5 morts immédiates, 3 morts ultérieures et 1 malade devenu canularde ; soit seulement 7 guérisons sur 15.

Comment se fait le diagnostic avec la diphtérie ? En somme au début la marche des accidents est tout à fait analogue dans les deux cas et l'examen des cultures est nécessaire pour faire le diagnostic.

Mais les signes suivants peuvent, en cas de croup, faire penser à l'absence de diphtérie : 1° l'absence de coryza ; 2° le très faible degré d'adénopathie cervicale ; 3° la température plus élevée que dans le croup ; 4° les phénomènes pulmonaires plus constants et plus intenses ; 5° l'existence d'un liseré pourpre entourant les fausses membranes du pharynx ; 6° l'absence du soulagement par le sérum et le tubage, seul le rejet des fausses membranes amène une sédation dans les symptômes.

Le diagnostic avec la laryngite catarrhale aiguë ne peut être affirmé avant la constatation des fausses membranes ; cependant dans la laryngite catarrhale la voix est moins éteinte.

2° Chez un enfant n'ayant pas présenté d'angine et atteint de croup primitif, le diagnostic avec toutes les sténo-

ses laryngées se pose et nous avons à envisager les faux groupes.

La laryngite striduleuse. — Le diagnostic de cette affection si commune dans l'enfance est une des questions courantes qui se présentent le plus souvent aux médecins praticiens. On peut dire qu'aucune autre affection ne tire plus souvent le médecin du sommeil que la laryngite striduleuse, et c'est toujours la crainte du croup qui détermine cet appel.

Certaines familles sont plus prédisposées à avoir des enfants atteints de laryngite striduleuse, et toujours ce sont des familles névropathiques : le spasme de la glotte est une des manifestations les plus habituelles de la nervosité chez les enfants. Dans une même famille, certains enfants sont plus prédisposés que d'autres au faux croup, et il n'est pas rare de rencontrer des enfants qui, à l'occasion de rhumes un peu violents, de bronchites simples, ont régulièrement une atteinte de faux croup. En résumé : la *prédisposition individuelle joue un rôle très important*, prédominant même dans la production du faux croup. Il y a même là un élément de diagnostic différentiel qui, s'il n'évite pas aux mères les premières alarmes, les rassure dans les atteintes ultérieures.

L'âge joue aussi un rôle important : la laryngite striduleuse est assez rare chez le nouveau-né ; elle augmente de fréquence dans les premières années de la vie, pour devenir de plus en plus rare à partir de sept à huit ans et très exceptionnelle au-delà de cet âge.

C'est presque toujours au cours des maladies aiguës des voies respiratoires, si communes dans l'enfance, que survient la crise de faux croup. C'est après un jour ou deux de coryza simple que le rhume, tombant dans la gorge, détermine la laryngite striduleuse. C'est au cours d'une bronchite simple, d'une grippe, qu'on la voit aussi survenir. Parmi les affections éruptives, la rougeole, par son envahissement précoce et intense des voies respiratoires supérieures, est une cause commune et à laquelle il faut penser en recherchant l'éruption caractéristique du voile du palais. D'autres fois, au contraire, l'infection des voies respiratoires débute d'emblée par le larynx.

et l'enfant bien portant la veille se réveille subitement au milieu de la nuit avec une crise de faux croup, et ce n'est que le lendemain que l'on constatera l'existence d'une bronchite plus ou moins accentuée.

Le début de la laryngite striduleuse est à lui seul des plus caractéristiques : c'est au milieu de la nuit qu'éclate soudain la crise, et d'emblée elle atteint sa plus grande intensité. Il y a là un élément de diagnostic des plus importants et des plus caractéristiques, avec le croup diphtérique dont le début peut être rapide, mais est toujours progressif.

Aussi est-ce la nuit que l'on est appelé pour le faux croup et le jour que l'on est mandé pour le vrai croup.

L'intensité des modifications de la voix et de la toux atteint du premier coup son maximum dans la laryngite striduleuse ; au contraire, c'est progressivement que ces modifications se produisent dans le vrai croup. En ce qui concerne la dyspnée : le faux croup débute par un accès de suffocation, le vrai croup y aboutit. Aussi d'habitude est-ce la famille qui jette l'alarme dans le premier cas, c'est au contraire le médecin qui s'inquiète souvent le premier dans le second cas.

Les caractères de la toux et de la voix sont bien différents aussi. L'enfant au milieu de son sommeil est pris d'une toux bruyante, à timbre bas et retentissant ; c'est une toux aboyante, une grosse toux, effrayante pour la famille, sans gravité pour le médecin qui en connaît la signification. Puis, après deux ou trois quintes semblables, l'enfant se réveille, pleure, appelle, et sa voix, ses cris présentent le même timbre rauque que la toux ; les pleurs, les cris augmentent le spasme du larynx, l'enfant se dresse sur son séant en proie à une angoisse respiratoire intense. Il se cramponne à son lit, et sa respiration devient pénible, bruyante, sifflante. Alors le tirage sus-ternal, épigastrique, intercostal est intense et profond. Cette inspiration est bruyante, plus stridente que dans le croup.

L'agitation est extrême, et bien que l'asphyxie soit moins profonde que dans le croup, le petit malade se débat davantage. L'aspect de l'enfant ne rappelle en rien l'intoxication diphtérique, mais celui d'une réaction

fébrile plus ou moins accentuée. La température est à peine élevée, d'autres fois elle est du premier coup montée à 39° ou même davantage. Le pouls vit, accéléré, ne présente aucune tendance à la dépression, aucun caractère paradoxal.

Si l'on examine la gorge de l'enfant, on n'y trouve aucune fausse membrane, aucune exsudation, parfois une légère rougeur et plus souvent l'aspect du pharynx est normal. En promenant les doigts profondément sous le rebord du maxillaire inférieur, on ne rencontre aucune tuméfaction ganglionnaire récente, et cette palpation n'est pas douloureuse.

Du reste, cet orage est de courte durée : sous l'influence d'un traitement assez anodin : applications chaudes, potion au bromure ou à la valériane, etc., le spasme laryngé cède, la respiration redevient libre, et le petit malade s'endort. Le lendemain l'enfant est remis, il ne présente plus que quelques rares quintes de toux rauque, écho affaibli de la crise. Ou bien la fièvre reste vive, des râles bronchiques apparaissent et les phénomènes laryngés ont cédé le pas aux symptômes thoraciques. Mais la nuit suivante la crise peut reparaitre avec la même intensité ou légèrement affaiblie. Il est exceptionnel qu'elle se reproduise une troisième fois.

On voit combien ce tableau diffère de celui du croup et combien ces allures bruyantes répondent à un processus éphémère et superficiel. On a bien cité des cas de laryngite striduleuse ayant nécessité une intervention d'urgence, mais ces faits sont tout à fait exceptionnels.

Les œdèmes aigus primitifs du larynx. — Dans la laryngite striduleuse, l'obstacle est essentiellement constitué par le spasme et l'élément inflammatoire n'intervient que comme cause spasmogène ; mais, au cours de certaines laryngites, on peut voir l'œdème survenir et déterminer tout à coup des phénomènes dyspnéiques. Ces faits ont été étudiés dans un travail intéressant de Barjon (1).

(1) BARJON. Œdèmes aigus primitifs du larynx. (Gazette des hôpitaux, 1879, p. 588.)

L'œdème aigu primitif du larynx survient chez l'adulte plus souvent que chez l'enfant.

Le refroidissement est une cause fréquente. Le traumatisme, la pénétration de corps étrangers peuvent jouer le rôle de cause déterminante. Une infection générale est la cause la plus habituelle : c'est le pneumocoque qui est souvent en jeu, qu'il y ait ou non pneumonie, d'autres fois c'est le streptocoque ; l'érysipèle de la face propagé au pharynx et au larynx est particulièrement propre à réaliser l'œdème aigu de la glotte.

Les symptômes laryngés sont peu accentués, la voix est peu altérée, ou elle est couverte, profonde.

Le grand signe est la dyspnée d'abord inspiratoire, puis à la fois inspiratoire et expiratoire. Elle apparaît sous forme de crises le plus souvent nocturnes. Une cause occasionnelle, une déglutition maladroite, peut la faire éclater. La dyspnée peut atteindre une grande intensité et l'asphyxie peut devenir menaçante.

Un signe très important et qui dénote l'existence habituelle de lésions rétro-laryngées, c'est la *dysphagie*, souvent très douloureuse.

La toux est pénible, l'expectoration, nulle au début, surviendra plus tard ; elle sera d'abord muqueuse, puis brusquement, sous l'influence d'un effort de toux accompagné d'élançement, elle deviendra muco-purulente ou purulente ; cette petite vomique se fera en une ou plusieurs fois.

Les signes objectifs en dehors de la dyspnée, du tirage, seraient la disparition du craquement laryngo-vertébral produit par l'œdème du larynx (Barjon) ; le toucher permet de constater le bourrelet œdémateux formé par l'œdème de l'épiglotte, mais il ne faut y avoir recours qu'avec de grandes précautions, car la manœuvre peut être dangereuse.

Il en est de même de l'examen laryngoscopique auquel il vaut mieux ne pas avoir recours. Mais un examen direct avec l'abaisse-langue pratiqué avec prudence peut fournir des renseignements très intéressants.

L'œdème du pharynx et des replis épiglottiques peut être d'un rouge tendre dans le cas du phlegmon laryngé, il peut être au contraire sérieux ou muqueux ; enfin dans

l'érysipèle du larynx, la rougeur sombre est assez caractéristique et le boursoufflement de la muqueuse est très accentué.

Cet œdème aigu du larynx ne sera pas confondu avec la laryngite striduleuse dans laquelle il peut y avoir de la rougeur, mais pas d'œdème ; la marche des accidents est d'ailleurs bien différente.

Dans le croup, les accidents sont bien progressifs, mais il y a des crises plus marquées, avec des rémissions qui manquent ici.

Une *laryngite aiguë bacillaire* pourrait aussi donner lieu à de la dyspnée progressive avec dysphagie et douleur, mais l'état général est plus gravement atteint.

On ne confondra pas avec la *laryngite aiguë* survenant au cours des maladies infectieuses : la rougeole, la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde (laryngo-typhus).

Il faut aussi songer aux périchondrites syphilitiques, accès de dyspnée survenant au cours de vieilles laryngites spécifiques.

Il faut enfin songer à la possibilité des œdèmes toxiques, tels que ceux qui surviennent dans l'*iodisme* et qui s'accompagnent de catarrhe oculo-nasal.

Le phlegmon rétro-pharyngien. — Il détermine lui aussi une dysphagie douloureuse, avec rejet des boissons par le nez.

La dyspnée par œdème inflammatoire apparaît souvent soudainement ; elle est progressive. Elle s'accompagne de modifications particulières de la voix à laquelle on a donné le nom de *voix de canard*.

À la vue, la paroi postérieure du pharynx fait une saillie arrondie, qui, par le toucher, est plus ou moins nettement fluctuante.

L'œdème de la glotte. — Indépendamment de l'œdème inflammatoire aigu, l'œdème de la glotte se produit comme épiphénomène plus ou moins brusque au cours de processus chroniques ou subaigus.

C'est d'abord l'œdème de la glotte survenant au cours de l'anasarque, dans la néphrite scarlatineuse notamment ; la coïncidence de cet œdème avec l'anasarque ne permet aucune erreur.

Lorsque l'œdème survient au cours de laryngites chroniques, tuberculeuses ou syphilitiques, il a été précédé d'une longue période de raucité de la voix, d'aphonie, de toux laryngée, de cornage.

De toutes façons, l'œdème de la glotte s'accompagne souvent d'œdème des replis aryténo-épiglottiques qui forment un bourrelet apparent en arrière de la langue ; par le toucher, qui doit être pratiqué avec ménagements on sent aussi très fortement l'infiltration œdémateuse.

Le laryngospasme. — Ce phénomène lié à la tétanie (1) ne se rencontre que chez le nouveau-né et l'enfant jeune. Il est lié au rachitisme (Cassowitz, Escherich, Baginsky) et aussi aux auto-intoxications d'origine intestinale (Comby). Il est caractérisé par une inspiration siffante avec tirage, pouvant aller jusqu'à l'apnée. La crise dure quelques instants, elle se reproduit plusieurs fois par jour. Le laryngospasme peut être l'unique manifestation de la tétanie, mais le plus souvent elle accompagne la contracture des extrémités (main de l'accoucheur, équinisme) avec œdème du dos de la main, les convulsions généralisées, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui se traduit par le signe du facial (contractures dans les muscles de la face par simple atouchement le long du trajet des filets du facial), le signe de Trouseau (contraction des muscles du membre par compression ou ligature de ce membre).

Le stridor congénital. — C'est un symptôme dont la pathogénie est peu connue et caractérisé par une respiration bruyante, sorte de ronflement ou de cornage se produisant d'une manière intermittente mais prolongée et ne déterminant aucune gêne notable de la respiration, l'enfant n'en paraissant nullement gêné.

Les corps étrangers du larynx. — Les difficultés de diagnostic peuvent venir de ce que l'enfant aura avalé le corps étranger, sans qu'on s'en soit aperçu, la toux convulsive avec larmoiement, la brusquerie et l'intensité de la dyspnée atteignent tout de suite l'asphyxie mena-

(1) ODDO, *La tétanie chez l'enfant*. (Revue de médecine, juillet, août, septembre, octobre 1856).

çante ; l'influence de la position sur la dyspnée, parfois le bruit de drapeau ou de grelot pourront souvent permettre le diagnostic en l'absence de commémoratifs.

Le polype du larynx. — Indépendamment de l'examen laryngoscopique qui est le véritable moyen de diagnostic, on évitera de prendre la dyspnée produite par le polype du larynx en apprenant qu'elle a été précédée d'une longue période de dysphonie et qu'elle a présenté une marche progressive.

La paralysie des cordes vocales. — Elle est aussi perceptible par examen direct. La dyspnée qu'elle détermine est purement inspiratrice, elle est permanente plutôt que paroxystique, s'accompagne d'aphonie survenant après la voix bitonale. On la rencontre dans les affections qui déterminent la paralysie des récurrents : les tumeurs du médiastin, l'anévrysme de la crosse de l'aorte, le tabes, etc.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DU CROUP DIPHTÉRIQUE

Donc, que le croup soit primitif ou qu'il soit secondaire, qu'il y ait ou non des fausses membranes au pharynx, le diagnostic de la diphthérie doit être fait par l'examen bactériologique.

En cas d'angine pseudo-membraneuse, on doit faire la recherche des bacilles dans les fausses membranes.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN DES FAUSSES MEMBRANES. — On peut recueillir les fausses membranes avec une pince ou avec un tampon d'ouate monté sur tige. Dans le nécessaire pour examen bactériologique de la diphthérie mis à la disposition des médecins des Bouches-du-Rhône par l'Institut bactériologique départemental fondé par le professeur d'Astros, un tampon d'ouate contenu dans un tube stérilisé est placé à côté du sérum gélatiné destiné aux cultures. Si l'on recueille une fausse membrane, il faut l'envelopper dans un morceau de taffetas gommé passé à l'eau bouillante. Ce taffetas replié sera introduit dans un tube de verre à essai bien bouché et expédié à un laboratoire compétent. Si l'on veut faire l'examen

soi-même, on prend, à l'aide d'une pince flambée, la fausse membrane qu'on essuie au papier buvard, puis on la promène doucement sur une lame de verre ; on fait un *frottis* qu'on laisse sécher et qu'on fixe ensuite en le passant trois fois à la lampe à alcool. On colore ensuite au bleu de méthylène ou au violet de gentiane. L'avantage de la méthode directe de l'examen des fausses membranes est la rapidité extrême du procédé qui donne un diagnostic immédiat. De plus, Mery, qui a insisté sur ces avantages, fait remarquer que l'on a ainsi des renseignements plus exacts sur le nombre, la forme, la répartition des bacilles et sur leurs associations. Mais cette méthode est infidèle, car on peut tomber sur une parcelle de fausses membranes qui ne contient pas de bacilles, tandis qu'il y en a dans d'autres parties. D'autre part, on colore ainsi indistinctement et sans élection tous les bacilles. Cette méthode convient si l'on est très pressé ; il faut toujours la compléter par la culture.

Récemment, L. Martin, Darré et Lagane ont insisté à la Société médicale des hôpitaux (juin 1913) sur ce que l'ensemencement du mucus pharyngé peut être négatif alors que les fausses membranes éliminées au moment de l'intubation contiennent le bacille de Loeffler.

CULTURE DU BACILLE DE LA DIPHTÉRIE. — Cette méthode est la seule possible dans les cas de croup d'emblée, elle convient aussi dans les croups secondaires.

A l'aide d'un fil de fer aplati à son extrémité, fil spatule préalablement passé au rouge, à l'extrémité aplatie, et après avoir laissé refroidir, on promène ce fil sur les fausses membranes. Dans les cas de croup d'emblée, on frotte également le pharynx sain et de préférence à la partie inférieure du pilier postérieur, près de l'épiglotte, c'est-à-dire dans la région la plus voisine du larynx. Le résultat de l'examen bactériologique est positif, même lorsque le pharynx ne présente aucune lésion dans le cas du croup diphtérique. L'ensemencement se fait ensuite soit en promenant à plat la spatule sur la surface du tube de sérum gélatiné, soit en traçant des lignes parallèles avec le rebord de la spatule. Si l'on a deux tubes à sa disposition, il est bon d'ensemencer un second

tube sans recharger la spatule : les cultures obtenues sur le second tube sont plus discrètes et plus nettes.

Après vingt-quatre heures de séjour des tubes ensemencés dans l'étuve à 35°, on peut voir à l'œil nu des colonies formant sur la surface de la culture une couche blanc grisâtre. Vues par transparence, ces colonies sont formées de taches arrondies en forme de papules, plus épaisses au centre où elles sont un peu opaques, qu'à la périphérie qui est transparente. C'est sur ces colonies que doit être prélevé le microbe pour l'examen bactériologique. Celui-ci doit être pratiqué quinze heures au moins et trente-six heures, au plus après la mise à l'étuve.

CARACTÈRE DU BACILLE DIPHTÉRIQUE. — Pour étudier le bacille de Loeffler, il suffit de promener une parcelle de colonies délayée dans de l'eau sur la surface d'une lamelle ; on colore ensuite au violet de gentiane, au bleu de méthyle, au bleu de Roux et les bacilles se présentent sous l'aspect de bâtonnets allongés renflés à leurs deux extrémités. Ils se disposent par groupes dans lesquels ils sont enchevêtrés comme une poignée d'épingles qu'on aurait jetées en tas sur une table ; sur quelques points ils sont parallèles au nombre de trois ou quatre, ou encore réunis bout à bout et formant des accents circonflexes plus ou moins ouverts. Ce bacille est très mobile. Il prend le Gram, réaction à laquelle on a recours dans les cas douteux ; pour cela on traite la préparation colorée avec le violet de gentiane par la liqueur de Gram, solution iodo-iodurée.

On distingue trois variétés de bacilles suivant leurs dimensions : les bacilles *longs*, les *moyens* et les *courts*. Les bacilles longs sont enchevêtrés, disposés en tas d'épingles ; les bacilles moyens et les bacilles courts sont généralement disposés parallèlement ou en V. Ces trois variétés correspondent-elles à trois degrés de virulence ? Oui, en général, le bacille long se rencontre ordinairement dans les formes graves, le bacille moyen dans les formes les plus légères. Quant au bacille court, on a longtemps douté de sa spécificité, puisqu'on l'a appelé bacille pseudo-diphtérique ; on est aujourd'hui d'accord pour considérer le bacille court comme un bacille diphtérique.

Mais la règle qui proportionne la gravité de l'infection aux dimensions du bacille est loin d'être sans exception. Il n'est pas très rare de voir des cas de diphtérie très bénigne avec un bacille moyen ou même long. Il n'est pas exceptionnel non plus de voir des bacilles courts dans des cas de diphtérie grave. C'est un point sur lequel a insisté mon collègue et ami, le professeur d'Astros (1). Souvent la virulence est due aux germes associés, mais parfois elle est due au bacille court lui-même.

En ce qui concerne la question qui se pose plus particulièrement pour nous : la propagation de la diphtérie du larynx, il ressort d'une statistique de d'Astros et Engelhardt que dans le cas de croup non opéré ils ont rencontré avec une fréquence égale les bacilles courts, longs et moyens. Toutes les variétés de bacilles diphtériques ont donc une tendance à peu près égale à gagner le larynx. Toutefois les croups provoqués par le bacille court ont une tendance plus rapide à la guérison. Mais en ce qui concerne les croups opérés, tubés ou trachéotomisés, 165 cas donnent une mortalité de 66 décès, mortalité très élevée qui s'explique par les conditions déplorable dans lesquelles les enfants sont à Marseille, amenés à l'hôpital. Or, sur ce chiffre, il y a 123 cas de croup à bacilles longs et moyens avec 45 décès (36 %), et 42 cas de croup à bacilles courts avec 21 décès (50 %). Ce résultat, en apparence paradoxal, s'explique par les associations microbiennes et les complications broncho-pulmonaires qui deviennent prépondérantes. On peut donc retenir de ces faits que, quelle que soit la forme bacillaire, tous les croups diphtériques pour lesquels l'intervention devient nécessaire sont au moins égaux devant les complications broncho-pulmonaires.

LES ASSOCIATIONS MICROBIENNES

Nous venons de voir qu'elles ont une grande importance au point de vue du pronostic. On rencontre par ordre de fréquence :

a) Le *petit coccus* Briso, qui donne des colonies semblables à celles de la diphtérie et poussant à la même

(1) Diphtéries à bacille court et diphtérie atténuée d'Astros, *Mars, méd.*, 1909, p. 735.)

température sur les mêmes milieux. Il se présente sous forme de petits points isolés ou groupés deux par deux. Il n'a aucune importance au point de vue de la gravité de l'infection.

b) Le *streptocoque* : Il donne après vingt-quatre heures naissance à un fin pointillé de petites colonies interposées aux colonies du bacille de Loeffler et apparaît sous forme de chaînettes en général assez courtes en l'espèce. L'importance de ce germe est considérable, et on est convenu depuis Barbier de décrire comme une forme spéciale la *strepto-diphtérie*, tant le streptocoque imprime des caractères spéciaux à l'infection diphtérique. Nous n'avons pas à insister sur ces caractères en ce qui concerne l'angine (fausses membranes abondantes, épaisses, grisâtres, mollasses, rougeur et tuméfaction de la muqueuse et des amygdales en particulier, douleur vive, tuméfaction ganglionnaire considérable, cou proconsulaire). En ce qui concerne le croup strepto-diphtérique, disons qu'il s'accompagne de jetage muco-purulent abondant des fosses nasales avec excoriation des narines et des lèvres. Les épistaxis sont fréquentes. Mais surtout ce qui aggrave considérablement le pronostic du croup strepto-diphtérique, c'est la fréquence et la gravité de complications broncho-pulmonaires. Ce sont ces complications qui emportent le plus grand nombre de malades après la trachéotomie ou le tubage.

c) Le *staphylocoque*. La *staphylo-diphtérie*, disent Sevestre et L. Martin, est mal connue et forme un chapitre d'attente. Les symptômes sont ceux d'une diphtérie infectieuse moins grave et à allures plus lentes que celles de la strepto-diphtérie. Parfois, dans le cas de croup, l'analyse bactériologique ne donne que du staphylocoque pur et cependant les allures cliniques sont bien celles de la diphtérie. Il est vraisemblable en pareil cas que c'est à une association staphylo-diphtérique que l'on a affaire et que le bacille de Loeffler localisé dans le larynx maintenant a disparu de la gorge. Il est prudent en cas de croup, malgré l'absence de bacille diphtérique, de pratiquer quand même l'injection de sérum anti-diphtérique.

d) *Associations diverses.* — On peut trouver encore le pneumocoque qui donne des colonies translucides presque invisibles, les coliformes qui se développent après quarante-huit heures et donnent des colonies blanches différentes. On est mal renseigné sur la signification clinique de ces différentes associations microbiennes.

PRONOSTIC

Le pronostic du croup s'est considérablement amélioré depuis l'emploi de la sérothérapie et du tubage, et la combinaison de ces deux moyens thérapeutiques, dont l'un est un excellent procédé d'attente et l'autre un agent curateur de premier ordre, a modifié radicalement la gravité de cette affection si redoutée à condition toutefois qu'ils puissent être employés à temps et que la forme de la maladie, les complications survenues ne soient pas au-dessus des ressources de la thérapeutique.

1° *L'âge* du malade conserve une réelle importance au point de vue du pronostic. Il est incontestable que l'enfant très jeune, au-dessous de deux ans, résiste moins que l'enfant plus âgé et fournit une mortalité plus élevée. De même l'adulte et le vieillard atteints de croup sont aussi, toutes choses égales d'ailleurs, plus menacés que l'enfant ; ils offrent une moindre résistance et la diphtérie se présente chez eux sous une forme généralement plus grave.

2° *La forme clinique* de la maladie présente aussi une très grande importance. Au point de vue clinique, il y a une très grande différence entre le croup simple accompagné de phénomènes généraux peu accentués et les formes toxi-infectieuses de la diphtérie. A ce point de vue, *l'état épidémique présente une importance de premier ordre.* Rien n'est plus différent à cet égard que la bénignité que présente la diphtérie à certaines époques et la gravité extrême qu'elle revêt à d'autres moments, et cela dans le même milieu, dans la même ville. Sans doute, depuis l'emploi systématique de la sérothérapie, et aussi depuis que les mesures de désinfection se sont généralisées, les épidémies graves sont devenues plus rares, et mon collègue d'Astros a montré la chose d'une manière saisissante dans un graphique présenté à l'Académie de

Médecine. Mais la virulence de la diphtérie peut se révéler tout à coup et il n'est pas dit que nous ne revoyions jamais les épidémies si graves d'autrefois.

Le *croup secondaire* est toujours plus grave que le croup primitif et surtout le croup secondaire à la rougeole grave, plus particulièrement celui qui se développe dans les salles d'hôpitaux.

3° *La forme bactériologique* du croup est aussi un facteur pronostic des plus importants. D'une manière générale, le bacille court présente une gravité bien moindre que le bacille moyen et le bacille long. Mais je rappelle ici la conclusion intéressante qui ressort de la statistique de d'Astros et Engelhardt, à savoir que parmi les *croups opérés*, la gravité est aussi grande avec le bacille court qu'avec les bacilles moyen et long. Il faut donc n'admettre qu'avec une certaine réserve les conclusions pronostiques dépendant de la forme du bacille.

Une importance plus grande résulte des associations microbiennes ; le croup strepto-diphtérique est toujours plus grave que le croup diphtérique pur. Les autres associations : staphylocoque, pneumocoque, ont une importance moindre que le streptocoque, mais n'en constituent pas moins un élément fâcheux de pronostic.

4° *Les complications* sont aussi grandement à considérer. Le *jetage* nasal, surtout la sécrétion muco-purulente avec érythème labial qui accompagne la strepto-diphtérie, est toujours d'un fâcheux pronostic.

Mais c'est la *broncho-pneumonie* qui est au cours du croup la complication la plus redoutée, celle qui vient compromettre les résultats obtenus par la médication jusque-là efficace. Il n'est que trop fréquent de voir chez un enfant dont la dyspnée a été enrayée par le tubage, dont la température a été abaissée par la sérothérapie, la respiration augmenter de nouveau de fréquence, la température s'élever derechef en dépit des injections de sérum. L'examen de la poitrine donne l'explication de cette aggravation nouvelle : c'est un foyer de broncho-pneumonie d'abord bien limité et qui va s'étendre de plus en plus et rendre de nouveau la situation grave avec des armes moins puissantes que celles dont on disposait jusque-là. Toutefois cette broncho-pneumonie n'est pas tou-

jours mortelle et le pronostic de la broncho-pneumonie diphthérique tout en étant grave n'est pas désespéré.

Les complications cardiaques jouent un rôle très important encore. La fréquence, la faiblesse, les intermittences du pouls, l'affaiblissement des bruits du cœur, l'embryocardie, les menaces de syncopes, assombrissent la situation. La syncope mortelle peut alors survenir au cours de l'intubation, de la trachéotomie, ou bien encore le cœur déjà touché par la diphthérie pourra succomber si survient une broncho-pneumonie.

L'albuminurie doit aussi entrer en ligne de compte dans la supputation des chances de guérison.

Enfin, il faut toujours compter avec les complications tardives qui peuvent survenir alors que le malade paraissait définitivement hors d'affaire, et à ce point de vue les accidents bulbaires ont une importance capitale. Elles surviennent souvent soudainement et sans que rien n'ait pu les faire prévoir. Aussi, sans laisser trop longtemps dans l'angoisse les parents qui ne demandent qu'à se réjouir du rétablissement du petit malade, le médecin fera sagement de formuler quelques réserves sur les accidents possibles au cours de la convalescence.

5° L'intensité de la dyspnée commande enfin le pronostic immédiat. Sans doute, l'intubation ou, à défaut, la trachéotomie vont permettre à l'enfant de respirer, mais encore faut-il qu'il ne soit pas épuisé par une lutte trop prolongée. Lorsque la dyspnée est devenue continue, lorsque les signes d'asphyxie sont accentués, surtout lorsqu'ils revêtent la forme d'asphyxie blanche, il est à craindre que l'intervention chirurgicale la plus rapidement exécutée ne se produise trop tard. Aussi ne doit-on pas remettre cette intervention et avoir constamment présente à l'esprit cette vérité clinique banale, que l'intervention thérapeutique a d'autant plus de chance d'être efficace qu'elle est plus précoce. Il faut enfin se méfier des *croups à marche rapide*, dans lesquels une dyspnée très modérée fait place en quelques heures et en une heure quelquefois à une asphyxie des plus menaçantes.

TRAITEMENT DU CROUP

Qu'il s'agisse de croup d'emblée, qu'il s'agisse de croup secondaire à l'angine diphthérique, dès que le diagnostic est posé il faut pratiquer une injection de sérum antidiphthérique.

Si le diagnostic est probable sans être certain, il faut agir de la même manière et ne pas attendre les résultats de l'examen bactériologique, ce qui retarderait de vingt-quatre heures l'emploi du sérum, seul traitement efficace et qui peut arrêter les accidents si rapides de la diphthérie laryngée.

Donc, 1° en présence d'un enfant qui a la toux et la voix éteintes et dont la gorge présente de fausses membranes, pratiquer immédiatement une injection de sérum et ensuite faire ensemencer pour contrôler le diagnostic, vérifier à quelle variété on a affaire, déterminer les associations microbiennes, etc.

2° En présence d'un enfant qui a la voix et la toux croupales, ne présente rien dans le pharynx, mais a été en contact avec un enfant suspect, ou qui présente une adénopathie sous-maxillaire récente, faire une injection de sérum avant le résultat de l'examen bactériologique.

A plus forte raison, chez un enfant qui présente un commencement de suffocation, à du tirage léger, pratiquer immédiatement une injection de sérum.

3° Ce n'est que dans le cas où l'enfant ayant la voix et la toux voilées, n'ayant pas été en contact avec un cas suspect, ne présentant rien au pharynx, n'ayant aucune adénopathie, n'ayant aucun tirage, que l'on pourra, tout en surveillant de près le petit malade et en préparant ce qui est nécessaire pour une injection de sérum, la différer de douze heures ou de vingt-quatre heures ; mais, en attendant, on fera l'examen bactériologique.

En résumé : *le diagnostic clinique du croup est suffisant pour nécessiter l'injection du sérum, quelque bénin qu'il soit. En cas de doute, s'il y a un commencement de tirage, faire une injection de sérum, en attendant le résultat de l'examen bactériologique. Si même en l'absence de tirage les probabilités sont en faveur du coup, faire l'injection.*

20 centimètres cubes, et on continuera toutes les douze heures ou les vingt-quatre heures tant que cela sera nécessaire.

EFFETS DU SÉRUM DANS LE GROUP

Le sérum a d'abord un effet *préventif*, en ce sens que son action s'oppose à l'extension des fausses membranes du pharynx au larynx ; il rend plus rares les croups secondaires quand on intervient à temps dans les angines diphthériques. Après l'injection de sérum, la toux diminue, mais les troubles de la voix persistent (1). De la douzième à la trente-sixième heure, on peut noter une augmentation de la toux et même la suffocation. Celle-ci est produite par le détachement des fausses membranes qui peuvent obstruer la glotte et déterminer un commencement d'asphyxie qui disparaît par le rejet des fausses membranes.

En cas de croup constitué : a) *Si la dyspnée est légère*, le sérum permet souvent d'éviter l'intervention opératoire, son action se faisant sentir au bout de douze à vingt heures, les accidents seront enrayés au bout de ce temps.

b) *Si la dyspnée est forte*, on ne pourra pas attendre les effets du sérum, il faudra faire respirer le malade pendant deux ou trois jours, l'intervention opératoire devient immédiatement nécessaire. Mais, du fait de la sérothérapie employée simultanément, les suites opératoires seront des plus heureuses, les fausses membranes seront rapidement éliminées, il ne s'en reproduira plus de nouvelles. Ici encore la guérison sera due à la sérothérapie, l'acte opératoire n'étant qu'une mesure palliative destinée à permettre d'attendre l'action du sérum.

Effets sur l'état général : ils se font sentir en même temps que sur l'état local, les phénomènes infectieux disparaissent rapidement, la pâleur, l'abattement se dissipent, l'enfant reprend bonne mine et redevient gai.

La température subit très souvent une *élévation passagère* de 1 à 2 degrés, une heure ou deux après la

(1) HUTINEL et L. MARTIN, in *Maladies des enfants* de Hutinel, vol. I, p. 53.

piqûre ; cette élévation dure de huit heures à dix heures et la fièvre tombe ensuite.

La défervescence se produit assez souvent le lendemain de l'injection ; toutefois il faut savoir que dans le croup la fièvre descend rarement d'un seul coup et que la descente se fait habituellement en lysis. Cela est vrai même dans le croup à diphthérie pure et à plus forte raison dans le croup strepto-diphthérique (Sevestre et L. Martin).

L'albuminurie est diversement modifiée par le sérum. Parfois celui-ci amène une albuminurie légère qui ne dure que vingt-quatre heures. D'autre part, il a une action curatrice sur l'albuminurie antérieure. Mais cette action n'est pas assez puissante pour faire disparaître l'albuminurie due à une néphrite aiguë ou subaiguë très accentuée.

Les accidents sérothérapeutiques. — Nous n'avons à envisager ici que les accidents immédiats : ils sont constitués par l'urticaire, l'érythème, accompagnés parfois de légères douleurs articulaires et d'une légère élévation de température. Attribués aux propriétés de certains sérums de cheval qui contiennent des précipitines, ainsi que l'a montré Marfan, ils relèvent parfois d'une véritable idiosyncrasie, c'est-à-dire qu'il y a des enfants dont le sérum précipite plus facilement en présence de sérum antidiphthérique. Une de mes petites clientes a présenté deux années de suite, immédiatement après une injection préventive, des accidents sérothérapeutiques accentués, accompagnés d'une otite moyenne très douloureuse, sans avoir jamais eu antérieurement de phénomènes auriculaires.

Nous ne nous occuperons pas des accidents tardifs : érythèmes, arthropathies, diarrhée, etc.

INTUBATION

Nous venons de voir qu'en cas de dyspnée menaçante, accès de suffocation intense et répétés, tirage, et à plus forte raison affaiblissement du pouls le sérum n'aura pas le temps d'agir, il faut faire respirer le malade. On a alors recours à l'intervention opératoire, et la plus simple, la plus appropriée à la situation est l'intubation.

Cette opération, préconisée jadis par Bouchut sous le nom de *tubage*, a été reprise par O'Dwyer, en Amérique, pratiquée pour la première fois en France par Jacques, à l'hôpital de la Conception, à Marseille, perfectionnée par Bayeux, par Sevestre, par Froin, etc. Depuis la sérothérapie, elle est devenue, ainsi que l'a proclamé Roux, l'opération de choix. Elle a eu toutefois une certaine peine à détrôner la trachéotomie, mais aujourd'hui elle est universellement adoptée et doit pouvoir être pratiquée par tous les médecins.

Instrumentation. — Sans entrer dans la description des instruments qui se trouve dans tous les traités, disons qu'il existe plusieurs variétés de tubes laryngés : les tubes longs du modèle O'Dwyer, les tubes courts du modèle de Bayeux, et enfin les tubes portant une anse à leur extrémité inférieure imaginés par Froin. Ces tubes sont montés sur un porte-tube. Celui-ci est muni d'un mandrin dans les modèles O'Dwyer, de Sevestre, de Bayeux. Le modèle de Froin est dépourvu de mandrin, le tube est simplement maintenu par une pince qui par une manœuvre très simple abandonne le tube quand il est dans le larynx. Disons que les tubes longs doivent être retirés à l'aide d'un extracteur, les tubes courts sont chassés par la manœuvre de l'énucléation.

Choix du tube. — Quel que soit le modèle du tube que l'on adopte, il convient, avant de commencer l'opération, de choisir le modèle du tube en rapport avec les dimensions du larynx de l'enfant. Il y a à cet effet une échelle portant des numéros auxquels on rapporte les tubes. Ce numérotage est le même que celui de l'âge de l'enfant jusqu'à 4 ans, puis au-dessus de 4 ans, le numéro 5 convient jusqu'à 6 ou 7 ans, et le numéro 6 au-dessus.

Instruments à préparer. — Il est bon de préparer deux tubes, le numéro correspondant à l'âge de l'enfant et le numéro au-dessous dans le cas où il serait trop fort ; ces deux tubes seront munis d'un fil double passé dans le petit orifice latéral du tube et noué. Ce fil est destiné à rattraper le tube en cas de fausse manœuvre. En outre,

il faut préparer un ouvre-bouche, — l'introducteur — et l'extracteur du tube. On fera manœuvrer le porte-tube et on s'assurera de la manière dont le tube se détache. Le tout sera bouilli. Il faut au préalable, sauf le cas d'urgence, faire une irrigation de la gorge destinée à déterger les fausses membranes.

Attitude à donner à l'enfant. — Elle est très importante. L'enfant sera roulé dans un drap plié en plusieurs doubles, jambes et bras compris. Il est ainsi immobilisé et devient très facile à manier et à maintenir.

Un aide solide s'assoit bien en face du jour, prend l'enfant entre ses cuisses, et le maintient solidement contre lui à l'aide de ses deux mains croisées. Un autre aide se place debout derrière le premier et avec ses deux mains appliquées sur les deux côtés de la tête maintient solidement celle-ci ; il aura à s'occuper de conserver une bonne position à la tête qui doit être légèrement inclinée en avant ; il aura aussi à maintenir solidement l'ouvre-bouche et à veiller à ce qu'il ne se déplace pas.

L'opérateur placera soigneusement l'ouvre-bouche, l'ouvrira suffisamment pour qu'il y voie bien et pour que l'enfant ne puisse pas s'en débarrasser, l'assujettira bien contre la joue de l'enfant, et le confiera à l'aide en l'engageant à tirer toujours légèrement en arrière.

Recherche des points de repère. — L'index gauche pénètre derrière le voile du palais, va à la recherche de l'épiglotte qu'il relève et, descendant davantage, sent deux petites saillies qui sont les aryténoïdes ; il est dans le larynx, celui-ci se contracte, forme une sorte de boule qui se durcit et en se relâchant laisse sentir le vestibule du larynx. Le doigt indicateur qui n'a jamais mieux joué son rôle, attend maintenant le tube et ne lâche plus ses points de repère.

Introduction du tube. — Dans la bouche, l'index est déplacé légèrement à gauche pour laisser passer le tube. Celui-ci est introduit en biais et horizontalement, en suivant l'index jusque dans le pharynx. A ce moment, en relevant le manche de l'introducteur et en le mettant exactement sur la ligne médiane, en le rapprochant de

l'arcade supérieure, l'opérateur a introduit le tube en suivant la face dorsale de l'index gauche et l'a fait ainsi pénétrer au-dessus et en arrière du larynx. Arrivé sur la face unguéale, le tube est ramené en avant ; en décrivant un demi-tour sur le bord du doigt, il se trouve immédiatement au-dessus de la glotte. Il s'y trouve si bien que celle-ci se contracte spasmodiquement, ce que l'opérateur reconnaît au durcissement du larynx. Il ne faut pas pousser à ce moment, on risquerait de faire des fausses routes, mais avec l'index il faut, au contraire, obturer le larynx (L. Martin). L'enfant ayant besoin d'air ne tardera guère à ouvrir largement sa glotte et on profitera de ce moment attendu pour pousser le bouton qui détache le tube de son mandrin. Le tube tombe dans le larynx, ce que l'auteur reconnaît à ce que l'air n'entre plus, et ce qu'il contrôle en portant l'index gauche derrière le larynx et en sentant là un *pont membraneux* qui le sépare du tube ; si, au contraire, il sent le tube à nu, il est dans le pharynx, il faut le retirer avec son fil, laisser respirer l'enfant et recommencer la manœuvre. Mais s'il est dans le bon chemin, l'index gauche remonte vers la base du tube et, appuyant sur la tête du tube, la fait descendre dans le larynx. A ce moment, s'il est en bonne place, l'enfant fait une inspiration profonde d'un timbre métallique spécial, il tousse, puis reprend sa respiration, et bientôt respire librement.

Lorsque la respiration s'est régularisée, l'enfant est toujours maintenu, et il est bon, à l'aide d'une seringue montée sur manche et munie d'une canule recourbée spéciale, de faire une injection d'huile mentholée à 1/100. On retire alors l'ouvre-bouche, on fait boire quelques gorgées de grog à l'enfant, et on retire enfin le fil. Pour cela, après avoir coupé l'un des bouts, on enfonce de nouveau l'index dans la gorge pour empêcher le tube de remonter, et on tire sur l'un des chefs du fil. C'est alors seulement que l'enfant est réplacé dans son lit.

Accidents de l'intubation. — Le plus commun est l'*introduction du tube dans l'œsophage*. On l'évitera en observant bien les repères indiqués plus haut ; si le tube est dégluti, on le retirera facilement avec le fil.

Les *fausses routes* sont rares, elles ne se produisent que si on opère brutalement ; *on ne doit jamais forcer* ; si on rencontre de la résistance, il faut attendre, déplacer le tube, rechercher les points de repère, et recommencer l'introduction sans se presser, ni s'énerver.

Obstruction du tube par fausses membranes. — Si on est bien certain que le tube est en bonne place et que l'enfant ne respire pas, il faut retirer le tube à l'aide du fil. On constatera qu'il est obstrué par des fausses membranes, et, chose curieuse, l'enfant respire alors mieux qu'avant l'intubation ; celle-ci a déterminé un véritable *écouvillonnage du larynx*, suivant l'heureuse expression de Variot. On pourra alors parfois, après s'être assuré que l'enfant continue à bien respirer, remettre à plus tard un nouvel écouvillonnage ou, s'il est nécessaire, une intubation. Dans le cas contraire, si l'enfant continue à mal respirer, on doit avoir recours aux injections d'huile mentholée à 5 p. 100 à la dose de 1 à 10 centimètres cubes, à l'aide de la seringue de Bayeux. On peut même, suivant le conseil d'Hutinel et L. Martin, alterner plusieurs fois de suite l'intubation et l'injection d'huile mentholée, à condition que l'enfant soit encore assez résistant, sinon on aura recours à la trachéotomie. En cas d'obstruction du tube, l'écouvillonnage de Variot ou ramonnage de Martin peut amener la disparition de l'obstacle.

Lorsque le tube court s'obstrue, il est préférable d'avoir recours au tube long.

Après l'intubation. — Une des principales difficultés est la *gêne de la déglutition*. Chez quelques enfants, il sera assez facile de les alimenter, il faut néanmoins prendre des précautions, faire avaler l'enfant lentement et avec précaution, après l'avoir mis sur son séant. Il faut, en effet, éviter de le faire avaler de travers, d'abord parce que les efforts de toux peuvent amener le rejet du tube, et ensuite parce que l'introduction du liquide dans les bronches amène une broncho-pneumonie *ab ingestis*. Aussi, pour peu que la déglutition présente quelques difficultés, est-il préférable d'introduire une sonde en gomme par les fosses nasales, ce qui se fait très aisément, et de nourrir l'enfant à la sonde.

L'obstruction du tube par des fausses membranes, souvent amène le rejet du tube qui est chassé comme un bouchon de pistolet ; la fausse membrane étant rejetée avec le tube, ou sans le tube, l'enfant respire pendant quelque temps, mais le plus souvent il faut replacer le tube, sinon il faut détuber l'enfant et le réintuber si c'est nécessaire.

Rejet du tube. — C'est le plus sérieux inconvénient que l'on ait reproché à la méthode. On l'évite souvent en ne mettant pas un tube trop petit. Il faut être tout prêt à pratiquer une nouvelle intubation ; pour cela une surveillance continue est nécessaire. Lorsque le rejet du tube a lieu vers le troisième jour, le plus souvent l'enfant respire bien et on n'a pas besoin de réintuber.

Déglutition du tube. — Cet accident est assez fréquent. Le tube est facilement avalé par les enfants petits, il file le long des voies digestives, et on le retrouve facilement dans les selles, le lendemain ou le surlendemain.

DÉTUBATION

A quel moment faut-il détuber ? Habituellement, on peut enlever le tube au bout de deux ou trois jours. La chute de la température, l'amélioration de l'état général, l'élimination des fausses membranes, sont les meilleurs signes que le moment est venu de détuber. Kern pense que le tubage ne sera plus nécessaire si la respiration est au-dessous de 30 par minute. Le procédé d'énucléation est des plus simples. C'est celui que l'on emploie quand on s'est servi des tubes courts de Bayeux. Pour cela, après avoir saisi la tête de l'enfant d'une main, on embrasse le cou de l'autre et avec le pouce on va à la recherche du tube que l'on sent aisément à travers la trachée au-dessous du tubercule du cricoïde. On presse légèrement pendant qu'avec l'autre main on fléchit brusquement la tête, ce qui raccourcit la longueur du larynx et facilite l'élimination.

La détubation à l'aide de l'extracteur exige que l'on place l'enfant dans la même attitude que pour l'intuba-

tion. On reconnaît la place du tube avec l'index. L'extracteur est introduit comme l'introducteur, amené à l'orifice du tube, le long de l'index. L'extrémité étant bien fixée dans cet orifice, ce que l'on reconnaît à la suspension de l'inspiration, on retire le tout rapidement et directement.

Si l'enfant respire bien pendant quelques heures, il ne sera plus nécessaire de le réintuber. Parfois cette réintubation sera nécessaire ; elle sera de courte durée.

Accidents tardifs. — L'obturation du larynx ne se produit guère que lorsque le tube est resté longtemps en place. De légères cautérisations au nitrate d'argent en viennent rapidement à bout.

Nécessité de nouvelle intubation. Enfants tubards. — L'impossibilité d'enlever le tube sans voir repaître la dyspnée peut survivre plusieurs semaines ou plusieurs mois à la guérison du croup. On peut aussi être amené à faire une trachéotomie, qui supprime le spasme de la glotte.

AVANTAGES DE L'INTUBATION SUR LA TRACHÉOTOMIE

Depuis la sérothérapie, la dyspnée du croup est devenue un accident temporaire, auquel il faut remédier par une opération temporaire comme l'est essentiellement l'intubation. Ses deux principaux avantages sur la trachéotomie sont : 1° la simplification opératoire ; 2° la simplification des suites opératoires.

Simplification opératoire. — Avec un peu d'habitude, l'intubation devient une opération facile. Ce n'est pas une opération sanglante, c'est un cathétérisme des voies respiratoires. Saint Germain, qui avait une grande habitude de la trachéotomie, déclarait qu'il ne l'entreprendait jamais sans une grande appréhension ; c'est en effet une des opérations les plus émouvantes, au cours de laquelle les hémorragies graves, l'asphyxie de l'enfant, la syncope peuvent se produire.

Simplification des suites opératoires. — On a reproché à l'intubation de nécessiter une surveillance incessante à cause du rejet du tube ou de son obstruction par les fausses membranes. Aussi a-t-on dit que l'intubation devait être réservée pour l'hôpital, et qu'en ville la trachéotomie seule devait être proposée. La plupart des médecins d'enfants insistent sur la nécessité de laisser un interne à demeure auprès de l'enfant. Ces inconvénients ont été exagérés.

La canule à trachéotomie peut être aussi obturée par les fausses membranes. Il est vrai qu'une infirmière bien dressée peut aisément désobstruer une canule de trachéotomie.

On a reproché à l'intubation le *refoulement des fausses membranes* par le tube. Cet inconvénient est en grande partie supprimé par le tube de Froin. Martin fait remarquer qu'il se produit aussi avec la trachéotomie. L. Guignon, pour l'éviter, se sert de pincées à fausses membranes.

Par contre, la broncho-pneumonie est beaucoup plus rare à la suite de l'intubation qu'à la suite de la trachéotomie. Enfin, la guérison est bien plus simple et plus rapide à la suite de l'intubation.

INDICATIONS DE LA TRACHÉOTOMIE

Néanmoins on peut être amené à recourir à la trachéotomie dans certaines conditions particulières :

a) Impossibilité d'une surveillance suffisante : à la campagne, par exemple, ou lorsque les secours ne pourront pas être organisés ;

b) Lorsque les fausses membranes sont très abondantes et se prolongent très bas. Bien que ces cas se présentent de plus en plus rarement depuis la sérothérapie et que le sérum soit le meilleur moyen à leur opposer, quel que soit le mécanisme opératoire, il est certain que la canule à trachéotomie permet l'élimination de membranes plus épaisses que le tube ;

c) Lorsque l'intubation n'aura pas pu être pratiquée, lorsque le spasme du larynx, par exemple, est tel que l'introduction du tube ne puisse pas être menée à bien, et

que pendant ce temps l'asphyxie devienne menaçante, ou lorsque, pour toute autre raison, deux ou trois tentatives d'intubation ont échoué, il faut avoir recours à la trachéotomie. Aussi est-ce une règle de prudence, lorsque l'on va pratiquer une intubation, d'*avoir sous la main tout ce qu'il faut pour faire une trachéotomie* ;

d) Lorsque l'enfant rejette constamment le tube et recommence chaque fois à être suffoqué. Après deux ou trois intubations, il faudra avoir recours à la trachéotomie. La répétition incessante de l'intubation n'est pas sans inconvénient pour l'intégrité du larynx ;

e) Pour la même raison, après deux ou trois essais de détubation, si la suffocation persiste. Ces cas deviennent de plus en plus rares avec le sérum.

A plus forte raison, il faut trachéotomiser les petits tubards de même qu'on intube les petits canulars, c'est le meilleur moyen de parer au spasme d'habitude.

TRAITEMENT DE LA LARYNGITE STRIDULEUSE

1° Appliquer au-devant du cou une éponge imbibée d'eau chaude ;

2° Faire faire dans la chambre des fumigations de feuilles d'eucalyptus ou d'eau additionnée d'une cuillerée à soupe de teinture de benjoin ;

3° Prescrire une potion avec :

Benzoate de soude.....	0 gr. 50
Teinture de valériane.....	XX gouttes.
Alcoolature d'aconit.....	X gouttes.
Sirop d'éther.....	30 gr.
Julep gommeux.....	120 gr.

Par cuillerée à café toutes les demi-heures ;

4° Bottes ouatées aux jambes ;

5° En cas d'asphyxie menaçante, faire faire des inhalations d'éther ou de chloroforme ;

6° Dans les cas extrêmes, on peut être amené à pratiquer l'intubation.

CHAPITRE II

ASTHME ESSENTIEL

Parmi les paroxysmes morbides, l'accès d'asthme est un des plus violents, des plus pénibles pour le malade, des plus impressionnants pour l'entourage, et cependant son dénouement prompt et favorable ramène la santé la plus parfaite, en apparence du moins, pour quelque temps.

PRODRÔMES

Des phénomènes assez vagues peuvent annoncer l'écllosion prochaine d'un accès d'asthme, mais leur caractère disparate, leur peu d'importance font méconnaître leur signification au sujet non prévenu. Par contre, après un premier accès, ces signes avant-coureurs se reproduisant avec une grande fixité chez le malade, il ne s'y trompe plus et à leur venue il est fixé sur ce qui l'attend.

Ce sont des *troubles sécrétoires* : un larmolement intense et prolongé, un accès de rhinite spasmodique, un coryza qui par sa soudaineté et sa violence devient significatif ; se voit aussi des *troubles digestifs*, des perversions bizarres de la gustation, certaine saveur spéciale, toujours la même, de la lenteur de la digestion et surtout de la flatulence ; ce sont enfin des *phénomènes cérébraux* : une excitation cérébrale anormale, ou, au contraire, une somnolence survenant après le repas du soir. Ces signes peuvent manquer, et nombreux sont les asthmatiques qui ne sont pas avertis de leur prochain accès.

L'ACCÈS. — Début. — Le malade s'est couché sans aucune gêne respiratoire ; trois heures après environ, son sommeil, troublé par une gêne d'abord inconsciente qui se mêle à un cauchemar, est interrompu par une angoisse respiratoire extrême. Il n'est pas rare qu'à ce moment le malade éprouve une violente envie d'uriner et ne rende une urine claire et très abondante. Mais très vite l'oppression augmente, le malade s'assied d'abord, puis se lève, enfin court ouvrir la fenêtre, sans d'ailleurs trouver de soulagement. Cette dyspnée rapidement croissante atteint son apogée en dix minutes environ. A ce moment, le malade s'immobilise dans la position la plus favorable pour respirer.

L'ATTITUDE DU MALADE. — Il s'est assis sur le bord de son lit ou sur un fauteuil sur les bras duquel il prend ses points d'appui, ou bien il s'arcboute sur ses genoux avec ses mains ou ses coudes, les épaules sont remontées et ramenées en avant, le col de la chemise largement ouvert, la tête fixe ; la physionomie exprime l'angoisse, non pas une angoisse vague, mais celle qui résulte de la privation de l'air. Tous les efforts, toutes les pensées sont concentrés vers un seul but : respirer.

RYTHME RESPIRATOIRE. — Il faut observer attentivement le rythme respiratoire du malade, car il est caractéristique.

a) Ralentissement de la respiration. — Bien que l'asthmatique soit extrêmement oppressé, sa respiration, loin d'être accélérée, est *ralentie*. Au lieu de 20 respirations à la minute, ce nombre tombe à 10 et au-dessous. C'est donc une *bradyspnée* et non une *tachyspnée*, comme le sont tant de dyspnées : celles des cardiaques, des tuberculeux, des broncho-pneumoniques, les dyspnées toxico-infectieuses, etc.

b) Renversement du type respiratoire. — Au lieu d'une inspiration plus longue que la période perceptible de l'expiration, c'est l'expiration qui l'emporte par sa durée sur l'inspiration, et cela dans des proportions considérables, puisqu'elle est par rapport à celle-ci comme 4 : 1 au lieu de : 3.

c) *Activité de l'expiration.* — Acte habituellement passif, l'expiration est devenue active, c'est sur elle que porte l'effort du malade. C'est ce que le public a parfaitement observé en disant que l'asthmatique *pousse*, qu'il est poussif. La difficulté n'est pas pour lui de faire entrer l'air dans les poumons, mais de l'en faire sortir ; c'est que l'obstacle est dans la contraction spasmodique des muscles inspireurs.

d) *Attitude du thorax en inspiration forcée.* — Le thorax est soulevé au maximum : son périmètre inférieur est agrandi, et sa portion supérieure est dilatée. Cette distension thoracique est produite par la contraction spasmodique, la tétanisation, pourrait-on même dire, des muscles inspireurs, non seulement des inspireurs ordinaires, comme le grand pectoral, et qui prennent leur point d'appui sur le membre supérieur fixé dans l'attitude que l'on sait, mais encore des inspireurs accessoires, le sterno-cléido-mastoïdien qui soulève le cou comme une corde tendue, le trapèze, les scalènes, etc. Ces inspireurs accessoires prennent leur appui sur la tête, et c'est pour cela que le chef a une attitude aussi fixe, aussi immobile que les membres supérieurs. Le diaphragme lui-même est immobilisé dans l'attitude de l'inspiration, et le mouvement respiratoire de l'abdomen est supprimé.

TIMBRE DE LA RESPIRATION. — La respiration du malade s'entend à distance, parfois même de la pièce à côté ; c'est une *respiration sifflante*, sifflement prolongé formé de sons divers qui s'entrecroisent, qui sortent de la trachée et des grosses bronches. Ces sons divers, dans lesquels domine la sibilance, présentent des timbres différents et forment une musique désordonnée.

PERCUSSION. — Elle vient confirmer ce que nous savons de la distension pulmonaire. La sonorité est exagérée et revêt un caractère tympanique. De plus, elle est étendue au maximum ; la matité hépatique a disparu, la matité cardiaque n'est plus reconnaissable, et jusqu'au rebord des fausses côtes le thorax sonne creux.

AUSCULTATION. — Elle permet aussi de compléter le résultat de l'examen direct. Les bruits respiratoires déjà perçus bien à distance prennent une intensité extrême, on constate qu'ils se produisent successivement dans divers points de la poitrine : aux sibilants et aux ronflants se joignent des râles sous-crépitants plus ou moins humides. Tous ces râles se produisent à l'expiration et, comme elle, se prolongent outre mesure. Tandis que l'inspiration est silencieuse, et n'est qu'une courte et rare pause, l'expiration est bruyante et prolongée au maximum.

Tout cet ensemble a été très bien défini d'un mot : c'est le *bruit de la tempête*. Et pour ceux dont l'oreille est habituée à la violence du mistral qui fait tout vibrer et tout siffler, l'image est plus saisissante encore et plus exacte.

TOUX ET VOIX. — Elles sont rares, courtes et entrecoupées, l'une et l'autre, car le souffle manque. Le malade est silencieux, c'est à peine s'il prononce quelques monosyllabes pour répondre ou pour se plaindre, et cela d'une voix faible et étouffée. La toux sèche, courte, faible, superficielle, est d'abord rare et espacée ; et lorsque le malade ne peut la retenir et la maîtriser, elle est pénible et suffoquante. Ce n'est que vers la fin de la crise que la toux deviendra à la fois plus forte et plus longue, moins pénible et plus grasse, elle est à ce moment provoquée par l'expectoration qui est le signe caractéristique de la détente.

EXPECTORATION. — Au moment où le malade se met à cracher, il commence à mieux respirer. Cette expectoration présente des caractères spéciaux qui ont eux aussi une grande importance pour le diagnostic. Ce sont des crachats petits, concrets, perlés, grisâtres. Vus au microscope, ils apparaissent sous la forme d'*exsudat spiroulé* ; ce sont des moules bronchiques que Curchmann a comparés à du vermicelle cuit ; cet exsudat est parcouru dans sa longueur par un filament central brillant parsemé de cellules arrondies et d'une cavité remplie d'air. On trouve deux sortes d'éléments : d'une part, des cellules d'Ehrlich, *leucocytes éosinophiles* dont la présence

ici est très caractéristique ; et, d'autre part, les *cristaux de Charcot-Leyden*, qui proviennent de ces cellules éosinophiles. Ces cristaux sont formés de phosphates combinés aux albuminoïdes et dérivés de la lécithine. La présence des éosinophiles dans l'asthme a une signification importante. On sait combien l'éosinophilie est étroitement liée à diverses dermatoses, or les relations de l'asthme et des affections cutanées sont elles-mêmes des plus étroites. Nous touchons certainement là à un des points les plus intéressants de la pathogénie de l'asthme encore si incomplètement connue.

TROUBLES CARDIAQUES ET CIRCULATOIRES. — L'auscultation du cœur, rendue difficile par le tapage respiratoire, fait entendre des bruits sourds, rapides et tumultueux. Parfois on peut percevoir un bruit de galop siégeant dans le cœur droit, et l'éclat du deuxième ton pulmonaire, qui est le signe le plus net que l'oreille puisse saisir, vient confirmer la signification de ce galop droit, en rapport avec une *hypertension pulmonaire*. Celle-ci amène à son tour une dilatation du cœur droit, assez difficile à délimiter.

La *stase veineuse* de la grande circulation est la conséquence inévitable de la stase pulmonaire et de la dilatation du cœur droit. Elle se manifeste par la distension des jugulaires qui forment une saillie très apparente et présentent des battements rapides. Ce n'est souvent que du faux pouls veineux ; mais si la crise se prolonge, si surtout les crises se renouvellent et que l'emphysème persiste dans leur intervalle, on peut même observer le pouls veineux vrai.

Récemment Gilbert et Villaret (1) ont mis en évidence un signe indiquant le retentissement de la gêne circulatoire sur le foie : c'est l'*hépatalgie des asthmatiques*. C'est une douleur siégeant au niveau des fausses côtes et attribuée jusqu'ici à la traction des attaches du diaphragme. En réalité, cette douleur est nettement localisée à la région hépatique ; elle est spontanée ou provoquée, continue, avec des paroxysmes plus ou moins accentués. Elle

peut survenir à toutes les périodes de l'asthme, mais moins prononcée cependant au début qu'à son acmé. Son intensité peut être assez grande pour incommoder le malade. En réalité, il n'y a pas d'augmentation très apparente du volume du foie. Cette hépatalgie des asthmatiques est distincte du gros foie des asthmatiques ; elle est due à la gêne circulatoire préasystolique : c'est le premier degré du syndrome d'hypertension sus-hépatique. Il y a en même temps un état cholémique plus ou moins accentué. La douleur est si vive, parce que, au moment où le foie commence à se congestionner, les trabécules sont écrasées, les éléments dissociés, la capsule distendue.

La *stase veineuse* se manifeste encore à la périphérie par une teinte légèrement cyanotique des téguments, des lèvres, des pommettes, des doigts et des ongles ; les yeux brillants injectés, un peu exorbités, etc.

On le voit, c'est une ébauche d'asthémie qui se produit au cours de l'accès d'asthme, et l'on comprend que si les crises se répètent fréquemment, si elles laissent à leur suite l'emphysème, qui perpétue la gêne de la circulation pulmonaire, l'asthémie se produira tôt ou tard.

DÉCLIN ET TERMINAISON DE L'ACCÈS. — L'apparition de l'expectoration marque, avons-nous dit, le commencement de la détente ; en même temps, la respiration devient plus ample, la sibilance diminue, la tempête s'apaise, la cyanose disparaît et le malade est heureux d'annoncer que le mieux arrive. A ce moment, il demande à uriner, et l'urine qu'il rend, d'abondance moyenne, de densité élevée, est très foncée, trouble, et très fortement chargée d'urates et de phosphates. C'est encore là un phénomène très caractéristique.

Enfin, le calme revient décidément, le malade fatigué se couche et s'endort, la crise est terminée. Elle a duré une demi-heure au moins et souvent une heure et demi ou deux heures. Le sommeil est calme jusqu'au matin, et s'il reste une légère sibilance, elle est assez légère pour ne pas réveiller le malade. Au réveil, le malade se sent mieux, il ne reste plus qu'une légère bouffissure de la

(1) GILBERT et VILLARET, *L'hépatalgie des asthmatiques*, (Presse médicale, 7 février 1906.)

face, un peu d'expectoration, et la journée achève de dissiper les suites de cette nuit agitée.

Assez souvent une autre attaque se produit la nuit suivante, et parfois de nouvelles attaques peuvent apparaître six à sept nuits de suite. Ordinairement leur intensité va en diminuant. Elles apparaissent souvent à heure fixe, et Trousseau nous raconte qu'éveillé par ses attaques, il entendait régulièrement sonner 3 heures du matin.

Cette série d'attaques constitue ce que le grand clinicien a appelé la *crise d'asthme*.

Telle est l'attaque classique complète; mais, en dehors d'elle, on peut observer des variétés assez nombreuses qu'il faut savoir reconnaître.

LES VARIÉTÉS DE L'ACCÈS D'ASTHME

La rhinite spasmodique. — C'est un rhume de cerveau durant quelques instants. Il est caractérisé par une série d'éternuements plus ou moins précipités, toujours violents, accompagnés d'une sécrétion nasale et oculaire, souvent très abondante, apparaissant souvent le matin au réveil, provoquée par l'éclat du soleil, par certaines odeurs, par un refroidissement, un léger courant d'air; il offre avec l'asthme des rapports sur lesquels a insisté Trousseau.

Rhinite spasmodique et asthme se rencontrent alternativement chez le même sujet ou dans une même famille. Ces deux affections appartiennent l'une et l'autre au même groupe morbide. On peut donc considérer jusqu'à un certain point la rhinite spasmodique comme un équivalent atténué de l'asthme.

Réductions de l'accès d'asthme. — Le spasme musculaire, au lieu de porter à la fois sur les muscles de la paroi thoracique, peut se localiser seulement aux muscles de Reisesen. La dyspnée peut être parfois *inspiratrice* au lieu d'être *expiratrice*. Le type respiratoire peut être ainsi déformé, méconnaissable, il peut être accéléré au lieu d'être ralenti, il y a une variété d'asthme avec *polypnée*. Le spasme peut être limité au diaphragme, à certains groupes musculaires, etc.

Etat de mal asthmatique. — Au lieu d'être réduit, l'accès d'asthme peut être amplifié. Au lieu d'aboutir à une sédation complète pendant au moins vingt-quatre heures, l'accès d'asthme peut ne se calmer qu'incomplètement et être suivi très rapidement d'un nouvel accès; les accès se succèdent ainsi sans interruption durant vingt-quatre heures ou même quarante-huit heures. Alors, le cœur droit ne tarde pas à se laisser distendre et à se laisser forcer, les signes d'asystolie commençante s'accroissent et à la dyspnée pulmonaire se joint bientôt la dyspnée cardiaque. Cependant cet état de mal finit ordinairement par céder, mais il laisse après lui un emphysème plus durable, et il ne faudrait pas qu'il se reproduisit souvent pour que le malade évitât de tomber dans l'asystolie définitive.

Prédominance de l'élément sécrétoire. Asthme catarrhal. — Contrairement à ce qui se passe dans la variété classique de l'asthme que l'on a encore appelée *asthme sec*, l'élément sécrétoire peut être précoce et abondant, constituant ce que l'on a appelé par opposition *asthme humide*. Dans cette variété qui se rencontre surtout chez l'enfant, la toux grasse accompagne l'accès dès le début, les bronches sont encombrées de râles muqueux et humides; ce ne sont pas des sibilants et des ronflants que l'on perçoit surtout, mais des souscrépitations, à plus ou moins grosses bulles. Par compensation, la dyspnée est moindre que dans l'asthme sec, la durée de la crise est sensiblement allongée. En somme, cet accès d'asthme se rapproche d'une crise de bronchite aiguë avec emphysème.

Forme broncho-pulmonaire. — Trousseau a décrit également chez l'enfant une forme d'asthme caractérisée par une fièvre très forte avec dyspnée, râles bronchiques et foyers de congestion pulmonaire. Tout fait penser à une broncho-pneumonie au début, mais ces phénomènes se dissipent en une nuit. Ils peuvent se reproduire sous la même forme à des distances très variables.

TROUBLES BULBAIRES

Déjà G. Sée avait insisté sur ce que l'asthme a son centre dans les noyaux du bulbe, et il le nommait névrose pneu-

mo-bulbaire. Plus récemment, Pierre Bonnier a insisté sur la répercussion que l'asthme pouvait déterminer dans les divers noyaux du bulbe. Il se produit ainsi des phénomènes associés qui peuvent déformer l'asthme et créer des types cliniques variés.

Nous avons signalé la *polyurie* qui se produit souvent au début de l'accès d'asthme.

L'*anxiété respiratoire* peut s'accroître davantage et perdre son caractère essentiellement dyspnéique pour devenir à la fois plus intense et plus vague, constituant un état d'angoisse extrême, une véritable *affre* rappelant celle de l'angor-pericardis. Et, de fait, il n'est pas toujours facile de distinguer cette variété d'asthme de l'angine de poitrine. Depuis les travaux de Brissaud, l'angoisse est devenue un syndrome bulbaire dès plus caractérisés ; il n'est pas surprenant de la retrouver ici.

Des *vertiges* peuvent se produire au cours de l'accès d'asthme : vertiges qui ont, ainsi que l'a démontré Pierre Bonnier, leur origine dans un trouble du noyau de Deiters, noyau de la branche vestibulaire de la VIII^e paire, de ce qu'il a nommé le nerf de l'espace.

Les *palpitations*, la tachycardie, l'arythmie, ne dépendent pas toujours de la gêne respiratoire ; elles peuvent reconnaître pour origine une répercussion sur le centre cardiaque du bulbe.

Les *troubles gastriques* qui sont si fréquents au cours de l'accès d'asthme : flatulence, éructation, distension épigastrique, sont des troubles de la motricité stomacale provenant d'une perturbation subie par le pneumo-gastrique. Ils peuvent acquérir chez certains sujets une assez grande importance et rendre délicate la distinction de l'asthme vrai avec troubles gastriques, et de l'asthme symptomatique d'origine dyspeptique.

PRONOSTIC DE L'ASTHME — L'AVENIR DE L'ASTHMATIQUE

Pronostic immédiat. — Lorsqu'on est bien certain que l'on est en présence de ce que l'on est convenu d'appeler l'asthme essentiel, l'asthme diathésique, et que l'on a, pour les raisons que nous approfondirons à loisir au cha-

pitre suivant, éliminé les asthmes symptomatiques à signification immédiatement grave comme l'asthme cardiaque, l'asthme urémique, diabétique, la question du pronostic immédiat est par cela même résolue. L'accès pourra être plus ou moins long, plus ou moins intense, il pourra se répéter sous forme de crises pendant plusieurs jours de suite ; n'importe, il n'y a rien à redouter pour la vie du malade, il n'y a même rien à redouter pour les suites immédiates de l'accès. Si surtout l'on se trouve en présence d'un sujet atteint d'un premier accès, ou d'accès se répétant à de longs intervalles et surprenant le sujet en pleine santé, le sujet sortira de son accès ou de sa crise comme il y était entré ; ce dont il faut se préoccuper, c'est de la répétition des accès d'asthme, et non de leur terminaison. C'est donc le pronostic ultérieur et non le pronostic immédiat qui est à envisager chez l'asthmaticque.

Pronostic suivant l'âge. — On a d'autant plus de chances de se débarrasser de l'asthme, qu'on est plus jeune. Sans doute, *chez l'enfant*, les accès d'asthme se répètent souvent, mais leur répétition tient souvent à une cause plus ou moins latente, dont on pourra assez aisément débarrasser le petit malade : les affections chroniques des fosses nasales, l'hypertrophie des cornets surtout, les végétations adénoïdes moins souvent.

Mais même l'asthme diathésique, celui dont l'origine, en dehors de l'hérédité et de la constitution du sujet, échappe à toute cause appréciable, cette forme qui chez l'adulte et le sujet âgé aboutira à l'emphysème chronique, disparaît le plus souvent chez l'enfant sans laisser de traces pour l'avenir. L'asthme infantile est curable et ne compromet pas la vie ; c'est une question de durée. Il s'atténue à mesure que l'enfant avance en âge et il disparaît complètement à l'âge adulte. La guérison est donc la règle mais peut se faire attendre fort longtemps (Comby). Ce n'est que lorsque les crises se sont répétées très souvent qu'elles s'accompagnent d'un emphysème qui ne disparaît point dans l'intervalle des crises, de malformations thoraciques indélébiles ; ce n'est que dans ce cas, dis-je, que l'avenir du petit asthmaticque est compromis.

Il faut aussi, dans cette restriction du pronostic favora-

ble de l'asthme chez l'enfant, faire entrer en ligne de compte un autre facteur, celui de la *tuberculose*, qui pourra se manifester plus tard chez le petit asthmatique. On a insisté ces derniers temps sur les *relations de l'asthme et de la tuberculose*. On voit assez souvent des enfants atteints de crises d'asthme fréquentes, récidivantes, rebelles à la médication habituelle, et chez lesquels les manifestations bronchiques se localisent peu à peu au sommet où elles restent fixées, en même temps que la fièvre s'installe et que l'amaigrissement vient rendre la situation inquiétante. La tuberculose est-elle venue s'installer à la faveur de la bronchite asthmatique? Ou au contraire, l'asthme n'était-il, dès le départ, qu'une manifestation bruyante et trompeuse d'une tuberculose latente?

D'une manière plus précise, l'adénopathie trachéo-bronchique peut-elle se manifester au début par des paroxysmes asthmatiformes? Il est probable que ces diverses modalités se réalisent. La conclusion est celle-ci : *chez le petit asthmatique il faut avoir l'œil sur la tuberculose*. Moncorgé (1) a insisté sur un symptôme qui pourrait, chez l'asthmatique, faire penser à la tuberculose : c'est l'*amaigrissement*. Il ne s'agit pas seulement de la cachexie qui survient à la période extrême, mais à une période moins avancée l'amaigrissement existe chez les asthmatiques, sans qu'il faille penser à la tuberculose. Cet amaigrissement est très variable, peu marqué ou considérable, lent ou rapide ; il est généralement lié à la subintransance des accès ; le malade mange peu et maigrit.

Cet amaigrissement relève de causes banales. Moncorgé fait remarquer à ce propos que chaque malade imprime à l'asthme un cachet individuel. Il est impossible de condenser en formules générales les lois qui président à cette dénutrition.

Chez l'adulte. — On peut aussi voir les accès d'asthme disparaître ou faire place à des manifestations similaires relevant de la même cause diathésique : telles sont les dermatoses et particulièrement l'eczéma, l'urticaire (asthme ortié). Les migraines peuvent aussi alterner avec l'asthme,

(1) Moncorgé. *Amaigrissement chez les asthmatiques*. *Archives de Médecine* (1887, p. 70-81).

de même que la rhinite spasmodique dont nous avons vu les étroites relations avec l'asthme.

D'autres manifestations arthritiques peuvent alterner avec l'asthme ; telles sont, par exemple, la goutte (Van Helmont), la sciatique. Nous reviendrons sur ce point quand nous étudierons la place qu'occupe l'asthme dans la nosologie.

Par contre, on a voulu établir une succession naturelle entre l'asthme et certaines névroses, comme l'épilepsie. Trousseau avait insisté sur ce point. Mais l'observation n'a pas confirmé cette manière de voir : les épileptiques ne deviennent guère plus souvent asthmatiques que les autres sujets. Il en est de même des diverses vésanies : la folie fait généralement disparaître les manifestations diathésiques, mais il serait téméraire de voir là une véritable transformation.

ASTHME ET EMPHYSÈME PULMONAIRE

Plus les crises se répètent et moins on a de chance de les voir disparaître, et si cette répétition se prolonge, si les accès se multiplient, les accès se modifient : *l'asthme vieillit*, dit-on, et en même temps la crise laisse après elle des séquelles et *l'asthmatique devient emphysemateux*.

Au moment de l'accès d'asthme, le poumon présente tous les caractères de l'emphysème pulmonaire, mais il a conservé toute son élasticité, et lorsque l'accès est passé, toute trace de la distension des alvéoles disparaît. Lorsque les crises vont en se répétant, lorsqu'elles se rapprochent, lorsque leur intensité augmente, l'emphysème, lié le plus souvent à un catarrhe bronchique, persiste, devient chronique, indélébile. Cette éventualité se réalise d'autant plus aisément que le sujet est plus âgé et que l'élasticité pulmonaire est affaiblie par le fait de l'âge et des bronchites antérieures.

L'aspect de l'asthmatique emphysemateux est très caractéristique : il est oppressé au moindre effort, aussi est-il ménager de ses mouvements ; il marche à petits pas, il est économe de ses mots et de ses gestes, s'arrêtant souvent pour respirer. Le dos est voûté, la poitrine bombée, les vêtements lâches quoique épais ; les mains sont froi-

des et cyanosées, le nez est violacé, les veinules de la face injectées, les yeux sont brillants. Cette stase veineuse commençante est un avant-coureur de la dilatation du cœur droit.

J'ai sans cesse l'occasion de montrer aux étudiants, soit pendant les consultations externes, soit dans les services hospitaliers, combien la ressemblance est grande entre un emphysémateux et un cardiaque.

A ce moment, les accès d'asthme ne sont plus que l'exagération momentanée d'une dyspnée habituelle, leur intensité a diminué; par contre, arrivé à cette période, l'asthmatique est devenu un véritable infirme, passant tous ses hivers dans la chambre, ne reprenant un peu d'activité qu'à la saison chaude, mais toujours à la merci de toutes les intempéries. C'est alors un chronique qui n'est plus du ressort de la médecine d'urgence, mais il y rentrera de nouveau en devenant asystolique.

La dilatation du cœur droit et l'asystolie d'origine pulmonaire sont l'aboutissant de l'asthme emphysémateux. — Les crises d'asthme répétées quoique atténuées, les poussées de bronchite incessantes, ne peuvent qu'aggraver l'emphysème et, par là, le gêne de la circulation pulmonaire. Le cœur droit se dilate, s'hypertrophie, il lutte longtemps, mais il finit par céder: l'insuffisance tricuspiddienne s'établit; après être devenu emphysémateux, l'asthmatique est devenu cardiaque asystolique: c'est là qu'est le vrai danger de l'asthme, danger éloigné sans doute, mais qu'on ne saurait prévenir de trop loin.

Un autre danger plus brusque, plus éventuel et tout aussi grave, c'est la *broncho-pneumonie*, pour laquelle l'asthmatique emphysémateux est une proie facile. Prédisposé aux bronchites, il est plus exposé que tout autre à ces terribles broncho-pneumonies grippales qui, chaque hiver, font tant de victimes parmi les sujets âgés, les demi-valides. La broncho-pneumonie s'empare du poumon de ces malades comme le feu le fait d'une meule de paille; aussi, dans la liquidation effectuée par chaque épidémie de grippe, sont-ils marqués d'avance. Sans doute ils échappent aux atteintes de la grippe, mais, quand ils sont sérieusement pris, leur résistance sera rapidement vaincue.

LES CAUSES DE L'ASTHME

L'asthme ne survient pas chez le premier venu, il faut élucider les conditions qui y conduisent.

Mais, en outre, chez un sujet en puissance d'asthme, certaines éventualités font éclater la crise. Il convient d'envisager l'étiologie de l'asthme à ces deux points de vue.

a) *Quels sont les sujets qui deviennent asthmatiques?*

Age. — On peut devenir asthmatique jeune. Nous avons vu quels sont les caractères spéciaux de l'asthme infantile au point de vue symptomatique, il revêt la forme bronchique. Au point de vue étiologique, le fait important à retenir, c'est que l'asthme infantile est très souvent d'origine réflexe et que c'est dans les fosses nasales qu'il faut rechercher son point de départ; c'est surtout l'hypertrophie des cornets qui est la cause de l'asthme chez l'enfant.

L'asthme apparaît souvent de vingt à quaranté ans, plus rarement il fait son apparition chez le vieillard. Dans l'âge avancé les asthmes symptomatiques rénaux ou cardiaques sont plus fréquents que l'asthme essentiel.

Sexes. — Il semble que les femmes soient un peu plus exposées à l'asthme que les hommes, mais la différence n'est pas grande entre les deux sexes.

Hérédité similaire. — L'exemple le plus célèbre est celui de Trousseau et de sa mère. La transmission directe de l'asthme par voie héréditaire est d'ailleurs loin d'être exceptionnelle.

Influences diathésiques. — Elles ont conservé toute leur importance dans l'étiologie de l'asthme essentiel, malgré la dépréciation subie par les diathèses dans la médecine moderne, dépréciation contre laquelle est venu protester chez nous un grand clinicien anglais, sir Dyce Duckworth, l'éloquent défenseur des traditions de la médecine française. Ces relations avaient été affirmées par Bouchard, qui a établi non seulement les relations générales de l'asthme avec l'arthritisme, mais qui encore a précisé les rapports plus étroits avec quelques-unes des manifestations arthritiques. Suivant l'expression de Bouchard,

L'asthme forme une petite famille dans la grande famille arthritique. Cette famille se compose de l'eczéma, de l'urticaire (asthme dartreux, ortié), de la bronchite arthritique et de la dyspepsie nerveuse. Il y a lieu, en ce qui concerne cette dernière, de faire quelques réserves au sujet de l'asthme d'origine dyspeptique qui doit être, à notre avis, rattaché aux asthmes symptomatiques.

Relations de l'asthme et de la tuberculose. — On a longtemps admis qu'il y avait un véritable antagonisme entre l'asthme essentiel, l'asthme arthritique et la tuberculose. Plus récemment, au contraire, on a étudié les rapports qui unissent les deux affections entre elles. Ces deux opinions contradictoires ne sont pas aussi incompatibles qu'elles le paraissent.

L'antagonisme de l'asthme et de la tuberculose n'est qu'un cas particulier de l'antinomie de l'arthritisme et de la tuberculose. Sans doute l'arthritique est plus rarement tuberculeux, et surtout il imprime à sa tuberculose une allure un peu spéciale, procédant par poussées congestives et aboutissant à la sclérose. En ce qui concerne l'asthme, ses relations avec l'emphysème ont pour conséquence d'accentuer encore cette tendance fibreuse ; à ce point de vue on peut dire que l'asthme a une marche ralentissante sur la tuberculose.

D'autre part, nous avons vu que l'asthme est parfois le prélude de la tuberculose pulmonaire, et que cela se rencontre surtout chez l'enfant.

Enfin l'asthme peut survenir chez un sujet tuberculeux, mais alors il s'agit de crises dyspnéiques asthmatiformes. Déjà Potain avait insisté sur l'asthme dyspeptique chez les tuberculeux ; les crises asthmatiformes des tuberculeux peuvent être d'origine pulmonaire, ganglionnaire, rénale, nerveuse, etc.

On voit combien est complexe cette question des relations de l'asthme et de la tuberculose.

b) Quelles sont les causes déterminantes qui font éclater les accès d'asthme ?

Elles varient avec chaque sujet. Tous les asthmatiques connaissent bien par expérience certaines influences exté-

rieures qui, presque à coup sûr, déterminent le retour de leurs accès.

Certaines odeurs ont, à ce point de vue, des propriétés bien singulières. On connaît, en ce qui concerne l'*ipéca*, l'histoire du pharmacien de Tours racontée par Trousseau. Je connais un fait identique chez un pharmacien de Marseille. C'est en somme une particularité assez répandue.

On sait aussi que Trousseau ne pouvait entrer dans un grenier à foin sans éprouver les atteintes de l'asthme. Il y a là un fait à rapprocher de l'asthme des foins et peut-être un terme de passage entre l'asthme essentiel et l'asthme saisonnier.

L'odeur de la térébenthine est aussi parmi celles qui ont la fâcheuse propriété de déterminer des crises d'asthme, et certaines personnes ne peuvent demeurer quelques instants dans une pièce fraîchement peinte sans éprouver une gêne respiratoire prélude d'un accès. Pour d'autres, ce sont les fumées produites par la combustion des feuilles sèches, etc. Certains gaz irritants comme le chlore, l'ammoniac, certains gaz méphitiques, ou enfin les gaz asphyxiants de la guerre ont la même propriété chez certains asthmatiques.

L'action de ces odeurs sur la muqueuse olfactive est notablement à rapprocher de l'asthme d'origine nasale.

Les recherches récentes de Widal, Abrami, Joltrain et Brissaud, sont de nature à nous éclairer sur le mécanisme des causes provocatrices de la crise d'asthme. Chez un malade asthmatique dont la crise survenait lorsqu'il se trouvait au contact des moutons, ces auteurs ont décrit ce qu'ils nomment la *crise hémoclasique*. Cette crise cardio-vasculaire est caractérisée par l'hypotension artérielle, la leucopénie, l'hypercoagulabilité sanguine et la diminution de l'indice réfractométrique, tous phénomènes que l'on retrouve dans ces accidents anaphylactiques. Elle se retrouve avec des caractères identiques chaque fois qu'un brusque déséquilibre est apporté à l'état physio-chimique des humeurs de l'organisme, quelque soit la cause de cette perturbation dont il paraît comme une manifestation. Elle apparaît comme le phénomène initial survenant en matière de prélude avant même que les phénomènes diurnes n'aient fait leur apparition.

L'influence de la pression atmosphérique est également irrécusable. Les asthmatiques craignent les abaissements brusques du baromètre, ils sont souvent eux-mêmes d'excellents baromètres ayant leurs accès souvent deux ou trois jours avant la pluie. Les asthmatiques redoutent le vent, la poussière.

D'une manière générale, ils se trouvent bien dans les lieux bas et humides, dans les vallées étroites. La femme d'un de mes confrères a régulièrement ses accès d'asthme chaque année au début de son séjour en montagne. Mais il n'y a pas de règle absolue à cet égard et chaque asthmatique a ses convenances particulières au point de vue climatique. Elles sont souvent paradoxales. La sœur d'une de mes clientes habite Bâle où elle est constamment aux prises avec des crises d'asthme dont elle souffre depuis bien des années. Quand elle vient en séjour à Marseille, aucune vicissitude atmosphérique : mistral, poussière, variations barométriques, n'a de prise sur elle, et elle n'y a jamais eu un seul accès. Ces exemples sont très fréquents : on connaît celui de ces deux frères cités par Sydenham, asthmatiques l'un et l'autre et qui ne pouvaient vivre dans le même climat.

Influences de nature alimentaire. — Il n'est pas nécessaire que l'asthme soit d'origine dyspeptique pour que les écarts de régime aient une action sur l'apparition des accès. L'asthme essentiel; l'asthme diathésique est aussi influencé par le régime alimentaire. Une alimentation trop copieuse, surtout si elle est prise le soir, peut faire éclater la crise pendant la nuit. Mais il est certains mets qui ont à cet égard une influence toute particulière : ce sont les crustacés et la charcuterie. Il y a là un nouveau rapprochement entre l'asthme et l'urticaire, l'un et l'autre étant actionnés par des intoxications d'origine alimentaire, et précisément par les mêmes aliments déterminés. Par contre, par une alimentation très réglée, par un régime suivi et approprié, notamment en ce qui concerne le repas du soir, on peut rendre les accès plus rares et plus légers.

Causes réflexes. — Même dans le cas d'asthme arthritique, même lorsque les conditions de terrain que nous avons étudiées plus haut existent d'une manière très ac-

centuée, certaines influences organiques locales peuvent être une incitation pour les accès d'asthme. C'est ainsi que chez de petits arthritiques, dont les parents étaient asthmatiques ou eczémateux, une hypertrophie des cornets détermine des accès d'asthme; chez certaines jeunes femmes à passé arthritique très accentué, une affection utérine a une influence évidente sur la fréquence et la répétition des accès (asthme d'origine utérine). Ailleurs enfin, c'est un arthritique qui fait à volonté apparaître et disparaître ses accès en modifiant son régime comme nous venons de le voir.

Est-ce à dire, comme le voudraient quelques-uns, que l'asthme essentiel n'existe pas et qu'il n'y ait que des asthmes symptomatiques? Non, car la même chose pourrait être dite de la migraine, de l'eczéma, et des manifestations les plus nettement liées à certaines prédispositions morbides reliées entre elles et formant ce que l'on est forcé d'appeler diathèse en attendant mieux.

DIAGNOSTIC

En face d'un malade atteint d'un accès d'asthme, deux questions se posent immédiatement :

- a) S'agit-il bien d'un accès d'asthme et non d'une autre forme de dyspnée?
- b) S'il s'agit d'un accès d'asthme, est-ce de l'asthme essentiel ou un asthme symptomatique?

1° DIAGNOSTIC DE L'ACCÈS L'ASTHME

Il faut se rappeler ici les caractères si spéciaux de la dyspnée des asthmatiques :

a) *Ralentissement de la respiration.* — Sans doute l'asthmatique est suffoqué comme le cardiaque comme le pneumonique, comme le tuberculeux, mais chez ceux-ci, la respiration atteint et dépasse quarante à la minute. Chez l'asthmatique, elle est toujours au-dessous de vingt, elle descend à dix et même au-dessous.

b) *Prolongation et activité de l'expiration.* — Ce second caractère permet d'éliminer les dyspnées d'origine laryngée qui présentent, elles aussi, un ralentissement de la

respiration ; mais les dyspnées laryngées sont des dyspnées *inspiratrices*, le malade fait effort pour faire *pénétrer* l'air dans la poitrine, *il tire*. Au contraire, la dyspnée de l'asthme est une dyspnée *expiratrice* : le malade fait effort pour *chasser* l'air de la poitrine, *il pousse*.

Dans la dyspnée laryngée, l'inspiration gênée se prolonge ; dans la dyspnée asthmatique, presque toute la durée de la respiration porte sur l'expiration.

c) *Attitude du thorax en inspiration forcée*. — Au lieu de faire de grands mouvements respiratoires comme dans la plupart des autres dyspnées, l'asthmatique a le thorax à peu près immobile, ou tout au moins l'incursion thoracique est très limitée, et elle n'est pas limitée dans son expansion, elle est limitée dans son retrait. Le thorax est soulevé dans sa partie supérieure, et dans sa partie inférieure, le diaphragme est abaissé ; les muscles respiratoires accessoires sont en état de contraction presque tétanique. Cette attitude du thorax ne se rencontre dans aucune autre affection, si ce n'est dans l'emphysème dont nous connaissons les étroites relations avec l'asthme. Aussi, chez l'emphysémateux, les paroxysmes asthmatiques ne se reconnaissent-ils qu'à l'accentuation de la dyspnée et à l'augmentation de la sibilance respiratoire, et nullement aux modifications du rythme respiratoire, à l'attitude du thorax qui peuvent s'accroître encore, mais restent de même ordre dans l'intervalle des accès.

d) *Modifications spéciales des signes physiques*. — Sonorité exagérée et étendue au maximum, sibilance et bruit de tempête et par-dessus tout *expiration prolongée*. En effet, on peut observer au cours de l'œdème aigu du poumon, par exemple, une sonorité exagérée, des râles de divers calibres, mais surtout des râles crépitants et des râles humides. Mais on ne percevra jamais en pareil cas cette *sibilance qui se prolonge* et rappelle celle du vent qui souffle dans les cordages, bruit spécial qui domine les autres et ne s'entend que chez l'asthmatique.

e) *Caractères de l'expectoration*. — Enfin, s'il restait quelques doutes, ils seraient dissipés par les caractères si spéciaux de l'expectoration. Le moment où se produit cette expectoration ne survient qu'au déclin de l'accès est déjà

caractéristique. Mais ce qui l'est plus encore, ce sont les caractères macroscopiques : l'aspect *peu*, la consistance épaisse, la couleur grisâtre si spéciale aux crachats de l'asthmatique. Enfin l'examen microscopique, l'aspect de vermicelle cuit, la forme spiroïde, la présence de leucocytes éosinophiles et de cristaux de Charcot-Leyden, tout cela a une valeur équivalente à celle d'un examen bactériologique ou d'un sero-diagnostic.

Combien les caractères de cette expectoration sont différents de ceux des crachats du pneumonique, du broncho-pneumonique, du tuberculeux, de l'expectoration mousseuse et saumonée de l'œdème aigu du poumon, de l'expectoration sanglante de l'apoplexie pulmonaire, de l'expectoration purulente de la vomique. Sans parler des dyspnées qui ne s'accompagnent d'aucune expectoration, comme celles de l'urémique, du diabétique, des dyspnées toxiques, de l'asthme saturnin que l'on serait tenté de confondre avec l'asthme vrai.

Sans doute, tous ces caractères de l'accès d'asthme sont des plus nets, et il suffit de les connaître et de s'en souvenir pour, à première vue, éviter de confondre l'asthme avec les autres paroxysmes dyspnéiques. Mais encore faut-il assister à la crise ; si l'on est appelé lorsqu'elle est terminée, il deviendra difficile de reconstituer les éléments du diagnostic, car tous ces caractères cliniques, si nets pour un œil médical, échappent aux personnes étrangères à notre art et le malade lui-même ne peut donner que des renseignements assez vagues. Toutefois, le caractère nettement paroxystique, l'heure assez spéciale à laquelle est survenu l'accès, la sibilance accentuée de la respiration, le bruit de tempête souvent perceptible pour le malade et même pour son entourage et plus encore le moment où est survenue l'expectoration, les caractères des crachats, surtout si on peut les constater *de visu*, permettent assez souvent de reconstituer le diagnostic d'un accès d'asthme auquel on n'a pas assisté.

Mais il faut compter aussi avec les *formes larvées* de l'asthme dont le diagnostic est souvent des plus délicats : les formes à spasme musculaire localisé, les asthmes à dyspnée inspiratrice, les asthmes avec polypnée et dans

lesquels les caractères sur lesquels nous avons insisté sont déformés et méconnaissables. Il faudra alors tenir compte, pour dépister l'asthme, des antécédents héréditaires et personnels du malade, de la notion de l'arthritisme invétéré, des causes provocatrices de l'accès, de la répétition des accès, etc.

L'asthme à forme sécrétoire est d'un diagnostic souvent assez difficile : les accès y sont moins nets et ressemblent davantage à des poussées de bronchite avec emphyème.

Ce diagnostic est plus particulièrement délicat chez l'enfant, et Trousseau a insisté dans ses cliniques sur la difficulté du diagnostic de ce qu'il nomme la forme broncho-pulmonaire et qui présente tous les caractères de la broncho-pneumonie dont elle ne diffère que par sa durée éphémère.

Chez l'enfant le diagnostic est à faire avec la broncho-pneumonie. Trousseau avait déjà insisté sur les formes bronchiques de l'asthme infantile qui s'accompagne souvent de fièvre à grand fracas. La dyspnée est intense, la cyanose très marquée, le facies angoissé. A l'auscultation la poitrine est pleine de râles de toutes sortes et surtout à grosse bulles, mais on ne trouve aucune zone de matité ni de submatité, le thorax est sonore dans toute son étendue. Nulle part on ne trouve de souffle ni aucun signe de pneumonie. Cet état dure quelques heures ou deux et trois jours. Puis la température tombe rapidement, tout rentre dans l'ordre. Ces crises se répètent et alternent avec des accès d'asthme simple, et la connaissance de crises antérieures permet d'éviter l'erreur ; elle ne dispense pas d'une auscultation minutieuse qui seule pourra faire distinguer l'asthme bronchique d'une broncho-pneumonie survenant chez un petit asthmatique.

2° DIAGNOSTIC DE L'ASTHME ESSENTIEL ET DES ASTHMES SYMPTOMATIQUES

Une fois l'asthme reconnu, la question de sa nature se pose. Nous verrons plus loin quelles sont les principales variétés d'asthmes symptomatiques, nous étudierons leurs caractères cliniques, leur évolution, et c'est alors seule-

ment que nous pourrons traiter du diagnostic différentiel des asthmes symptomatiques.

Mais nous pouvons dès à présent voir rapidement quels sont les éléments essentiels sur lesquels repose le diagnostic de l'asthme vrai. Ils diffèrent notablement aux trois périodes que parcourt cette affection.

PREMIÈRE PÉRIODE. — *Diagnostic de l'asthme à la période des accès suivis de rémission complète.* — A cette période, les accès ne laissent aucun trouble après la crise. Apparition soudaine, durée limitée de l'accès, disparition complète, tels sont les caractères de l'accès d'asthme à cette période. Pour affirmer la nature essentielle de l'asthme, il faut se souvenir que l'asthme vrai est synonyme d'asthme diathésique. Il faudra donc rechercher dans les antécédents héréditaires du malade sa justification : l'existence de l'asthme chez les ascendants directs et collatéraux, et à défaut les grandes manifestations arthritiques, la goutte, l'obésité, le diabète, etc. Il faudra rechercher aussi l'origine de l'asthme dans les antécédents du malade lui-même : faire entrer en ligne de compte la migraine, les poussées hémorroïdaires, et surtout les manifestations cutanées dont nous avons vu les étroites parentés avec l'asthme : l'eczéma, l'urticaire et les autres dermatoses. Ce sont là des signes de probabilité et pas autre chose, car on peut être arthritique et fils d'arthritique tout en étant albuminurique, cardiaque ou saturnin. Mais s'il y a une alternance évidente entre ces manifestations et les accès d'asthme, la probabilité augmente considérablement.

Un second ordre de constatations doit porter sur les causes provocatrices de l'accès qui se manifestent, nous l'avons vu, chez chaque malade avec des particularités significatives : influence déterminante de certaines odeurs toujours les mêmes, des modifications barométriques, des conditions atmosphériques. Plus ces causes déterminantes ont une valeur individuelle et plus leur valeur diagnostique est grande : l'accès d'asthme provoqué par l'inhalation de poudre d'ipéca, celui qui annonce un orage deux ou trois jours à l'avance ont les plus grandes chances d'être l'asthme vrai. Par contre, l'asthme apparaissant à la suite d'une ascension, de l'arrivée rapide à une grande altitude,

pourra tout aussi bien être un accès d'asthme cardiaque. De même, des accès de dyspnée nocturne, apparaissant à la suite d'écart de régime et disparaissant par un régime sévère, ont tout autant de chance de relever de cette *dyspnée toxico-alimentaire* dont la valeur symptomatique relevant de l'artério-sclérose et de la néphrite latente a été si bien mise en évidence par Huchard.

DEUXIÈME PÉRIODE. — *Diagnostic de l'asthme à la période d'emphysème.* — Maintenant le problème se circonscrit ; le malade est emphysémateux : l'est-il devenu à la suite d'accès d'asthme répétés, suivis d'emphysème progressif et de plus en plus persistant après la crise jusqu'à être devenu indélébile ? Ou bien se trouve-t-on en présence d'un emphysémateux, sujet à des poussées bronchitiques, s'accompagnant de paroxysmes dyspnéiques ? Ce qui rend le diagnostic difficile en pareil cas, c'est que l'asthme en vieillissant se déforme, ses caractères cliniques vont en s'atténuant jusqu'à ne plus être qu'une aggravation passagère d'une dyspnée permanente. L'évolution seule de la maladie peut à ce moment permettre le diagnostic. Mais, d'autre part, asthme et bronchite emphysémateuse alternent souvent chez le même malade jusqu'au jour où le catarrhe bronchique et l'emphysème concomitant s'établissent en permanence. Et tel malade examiné par deux médecins à des époques différentes est considéré par l'un comme un asthmatique et par l'autre comme un emphysémateux jusqu'au jour où il sera l'un et l'autre à la fois. Un autre élément bien important doit être dépisté qui se cache sous les manifestations pulmonaires, c'est l'artério-sclérose qui vient ajouter l'asthme cardiaque ou rénal à l'asthme vrai. Nous y reviendrons.

TROISIÈME PÉRIODE. — *Diagnostic de l'asthme à la période de dilatation du cœur droit.* — Maintenant qu'après les vésicules pulmonaires le cœur droit est forcé à son tour, le malheureux asthmatique a trois raisons pour une d'être suffoqué. Les accès d'asthme effacés par la dyspnée emphysémateuse vont se perdre dans l'asystolie pulmonaire, et il devient oiseux de dissocier les trois éléments de la dyspnée. Mais la question qui se pose est celle-ci : se

trouve-t-on en présence d'asthme ayant abouti à l'éctasie cardiaque, ou, au contraire, a-t-on affaire à un cardiaque qui présente des manifestations bronchiques, des accès d'asthme cardiaque ? A la vérité, nous touchons à la question des asystolies de plus près qu'à celle de l'asthme. Le diagnostic n'est souvent possible qu'en remontant dans l'histoire du malade, qu'en retrouvant son passé d'emphysémateux et plus avant son histoire d'asthmatique.

Ce que nous retenons de tout ceci, c'est qu'à mesure que l'asthme vieillit, la netteté de ses contours s'efface de plus en plus, et la conclusion est que : *le diagnostic de l'asthme devient de plus en plus difficile à mesure qu'il est plus ancien.*

TRAITEMENT DE L'ASTHME

TRAITEMENTS DE L'ACCÈS

Quand on est appelé auprès d'un asthmatique en crise, on pourra, si l'accès est tout à fait à son début, essayer de le faire avorter en badigeonnant la muqueuse nasale avec une solution forte de chlorhydrate de cocaïne 1,50 (Hirtz et Simon). On a pu ainsi supprimer le point de départ du réflexe. Mais ce moyen réussit rarement.

a) Il faut recourir d'abord aux *inhalations*.

Les plus communément employées sont les *papiers nitrés* que l'on peut faire brûler sur une soucoupe. Ce sont aussi des *poudres* diverses dans lesquelles les sels de nitre sont mélangés avec de la poudre de feuilles de solanées datura ou jusquiame. Ces poudres sont connues dans le public sous le nom de leur inventeur : poudre de Cléry, poudre d'Escoufflaire, etc. Ce sont enfin des *cigarettes* auxquelles les malades ont volontiers recours : cigarette de datura, cigarette d'Espic. Si l'on répugne à employer des spécialités, on peut employer la formule indiquée à la fin du chapitre.

Pour les fumeurs, G. Sée employait des cigarettes dans lesquelles le tabac était mélangé avec un tiers ou un quart de feuilles de datura stramonium.

Certains médicaments volatils peuvent être employés

en nature. Ce sont parfois quelques gouttes d'éther ou de chloroforme répandues sur un mouchoir, remède assez actif chez les enfants ; chez l'adulte il est préférable d'employer l'oxygène, surtout s'il y a de la cyanose ; mais les médicaments les plus efficaces sont : l'iode d'éthyle dans un flacon ou mieux en ampoules de Boissy, et surtout la *pyridine*. Ce médicament vanté par G. Sée a une odeur de poireau fort désagréable, mais il agit généralement très bien et, pour ma part, je lui donne la préférence dans ma pratique médicale. Quelques gouttes au fond d'une soucoupe placée sur la table de nuit du malade donnent très souvent d'excellents résultats.

On a vanté aussi le nitrite d'amyle et même l'ammoniaque. Ce dernier produit que l'on a toujours sous la main donne souvent un grand soulagement.

b) En même temps on se trouvera bien d'employer la *révuision*. La sinapisation du thorax, sous forme de cataplasmes sinapisés ou de papier Rigollot promené sur le devant de la poitrine, a plusieurs fois enrayé de violentes crises d'asthme sous mes yeux. On peut aussi faire de la *dérivation* sur les extrémités sous forme de manulaves ou de pédilaves sinapisés.

c) A l'intérieur, on prescrira des antispasmodiques ; les plus employés sont encore le datura, associé ou non aux opiacés.

Ce sont aussi : la teinture d'euphorbia à la dose de III gouttes dans une infusion ; la teinture de grindelia robusta à la dose de X à XV gouttes ; la teinture de lobélie à la même dose.

Il sera bon du reste, en cas de crise violente, d'associer ces substances entre elles et surtout d'employer concurremment, dans la même potion, la *teinture de belladone* en agissant avec ménagement chez les enfants jeunes et même chez certains adultes névropathes qui présentent une susceptibilité très grande à l'égard de ce médicament.

Tous ces médicaments ont une réelle réputation. Plus récemment on a eu recours aux médicaments nervins : c'est ainsi que Hirtz recommande avant toutes choses d'administrer un ou deux cachets de 1 gramme d'antipyrine.

Bardet a vanté le traitement des accès d'asthme pur par le pyramidon. La résorcine en cachets de 0 gr. 50 aurait aussi donné de bons résultats.

d) Enfin, si la crise résiste à tous ces moyens, surtout si elle présente une intensité extrême, ou aura recours au moyen suprême : l'injection de 1 centigramme de morphine associé ou non à 1 milligramme d'atropine. Mais il ne faut pas oublier que les asthmatiques sont presque toujours des névropathes, que les accès peuvent se répéter fréquemment et que le malade, ayant éprouvé un soulagement rapide avec la morphine, la réclamera à la plus petite crise et avec la complicité de son entourage glissera vite sur la pente de la morphinomanie.

Il serait préférable de recourir à l'injection de 1 centigramme d'héroïne qui présente beaucoup moins d'inconvénients à cet égard que la morphine, sans en être cependant dépourvue.

Koplani a recommandé les injections de chlorhydrate d'adrénaline dans l'asthme. Il faut, bien entendu, rejeter cette médication chez l'asthmatique artério-scléreux et à tension élevée.

En résumé, auprès d'un asthmatique, agir de la manière suivante :

Le faire asseoir commodément sur son séant, donner de l'air à la pièce et ouvrir la fenêtre si le temps est doux.

Faire mettre sur une soucoupe quelques gouttes de pyridine, faire fumer une ou deux cigarettes d'Espic, ou faire brûler une poudre anti-asthmatique, faire de la révulsion sinapisée sur le thorax.

Prescrire une potion gommeuse de 120 grammes avec XX gouttes de datura, de belladone, 1 gramme de pyramidon et 15 grammes d'eau de laurier-cerise, 30 grammes de sirop de codéine, par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Ne recourir à l'héroïne qu'en cas de crise grave et prolongée.

Le lendemain, laisser le malade au repos, dans sa chambre, le tenir à la diète lactée ou à une alimentation très légère. Le soir un potage maigre ou du lait. Laisser sur la table de nuit une soucoupe avec de la pyridine et faire

prendre avant de s'endormir une ou deux cuillerées de la potion précédente tant que l'accès ne sera pas entièrement terminé.

Il faut surtout se souvenir que les dispositions individuelles varient chez l'asthmatique et rechercher la médication efficace par tâtonnement et s'y tenir.

TRAITEMENT DE L'ASTHME INFANTILE

Comby conseille les prescriptions suivantes : Donner de l'air, faire inhaler de l'oxygène en cas de dyspnée intense. Appliquer des cataplasmes sinapisés en avant et en arrière du thorax. En cas de grand encombrement bronchique, appliquer des vésicatoires sèches. Enfin faire prendre la poudre de Dover à la dose de 5 centigrammes par jour et par année. On peut aussi prescrire à petites doses la teinture de belladone associée ou non aux teintures de grindelia ou de drosera. Bien entendu la bronchite qui accompagne l'asthme sera traitée au besoin par les vomitifs en cas d'encombrement et de dyspnée, et par les potions expectorantes au benzoate de soude ou à l'oxyde blanc d'antimoine.

TRAITEMENT DANS L'INTERVALLE DES ACCÈS

L'accès passé, il faut soumettre l'asthmatique à une médication préventive. On ne saurait trop ménager les accès, non seulement par ce qu'ils sont très pénibles, mais encore parce que leur répétition aboutit à l'emphysème et que *le pire pour un asthmatique est de devenir emphysémateux.*

Depuis G. Sée l'iodure est par excellence le remède préventif de l'asthme et de l'emphysème. Il est bon de l'associer à la lobélie et au polygala.

Le traitement sera continué pendant quinze jours.

Si le malade tolère mal l'iodure, s'il a de l'iodisme, du coryza, de la bronchite, on pourra associer à l'iodure 0 fr. 50 de benzoate de soude, ou bien recourir à la benzoiodydriine à la dose de 0 gr. 50 par jour, ou encore à la teinture d'iode à la dose de XX gouttes par jour.

Dieulafoy a conseillé d'alterner la *belladone* avec l'io-

dure, et il prescrivait, après quinze jours d'iodure, quinze jours de belladone.

En même temps, il convient de donner l'*arsenic* qui est un excellent médicament préventif de l'asthme. On le prescrira donc en même temps que la belladone.

On peut donner l'arsenic sous forme de *cacodylate* ou de *méthylarsinate* de soude. Le cacodylate de soude s'administre de préférence en injection sous-cutanée, surtout quand l'estomac fonctionne mal.

Ce traitement sera ainsi continué pendant trois ou quatre mois consécutifs, par séries alternées de dix jours d'arsenic et de dix jours de repos.

Après cela, le moment sera venu de recourir à une cure thermale. Les deux stations de prédilection des asthmatiques sont le Mont-Dore et La Bourboule. On donnera la préférence au Mont-Dore dans l'asthme simple, dans l'asthme bronchique, et surtout lorsque l'asthme se compliquera d'emphysème commençant. On enverra au contraire à La Bourboule l'asthmatique qui est atteint de dermatose, d'urticaire ou d'eczéma.

Mais, en outre, il conviendra de prescrire à l'asthmatique une série de soins hygiéniques.

Ils concerneront d'abord l'*alimentation*. Avant tout, l'asthmatique évitera les excès de régime, il sera sobre et aura une table frugale. Cette recommandation vise deux buts : éviter, d'une part, les troubles digestifs qui sont si souvent la cause déterminante des accès, et, d'autre part, supprimer l'intoxication d'origine intestinale.

Ainsi donc, on supprimera d'abord les aliments toxiques : le gibier, la charcuterie, les crustacés, les fromages faisandés, qui ont une influence si nette sur les accès. On supprimera les boissons alcooliques, les liqueurs ; le vin pris au repas de midi seulement ; la viande blanche, la volaille de préférence à la viande rouge et à l'exclusion de la viande noire et de la viande de porc.

Le repas du soir sera particulièrement restreint, et lorsque les crises se répètent il sera remplacé par une soupe maigre ou par une tasse de lait.

En second lieu, il conviendra de conseiller l'asthmatique dans le choix d'un séjour climatique. D'une manière générale, on recherchera les climats doux, tempérés, à

faibles écarts de température ; on évitera les pays exposés au vent, à la poussière, les climats humides où les orages sont fréquents. Il faudra donc de préférence conseiller le séjour dans les vallées protégées et dans les régions à faible altitude. Mais en dehors de ces données générales, il faudra procéder par tâtonnement, et si l'asthmatique trouve un climat où ses crises sont rares et atténuées, il fera bien de s'y tenir sans se laisser entraîner par des idées théoriques ou par le courant de la mode à rechercher constamment de nouveaux climats.

L'asthmatique évitera avec grand soin toutes les causes déterminantes que l'expérience lui a fait connaître ; il évitera les poussières, les odeurs, les émanations importunes. Il évitera les refroidissements, se couvrira modérément, se tiendra loin des foyers de grippe, évitera soigneusement les occasions de contracter des rhumes et des bronchites, sachant qu'il faut soigner ses bronches pour éviter de devenir emphysémateux.

Enfin, il faudra rechercher dans l'organisme de l'asthmatique toutes les causes capables d'être le point de départ de réflexe asthmatique ; les fosses nasales seront particulièrement surveillées ; on évitera avec grand soin les hypertrophies des cornets, on fera disparaître les végétations adénoïdes chez l'enfant, on recherchera s'il n'y a pas de polype naso-pharyngien. D'autre part, on évitera les troubles dyspeptiques et on s'appliquera à faire disparaître les troubles digestifs. Les femmes veilleront à supprimer les troubles des organes génitaux, etc.

FORMULAIRE DE L'ASTHME ESSENTIEL

A. — AU COURS DE L'ACCÈS

a) Chez l'adulte

Potion :

Extrait de datura.....	0 gr. 10.
Sirop de codéine.....	90 gr.
Eau de laurier-cerise.....	30 gr.

Trois cuillerées à soupe par jour.

(HIRTZ et SIMON.)

Potion :

Teinture de belladone.....	XX gouttes.
Teinture de datura.....	XX gouttes.
Pyramidon	1 gr.
Eau de laurier-cerise.....	15 gr.
Sirop de codéine.....	30 gr.
Potion gommeuse.....	120 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

(GASTON LYON.)

Potion :

Ether sulfurique.....	1 gr.
Extrait de belladone.....	0 gr. 05
Eau de laurier-cerise.....	10 gr.
Eau distillée.....	} à 60 gr.
Sirop d'écorces d'oranges....	

Une cuillerée à soupe d'heure en heure.

(GASTON LYON.)

Mélange :

Teinture de drosera.....	} à 10 gr.
Teinture de lobélia.....	
Teinture d'euphorbia.....	4 gr.

XX à XXV gouttes dans une infusion.

Pilules anti-asthmatiques :

Extrait de belladone.....	un gramme.
Myrrhe	} à 2 gr.
Ipéca	

Pour trente-six pilules à trois par jour.

(BOUCHARDAT.)

Potion :

Bromoforme	XXX gouttes.
Alcool	10 gr.
Eau de laurier-cerise.....	20 gr.
Extrait thébaïque.....	trois centigrammes.
Sirop d'ipéca.....	30 gr.
Eau	150 gr.

A prendre par cuillerées à soupe dans la journée.

(MARAGLIANO.)

Inhalations :

Nitrate de cocaïne un gramme.
 — d'atropine cinquante centigrammes.
 Glycérine 30 gr.
 Eau 70 gr.

Nitrate de cocaïne un gramme.
 — d'atropine cinquante centigrammes.
 Extrait de belladone... trente centigrammes.
 Teinture de lobélie..... 3 gr.
 Extrait de stramoine..... 0 gr. 30
 — de grindelia..... 0 gr. 06
 Glycérine } à 100 gr.
 Eau distillée.....)

(FRIEDMANN.)

Ampoules de Boissy à l'iode d'éthyle.

Pyridine, 4 à 5 grammes dans une assiette. Faire respirer pendant vingt à trente minutes.

Solution n° 1 :

Solution d'adrénaline au millième... 9 c. c.

Solution n° 2 :

Sulfate d'atropine..... 0 gr. 10
 Chlorhydrate de cocaïne..... 0 gr. 25
 Eau distillée..... 10 c. c.

Mettre XVIII gouttes de la solution n° 1 et II gouttes de la solution n° 2 dans une inhalation.

(STAUBBI.)

Poudre :

Nitrate de potasse..... 6 gr.
 Poudre de feuilles de datura... } à 3 gr.
 Poudre de belladone.....)

Cigarettes de datura et de stramonium du Codex à 1 gr. de poudre de feuilles par cigarettes.

En cas de bronchite intense :

Potion :

Oxyde blanc d'antimoine..... 1 gr.
 Sirop d'ipéca..... 20 gr.
 Alcoolature d'aconit XX gouttes.
 Sirop diacode..... 20 gr.
 Teinture de noix vomique..... X gouttes.
 Eau de laurier-cerise..... 5 gr.
 Eau de tilleul..... 120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

(ALBERT ROBIN.)

b) Chez l'enfant

Poudre de racines d'ipéca..... 1 gr.
 Dans un demi-verre d'eau sucrée par cuillerée à dessert toute les demi-heures.

Poudre de Dower..... 0 gr. 01 à 0 gr. 05
 Sucre de lait..... 0 gr. 25 à 0 gr. 50

Pour un paquet n° 10.

(COMBY.)

Mélange :

Teinture de belladone..... 5 gr.
 — de grindelia..... } à 10 gr.
 — de drosera.....)

XXV gouttes dans un peu d'eau sucrée.

Potion :

Teinture de grindelia..... X à XX gouttes.
 Sirop de belladone..... 5 gr.
 Loock blanc..... 90 gr.

A prendre par cuillerée à dessert toutes les demi-heures.

(AUSSET)

Asthme bronchique :

Poudre de racines d'ipéca..... 0 gr. 50
 Sirop d'ipéca..... 50 gr.

Par cuillerée à café toutes les cinq minutes jusqu'à effet vomitif.

Potion :

Benzoate de soude.....	1 gr.
Sirop de belladone.....	5 gr.
— de tolu.....	35 gr.
Eau distillée.....	60 gr.

Une cuillerée à dessert toutes les demi-heures.

Potion :

Oxyde blanc d'antimoine.....	1 gr.
Infusion d'hysope.....	60 gr.
Sirop de tolu.....	20 gr.
— de codéine.....	10 gr.

Par cuillerée à café d'heure en heure.

(COMBY.)

Poudre de feuilles de stramonium. }	} à 10 gr.
— — de belladone... }	
— de nitrate de potasse.....	2 gr.
— d'opium	cinquante centigrammes.

Projeter sur une pelle rougie.

(COMBY.)

B. — DANS L'INTERVALLE DES CRISES

Solution :

Iodure de potassium.....	10 gr.
Teinture de lobélie.....	5 gr.
Eau distillée	300 gr.

Une cuillerée à soupe à chaque repas pendant dix jours. A répéter de dix jours en dix jours ou dix jours par mois.

Elixir de Green, une cuillerée à café matin et soir dans une infusion chaude, dans l'intervalle des repas.

Composition de l'Elixir de Green :

Décocté de polygala à 3 p. 100.....	100 gr.
Iodure de potassium.....	8 gr.
Teinture de lobélie.....	} à 25 gr.
— d'opium camphré.....	

Poudre de feuilles de belladone. }
Extrait de belladone..... } à 20 centigrammes.

Pour vingt pilules. Une pilule matin et soir pendant dix jours ; alterner avec l'iode.

(DIEULAFOY.)

Solution :

Arséniate de soude..... dix centigrammes.
Eau distillée..... 300 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir, au repas, pendant dix jours ; alterner avec l'iode.

Solution :

Méthylarséniate de soude... vingt centigrammes.
Eau distillée..... 300 gr.

A prendre de la même façon que la précédente.

En cas de bronchite avec catarrhe persistant, si l'expectoration est plus abondante et la toux pénible, donner la potion suivante :

Kermès	0 gr. 30
Sirop de polygala.....	30 gr.
Eau de laurier-cerise.....	5 gr.
Juleps gommeux.....	q. s. pour 150 c. c.

Benzoate de soude.....	2 gr.
Teinture de belladone.....	} à XX gouttes.
Alcoolade d'aconit.....	
Sirop de codéine.....	15 gr.
Sirop de tolu.....	30 gr.
Julep	q. s. pour 150 c. c.

Pendant la nuit, donner une à deux cuillerées à soupe de la solution suivante :

Héroïne	cinq centigrammes.
Eau distillée.....	150 gr.

Si l'expectoration est abondante, donner :

Terpine vingt centigrammes.
Codéine un centigramme.

Pour une pilule. Quatre à six par jour.

(A. ROBIN.)

Thiocol 10 gr.
Sirop d'écorces d'oranges..... 120 gr.
Eau distillée..... 180 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les quatre heures et jusqu'à huit par jour.

(A. ROBIN.)

Chez l'enfant

Iodure de potassium..... 2 gr.
Teinture de lobélie..... 2 gr.
Sirop d'écorces d'oranges..... 20 gr.
Eau distillée..... 100 gr.

Trois cuillerées à dessert par jour.

(COMBY.)

Arséniate de soudé..... deux centigrammes.
Bromure de potassium..... 2 gr.
Sirop de fleurs d'oranger..... 30 gr.
Eau distillée..... 70 gr.

Trois cuillerées à café par jour.

(COMBY.)

Alterner ces deux solutions par décades.

CHAPITRE III

ASTHMES SYMPTOMATIQUES

A côté de l'asthme essentiel d'origine arthritique, dans lequel la cause déterminante, pour être efficace et constante chez certains sujets n'en est pas moins de proportion avec l'effet, on rencontre de très nombreux états pathologiques dans lesquels la cause déterminante grandit singulièrement jusqu'à réduire l'accès d'asthme au rôle de symptôme. Mais ici deux groupes sont à considérer : dans l'un une affection ne provoque des accès d'asthme qu'à la faveur de ces mêmes causes diathésiques qui constituaient le terrain exclusif de l'asthme essentiel ; il conviendrait de nommer ces formes *asthmes mixtes* ; tels sont, par exemple : l'asthme nasal, l'asthme dyspeptique, l'asthme des foins, etc. Dans un autre groupe toute influence préalable de la constitution du sujet disparaît, la cause organique disparaît aussi, ce sont des *asthmes symptomatiques proprement dits* : car il n'est nullement besoin d'être arthritique pour faire de l'asthme cardiaque, de l'asthme urémique ou de l'asthme saturnin.

Et cette division des asthmes n'est pas arbitraire, car, nous l'avons vu, une fois la crise d'asthme essentiel passé, il n'y a à s'occuper dans la première période que de modifier la nutrition du sujet : il faut instituer un traitement anti-arthritique. Dans l'asthme mixte, nous le verrons, la cause organique supprimée, il faut veiller encore à modifier le terrain si l'on veut faire disparaître à tout jamais les accès : il faut donc instituer un traitement mixte général et local. Enfin, dans l'asthme symptomatique proprement dit, on n'atteindra les crises dyspnéiques

qu'en traitant le cœur ou le rein. Et cette sanction thérapeutique de la distinction des diverses variétés d'asthme symptomatique est tellement rigoureuse, qu'il convient, dans un ouvrage de pratique médicale courante, d'envisager la conduite à suivre en face de chacune de ces variétés.

I. — ASTHMES MIXTES

Sans doute nous allons retrouver ici certaines causes que nous avons rencontrées dans l'étiologie de l'asthme essentiel, car la chaîne est ininterrompue entre l'asthme arthritique proprement dit et le groupe qui nous occupe. Mais en pratique, au point de vue clinique aussi bien qu'au point de vue thérapeutique, l'importance de la cause réflexe a modifié singulièrement la situation.

a) ASTHME NASAL. — Nous avons vu que chez l'enfant les affections naso-pharyngées se cachaient souvent sous le masque de l'asthme essentiel. Il n'en est pas toujours ainsi, et l'asthme peut n'être qu'un symptôme plus bruyant que les autres d'une affection chronique des fosses nasales.

Ce sont des enfants toujours enchifrenés, de petits morveux, suivant l'expression vulgaire ici très justifiée, qui ont la bouche toujours ouverte, réalisant le type si connu aujourd'hui de l'adénoïdien. Or, ces enfants sont sujets à des poussées de coryza continuelles pendant lesquelles non seulement leur obstruction nasale devient plus complète, mais encore leur respiration est plus gênée, et cette gêne n'est pas seulement nasale, elle est aussi bronchique, la poitrine devient sifflante, oppressée ; ce sont de véritables paroxysmes asthmatiques qui se développent à l'occasion de bronchites légères.

Si ces enfants ne sont pas traités, si les lésions nasales se sont développées de bonne heure, la respiration est constamment gênée, l'enfant est en état d'*insuffisance respiratoire* habituelle, il en résulte un retentissement profond sur les organes respiratoires et sur le développement général. Le thorax présente des déformations considérables : saillant en forme de carène, il est aplati sur les côtés, développé et globuleux, comme celui d'un emphysémateux, dans sa partie supérieure ; il est rétréci à sa base,

donnant lieu à la déformation dite *en taille de guêpe*, très analogue à celle des amyotrophiques. L'insuffisance respiratoire se manifeste encore par une cyanose habituelle de la face et des mains, dont les doigts tendent à s'hypertrophier à leurs extrémités. En même temps, les extrémités sont froides presque en tout saison. Le développement général de l'enfant est enrayé : les membres sont graciles, et la maigreur est très grande, la taille reste petite ; il y a un véritable *nanisme nasal*, et il n'est pas rare, dans une même famille, de voir un enfant plus âgé rester ainsi plus petit que les plus jeunes. Or, chez de tels enfants des crises d'asthme nocturne surviennent à tout propos : à ce moment l'oppression est extrême, le sifflement, l'encombrement bronchique, la toux suffocante, l'éclat du regard et le larmolement des yeux, la cyanose généralisée, l'angoisse respiratoire complètent le tableau qui se rapproche singulièrement de celui de l'asthme essentiel.

Si l'on fait examiner ces enfants par un rhinologiste, celui-ci constate soit un polype nasal, soit l'hypertrophie des cornets avec éréthisme de la muqueuse nasale, soit encore des végétations adénoïdes, soit enfin et plus souvent des lésions complexes.

Mais, en outre, ce qui intéresse la médecine générale chez ces petits sujets, il existe généralement une excitabilité anormale ou, pour mieux dire, une déviation de sensibilité sur laquelle a très judicieusement insisté Ruault. Or, cette perturbation du système nerveux qui préside à la réalisation des accès d'asthme a son point de départ dans le neuro-arthritis héréditaire. Il y a donc en somme trois éléments dans l'asthme nasal : l'obstruction nasale, un trouble du système nerveux, le neuro-arthritis, et ces trois éléments doivent être traités.

En effet se décharger entièrement du traitement de l'asthme nasal sur le spécialiste, en promettant à la famille une guérison complète des crises d'asthme après que le nez et la gorge auront été mis en état, c'est s'exposer à de graves mécomptes. Une jeune fillette de ma clientèle continue à avoir des accès d'asthmes graves et répétés, en dépit du rétablissement complet de sa perméabilité nasale.

Il faut donc, dans l'asthme nasal, compléter le traite-

ment local par un traitement général dont les éléments importants sont les suivants :

a) Administrer de l'iodure associé au bromure et à la teinture de lobélie (1), dans l'intervalle des soins donnés par le laryngologiste, car la médication iodurée pourrait gêner le traitement local, et faire alterner par période de dix jours cette médication avec la médication arsenicale, à la dose de 1 milligramme d'arséniate de soude, ou de 1 centigramme de méthylarséniate ;

b) Compléter, durant l'été, cette médication par une cure à La Bourboule ou au Mont-Dore ;

c) Prescrire à l'enfant l'hygiène de neuro-arthritisme : vie au grand air, exercices physiques, régime sévère, hydrothérapie tiède en hiver et froide en été, suppression de toutes les causes d'excitation du système nerveux ;

d) S'occuper avec soin du développement du thorax : faire faire de la gymnastique respiratoire, prescrire des exercices physiques capables de développer la poitrine ; sandow, gymnastique rationnelle, avirons, armes, surveiller l'attitude de l'enfant, etc. Dans le cas où il existerait de l'emphysème pulmonaire, faire faire de l'aéfothérapie ;

e) Quant aux crises d'asthme, elles seront traitées comme les crises d'asthme ordinaires, en insistant sur les sédatifs du système nerveux : valériane, bromure, jusquiame, etc.

ASTHME DYSPÉPTIQUE. — Baglivi connaissait dès 1869 les relations des troubles gastriques et pulmonaires et en particulier la toux gastrique. Potain a mis en évidence le rôle réflexe des troubles gastriques sur la circulation pulmonaire, et plus récemment Huchard a décrit la dyspnée toxi-alimentaire. Enfin, Leven a fait dans la *Tribune médicale* une excellente étude de l'asthme dyspeptique.

a) Dans certains cas, il semble bien que l'asthme soit d'origine réflexe. Dès le premier soir, le changement de régime amène la cessation d'accès d'asthme, qui se répètent depuis longtemps déjà. Les observations de Chomel, de G. Sée, de Potain, sont très caractéristiques. L'asthme

(1) V. Formulaire du chapitre II.

est alors une névrose pure déterminée par l'excitation du pneumogastrique. Tout ébranlement communiqué au système nerveux détermine l'accès chez le dyspeptique ; il semble que le point de départ soit dans l'excitation du plexus solaire.

b) Chez d'autres malades il semble bien que l'asthme soit le résultat d'une véritable auto-intoxication. Certains aliments le déterminent inévitablement, et c'est en réduisant la fermentation digestive, en faisant disparaître la toxicité du contenu intestinal, que l'on se rend maître des accès. Cette variété d'asthme se rapproche de la dyspnée toxi-alimentaire de Huchard. Mais dans cette dernière forme existent des lésions du cœur ou du rein ; au contraire, dans l'asthme dyspeptique, la cause réelle est dans l'excitabilité anormale du système nerveux sous l'influence du régime alimentaire. Il est donc important de rechercher, quand on se trouve en présence d'un asthme dyspeptique, si le malade n'est pas un cardiaque, un rénal ou un artério-scléreux, et s'il est simplement un dyspeptique névropathe.

D'une manière générale, deux grands signes caractérisent l'asthme dyspeptique :

a) Apparition de l'accès sous l'influence de la digestion ;

b) Influence radicale du traitement, véritable pierre de touche.

Ce traitement, formulé par Leven (1), comprend trois degrés progressifs, suivant la gravité du cas :

1^{er} degré : suppression de tous les mets indigestes : bœuf, choux, gibier, aliments vinaigrés, etc. ;

2^e degré : suppression complète de la viande pendant quinze jours ou un mois ; puis régime peu carné à midi, maigre le soir pendant plusieurs semaines. On recommandera au malade de bien mastiquer. On lui fera prendre des boissons chaudes au repas et après le repas ;

3^e degré : dyspepsie grave, crises intenses et fréquentes, régime très sévère ou même diète lactée, le repos au lit, le repos intellectuel le plus absolu, seront de rigueur. On fera prendre une cuillerée à café de sirop de codéine quinze minutes avant le repas. On pourra aussi avoir re-

(1) LEVEN. *L'asthme dyspeptique*. (*Tribune médicale*, 8 février 1908).

cours à la cocaïne : 0 gr. 01 à chaque repas ; au cannabis indica à la dose de XV à XX gouttes ; à l'eau chloroformée, etc.

Toutes les trois heures, on fera prendre un paquet composé de 6 grammes de craie préparée et 4 grammes de sous-nitrate de bismuth (Leven).

Il faut avoir grand soin de ne pas recourir chez ces malades à la médication iodurée qui ne ferait qu'aggraver la dyspepsie. Leven recommande même de repousser chez les asthmatiques dyspeptiques les inhalations de poudres habituellement employées dans l'asthme vulgaire.

AUTRES ASTHMES RÉFLEXES. — Il convient de grouper ici un certain nombre d'actes réflexes, asthmatiformes, à point de départ varié, que leur rareté relative relegate au second plan :

a) *L'asthme vermineux.* — C'est encore chez de petits névropathes que la présence d'oxyures ou de lombrics peut suffire à déterminer des accès d'asthme disparaissant après une bonne médication vermifuge. De même, le ténia peut exceptionnellement avoir les mêmes effets ;

b) *L'asthme utérin.* — Chez la femme nerveuse, les affections utéro-ovariennes, la grossesse, l'influence menstruelle peuvent déterminer des accès asthmatiformes ;

c) *L'asthme vésical.* — L'asthme vésical serait distinct de l'asthme urémique et apparaîtrait chez le vieillard prostatique atteint de rétention d'urine. Son apparition serait surtout nocturne. Il présenterait diverses variétés cliniques : asthme cardiaque, dyspnée de Cheyne-Stokes, dyspnée subjective, polypnée, paralysie des dilateurs de la glotte, asthme bronchique, etc.

On a discuté sur la nature réflexe et toxique de cette variété d'asthme. Il semble bien que le système nerveux peut grossir les troubles respiratoires, mais la véritable cause est dans l'insuffisance rénale commençante, et l'on ne saurait trop, chez ces malades, prévenir les phénomènes urémiques graves dont la dyspnée vésicale n'est qu'un avant-coureur.

Donc le traitement efficace est l'évacuation aseptique de

(1) PARVINSKI. *Asthme vésical.* (Revue de Méd., 1939, p. 219).

la vessie, mais, d'autre part, il faut veiller au bon fonctionnement du rein, et la recherche de l'azotémie est ici de rigueur.

ASTHME DES FOINS. — Nous retrouvons l'étiologie neuro-arthritique dans l'asthme des foins, qui relève sans doute parfois de l'hérédité similaire et directe, mais qui dérive le plus souvent d'antécédents héréditaires franchement arthritiques d'une part, goutte, rhumatisme, eczéma et névropathiques de l'autre. Les antécédents personnels sont de même nature encore : ce sont des goutteux, des obèses, des rhumatisants, des eczémateux, des névropathes aussi, qui font de l'asthme des foins. C'est à tort sans doute qu'on a cru à sa prépondérance dans la race anglo-saxonne (Morel-Mackensie).

Mais, ici encore, il faut l'intervention d'une cause déterminante, toujours la même : si cette variété d'asthme est plus fréquente en mars, avril et mai, si elle est plus commune suivant les années, si elle se produit surtout à la campagne, fort peu dans les villes, si on peut l'éviter presque sûrement par la claustration domiciliaire durant la saison du printemps, c'est que l'agent spécial est dans le pollen et surtout dans le pollen des graminées répandu dans l'atmosphère, mais aussi dans le pollen des lys, des roses (rhume des roses), etc. Il semble même que les poussières communes, telles que celles que soulève le balayage, puissent parfois agir de la même manière, et c'est ce qui explique l'influence des voyages en chemin de fer chez certains sujets. Enfin, parfois, certaines odeurs, certaines poudres végétales peuvent faire éclater le rhume des foins, établissant ainsi un lien de parenté étroite avec l'asthme ordinaire.

En résumé, tout comme dans l'asthme nasal, nous trouvons de l'étiologie dans l'asthme des foins la superposition de trois causes : a) le tempérament neuro-arthritique comme terrain ; b) l'hyperexcitabilité de la muqueuse nasale comme cause favorisante ; c) la présence d'agents irritants plus ou moins spécifiques, comme cause déterminante.

L'asthme des foins est donc bien encore un type d'asthme mixte à la fois diathésique et symptomatique.

a) *Symptômes oculaires.* — Aux environs du 15 mai, à la suite d'une promenade à la campagne et au soleil, une sensation de cuisson, de brûlure des conjonctives vient avertir le patient du retour annuel de son affection habituelle. C'est souvent un picotement dans l'angle interne des yeux, en même temps les conjonctives s'infectent, la photophobie apparaît en même temps qu'une céphalalgie occipitale et des douleurs dans les globes oculaires. Tous les signes précurseurs s'évanouissent pendant la nuit pour reparaitre plus intenses le lendemain.

b) *Symptômes nasaux.* — Aux phénomènes oculaires viennent s'ajouter de véritables crises d'éternuement, qui se répètent jusqu'à vingt et trente fois avec une grande intensité et s'accompagnent d'écoulement abondant, les malades pouvant user jusqu'à vingt mouchoirs par jour. Le coryza apparaît généralement le matin et peut durer plusieurs heures de suite ; il amène une vive irritation de la lèvre supérieure et du pourtour des narines. D'ailleurs, tout comme dans le coryza ordinaire, il peut y avoir obstruction des fosses nasales, produite par l'injection de la muqueuse des cornets inférieurs, très érectiles. L'anosmie peut être complète.

Ce premier accès de coryza peut être suivi d'autres accès spontanés ou provoqués par le plus léger refroidissement, par le plus léger courant d'air, le voyage, un choc.

La crise peut s'arrêter là, mais, le plus souvent, les bronches se prennent à leur tour.

c) *Symptômes bronchiques.* — Vers la troisième semaine de *hay fever*, apparaît une toux fatigante, provoquée par un chatouillement trachéal ; elle s'accompagne bientôt d'une dyspnée progressive, et cette respiration pénible est elle-même doublée de râles sibilants et ronflants qui la rendent plus pénible encore. Enfin, l'expectoration est composée d'abord d'un mucus fin, clair et filant, puis elle devient muco-purulente. La poitrine est remplie de râles sonores, le murmure vésiculaire est affaibli.

Ces accès se succèdent jusqu'à la fin du mois de juillet. En somme, l'asthme des foins diffère peu de l'asthme ordinaire. Mais il a en plus les symptômes oculaires ; il est vrai qu'ils peuvent manquer.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra guère le rhume des foins avec un simple coryza ou avec une conjonctive ordinaire. Son intensité et surtout son apparition sous l'influence des causes connues éviterait cette erreur.

L'asthme des foins se distingue de l'asthme vrai par son intensité moindre, par l'influence des causes occasionnelles spéciales, et aussi par son apparition diurne, en plein soleil, qui peut être opposée au caractère nocturne de l'asthme essentiel.

Le pronostic de cette affection n'est sévère que par son intensité, sa résistance qui est très grande, son apparition presque fatale à la même époque, son caractère pénible, l'incapacité dont il frappe momentanément le sujet qui y est voué ; en somme, c'est une véritable infirmité périodique. Rien n'est du reste plus trompeur que la résistance du rhume des foins aux agents thérapeutiques. Chose très importante, *l'asthme des foins ne conduit jamais à l'emphysème*, qui est le gros point noir de l'asthme.

TRAITEMENT. — *Traitement de l'accès.* — La meilleure médication est l'association de la morphine, 0 gr. 01, et de l'atropine, 0 gr. 001, par cueillerée à soupe, matin et soir.

En outre, on fera faire des inhalations de chloroforme et eau de Cologne, et surtout de menthol. On se servira soit de vaseline liquide mentholée, soit de coton mentholé, introduit dans les fosses nasales.

On traitera encore le coryza par la cocaïne, en pomade, en poudre ou en badigeonnage ; l'adrénaline en solution au 1000^e rendra de grands services en application sur la muqueuse olfactive congestionnée.

La conjonctivite sera combattue par les embrocations à l'eau bouillie très chaude, par le collyre à l'ésérine, à la dose de 0 gr. 02 pour 10 grammes.

Traitement de l'état général. — Il ne faut pas oublier dans l'asthme des foins ni l'élément arthritique, ni le facteur névropathique. On prescrira donc, d'une part, les antispasmodiques, la valériane, le castoréum, les bro-

mures, et surtout le sulfate ou le valériane de quinine. Les sels de quinine ont dans l'asthme des foins une vieille réputation qu'il ne faut pas méconnaître. En même temps, on administrera les dissolvants de l'acide urique, la pipérazine, le soluro, et les médicaments anti-arthritiques : le salicylate de soude et de lithine, l'aspirine, le benzoate et le carbonate de lithine, etc.

L'hydrothérapie tiède rendra de réels services. La diète alimentaire sévère des arthritiques sera de rigueur.

Traitement préventif. — Aux approches de la *floraison*, on s'efforcera de soustraire le sujet aux causes habituelles de la crise. On supprimera tous les voyages, quels qu'ils soient, chemin de fer, automobile, bicyclette, etc. On recommandera l'habitation de la ville, même aux campagnards, durant deux ou trois mois, s'ils le peuvent. On évitera soigneusement les sorties en plein jour et en plein soleil ; on prescrira au besoin le séjour à la maison si l'on a affaire à une forme grave et tenace, et il est certains individus qui, régulièrement chaque année, passent trois mois à la maison pour éviter le rhume des foins. Chez les personnes âgées ce conseil sera plus aisément suivi. Il sera bon de faire faire des onctions préventives des narines à la vaseline mentholée ou de faire introduire du coton mentholé dans le nez. Chez les sujets très impressionnables on fera recouvrir le visage d'une triple épaisseur de voile, comme en portent les vieilles Anglaises ; en même temps on prescrira les verres teintés aux nuances de Pieuval.

Le régime alimentaire sera l'objet de prescriptions sévères et il sera bon de prescrire un traitement anti-arthritique préventif.

Une jeune femme venait me consulter préventivement pour un asthme des foins qui, chaque année, l'immobilisait à la chambre et dans l'obscurité pendant plusieurs semaines. Voulant, cette année-là, assister à la première communion de sa fille, elle était décidée à tout essayer. Je lui prescrivis, indépendamment d'un régime alimentaire approprié, le traitement de Bishoff, qui consiste dans l'administration de l'acide sulfurique à la dose de trois gouttes matin et soir, à titre de dissolvant de l'acide

urique, et je fus assez heureux pour conjurer la crise habituelle. Enfin, s'il existe dans les fosses nasales une lésion quelconque qui puisse servir de point d'appel au coryza, il faudra, bien entendu, soumettre le sujet à un spécialiste avant la saison critique.

II. — ASTHMES SYMPTOMATIQUES PROPREMENT DITS

Peut-être, en bonne règle nosologique, conviendrait-il de dénommer pseudo-asthmes les accès dyspnéiques qui surviennent chez certains malades sous l'influence de troubles toxiques ou de troubles circulatoires, indépendamment de tout état diathésique antérieur. Mais, outre qu'il est toujours préférable de rejeter ce diminutif de pseudo, dont le sens négatif ne définit rien au point de vue clinique qui est le seul que nous envisageons, il y a les plus grandes ressemblances entre tous ces paroxysmes, et il est de toute importance de les rapprocher afin d'apprendre à les distinguer de l'asthme vrai et de ce que nous avons appelé asthmes mixtes.

ASTHME CARDIAQUE. — La dyspnée est le grand symptôme des maladies du cœur. D'abord légère, elle n'apparaît qu'à l'occasion des efforts, elle devient plus tard intense, continue, chez le cardiaque asystolique dont la compensation est rompue. Mais entre ces deux termes extrêmes, dyspnée d'effort transitoire et dyspnée asystolique, surviennent des accès d'oppression paroxystique apparaissant et disparaissant brusquement, accompagnés de phénomènes congestifs plus ou moins accentués du côté des poumons, de troubles cardiaques, arythmie, dilatation, athénie, et enfin de perturbations de la circulation générale. Ces crises, par leur similitude avec l'asthme essentiel, ont été nommées *asthme cardiaque*.

L'asthme cardiaque, suivant l'expression de Merklen (1), est une dyspnée paroxystique compliquant des troubles de la circulation pulmonaire et de la fonction cardiaque. Mais les troubles circulatoires qui accompagnent l'asthme cardiaque et le distinguent de l'asthme essentiel sont par-

(1) MERKLEN, *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, p. 348.

fois peu accentués : constitués par une association de dyspnée nerveuse et de dyspnée mécanique, les accès d'asthme cardiaque peuvent précéder les autres signes de la maladie du cœur. C'est donc une question de médecine d'urgence de première importance que de savoir les reconnaître.

Bien souvent des *causes provocatrices* peuvent faire éclater l'accès d'asthme cardiaque : c'est un refroidissement brusque, la fatigue, le surmenage, des émotions *violentes*, un repas trop copieux ou encore une maladie infectieuse comme la grippe. Toutes ces causes sont venues brusquement déclancher l'équilibre instable de la circulation, détruire momentanément la compensation en affaiblissant le cœur ou en augmentant la résistance périphérique. Cette notion de la cause provocatrice est souvent des plus importantes au point de vue du diagnostic, car ces causes déterminantes diffèrent des causes déterminantes de l'asthme essentiel et sont bien capables de mettre sur la voie de troubles circulatoires.

Des *prodromes* peuvent précéder la crise : c'est l'apparition ou l'augmentation de la *dyspnée d'effort*, premier signe révélateur de l'insuffisance cardiaque ; c'est aussi l'augmentation du poids dont Chauffard a montré toute l'importance chez les cardiaques, car elle est un indice de ce que Widal et Javal ont appelé le *préœdème*. Cette augmentation de poids est le *corollaire de la rétention chlorurée* qui joue un rôle si considérable dans les perturbations circulatoires chez les cardiaques. Mais, si l'on n'est pas averti par des crises antérieures, ces signes avant-coureurs, tout importants qu'ils soient, passent ordinairement inaperçus.

Le *début* est *plus soudain* encore que dans l'asthme vrai, en ce sens que la dyspnée atteint presque d'emblée son maximum d'intensité [Merklen (1)]. Il survient surtout la nuit, et Huchard a démontré l'influence du décubitus sur les troubles cardiaques.

a) L'*oppression* est habituellement *plus violente et plus pénible* que dans l'asthme nerveux. « Le malade fait des efforts répétés et laborieux que ne fait pas l'asthmatique

(1) P. MERKLEN, *L'asthme cardiaque. Les indications thérapeutiques.* (Journal de médecine interne, 15 février 1909.)

simple... et ne peut prononcer une parole ni avaler une gorgée de liquide sans être pris d'accès de suffocation..., il lutte pour respirer au point d'être inondé de sueurs, et il concentre toutes ses forces dans des efforts respiratoires. Mais il s'épuise pour peu que la crise soit violente et prolongée, et cela d'autant plus facilement que l'irrigation de ses centres nerveux et de ses muscles est réduite par la défaillance du cœur. » [Merklen (1)] ;

b) Les *signes d'auscultation* sont parfois négatifs ; la percussion seule indique une *sonorité exagérée* due sans doute à la rigidité pulmonaire, signalée par von Basch. Mais le plus souvent la poitrine se remplit de râles humides, et ce qui domine ce sont les *râles sous-crépitaux et crépitaux* plus que les râles sonores, contrairement à ce qui se passe dans l'asthme essentiel. *Ces râles siègent et prédominent à la base*, et cela a une grande importance, car c'est un signe de stase pulmonaire révélatrice de l'insuffisance cardiaque passagère ; les râles peuvent remplir toute la poitrine et l'œdème aigu du poumon peut en effet s'associer à l'asthme cardiaque ;

c) Les *troubles circulatoires* ont ici une grande importance, mais ils demandent souvent à être cherchés. Le *pouls est accéléré*, contrairement à celui de l'asthmatique qui est généralement ralenti, mais en outre il peut présenter des irrégularités et des faux pas.

Le cœur est difficile à explorer : dilaté ou hypertrophié suivant les cas ; la pointe est parfois difficile à trouver, son choc est élargi, étalé. P. Merklen insiste sur l'apparition après la crise d'un *bruit de galop* qu'il considère comme caractéristique de la faiblesse cardiaque. D'autres fois, c'est un *souffle mitral* d'insuffisance fonctionnelle. Enfin, le cœur, épuisé par la lutte, peut donner des signes de *défaillance grave* ; les extrémités se refroidissent, le corps est recouvert de sueurs visqueuses, le regard s'éteint, le pouls file et la mort peut survenir en quelques minutes.

Tel est l'accès d'asthme cardiaque, considéré d'une manière générale dans ses traits les plus communs. Mais il existe des formes diverses, conditionnées par la nature de

(1) P. MERKLEN, *loc. cit.*, p. 349.

la lésion. Ces diverses variétés ont été magistralement décrites par Huchard (1).

Variétés d'asthme cardiaque

1° *Chez les mitraux.* — On peut définir l'asthme des mitraux une *crise d'asthme avec hyposystolic*. Les signes de stase pulmonaire aux deux bases sont ici accentués. Le cœur est dilaté beaucoup plus qu'hypertrophié, la pointe rejetée en dehors, les dimensions transversales augmentées. Souvent le souffle de la pointe a disparu. Les jugulaires sont généralement saillantes et présentent du pouls veineux vrai ou faux. Le pouls est non seulement rapide, mais irrégulier ; *l'arythmie est un des signes les plus caractéristiques* de l'asthme mitral, la tension artérielle est abaissée, il y a des troubles de la circulation générale se traduisant par la cyanose et parfois aussi par l'œdème malléolaire révélateur. Enfin les urines sont diminuées et souvent albuminuriques.

2° *Chez les aortiques.* — L'accès d'asthme est bien plus caractérisé, c'est ici que l'asthme cardiaque se rapproche le plus de l'asthme vrai : nous ne retrouvons plus d'arythmie, plus de cyanose. C'est, suivant l'expression de Huchard, une *dyspnée blanche* et non une dyspnée bleue. Les signes caractéristiques sont ici l'hypertension artérielle, pouls accéléré, dur, vibrant ; TA dépasse toujours 20. Le cœur est bondissant, l'éréthisme cardiaque est marqué ; l'hypertrophie l'emporte sur la dilatation ; la pointe est abaissée. *L'éclat diastolique du deuxième ton est ici plus marqué au niveau de l'orifice aortique qu'au niveau de l'orifice pulmonaire*, contrairement aux autres variétés d'asthme, sauf l'asthme urémique. L'expectoration est rarement perlée comme dans l'asthme vrai ; elle est souvent nulle, parfois rosée, spumeuse, car c'est dans cette forme que l'asthme peut se compliquer d'œdème aigu du poumon. Les signes d'auscultation se manifestent par des râles de bronchite qui sont parfois localisés au sommet, simulant la tuberculose pulmonaire. En tout cas, les râles prédominent plutôt à la partie supérieure du poumon qu'à

(1) HUCHARD, *Traité clinique des maladies du cœur*, 3^e édition, 1899-1905.

la base, contrairement à l'asthme mitral. Les urines sont parfois rares, parfois au contraire il y a polyurie ; mais ce qu'on observe guère, ce sont les urines sédimenteuses de l'asthme essentiel.

Lorsqu'il existe de la coronarite en même temps que de l'aortite, *l'asthme cardiaque peut se compliquer d'angine de poitrine*. C'est l'*asthme cardiaque douloureux*, dans lequel la dyspnée s'accompagne de contraction thoracique avec propagation au cou ou au cubital gauche ; l'angoisse l'emporte sur la dyspnée, et la mort peut survenir comme dans une crise d'angine ordinaire.

3° *Dans la myocardite scléreuse*, les phénomènes toxiques se surajoutent aux phénomènes congestifs : c'est le type de la *dyspnée toxi-alimentaire* de Huchard. Elle éclate généralement au milieu de la nuit. C'est que, ainsi que le remarque Huchard, à l'hypertension du repos au lit se surajoute l'intoxication alimentaire provenant du repas du soir. Elle se rapproche de l'asthme dyspeptique par l'influence immédiate du régime alimentaire. Et d'ailleurs, chez l'homme qui a dépassé la quarantaine, dont les artères ont perdu leur souplesse, dont la tension artérielle est élevée, il faut se méfier de l'asthme dyspeptique. Un bon signe différentiel est dans l'éclat du deuxième ton qui siège chez l'artério-scléreux au niveau de l'orifice aortique, tandis qu'il prédomine nettement au niveau de l'orifice pulmonaire chez le simple dyspeptique. On attribuera aussi une grande importance à la mensuration de la tension artérielle toujours élevée dans la dyspnée toxi-alimentaire de l'artério-scléreux.

4° *L'asthme mixte chez les artério-scléreux* porteurs de lésions myocardiques et rénales revêt encore la forme de la dyspnée toxi-alimentaire. On trouve encore ici les signes de l'hypertension artérielle, mais la part à attribuer à l'insuffisance cardiaque et à l'insuffisance rénale dans les accidents est fort difficile à établir au moment de l'accès. Parfois la dyspnée revêt le type de Cheyne-Stokes, la suppression ou la diminution considérable des urines doivent entrer en ligne de compte. Mais les meilleurs renseignements sont ceux qui sont fournis par les antécédents du malade et par l'examen antérieur à la crise.

5° *L'asthme des artério-scléreux emphysémateux.* — L'emphysème pulmonaire est extrêmement fréquent chez les artério-scléreux. Eclate une crise d'asthme au milieu de ce complexe et le diagnostic deviendra singulièrement épineux. Ici encore les antécédents doivent être pris en considération : l'âge auquel a éclaté le premier accès, les diverses manifestations arthritiques qui ont pu balancer avec l'asthme ont une réelle importance. D'autre part, l'examen du sujet peut donner quelques indications précieuses : l'éclat du deuxième ton siège à l'orifice aortique si l'asthme est sous la dépendance de l'artério-sclérose et au niveau de l'orifice pulmonaire s'il s'agit d'asthme essentiel. L'examen des artères périphériques, la mensuration de la tension artérielle, l'examen quantitatif des urines, etc., permettront de faire la part de l'artério-sclérose. Mais les faits sont souvent complexes : emphysémateux devenu artério-scléreux, artério-scléreux devenu emphysémateux, peu importe, puisque de toute façon la médication devra être mixte et s'adresser à l'élément dyspnéique et à l'élément artériel.

6° *L'asthme des bossus* forme un type à part.

Le cœur des bossus a été bien étudié par Marfan. La circulation pulmonaire est gênée chez le scoliotique d'une manière permanente, d'où une stase pulmonaire habituelle. Il s'y ajoute de l'emphysème supplémentaire dans le côté du thorax le plus développé. Des poussées de bronchite fréquentes viennent rendre la respiration plus pénible encore. Les accès d'asthme surviennent parfois avec les *allures* de l'asthme essentiel, mais, pour peu qu'ils se répètent, le cœur droit se laisse distendre, et alors c'est un état de dyspnée asthmatiforme apparaissant soit sous l'influence de la fatigue, soit à l'occasion des bronchites hivernales de la grippe. *Le caractère dominant est le retentissement sur le cœur droit* habituellement dilaté et qui se laisse distendre encore : bruit de galop droit, éclat du deuxième ton pulmonaire, poulx veineux vrai ou faux, cyanose accentuée. Un pas de plus et nous voici à l'asystolie d'origine pulmonaire qui est la fin habituelle des misères du pauvre bossu.

Diagnostic de l'asthme cardiaque et de l'asthme essentiel.

En résumé, en face d'un asthmatique il faut penser à l'asthme cardiaque :

1° Quand la respiration est accélérée au lieu d'être ralentie ;

2° Quand la dyspnée est inspiratoire plutôt qu'expiratoire ;

3° Quand les signes d'auscultation sont constitués par des râles sous-crépitaux et crépitaux plutôt que par des sibilants et surtout quand ces râles siègent à la base ;

4° Quand l'expectoration caractéristique de l'asthme essentiel manque, et à plus forte raison quand elle est remplacée par une expectoration sanguinolente ou spumeuse ;

5° Quand existent des troubles circulatoires : accélération des battements cardiaques, arythmie, hypo ou hyper-tension artérielle, cyanose, et surtout œdème malléolaire ;

6° Quand les urines, au lieu d'être uratiques et sédimenteuses, sont ou rares ou trop abondantes, qu'il y a polyurie ou albuminurie ;

7° Quand les causes déterminantes de la crise ont été la fatigue, l'effort, la suralimentation ou une maladie infectieuse.

Tous ces signes perdent leur valeur lorsque l'asthmatique emphysémateux est arrivé à la période de dilatation du cœur droit. A ce moment les troubles circulatoires s'ajoutent aux troubles respiratoires : *les accès d'asthme essentiel perdent leurs caractères habituels et tendent à se rapprocher de plus en plus de l'asthme cardiaque.* On devra remonter aux antécédents du malade pour y retrouver les traces de l'asthme essentiel dans l'état diathésique, la cause déterminante et les caractères spéciaux des accès antérieurs. La transformation des accès est progressive : l'emphysème permanent, la respiration poussive, la sibilance, etc. En somme, les troubles cardiaques sont chez l'asthmatique l'aboutissant d'un long passé : chez le cardiaque, si les crises asthmatiformes ont pu, ainsi que nous l'avons vu, précéder les troubles cardiaques, ils les précèdent de peu. Au moment de l'accès, on recherchera encore avec soin les signes énumérés plus haut. Chez

l'asthmatique, les signes d'emphysème pulmonaire sont toujours plus marqués que chez le cardiaque. Aussi est-ce dans les formes complexes dans lesquelles l'asthme, l'emphysème et l'artério-sclérose se combinent que les difficultés du diagnostic sont poussées au maximum, et seuls les antécédents pourront permettre de débrouiller l'écheveau.

Pronostic.

Le pronostic de l'asthme cardiaque est toujours plus grave que celui de l'asthme essentiel : gravité immédiate puisque la mort peut survenir au cours de l'accès, gravité prochaine puisque l'accès d'asthme cardiaque est en somme une asystolie aiguë, prélude de l'asystolie définitive. Il faut donc surveiller le pouls, mesurer la force de résistance du malade en proie à la détresse respiratoire, et se souvenir que du fait de l'insuffisance cardiaque toutes les fonctions se trouvent menacées, notamment celles des centres respiratoires et circulatoires eux-mêmes : la syncope est donc toujours imminente. Mais, d'autre part, il faut savoir aussi que dans les situations qui paraissent les plus irrémédiablement désespérées, alors que le pouls manque, que les extrémités se refroidissent, que le coma s'ajoute à l'asphyxie, par une médication stimulante et toni-cardiaque énergique, une véritable résurrection est toujours possible.

Quant au pronostic éloigné, il dépend de la fréquence et de la gravité des accès, de la reprise de la compensation plus ou moins rapide et plus ou moins complète après la crise, et en particulier de la disparition ou de la persistance de la stase pulmonaire des bases. En somme, c'est le pronostic du cardiaque avec toutes ses mille nuances qui se pose ici et qui diffère chez l'aortique, le mitral, l'artério-scléreux, etc.

Mais il importe de prévenir le plus possible le retour des crises d'asthme cardiaque, car elles marquent toujours une défaillance du myocarde qui à chaque crise diminue sa résistance.

Traitement de l'asthme cardiaque.

Il faut répondre à trois indications dans l'asthme cardiaque, suivant la remarque judicieuse de Merklen :

1° *Calmer le spasme respiratoire.* — Les antispasmodiques qui donnent d'excellents résultats dans l'asthme simple peuvent aussi être employés ici : les inhalations d'iodure d'éthyle sont souvent utiles comme premier moyen ; les inhalations d'éther à haute dose ont été recommandées par Lemoine, de Lille, elles sont souvent très efficaces ; il faut pourtant éviter que le cardiaque ne devienne éthéromane. A l'intérieur, le valérianate d'ammoniaque ; les capsules de valérianate d'amyle peuvent être administrées largement, mais elles sont souvent inefficaces. On a recours, en cas de dyspnée menaçante, aux injections de morphine ou d'héroïne, en les employant avec circonspection et avec modération, en ayant recours aux petites doses. La crise passée, la morphine sera supprimée immédiatement et remplacée chaque soir, s'il reste de l'anhélation nocturne, par le bromure, la valériane, le véronal, etc.

2° *Décongestionner le poumon.* — Le moyen par excellence, c'est l'application des *ventouses sèches* en aussi grand nombre que possible et répétées au besoin toutes les dix ou douze heures. Les cataplasmes sinapisés sont moins efficaces ; il faudra cependant y avoir recours chez les sujets très amaigris quand les ventouses ne prennent pas. On pourra en même temps faire une bonne révulsion sur les membres inférieurs à l'aide d'un *grand bain de jambes sinapisé*. En plaçant les malades au bord du lit, les jambes pendantes, on attirera le sang aux membres inférieurs : moyen auquel les malades ont recours d'eux-mêmes (Merklen). Le lendemain matin un purgatif drastique viendra compléter l'action déplétive. Dans les cas graves, lorsque la congestion pulmonaire est intense, c'est aux *ventouses scarifiées* qu'il faut avoir recours en les plaçant à la base des deux poumons, en arrière. *Enfin, le traitement héroïque, lorsque la stase sanguine est prononcée, c'est la saignée générale ; elle sera portée à 250 grammes et 300 grammes et au besoin répétée le lendemain.*

3° *Régulariser les fonctions cardiaques.* — Ici, il faut agir différemment, suivant les variétés d'asthme cardiaque : chez tous les hypertendus, faire respirer du nitrite d'amyle de préférence à l'iodure d'éthyle, avec quelques

précautions cependant, car son action congestionnante sur la tête est souvent très violente et détermine une surprise angoissante pour le malade. En même temps, on donnera une goutte de la solution de trinitrine au 100^e de quart d'heure en quart d'heure ; on pourra même porter la dose d'emblée à IV ou V gouttes. Dans ce cas *la saignée sera encore le moyen le plus efficace.*

Chez les *hypotendus*, chez tous les hyposystoliques : il faut recourir aux injections sous-cutanées de spartéine, à la dose de 0 gr. 05 par centimètre cube. La digitaline trouvera ici une application très efficace ; elle sera donnée à la dose de 1 milligramme en quatre prises dans les premières vingt-quatre heures ; le lendemain, si l'arythmie cardiaque persiste, on pourra donner un demi-milligramme, et enfin un quart de milligramme au besoin le troisième jour. Il faudra alors suspendre le médicament et le remplacer par la spartéine à la dose de 5 centigrammes matin et soir. Si la diurèse est insuffisante, on donnera en même temps la théobromine à la dose de 1 gramme ou 2 grammes par vingt-quatre heures.

En cas de syncope menaçante, il faut faire immédiatement étendre le malade et le placer la tête basse, mais en évitant tout mouvement brusque. On injectera immédiatement et coup sur coup de l'éther et de l'huile camphrée ; on frictionnera énergiquement le malade. On fera, au besoin, la respiration artificielle, la traction rythmée de la langue.

De toutes façons et quelle que soit la forme de l'asthme cardiaque, *le repos sera de rigueur*, le silence imposé au malade. La diète lactée sera complète et maintenue pendant plusieurs jours.

Traitement préventif des accès.

Soutenir le cœur par les toni-cardiaques employés judicieusement, diminuer la résistance de la circulation périphérique par les diurétiques, les purgatifs. Éviter toutes les causes de rechute : surmenage, refroidissement, crises de bronchite, maladies infectieuses, émotions, écarts de régime. Le régime lacto-végétarien sera imposé, mais par-dessus tout, on veillera sur la bonne élimination des chlo-

rures. Ici l'emploi de la pesée journalière sera de rigueur en même temps que la mensuration des urines. A toute augmentation de poids on opposera immédiatement le régime déchloruré en même temps que les diurétiques : c'est le meilleur traitement préventif des accès d'asthme cardiaque.

ASTHME URÉMIQUE

Sans doute, l'asthme d'origine rénale survient le plus souvent chez des rénaux avérés : artériels ou parenchymateux ; sujets âgés dûment artério-scléreux, ou jeunes gens atteints de néphrite scarlatineuse. Chez ces sujets, avant l'écllosion de l'accès de dyspnée, existaient déjà les petits signes du brightisme : œdèmes fugaces, doigt mort, céphalée, douleurs lombaires, myosis, vomissements matutinaux, crysthésie, etc. Mais souvent ces signes manquent ou ont passé inaperçus, et l'asthme est le symptôme révélateur à la fois de l'insuffisance rénale et de la néphrite ignorée jusque-là : la notion de l'asthme urémique doit donc être familière au praticien.

Le plus souvent, la dyspnée *début*e brusquement, et à ce point de vue l'asthme rénal est plus fréquemment inattendu que l'asthme cardiaque précédé de la dyspnée d'effort.

a) C'est le plus souvent aussi sous forme de *dyspnée toxico-alimentaire* que l'asthme rénal se présente lorsqu'il revêt des allures bénignes. Dans le jour, le malade ne peut faire le moindre effort sans être essoufflé ; la nuit, le malade se réveille oppressé, il est obligé de se lever et ce n'est que vers le matin qu'il peut retrouver un peu de calme et de sommeil. Mais la caractéristique de cette dyspnée, caractéristique encore plus nette chez le rénal que chez le cardiaque, c'est que la suppression du régime carné la fait disparaître comme par enchantement et que la reprise de la viande la reproduit invariablement. Il s'agit là, ainsi que le fait remarquer Huchard (1), d'une forme particulière de l'urémie, due, non à un empoisonnement multiple, complexe et endogène, comme l'urémie

(1) HUCHARD, *Les maladies du cœur et leur traitement*, 1908, p. 417.

ordinaire, mais à une intoxication par un poison unique, simple, d'origine exogène et alimentaire, empoisonnement que l'on peut supprimer ou faire réapparaître à volonté.

b) Asthme urémique de Lasègue. — Dans cette forme, la dyspnée est à la fois plus brusque, plus intense et plus nettement paroxystique que dans la forme précédente.

Le malade est couché sans éprouver d'oppression, brusquement il se réveille avec une gêne de la respiration qui rend intolérable le séjour au lit et la position horizontale. Il est anxieux, agité, se plaignant d'une sensation de compression thoracique impossible à décrire. Un urémique que je voyais cet hiver disait qu'il se sentait « ficelé ».

Et cependant le malade ne présente aucun signe d'asphyxie. Le plus souvent on n'entend pas de sifflement dans la poitrine, mais parfois on perçoit dans toute l'étendue du thorax des râles sibilants et ronflants. La crise dure deux ou trois heures avec des rémissions pendant lesquelles la respiration est à peu près libre. Enfin, vers le matin, le malade s'endort, il se réveille calme, sauf la préoccupation de la nuit à venir. Dans l'intervalle des crises, les signes d'auscultation sont nuls.

On voit combien ce tableau ressemble à celui de l'asthme vrai. Remarquons cependant, avec Vires (1), que le malade ne rend pas les crachats perlés de l'asthme vrai, et que la fin de la crise n'est marquée ni par les éructations habituelles, ni par l'émission d'urines claires ou sédimenteuses. Mais aussi l'asthme urémique a une tendance bien plus marquée à se reproduire, constituant un état de mal asthmatique jusqu'au moment où une bonne diurèse fera disparaître l'intoxication.

c) Asthme avec bronchite et congestion œdémateuse du poumon. — Cette forme diffère de la précédente par l'abondance des signes d'auscultation, les râles sont à la fois plus nombreux et plus fins que dans la forme précédente. Elle se rapproche beaucoup plus de l'asthme bronchique que de l'asthme sec. Elle en diffère cependant par la disparition complète des râles dans l'intervalle des accès. En outre, ces râles ont, ainsi que l'a fait remarquer Lasègue,

(1) VIRES, *Diagnostic de l'asthme vrai et de l'asthme symptomatique*, Gazette des hosp., 5 juillet 1900.

une tendance toute particulière à se grouper sous forme de foyers erratiques, se déplaçant avec une grande rapidité : ce sont surtout des sous-crépitations mêlés à quelques râles humides, véritable *œdème circonscrit*. Ces râles peuvent être plus étendus, plus généralisés, envahir les grosses bronches et se rapprocher de l'œdème aigu du poumon. Durant la crise, l'expectoration est séreuse, fluide, transparente, mousseuse, et plus ou moins abondante ; elle diffère totalement de l'expectoration de l'asthme ordinaire.

Un caractère que l'asthme urémique peut révéler dans toutes ses formes, mais le plus souvent dans les formes graves que dans les formes bénignes : c'est le *rythme de Cheyne-Stokes*. Lorsqu'il existe, il est révélateur. Mais il importe de savoir ce, très souvent, l'asthme rénal ne s'accompagne pas ce signe précieux mais infidèle.

Diagnostic de l'asthme urémique

On doit penser à l'asthme urémique :

a) Lorsque l'asthme apparaît sous l'influence du régime alimentaire ;

b) Lorsque manquent les caractères spéciaux de l'expectoration et les urines uratiques ;

c) Lorsqu'existent les signes révélateurs d'une lésion rénale : bruit de galop, éclat du deuxième ton aortique et non pulmonaire, hypertension artérielle, myosis, etc. ;

d) Lorsque les crises se reproduisent en série jusqu'au moment où s'établira une bonne diurèse.

De toutes façons, on doit toujours analyser les urines des asthmatiques.

La difficulté peut être assez grande de diagnostiquer l'asthme rénal de l'asthme cardiaque. Chez les artério-scléreux, lorsque le rein et le cœur sont pris à la fois, ce diagnostic est particulièrement difficile, et c'est affaire d'analyse clinique minutieuse d'apprécier les troubles fonctionnels des deux organes.

Déliçats aussi sont les cas avancés dans lesquels on a affaire soit à un rein cardiaque, soit à une néphrite arrivée à la période d'asystolie. Ici les antécédents seuls pourront arriver à retrouver la filiation des accidents.

La recherche de l'azotémie est le procédé de diagnostic le plus précieux et lève en général tous les doutes.

Pronostic.

Le pronostic immédiat est bien différent, suivant qu'on est en présence d'un asthme survenant à la période initiale ou à la période terminale d'une néphrite. Sans doute, dans le premier cas, une néphrite subaiguë peut aboutir rapidement à la mort. Mais une thérapeutique énergique peut encore être efficace. A la période avancée d'une néphrite interstitielle, les crises dyspnéiques à forme d'asthme peuvent précéder de peu la terminaison funeste. De toutes façons, le meilleur signe pronostic est l'influence rapide ou l'échec de la médication rationnelle.

Les urines augmentent-elles? Cette augmentation est-elle durable et progressive? Les chlorures sont-ils plus abondants? L'urée, la densité des urines atteignent-elles un chiffre plus élevé? Ces modifications ont plus d'importance au point de vue pronostic que le taux de l'albumine.

On sait que, suivant la formule de Widal, une azotémie supérieure à un gramme, est rapidement mortelle.

Traitement de l'asthme urémique

Les eupnéiques ont peu d'action sur l'asthme urémique. Avant tout, il faut s'abstenir de morphine, d'héroïne ou de belladone.

Le repos absolu au lit sera imposé au moins durant une semaine après disparition de tout accès et rétablissement des fonctions urinaires.

Le régime *lacté* sera tout d'abord institué. Mais, s'il y a de l'œdème, ce régime peut n'être pas suffisant et il faudra instituer le régime *achloruré*.

La médication diurétique sera employée de la manière la plus énergique : c'est la *théobromine* qui est le médicament de choix. Il sera prescrit à la dose de 1 gramme à 2 grammes par jour, et pendant longtemps. Si la théobromine échoue, on obtient souvent de meilleurs résultats avec la *santhéose*. En cas d'échec, on aura recours à l'énergétique de scille, à la potion de Millard et même au vieux vin de Trousseau, etc.

En cas d'accès très intenses, on appliquera des *ventouses scarifiées* à la région rénale, et enfin on aura recours au moyen suprême, la *saignée énergique* (250 à 300 gr.) *répétée*.

Le cœur sera soutenu et la *spartéine* sera souvent associée avec succès à la théobromine.

Il sera bon de compléter la déplétion urinaire par une bonne dérivation intestinale à l'aide d'un drastique.

Une fois l'orage passé, un régime très sévère sera institué, régime lacto-végétarien. Suppression de toute fatigue, de tout excès. Eviter les refroidissements, port de la flanelle, séjour dans un climat chaud.

S'il existe encore un peu d'insuffisance rénale, la cure de Saint-Nectaire pourra donner d'excellents résultats.

ASTHME DES TUBERCULEUX

Nous avons, au chapitre précédent, étudié les relations de l'asthme et de la tuberculose.

La tuberculose pulmonaire s'accompagne souvent de paroxysmes dyspnéiques qui peuvent en imposer pour des accès d'asthme. Avec Vires, il convient de distinguer l'asthme de la tuberculose aiguë et de la tuberculose chronique.

1° *Dans la phthisie aiguë granuleuse* : la dyspnée est le plus souvent le signe qui domine la scène : elle peut survenir sous forme d'accès simulant les accès d'asthme. Deux grands signes permettront d'éviter l'erreur : a) les accès d'oppression ont une *marche croissante*, ils sont de plus en plus graves, de plus en plus fréquents jusqu'à l'asphyxie, jusqu'à la mort ; b) ils s'accompagnent de *fièvre*, fièvre plus ou moins continue, souvent irrégulière, constante en tout cas.

2° *Dans la tuberculose chronique à forme fibreuse*, le catarrhe et l'emphysème masquent la tuberculose. Cette forme est très fréquente chez le vieillard. Les paroxysmes dyspnéiques qui surviennent en pareil cas peuvent simuler entièrement l'asthme *vieilli*.

En pareil cas, la recherche des bacilles dans les crachats pourra fixer le diagnostic, mais il faudra faire des recherches renouvelées et employer souvent le procédé de Jousset (homogénéisation avec centrifugation), car les bacilles sont dans une expectoration abondante. L'*albumino-réaction* de Roger et Lévy-Valensi constitue un procédé très précieux qui permet de dépister la tuberculose derrière le catarrhe

bronchique ; cette réaction est toujours positive chez le tuberculeux.

L'examen de la poitrine permettra de constater une submatité très prononcée de l'un des deux sommets ou même des deux, et à ce niveau de gros râles muqueux avec respiration rude. *Ces signes sont fixes* et acquièrent par cette fixité une réelle valeur.

3° Enfin, il ne faut pas oublier qu'à partir de cette période de la tuberculose, des *lésions rénales*, latentes, peuvent se manifester par des accès de dyspnée asthmatiforme ou un véritable asthme rénal.

FORMULAIRE DES ASTHMES SYMPTOMATIQUES

1° ASTHME DYSPEPTIQUE

Solution :

Novocaïne dix centigrammes.
Eau distillée 50 gr.
Une cuillerée à soupe au début du repas.

Mixture :

Chlorhydrate de morphine ... vingt centigrammes.
Novocaïne 0 gr. 40
Teinture de belladone..... 5 gr.
Eau de laurier-cerise 12 gr.
Eau distillée 13 gr.,
X à XV gouttes d'heure en heure.

Solution :

Eau chloroformée saturée 50 gr.
Teinture de badiane 5 gr.
Eau distillée 100 gr.
Une cuillerée à soupe avant le repas.

Potion :

Eau chloroformée saturée..... }
Eau de fleurs d'oranger..... } àà 75 gr.
Chlorhydrate de cocaïne..... } deux centigrammes.
Menthol 0 gr. 40
Alcool..... q. s. pour dissoudre.
Par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

(SOUPAULT.)

Mélange :

Teinture de canabis indica.... }
— de belladone } àà 10 gr.
De XX à XL gouttes.
ou bien :

Extrait de canabis.... } àà
— de belladone.. } vingt-cinq milligrammes.
Pour une pilule n° 20. Une à deux pilules.

2° ASTHME DES FOINS

Sulfate d'atropine..... cinq milligrammes.
— de strychnine deux centigrammes.
Sirop d'écorces d'oranges 400 gr.
Une cuillerée à soupe à chaque repas.

(LERMOYEZ.)

Mélange pour inhalations :

Menthol }
Eucalyptol } àà 1 gr.
— de lavande..... }
Essence de Chypres..... } àà 5 gr.
Teinture de tolu 10 gr.
Alcool à 90°..... 100 gr.

Une cuillerée à café dans une casserole remplie d'eau bouillante.

(Formulaire BOUCHARDAT.)

Huile de vaseline goménolée à 10 p. 100 en pulvérisation.

Mélange :

Novocaïne chl..... vingt-cinq centigrammes.
Solution saline isotonique 100 gr.
Solution d'adrénaline au 1.000.. V gouttes
(BOUCHARDAT.)

Résorcine trente centigrammes.
Chlorhydrate d'adrénaline .. trois centigrammes.
Acide borique..... 1 gr.
Eau camphrée 15 gr.
Glycérine 2 gr.
Eau distillée 60 gr.

En pulvérisations.

(FLECHER.)

Collyre :

Sulfate d'atropine deux centigrammes.
 Chlorhydrate de cocaïne vingt centigrammes.
 Chlorhydrate d'adrénaline au 1.000° 2 gr.
 Eau distillée 8 gr.

Une goutte toutes les trois heures.

(BOUCHARDAT.)

Collyre :

Salicylate d'ésérine cinq à dix centigrammes.
 Eau 10 gr.

(GALEZOWSKI.)

Solution :

Bromure de sodium 40 gr.
 Sirop d'éther 50 gr.
 Eau distillée 100 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir.

Mélange :

Teinture de castoréum } àâ 10 gr.
 — de valériane }
 Liqueur d'Höfmann 5 gr.

XXIII gouttes matin et soir.

Valériane de quinine.. vingt-cinq centigrammes.
 Pour un cachet n° 20. Un cachet matin et soir.

Piperazine 10 gr.
 En vingt cachets, un à chaque repas, ou en paquets
 dans de l'eau gazeuse.

Lycéol } àâ 10 gr.
 Magnésie calcinée }
 En vingt cachets, un à chaque repas.

Solution :

Quinate de pipérazine 40 gr.
 Eau distillée 250 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir.

Benzoate de lithine } àâ 0 gr. 50
 Benzonaphtol }
 Bicarbonate de soude 0 gr. 20

Pour un cachet n° 20. Un cachet matin et soir au repas.

3° ASTHME CARDIAQUE

Inhalations d'oxygène. Ventouses.

Ampoules d'iodure d'éthyle ou de nitrite d'amyle en inhalations.

Capsules de valériane d'amyle, une à deux capsules de demi-heure en demi-heure avec une infusion chaude.

Potion :

Valériane d'ammoniaque 1 gr.
 Sirop de menthe 30 gr.
 — de codéine 20 gr.
 Eau de tilleul 100 gr.

Par cuillerée à soupe de demi-heure en demi-heure, formes légères.

Solution :

Chlorhydrate de morphine un centigramme.
 Eau distillée 1 c. c.

Pour une ampoule n° 10.

Solution :

Huile d'olives stérilisée 1 c. c.
 Camphre 0 gr. 10

Pour une ampoule n° 10.

On peut injecter ces deux solutions coup sur coup ou les réunir dans la solution suivante :

Chlorhydrate de morphine ... dix centigrammes.
 Camphre 10 gr.
 Huile d'olives stérilisée 10 c. c.

Solution :

Sulfate de spartéine cinq centigrammes.
 Eau distillée 1 c. c.

Pour une ampoule stérilisée n° 10.

On peut injecter de demi-heure en demi-heure une ampoule d'huile camphrée et une ampoule de spartéine au cours des crises intenses ; espacer ensuite.

Chez les hypertendus, donner toutes les heures une cuillerée à soupe de la solution suivante :

Solution alcoolique de trinitrine au 100° XXX gouttes
Eau distillée 300 gr.

On injecte 1 centimètre cube de la solution suivante :

Solution alcoolique de trinitrine au 100°. L gouttes
Eau distillée 10 gr.

Potion :

Nitrite de soude 0 gr. 30
Sirop de menthe..... 30 gr.
Eau distillée 120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Iodure de caféine (eupnine), une cuillerée à café matin et soir.

Chez les hypertendus :

Solution alcoolique de digitaline de Nativelle :

L gouttes représentent un milligramme.

Donner L gouttes en quatre fois le 1^{er} jour.
XXV — — 2^e —
XII — — 3^e —

Poudre de feuilles de digitale en macération :

de trente à cinquante centigrammes.

Faire macérer à froid pendant douze ou vingt-quatre heures dans 100 grammes d'eau. A prendre en une ou deux fois.

Energetène de digitale :

XX à XXX gouttes en vingt-quatre heures.

(BYLA.)

Pilules de Lancereaux :

Poudre de feuilles de digitale.. } à à cinq centi-
Poudre de seille..... } grammes.
Poudre de scammonée..... }

Pour une pilule n° 25. Cinq pilules par jour pendant cinq jours.

Sulfate de spartéine cinq centigrammes.
Poudre de muguet..... q. s.

Pour une pilule n° 20. Une pilule matin et soir.

Strophantus :

Teinture de strophantus du Codex, de V à X gouttes, trois fois par jour.

(FRASER.)

Granules de 1 milligramme de strophantus. Un granule matin et soir.

(CATILLON.)

Purgatif :

Eau-de-vie allemande 15 gr.
Sirop de nerprun 30 gr.

ASTHME URÉMIQUE

Inhalations d'oxygène. Ventouses.

Théobromine 10 gr.

En vingt cachets. Quatre cachets par jour.

On peut augmenter : progressivement le deuxième jour 3 grammes, le troisième jour 4 grammes, le quatrième jours 5 grammes ; suspendre ensuite pendant cinq jours.

(BOUCHARDAT.)

Diurétine : salicylate de soude et théobromine par parties égales.

Potion :

Diurétine 3 à 4 gr.
Tisane de chiendent..... 120 gr.
Sirop des cinq racines 30 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Théobromose (théobromine lithique).

Même formule que ci-dessus.

Santhéose pure et lithinée.

Cachets de 0 gr. 50. Quatre cachets par jour.

Energétène de Scille.

XXX à XL gouttes par jour dans une infusion.

Teinture de Scille.

4 gr. dans une potion gommeuse de 125 gr.

Potion :

Oxymel scillitique.....	15 gr.
Salicylate de théobromine sodée.....	6 gr.
Poudre de muguet.....	2 gr.
Sirop de stigmates de maïs.....	30 gr.
Eau	70 gr.

Potion de Millar :

Baies de genièvre.....	10 gr.
Eau bouillante.....	250 gr.

Infuser cinq minutes, passer et ajouter :

Nitrate de potasse.....	} à à 2 gr.
Acétate de potasse.....	
Oxymel scillitique	40 gr.
Sirop des cinq racines....	q. s. pour 300 cc.

A prendre en trois ou quatre fois en vingt-quatre heures.

Purgatif :

Eau-de-vie allemande.....	15 gr.
Sirop de nerprun.....	30 gr.

ASTHME DES TUBERCULEUX

Inhalations d'oxygène. Ventouses.

Potion :

Acétate d'ammoniaque.....	15 gr.
Sirop de codéine.....	20 gr.
Sirop de polygala.....	30 gr.
Eau distillée.....	100 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Solution :

Héroïne	dix centigrammes.
Eau distillée	150 gr.

Une à deux cuillerées à soupe.

Sirop de pantopon..... 150 gr.

Une à deux cuillerées à soupe à une heure d'intervalle.

Solution pour injections sous-cutanées :

Ampoules de un centimètre cube contenant un centigramme de morphine ou d'héroïne.

ou :

Pantopon	deux centigrammes.
Eau distillé.....	1 c. c.

En ampoules stérilisées.

ou :

Pantopon	vingt centigrammes.
Eau distillée.....	10 gr.

CHAPITRE IV

APOPLEXIE PULMONAIRE. — EMBOLIE PULMONAIRE

Au point de vue clinique comme au point de vue anatomique, ces deux accidents sont différents. L'embolie pulmonaire est produite par un caillot sanguin qui s'arrête dans les vaisseaux pulmonaires ; l'apoplexie, c'est le rap-tus hémorragique interstitiel. Lorsque l'embolie volumi-neuse détermine la mort subite, celle-ci survient avant toute rupture vasculaire. D'autre part, chez un cardiaque, par exemple, les vaisseaux pulmonaires peuvent se rom-pre sans être obstrués. Mais, à tout prendre, l'embolie est la cause la plus habituelle de l'apoplexie pulmonaire, et il y a tout intérêt au point de vue clinique à étudier simul-tanément ces deux processus.

ÉTIOLOGIE

De toutes les causes d'embolie pulmonaire aussi bien que d'apoplexie, celle qui domine les autres par sa fré-quence, c'est la mobilisation de caillots venus de la péri-phérie et surtout des membres inférieurs. C'est donc la *phlébite* qui est la grande productrice des embolies. L'em-bolie est l'épée de Damoclès suspendue au-dessus du phlé-bitique.

La *phlébite puerpérale*, qui est la plus répandue des phlébites, est naturellement celle qui produit le plus d'em-bolies. Lorsque la phlébite est déclarée, l'embolie survient avant que l'adhérence et l'organisation du caillot n'aient eu le temps de se faire, c'est-à-dire avant le vingtième

jour, mais le vingtième jour, non pas à dater du début des accidents initiaux, mais du début de la dernière pous-sée. C'est à l'occasion d'un mouvement intempestif, non pas seulement du lever, non pas seulement d'un effort ou d'un mouvement brusque, mais du simple mouvement de s'asseoir, mouvement particulièrement dangereux, ainsi que le fait remarquer Vaquez, puisque, dans la flexion du tronc sur la cuisse, la tête du caillot, partie mobile, est facilement décapitée par l'arcade crurale. Parfois aussi, il faut malheureusement le dire, l'embolie pulmo-naire se produit spontanément et sans aucun mouvement.

La *phlébite puerpérale* est souvent méconnue : l'accou-chée se plaignait d'une légère lourdeur de la jambe, d'un peu d'endolorissement du membre, et pourtant elle avait pu se lever sans difficulté, elle commençait à circuler quand survient la catastrophe. Il faudrait toujours exami-ner les jambes d'une accouchée avant de lui permettre de se lever. La phlébite puerpérale peut, d'autre part, occu-per une veine profonde inaccessible à l'examen : une veine pelvienné, une veine iliaque, par exemple ; c'est l'ex-plication de ces embolies survenues chez les accouchées sans phlébite des membres.

Phlébites gynécologiques. — Toutes les affections des organes génitaux de la femme peuvent se compliquer de phlébite pelvienne ou crurale ; les salpingites, aussi bien que les fibromes de l'utérus et que les kystes de l'ovaire ; les chances sont d'autant plus grandes que la compression se surajoute à l'infection.

Phlébites infectieuses. — Au cours de la convalescence de toutes les maladies infectieuses, l'embolie causée par la phlébite peut se produire, et surtout à la suite de la fièvre typhoïde, de la grippe, de la pneumonie, mais aussi à la suite de l'érysipèle, de la diphtérie, des maladies érupti-ves, des oreillons, etc.

L'importance particulière de l'appendicite est à retenir à cause de la fréquence croissante de cette affection.

L'embolie pulmonaire survient plus souvent à la période de convalescence et aussi bien dans les appendicités opé-rées à froid que dans les formes graves et suppurées.

Phlébites goutteuses. — Elles apparaissent chez des arthritiques goutteux fluxionnaires, se manifestent sous forme de phlébites circonscrites en plaques des moyens et petits vaisseaux. Elles se compliquent très fréquemment d'embolies à cause de leur forme anatomique et aussi parce que leur faible étendue permet au malade de circuler. Un de mes clients fut pris d'embolie pulmonaire en faisant les cent pas dans son antichambre et en talonnant fortement pour se dégourdir les jambes.

Phlébites chirurgicales. — Toutes les fractures peuvent se compliquer de phlébites, mais surtout celles qui avoisinent des veines volumineuses. La fracture du col du fémur, pour cette raison, et aussi à cause de la circulation défectueuse chez les vieillards, offre à ce point de vue une prédisposition spéciale.

L'embolie peut survenir au moment du redressement des fractures et aussi de la réduction des luxations et surtout des luxations anciennes et récidivantes.

Les opérations abdominales peuvent être suivies d'embolie pulmonaire. On a cité celle qui survint à la levée d'un étranglement interne (Mauclaire), et au moment où j'écrivais ceci les journaux annoncèrent que le roi des Belges venait de succomber soudainement à une embolie pulmonaire, au lendemain d'une opération pratiquée avec succès pour une occlusion intestinale.

Enfin, les phlébites *variqueuses* peuvent aussi se compliquer d'embolies, mais plus rarement que les autres phlébites, en raison du faible courant sanguin dont les veines ecclésiées sont le siège.

Phlébites cachectiques. — La tuberculose, le cancer, la chlorose, l'impaludisme chronique, toutes les affections capables de déterminer la *thrombose marastique*, peuvent aussi provoquer l'embolie pulmonaire. Mais cet accident est ici infiniment plus rare que dans les phlébites aiguës, parce que la thrombose cachectique produit surtout des coagulations fibreuses lentes qui ont le temps d'adhérer à la paroi du vaisseau.

2° *Embolies d'origine cardiaque.* — L'embolie peut partir du cœur droit, le sang y stagne plus facilement que

dans le cœur gauche et un obstacle circulatoire y amène plus facilement la coagulation du sang, d'où quelquefois embolie. Toutes les affections qui déterminent la stase du cœur droit sont donc génératrices d'embolies pulmonaires.

Ce sont donc les *affections mitrales*, bien plus que les affections aortiques et par dessus tout le rétrécissement mitral.

Les myocardites aiguës et chroniques, les péricardites, la symphyse cardiaque, en somme toutes les affections qui produisent une asthénie des parois du cœur, peuvent se compliquer d'embolie pulmonaire.

L'endocardite aiguë végétante produit surtout des embolies dans la grande circulation, mais l'endocardite droite les envoie dans la petite ; ce sont souvent alors des embolies spécifiques infectantes.

Les lésions congénitales du cœur : l'imperforation du trou de Botal, la cyanose congénitale, etc., peuvent figurer ici.

Les embolies pulmonaires sont loin d'être exceptionnelles dans les *lésions aortiques*, et on est souvent embarrassé pour expliquer leur mécanisme. Souvent il y a en même temps que lésion aortique chez l'artério-scléreux de l'artérite pulmonaire ; d'autres fois l'embolie s'explique par la myocardite scléreuse, par la dilatation du cœur droit.

3° *Thrombose de l'artère pulmonaire.* — Toutes les fois qu'il y a compression ou altération des vaisseaux pulmonaires, il peut se produire une coagulation sanguine qui oblitère une branche plus ou moins importante de l'artère pulmonaire. Toutes les tumeurs du médiastin, l'anévrysmes de l'aorte, les adénopathies trachéo-bronchiques ; les lésions pulmonaires, la tuberculose, le cancer, la syphilis, la gangrène, la pneumonie même.

Enfin, les cachexies les plus diverses : la chlorose, le paludisme, la tuberculose, le cancer, peuvent déterminer directement une thrombose pulmonaire tout aussi bien quoique plus rarement que dans les membres inférieurs.

Apoplexie pulmonaire

En ce qui concerne l'hémorragie pulmonaire, rappelons avec Duguet qu'elle relève de quatre causes : 1° hyperten-

sion pulmonaire dans toutes les affections cardio-pulmonaires ; 2° altérations du sang dans toutes les maladies infectieuses hémorragipares, dans l'asphyxie, dans les empoisonnements : phosphore, champignons, etc. ; 3° dans les altérations des vaisseaux, artério-sclérose ; 4° dans les lésions des centres nerveux : apoplexie cérébrale, affections bulbaires, lésions méningées, etc.

PATHOGENIE

Le mécanisme de l'embolie est bien connu : le prolongement du thrombus en tête de serpent est détaché au niveau du col, lancé dans le courant veineux, l'embolus traverse le cœur droit au niveau d'une bifurcation ou lorsqu'il sera parvenu dans un vaisseau de calibre égal au sien, et il fera bouchon. Généralement le caillot ne se moule pas exactement sur le cylindre vasculaire ; il est arrêté par ses aspérités ; l'oblitération n'est pas complète d'emblée, mais elle est bientôt complétée par la formation de caillots secondaires. Aussi les accidents ne sont pas toujours immédiats et la crise ne se produit qu'au moment de l'oblitération complète.

L'embolie se produit le plus souvent à la base droite à cause de la direction des vaisseaux.

Le caractère terminal des ramifications de l'artère pulmonaire a pour conséquence l'arrêt du sang dans toute la portion du poumon irriguée par le vaisseau oblitéré.

Le rôle du réseau pulmonaire qui est seul dévolu à l'hématose, a pour effet, lorsqu'il est oblitéré, de supprimer brusquement la respiration dans toute la zone ischémisée. L'importance du calibre du vaisseau oblitéré est donc capitale, elle est une question de vie et de mort, et l'asphyxie est d'autant plus à redouter que cette suppression d'une partie du champ respiratoire est plus soudaine. D'autre part, le remous produit par l'arrêt brusque du sang au-dessus du barrage va déterminer une perturbation cardiaque considérable : le cœur droit va être brusquement distendu et la mort peut survenir par *syncope*, aussi bien que par asphyxie. Cette *syncope* peut encore être provoquée par inhibition des nerfs cardiaques sous

l'influence des troubles nerveux résultant des troubles circulatoires. On voit combien sont multiples et graves les troubles provoqués par l'embolie des gros vaisseaux.

Dans les *embolies moyennes*, il se produit un phénomène nouveau : l'*infarctus*, c'est-à-dire l'hémorragie pulmonaire interstitielle qui se produit dans la zone du vaisseau oblitéré. La conséquence de l'arrêt vasculaire, c'est d'abord l'affaissement, le collapsus du poumon au-dessous du vaisseau. On a pensé que l'hémorragie se produisait de dehors en dedans par une sorte d'appel, la pression vasculaire des régions voisines n'étant plus contrebalancée amènerait la rupture des vaisseaux du voisinage envahissant la zone ischémisée. Mais à cette théorie purement mécanique, les recherches expérimentales de Ranvier et de Duguet ont opposé l'intervention d'un autre facteur, c'est l'artérite produite au niveau de l'embolus et la rupture du vaisseau par artérite.

L'*infarctus* pulmonaire présente une couleur noire caractéristique ; il a été comparé à une grosse truffe enchâssée dans le poumon. Tout le foyer est farci de sang, il est imperméable, résistant au couteau ; sa forme est allongée, ovalaire dans l'intérieur du poumon ; elle est pyramidale, à base périphérique, lorsque l'*infarctus* est cortical, ce qui est le cas le plus ordinaire. Ajoutons que l'*infarctus* est souvent multiple (poumon truffé). Laënnec a décrit trois zones dans l'*infarctus* : une zone centrale noire de sang extravasé, une zone moyenne rouge congestionnée autour de celle-ci, et enfin une zone périphérique rose pâle. Cette hémorragie interstitielle explique le symptôme caractéristique qui survient au lendemain des embolies de moyen calibre : les crachats hémoptoïques.

Complications de l'infarctus. — Théoriquement, il y a deux sortes d'embolies : l'*embolie aseptique*, dans laquelle les accidents sont entièrement d'ordre mécanique, et l'*embolie septique*, dans laquelle des phénomènes d'infection locale puis générale vont se produire après les phénomènes mécaniques. En réalité, les embolies aseptiques sont rares ; de plus, des infections secondaires sont souvent les seules manifestations de l'embolie lorsque l'*infarctus* est peu volumineux. Ce sont surtout des infections locales.

c'est un foyer de *pneumonie* qui se développe d'abord autour du foyer ; cette pneumonie peut se terminer par résolution, mais elle aboutit très souvent à la *suppuration*. L'artère pulmonaire n'est pas une artère nourricière, elle n'est chargée que de la respiration ; aussi, bien que terminale, son oblitération n'entraîne pas forcément, comme aux membres, le sphacèle des parties ischémisées. Lorsque la *gangrène* survient au niveau du foyer, c'est une gangrène septique, due soit aux germes contenus dans l'embolie, soit à une infection secondaire. Enfin, dans un avenir plus éloigné, l'infarctus aboutit à la sclérose pulmonaire, sclérose circonscrite qui reste le plus souvent lente et est une trouvaille d'autopsie.

La réaction de l'infarctus pulmonaire se fait surtout du côté de la *plèvre*, ce qui ne saurait nous surprendre, étant donné le siège superficiel ordinaire de l'embolie. Des *pleurésies séreuses* et plus rarement hémorragiques peuvent se développer à la suite de l'embolie pulmonaire et parfois, comme dans certaines pleurésies puerpérales, elles constituent la *seule manifestation apparente d'une embolie septique*, passée inaperçue.

Des phénomènes d'*infection générale de septicémie* contemporaine de l'embolie ou de septicémie secondaire, lorsque le foyer devient le siège de complications septiques, peuvent se produire et aggraver singulièrement la situation après que le malade a échappé à tant de dangers.

EMBOLIE DIVERSES

a) *Embolies graisseuses*. — Elles surviennent à la suite de traumatismes osseux, une pression intramédullaire déterminant la diffusion de la substance médullaire dans la circulation ; on les rencontre encore chez les diabétiques, chez les éclampsiques.

b) *Embolies gazeuses*. — Elles sont produites par la pénétration des gaz dans les vaisseaux : plaies des veines du cou, fractures ouvertes, décompression brusque chez les scaphandriers, dans la maladie des caissons, etc., dans les gangrènes gazeuses.

c) *Embolies spécifiques*. — Ce sont elles qui déterminent

l'envahissement du poumon dans les cancers secondaires, dans les gangrènes diverses, et enfin l'envahissement microbien dans les septicémies diverses, dans la tuberculose granuleuse hémato-gène.

On voit combien le processus de l'embolie pulmonaire est fréquent et variable.

FORMES CLINIQUES

Nous pouvons maintenant prévoir combien sera variable le tableau clinique suivant la dimension des embolies pulmonaires.

Grosses embolies

1° *Mort subite*. — Une jeune accouchée se lève pour la première fois ; au moment de se mettre sur ses jambes, elle fait un mouvement un peu brusque, elle pousse un cri et tombe inanimée. La mort est instantanée, il n'y a pas eu de dyspnée, pas d'asphyxie. Le cœur et la respiration se sont arrêtés instantanément par inhibition : c'est une *syncope* mortelle dont nous connaissons bien le mécanisme.

2° *Forme asphyrique*. — A la suite d'un mouvement intempestif, un malade atteint de phlébite pousse un cri d'effroi, il peut à peine dire : « J'étouffe ». Il porte la main à sa poitrine, ouvre largement la bouche, cherche à faire une inspiration profonde, mais si l'air pénètre librement dans la poitrine, le malade n'en suffoque pas moins pour cela : sa face, ses extrémités sont cyanosées et froides, ses lèvres bleuissent, les yeux se cernent, la peau se recouvre de sueurs froides. Les jugulaires saillantes et distendues présentent des battements rapides et irréguliers. Le cœur, affolé, désordonné, bat d'une manière rapide, irrégulière ; le pouls précipité, irrégulier, file sous le doigt. Bientôt le malade tombe dans le collapsus et le coma se joint à l'asphyxie ; son corps est animé de secousses convulsives, rares et superficielles ; il se sent bientôt envahi par le froid de la mort et pousse le dernier soupir, sans que les efforts faits pour le ranimer aient pu retarder ce dénouement dramatique.

Dans cette forme, la mort est rapide sans être subite : les accidents peuvent durer une heure ou deux.

Mais ils peuvent évoluer en deux temps : après une lutte affreuse la respiration se calme, l'hématose reprend, et cependant elle ne reprend pas complètement ; le malade ne sent pas sa respiration libre, ses extrémités restent encore un peu cyanosées. Puis, progressivement, l'asphyxie se reproduit de nouveau, la respiration est de plus en plus gênée, la cyanose se généralise de nouveau. Fréquemment des phénomènes cérébraux apparaissent alors, au milieu de son angoisse respiratoire le malade est pris d'excitation, de délire, il se plaint de vertiges, il a des convulsions. Enfin en un ou deux jours la mort se produit dans le collapsus.

Que s'est-il passé ? Nous le devinons sans peine : l'oblitération d'une grosse branche de l'artère pulmonaire, d'abord incomplète, s'est complétée progressivement par la formation de caillots secondaires.

3° *Forme d'infarctus.* — Dans cette forme, les accidents sont mieux caractérisés encore.

Le *début* est encore brusque, angoissant. Soudainement le malade sent, dans l'intérieur de la poitrine, une douleur atroce accompagnée d'une suffocation extrême. Cependant cette dyspnée, quelque intense qu'elle soit, ne s'accompagne pas d'asphyxie, comme dans la forme précédente, le malade respire avec une difficulté extrême, mais il respire. Peu à peu, du reste, cette angoisse respiratoire se calme, la douleur lancinante s'apaise, la crise est conjurée.

Mais le lendemain le malade tousse et *crache du sang*, un sang tout spécial, opaque, noir, massif, non aéré, qui occupe lourdement le fond du vase, où il forme un magma compact. Ces crachats ont été comparés par les malades eux-mêmes à du foie de veau mal cuit. Cette expectoration est caractéristique à elle seule, elle signifie infarctus, car elle en est un échantillon.

Bientôt vont apparaître les *signes d'auscultation*. En faisant soulever avec les plus grandes précautions le malade, on constate, à la base du poumon droit en général, une zone dans laquelle à la percussion la *sonorité a disparu*. A l'auscultation, on constate au même point de l'*obscurité*

du murmure vésiculaire, et tout autour on trouve une couronne de *râles crépitants et sous-crépita*nts. Ces signes sont bientôt remplacés par un souffle d'abord léger, puis tubaire, et la maladie peut évoluer comme une pneumonie ordinaire. Mais souvent cette pneumonie évolue vers la suppuration ou la gangrène. Il arrive aussi dans ces grosses embolies à infarctus que la gêne circulatoire se fasse sentir secondairement. L'oppression persiste après la crise initiale, puis elle augmente de nouveau et *le cœur se dilate*. Les troubles cardiaques augmentent et aboutissent à l'*asystolie*, tandis que du côté du poumon aux signes donnés par le foyer s'ajoutent des râles sous-crépitants généralisés dépendant de l'œdème et de la stase pulmonaire d'origine cardiaque.

Mais, fort heureusement, les choses ne se passent pas toujours ainsi. Le caillot peut se résorber, les crachats restent encore noirs, mais ils sont plus diffluent, plus rares, puis disparaissent ; l'auscultation indique le retour de la perméabilité pulmonaire et assez rapidement l'embolie pulmonaire guérit sans laisser de traces appréciables.

Moyennes et petites embolies

a) Chez un cardiaque hyposystolique, la *dyspnée* augmente en même temps qu'apparaît une douleur de côté, puis au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures apparaît une expectoration sanglante discrète. Le sang présente une couleur ocre ou rouillée, et cette expectoration se prolongera pendant plusieurs semaines. Ou bien l'expectoration est cruorique, le malade crache des morceaux de foie. Enfin, ainsi que Laënnec l'a remarqué le premier, l'embolie pulmonaire s'accompagne fréquemment d'*hémoptysie franche*. Cette hémoptysie s'accompagne elle aussi d'oppression et de douleur ; mais elle peut être le seul symptôme. Le plus souvent le sang, rouge vif d'abord, devient noirâtre les jours suivants.

Dans cette forme encore, un examen minutieux de la poitrine permet souvent de trouver à la base une zone submate qui respire mal et qui s'enlourde de crépitants. Mais on comprend combien la recherche du foyer est difficile quand on a affaire à un cardiaque mal compensé qui a déjà de la stase pulmonaire aux deux bases. Ces

signes sont plus nets quand se produit un souffle tubaire, indice d'un foyer de pneumonie développé autour de l'embolie.

Mais le fait le plus fréquent est la production d'un *épanchement pleurétique*, quelques jours après l'embolie. Charcot a bien démontré que les épanchements pleurétiques survenus chez les vieillards ont le plus souvent pour origine une embolie pulmonaire d'origine cardiaque. L'épanchement pleural survenu chez un cardiaque quelques jours après une hémoptysie a donc une valeur séméiologique considérable. L'embolie pulmonaire a généralement de la tendance à se reproduire chez les cardiaques, et à chaque embolie nouvelle les troubles cardiaques s'accroissent pour aboutir à l'asystolie terminale.

Merklen (1) a insisté sur l'influence de l'embolie pulmonaire sur l'asystolie. Chez des malades atteints d'insuffisance cardiaque légère, douleur de côté, hémoptysie rouge, puis noire, suivies d'épanchements pleurétiques, sont souvent le point de départ d'accentuation de la dyspnée, de dilatation des jugulaires, de tuméfaction du foie et d'asystolie complète. Le nombre des embolies, leur grosseur, l'épanchement qui leur succède, sont autant de conditions qui augmentent les troubles cardiaques et précipitent la marche de l'asystolie. Les cardiaques peuvent guérir d'une première attaque d'asystolie provoquée par un infarctus pulmonaire, ils succombent fatalement à l'asystolie aggravée par cet accident et par l'épanchement pleurétique qui le complique inévitablement (Merklen).

b) Chez une phlébitique survient une douleur de côté avec oppression légère, puis deux jours après apparaît une expectoration sanglante : la température s'élève légèrement, 38°, 38°5, et l'on constate à la base du côté droit un épanchement pleurétique. La pleurésie est une conséquence si fréquente de l'embolie pulmonaire, que l'on doit, chez une accouchée, lorsque survient un épanchement pleurétique, rechercher avec soin s'il existe quelque part une phlébite latente, soit du côté des membres, soit du côté des veines profondes du bassin.

En général, dans le délai de quinze à vingt jours et quel-

(1) MERKLEN, *loc. cit.*, p. 245.

quefois moins, les accidents ont disparu et la guérison est complète. Mais bien des complications peuvent survenir.

Complications de l'infarctus. — Nous avons suffisamment insisté sur la *pleurésie* qui est presque une conséquence naturelle de l'embolie pulmonaire. Il en est de même de la *pneumonie* qui se développe fréquemment autour de l'infarctus. Mais cette pneumonie évolue souvent vers la *suppuration*, les râles deviennent humides et gros, des signes de ramollissement se produisent au niveau du foyer, tandis que l'expectoration devient purulente et que la fièvre prend les allures de l'hecticité. C'est dans ces conditions que le malade peut être atteint de *septicémie* secondaire.

D'autres fois, l'expectoration prend une fétidité spéciale. Elle devient en même temps plus abondante et, recueillie dans un verre, elle présente les trois couches superposées caractéristiques de la *gangrène pulmonaire*. En même temps des signes d'excavation se produisent au niveau du foyer. L'état général du malade s'aggrave parallèlement avec des modifications de l'état général : la diarrhée colliquative survient et le malade est emporté par une cachexie et une toxémie rapides.

Le *pneumothorax* est une complication possible de l'embolie pulmonaire. Il est produit par l'ouverture, dans la plèvre, du foyer abcédé ou sphacélé ; c'est donc une complication tardive.

PRONOSTIC

De tout ce qui précède, il résulte que la gravité immédiate de l'embolie pulmonaire est fonction du volume de l'embolus. Lorsque le malade a échappé aux premiers accidents, toujours si redoutables, en cas de grosse embolie, la mort peut encore survenir rapidement, soit par oblitération secondaire, soit par asystolie rapide. Dans les moyennes embolies et même dans les petites embolies il faut compter avec la répercussion de cet accident sur l'état du cœur, et considérer toujours chez un cardiaque l'embolie pulmonaire comme annonçant une aggravation prochaine. Enfin les complications nombreuses qui peu-

vent survenir ultérieurement au niveau de l'infarctus doit faire porter un pronostic réservé, même après disparition des premiers accidents.

DIAGNOSTIC

Chez un malade porteur d'une phlébite, la mort subite par syncope, la mort rapide par asphyxie soudaine ne laissent aucun doute. Mais, en l'absence de la notion causale, il ne faut pas imiter ces reporters qui enregistrent automatiquement sous la rubrique « embolie » tous les cas de mort subite survenus sur la voie publique.

L'angoisse soudaine, suivie de mort rapide, peut aussi bien être produite par l'angor pectoris, par une hémorragie bulbaire, par une thrombose cardiaque, etc. Le signe qui fera opiner en faveur d'une embolie, c'est la douleur subite, non pas au niveau du sternum, comme dans l'angor, mais dans le côté du thorax. Mais les probabilités les plus importantes résulteront de l'existence d'une affection capable de produire l'embolie pulmonaire : phlébite, affection cardiaque, rétrécissement mitral, etc.

L'hémoptysie survenant le lendemain d'une douleur vive dans le thorax avec dyspnée est caractéristique d'une embolie pulmonaire, et le diagnostic se complète par l'apparition, les jours suivants, d'un épanchement pleurétique. En pareil cas, ce serait une erreur de songer à la tuberculose. Une pleurésie tuberculeuse, même si elle s'accompagne d'une hémoptysie, ce qui n'est pas habituel, n'a pas un début aussi soudain, et la dyspnée qui l'accompagne a une marche progressive. Enfin l'auscultation viendra compléter le diagnostic. Ce diagnostic différentiel devra être fait avec un soin particulier dans le rétrécissement mitral pur, affection qui a de si étroites relations avec la tuberculose.

Chez un cardiaque hyposystolique, une douleur de côté accompagnée d'une augmentation de la dyspnée est déjà significative. D'autres fois ces signes manquent dans les petites embolies et seuls les crachats hémoptoïques seront révélateurs.

TRAITEMENT

1° TRAITEMENT PRÉVENTIF

Dans la phlébite, il faut avoir de l'embolie une crainte qui, pour être salutaire, doit être raisonnée.

L'organisation des caillots est complète le seizième jour. En immobilisant le malade jusqu'au vingtième jour, on aura donc atteint les limites de la plus grande prudence. Mais il faut bien savoir que cette date doit compter à partir de la dernière poussée et non de la première, et cette dernière poussée est marquée par une légère élévation thermique et souvent par aucun autre signe. Donc la température de tout malade atteint de phlébite sera prise matin et soir, inscrite sur une feuille de température, et la mobilisation du malade commencera le vingtième jour à dater de la dernière élévation, fût-elle à peine supérieure à 37°5.

Cette mobilisation doit être faite de la périphérie au centre, c'est-à-dire qu'on commencera par mobiliser lesorteils avant de faire faire aucun mouvement à la racine des membres.

En d'autres termes, non seulement le membre sera immobilisé, mais encore, et surtout peut-être, le tronc sera immobilisé par rapport au membre, aucun soulèvement du tronc ne sera donc permis et ce mouvement ne sera autorisé qu'après les mouvements segmentaires périphériques.

Chez les cardiaques, le meilleur moyen de prévenir les embolies est de soutenir la tonicité du cœur.

2° TRAITEMENT DES ACCIDENTS

Quand l'embolie s'est produite, le traitement sera symptomatique sans doute, mais il ne sera pas pour cela expectatif.

La syncope sera combattue par des injections de caféine, d'éther et d'huile camphrée, par une révulsion sinapisée énergique à la région précordiale, par des frictions énergiques.

L'asphyxie sera traitée par la respiration artificielle et

complétée par les tractions rythmées de la langue, et ce traitement sera continué pendant une heure après que la mort apparente se sera produite.

S'il y a une cyanose prononcée, on pratiquera une saignée qui diminuera la stase sanguine et abaissera la tension pulmonaire. Cette saignée de 250 grammes à 300 grammes sera suivie d'injections d'huile camphrée et de sulfate de spartéine.

Lorsque la douleur est intolérable, on pourra faire en même temps qu'une révulsion sinapisée, une injection de 1 centigramme de morphine qui pourra prévenir la syncope. Mais il sera bon en même temps de faire une injection de spartéine ou de caféine pour soutenir la tonicité cardiaque.

Quand les premiers accidents seront conjurés, il faudra soutenir l'action du cœur : la spartéine, la digitaline, la digitale seront administrées pendant trois jours encore.

L'immobilité la plus absolue sera imposée au malade ; quelle que soit la cause de l'embolie, c'est le meilleur moyen d'éviter un nouvel accident, toujours à redouter, et les mouvements ne seront permis au malade que d'une manière progressive et avec la plus grande prudence.

Enfin il faut songer aux accidents ultérieurs, aux complications possibles de l'infarctus : pour les prévenir on pratiquera dans la mesure possible l'antisepsie pulmonaire préventive ; on administrera la térébenthine à l'intérieur, la créosote, le créosotal, le gaiacol et le carbonate de gaiacol, la terpine et le terpinol ; les pulvérisations d'essence de térébenthine seront employées dans les cas de menaces de gangrène pulmonaire.

Enfin on continuera à surveiller le malade, on assurera une bonne diurèse, on fera le traitement de l'hyposystolie. C'est, nous le répétons, le meilleur moyen de prévenir les accidents chez les cardiaques.

FORMULAIRE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Injections :

Huile d'olive stérilisée.....	1 c. c.
Camphre	0 gr. 10

Pour une ampoule n° 10.

ou

Huile d'olives.....	10 c. c.
Camphre	1 gr.
Sulfate de spartéine	cinq centigrammes.
Eau distillée.....	1 c. c.

Pour une ampoule n° 10.

ou un centimètre cube de la solution suivante :

Sulfate de spartéine .	cinquante centigrammes.
Eau distillée.....	10 gr.

Caféine	vingt-cinq centigrammes.
Benzoate de soude ..	trente-cinq centigrammes.
Eau distillée.....	1 c. c.

Pour une ampoule n° 10.

Si l'on n'a pas d'ampoules, prescrire :

Caféine	2 gr. 50
Benzoate de soude.....	3 gr. 50
Eau distillée.....	10 c. c.

Caféine	quarante centigrammes.
Salicylate de soude .	trente-cinq centigrammes.
Eau distillée.....	1 c. c.

Pour une ampoule n° 10.

ou

Caféine	4 gr.
Salicylate de soude.....	3 gr. 50
Eau distillée.....	6 gr.

Alterner les injections d'huile camphrée et de caféine ou d'huile camphrée et de spartéine, de quart d'heure en quart d'heure.

En cas de dyspnée ou de douleur thoracique très intense, faire simultanément une injection de caféine ou de sparteine et une injection de :

Chlorhydrate de morphine .. un centigramme.

Eau distillée..... 1 c. c.

Pour une ampoule stérilisée.

ou un centimètre cube de la solution suivante :

Chlorhydrate de morphine . dix centigrammes.

Eau distillée: 10 gr.

ou

Pantapone vingt centigrammes.

Eau distillée..... 10 gr.

Les jours suivants, prescrire :

XXV gouttes, matin et soir, de la solution de digitale de Nalivette, le 1^{er} jour.

XII gouttes, matin et soir, le 2^e jour ;

VI gouttes, matin et soir, le 3^e jour.

ou

Energétène de digitale : XX gouttes matin et soir

puis

Essence de térébenthine..... } à 0 gr. 10

Magnésie } à 0 gr. 10

Pour une pilule n° 30. Trois à six pilules par jour.

ou

(CODEX.)

Potion :

Créosote 4 gr.

Benzoate de soude..... 2 gr.

Sirop de polygala..... 30 gr.

Julep 120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

ou

Carbonate de gaiacol 0 gr. 40

Benzoate de soude..... 0 gr. 30

Terpine 0 gr. 20

Pour un cachet n° 20. Un cachet à chaque repas.

ou

Benzoate de soude..... } à 0 gr. 40

Terpinol } à 0 gr. 40

Pour une pilule n° 20. Quatre à six pilules par jour.

CHAPITRE V

HÉMOPTYSIE

Le crachement de sang est un accident banal toujours impressionnant pour le malade et pour son entourage. Aussi est-ce un de ceux pour lesquels le médecin est mandé le plus souvent d'urgence. Deux questions se posent immédiatement à lui : S'agit-il réellement d'une hémoptysie ? Quelle en est la cause ?

Y A-T-IL HÉMOPTYSIE ?

Le médecin, pour répondre à cette question, doit se faire montrer le sang rendu, interroger sur les conditions dans lesquelles le crachement de sang est survenu, examiner les symptômes concomitants.

a) *Examen du sang.* — Le sang d'un hémoptysique est le plus souvent rouge vif rutilant, spumeux, mélangé de mucosités. Dans ce cas, il n'y a pas de doute, le sang vient bien des bronches. Mais le sang de l'hémoptysie peut aussi être compact et noir, cruorique. Les jours qui suivent l'hémoptysie, le sang est noir, compact, coagulé. La quantité de sang varie de 20 grammes à 200 grammes.

b) *Conditions dans lesquelles le sang a été rendu.* — Le malade a ressenti un chatouillement dans la gorge, il a ressenti une oppression soudaine, et en même temps il a éprouvé un goût de sang particulier. S'il a eu déjà des hémoptysies antérieures, il ne s'y trompe pas, et reconnaît

à ces signes que le sang va venir. En effet, quelques *efforts de toux* vont amener quelques filets de sang d'abord, puis du sang de plus en plus pur et de plus en plus abondant. Lorsque l'hémoptysie est abondante, le malade ressent un *bouillonnement* dans sa poitrine, et le sang arrive à flots plein la bouche.

Le sang dans les deux cas a été *craché* et l'expectoration s'est accompagnée de toux avant ou pendant le crachement de sang. Parfois cependant, dans les grandes hémoptysies, le sang a été dégluti en plus ou moins grande quantité et il est ensuite *comé*.

c) *Symptômes concomitants*. — L'hémoptysie s'accompagne de troubles physiques et psychiques.

Les troubles physiques sont : l'*oppression* qui précède, accompagne et suit pendant quelques instants le crachement de sang, et l'*éréthisme cardiaque* qui se traduit par des palpitations, l'intensité plus grande de l'impulsion cardiaque et son accélération ; le pouls est vif, accéléré, bondissant, la circulation périphérique est plus active et fréquemment le sang afflue au visage ; ces phénomènes rentrent rapidement dans l'ordre sitôt que l'hémorragie a cessé. Les *signes d'auscultation* persistent au contraire pendant quelque temps. A la percussion, on trouve une diminution de la sonorité d'un côté, au niveau du sommet le plus souvent. A ce niveau, on perçoit quelques râles muqueux produits par le sang extravasé dans les bronches. On perçoit aussi *des râles muqueux à la base*, du côté de l'hémoptysie ; ces râles, dus à la chute du sang dans les bronches déclivées, persistent souvent plus longtemps, en raison de cette déclivité même, que les râles du sommet. Ils servent après coup à déterminer le côté qui a saigné ; on les retrouve souvent le lendemain.

Troubles psychiques. — Ces troubles sont plus ou moins intenses, ils ne manquent presque jamais. Ils sont constitués au plus haut degré par l'effroi, la peur de la mort prochaine, et à un moindre degré par de l'angoisse. Sans doute, l'hémoptysie évoque immédiatement et d'une manière brutale le spectre de la tuberculose, et chez les tuberculeux avérés, elle constitue un avertissement que la lésion

évolue, un indice d'aggravation. Mais il y a plus que cela ; certains hémoptysiques qui ont eu d'innombrables crachements de sang, disent couramment : qu'ils ne peuvent maîtriser une émotion dont ils reconnaissent l'inanité. Cet état psychique peut aller jusqu'à constituer une véritable *phobie*, le malade vivant dans la crainte perpétuelle du crachement de sang, provoquant à chaque instant une expectoration salivaire à défaut du vrai crachat et regardant avec anxiété si son mouchoir n'est pas teinté de rose.

Malgré tout, le sang rendu par la bouche peut provenir des fosses nasales, de l'estomac.

Diagnostic avec l'épistaxis.

Le sang ne coule pas par les narines, il s'écoule dans le pharynx (épistaxis postérieure) et est rendu par la bouche. Ce fait est particulièrement fréquent, les épistaxis produites par les végétations adénoïdes notamment peuvent donner lieu à de fausses hémoptysies.

Souvent le malade avait la tête renversée en arrière, et il suffit de le faire pencher en avant pour que l'épistaxis reprenne sa voie naturelle.

Il suffit d'autres fois de faire moucher le malade pour constater que le sang vient du nez.

Enfin, en examinant le fond de la gorge, on voit une traînée sanguinolente sur la face postérieure du pharynx.

Diagnostic avec l'hématémèse.

Le sang venant de l'estomac n'est jamais aéré, il est noir ou rutilant, il est mélangé souvent de débris alimentaires ou de bile ; enfin, contrairement au sang de l'hémoptysie qui est alcalin, le sang de l'hématémèse est acide, par son mélange avec le suc gastrique. L'hématémèse est précédée de nausées et non de sensation trachéale, et est accompagnée de vomissements et non de toux et d'expectoration. Le sang est vomé et non craché. Enfin, le lendemain ou quelques heures après le vomissement de sang, l'apparition de mélena dans les selles vient compléter les éléments du diagnostic.

Et cependant parfois on est embarrassé. Le malade dit :

« J'ai vomi du sang ». Cette locution est souvent employée à tort par l'hémoptysique, mais parfois il a raison. Le sang arrivant à flots dans la gorge est dégluti plus ou moins complètement, le malade fait des efforts de vomissement. Trousseau insiste dans ses cliniques sur cette particularité. Dans ce cas, les vomissements alimentaires peuvent se mêler au sang de l'hémoptysie, et le diagnostic devient singulièrement difficile. Les meilleurs renseignements sont fournis par l'auscultation du malade, par l'examen de son état antérieur et par l'évolution ultérieure des accidents.

QUELLE EST LA CAUSE DE L'HEMOPHTYSIE ?

HÉMOPHTYSIE DES TUBERCULEUX

La tuberculose pulmonaire est la cause de l'hémoptysie dans les neuf dixièmes des cas.

Age. — La plus grande fréquence de l'hémoptysie tuberculeuse se rencontre chez les jeunes gens et les adultes. Elle est plus rare chez l'enfant, mais n'est pas exceptionnelle dans la deuxième enfance. En somme, elle augmente de fréquence à mesure que le sujet s'approche de la puberté. Elle diminue après la quarantième année pour devenir plus rare chez le vieillard. La tuberculose sénile est loin d'être rare, mais sa marche est plus lente et les hémoptysies sont moins fréquentes dans la tuberculose sénile, ainsi que l'a établi Barié. Elles sont loin d'être exceptionnelles, et l'on voit assez souvent un crachement de sang venir dévoiler la nature tuberculeuse de ce que l'on peut appeler le *catarrhe meurtrier des vieillards*, c'est-à-dire de cette tuberculose revêtant l'aspect d'une bronchite chronique sans grand retentissement général, mais qui n'en répand pas moins des bacilles mortels pour les sujets plus jeunes. Ainsi donc, quand un vieillard a une hémoptysie, il est souvent tuberculeux, contrairement à ce qu'enseignait Trousseau.

Sexe. — L'hémoptysie est un peu plus fréquente chez la femme en raison de l'influence de la période menstruelle. Il ne fait aujourd'hui plus question pour personne que les

hémoptysies supplémentaires ne soient liées dans tous les cas à une tuberculose pulmonaire plus ou moins latente.

Tempérament. — Lorsque la tuberculose se développe chez un arthritique à tendances congestives, elle a plus de tendance à déterminer des hémoptysies.

Causes déterminantes de l'hémoptysie tuberculeuse. — On a fait jouer un certain rôle aux *influences atmosphériques*. C'est ainsi que le séjour au bord de la mer, généralement nuisible aux formes éréthiques de la tuberculose, jouit de la réputation de déterminer fréquemment des hémoptysies. Le fait est vrai en général, bien qu'il ait été contesté par Lalesque à Arcachon.

L'altitude est aussi nuisible à cet égard. Dumarest redoute la haute montagne autant que la mer pour les hémoptoïques. Ce qui est particulièrement nuisible, ce sont les changements brusques de pression.

Un de mes amis en traitement à Leysin, descendit un jour à Vevey pour remonter le lendemain au sanatorium, où il fut pris d'hémoptysie, alors qu'il n'en avait plus depuis assez longtemps.

Les *variations barométriques* soudaines, le grand vent, les orages, l'insolation seraient des causes d'hémoptysies suivant Dumarest.

Certains médicaments auraient sur le poumon une influence congestive, capable de déterminer des hémoptysies chez les tuberculeux : telles sont les préparations ferrugineuses, condamnées par Trousseau, les sulfureux, et même certains médicaments fréquemment employés chez les tuberculeux, comme la créosote, le gaiacol, etc.

L'application des pointes de feu a souvent pour effet de faire réapparaître le crachement du sang.

La suralimentation a été incriminée par Sabourin : cette critique n'est justifiée que pour la suralimentation excessive et irraisonnée.

L'alcoolisme est certainement une cause prédisposante, les hémoptysies sont plus fréquentes chez les tuberculeux alcooliques.

On a étudié avec soin ces temps-ci l'influence de l'*hypertension artérielle* sur les hémoptysies des vieillards. Mar-

fan, reprenant ses études antérieures sur la tension artérielle chez les tuberculeux, a reconnu que, chez les malades ayant habituellement une tension normale, on voit les hémoptysies s'accompagner d'une augmentation de la tension artérielle. Pierre Teissier, de son côté, a signalé que la pression artérielle était élevée chez le malade présentant l'hémoptysie du début, qu'elle s'élevait à chaque époque fluxionnaire et restait élevée chez les emphysémateux à tuberculose fibreuse. Ainsi donc, les influences déterminantes connues de l'hémoptysie, menstruation, ménopause, altitudes, médicaments, n'agiraient qu'en augmentant la tension artérielle. Mon observation personnelle ne m'a pas confirmé l'existence fréquente de l'hypertension chez les tuberculeux hémoptoïques.

PÉRIODES DE LA TUBERCULOSE OU SURVIENNENT LES HÉMOPTYSIES

1^o *Hémoptysie de la première période.*

C'est la plus fréquente, la plus impressionnante et le plus souvent la moins grave.

Le sujet est souvent pris en pleine santé apparente et l'hémoptysie est le symptôme révélateur d'une tuberculose ignorée jusque-là ; c'est la phthisis ab hémoptoï des anciens. A ce moment aucun signe de tuberculose pulmonaire peut n'être encore perceptible. D'autres fois, c'est à la suite d'une bronchite considérée comme banale bien qu'assez opiniâtre, que survient le crachement de sang tirant brusquement le sujet et son entourage de leur quiétude. Enfin, parfois chez un tuberculeux peu avancé, mais avéré, ayant de la toux, de la fièvre, ayant maigri, le crachement de sang ne fait que confirmer ce que l'on savait. En général, l'abondance de l'hémoptysie à la première période est modérée, 50 à 60 grammes ; il est rare qu'elle atteigne plusieurs centaines de grammes. L'expectoration sanglante contient le plus souvent des bacilles, ainsi que l'ont établi G. Sée, Huguény, Cochez.

Le plus souvent, l'hémoptysie s'accompagne de phénomènes congestifs du côté du sommet ; la sonorité est diminuée sous la clavicule, la respiration est obscure, souvent

l'inspiration est rude, l'expiration prolongée et parfois la respiration est saccadée. Les râles que l'on perçoit sont dus à la présence du sang, ainsi que nous l'avons vu, et ne doivent pas être pris comme la traduction des lésions tuberculeuses (sous-crépitaux bulbeux au sommet ou à la base).

Le malade présente souvent une légère élévation de température le soir ; cette fièvre disparaît souvent au bout de quelques jours. Les phénomènes congestifs s'atténuent et la marche de la maladie paraît enrayée. D'autres fois, la fièvre persiste, la tuberculose évolue, les crachements de sang se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Le plus souvent, le crachement de sang est survenu à l'occasion d'une cause légère à laquelle les malades ont de la tendance à attacher une très grande importance : fatigue, effort, excès, cold, bain, refroidissement, émotion, etc. En réalité, cette cause n'a qu'une influence bien minime et l'hémoptysie devait se produire à un moment ou à l'autre.

En effet, quelque latente qu'ait été la lésion pulmonaire avant l'hémoptysie, il a fallu pour que celle-ci se produise qu'il existât déjà une cavernule microscopique résultant de la fonte de quelques granulations et au milieu de laquelle l'artériole pulmonaire est comme évidée et sans soutien. Dans ces conditions, le plus petit effort, tel que celui de la toux ou de la défécation, suffit à faire éclater les parois du vaisseau. Cette rupture vasculaire est d'ailleurs favorisée par plusieurs dispositions locales qui en expliquent la fréquence, c'est d'abord *l'hyperémie périculveculaire* produite par l'activité de la lésion initiale. C'est ensuite la *perméabilité du vaisseau* dénudé et attaqué par les bacilles. C'est en troisième lieu l'hypertension *locale* produite dans ce même vaisseau par l'oblitération des vaisseaux du voisinage.

Certaines variétés d'hémoptysies de la première période de la tuberculose méritent d'être signalées.

a) *L'hémoptysie supplémentaire.* — Cette variété comprend non seulement l'hémoptysie qui se produit au moment de la menstruation, mais encore celles qui apparaissent pendant la grossesse, l'allaitement, la ménopause.

Il rappeler ici cette observation de Trousseau concernant une dame ayant mis au monde quatre enfants et les ayant tous nourris sans cesser pour ainsi dire de cracher du sang. On ne considère plus aujourd'hui ces hémoptysies comme dépendant d'une simple déviation du flux menstruel, mais tout le monde admet l'opinion défendue déjà par Andral, à savoir l'existence d'une lésion pulmonaire latente jouant le rôle de l'épine de Van Helmont. L'hémoptysie supplémentaire est une des conséquences de cet état congestif accompagné de *fièvre prémenstruelle* qui a été bien étudiée ces dernières années par Daremberg, Riebold, Sabourin, etc.

Ces accidents sont le plus souvent révélateurs d'une tuberculose latente qu'un examen minutieux par les moyens aujourd'hui employés permet de reconnaître (présence des bacilles dans les crachats, séro-réaction tuberculeuse d'Arloing, réaction à la tuberculine, ophtalmoréaction de Calmette, cuti-réaction, présence d'albumine dans les crachats en dehors des périodes d'hémoptysies, etc.). D'ailleurs, il est d'observation courante que chez la tuberculeuse avérée l'écoulement menstruel s'accompagne de phénomènes congestifs de fièvre et d'hémoptysies.

b) L'hémoptysie intermittente. — Dans cette forme, le crachement de sang se produit chaque soir en même temps que l'exaspération thermique vespérale. La régularité de cette hémoptysie, sa coïncidence avec un accès de fièvre, l'ont fait quelquefois confondre avec certaines hémoptysies palustres. Mais ces dernières sont rares, douteuses, et avant de les admettre il faut être bien certain que le malade est paludéen (recherche de l'hématozoaire de Laveran) et que d'autre part il n'est pas en même temps tuberculeux.

2° Hémoptysies de la deuxième période

Il est classique de décrire deux formes d'hémoptysie chez le tuberculeux arrivé à la période d'infiltration.

a) La phthisie hémoptoïque à étapes éloignées. — Ainsi dénommée par G. Sée, cette variété se rencontre dans les tuberculoses à marches lentes traversées de temps en

temps d'épisodes congestifs. Un autre caractère est l'apyrexie habituelle de ces hémoptysies ou tout au moins l'élévation faible et peu durable de la température qui les accompagne. Peter attribuait ces hémoptysies à des congestions éloignées des lésions tuberculeuses; il les nommait paraphymiques; ce seraient des congestions compensatrices des lésions tuberculeuses. Tout cela n'est pas bien prouvé. Ce qui est certain, c'est que des hémoptysies se produisent de loin en loin chez des tuberculeux avérés à marche lente, à tendance congestive, arthritiques ou non, et que, après chaque hémoptysie, les lésions ne paraissent pas sensiblement aggravées.

b) La phthisie hémoptoïque à marche galopante. — Les allures de cette seconde variété sont assez exactement contraires à celles de la forme précédente. La tuberculose a une marche rapide, envahissante, ou plutôt elle procède par poussées successives. Chacune de ces poussées se traduit : 1° par un crachement de sang; 2° par une ascension de la température; 3° par une aggravation des signes physiques. Le nombre de ces crises hémoptoïques est souvent considérable. Un de mes meilleurs élèves a été emporté après en avoir eu plus de cinquante en deux ans. Ces poussées sont plus ou moins rapprochées; elles sont parfois subintrantes ou il y a un court répit, mais elles se répètent jusqu'à la mort. Le pronostic est donc ici des plus sévères, et cela dans un avenir assez rapproché. Suivant Peter, la congestion qui détermine l'hémoptysie dans cette forme est périphymique et non paraphymique.

Cette division des hémoptysies de la deuxième période en phthisie hémoptoïque apyrexique et galopante, est un peu arbitraire, et entre les formes extrêmes existent de nombreux cas intermédiaires dans lesquels les poussées hémoptoïques peuvent se rapprocher ou s'éloigner, être plus ou moins fébriles, etc.

3° Hémoptysies de la période cavitaire.

A la période terminale, les hémoptysies sont plus rares qu'à la première période, mais elles sont plus abondantes et plus graves. Ici le vaisseau mis à nu par la fonte des

parois cavitaires est souvent volumineux. En outre, il est souvent le siège de dilatation anévrysmatique (anévrisme de Rasmussen). La tunique externe de l'artère est rompue, la tunique moyenne se laisse distendre à tel point que la dilatation anévrysmale peut remplir la caverne en grande partie. On comprend que, dans ces conditions, l'hémoptysie peut être mortelle d'une manière foudroyante. Tout à coup le cavitaire se met à vomir des flois de sang, il est inondé en l'espace de quelques instants, et cette hémorragie formidable ne s'arrêtant pas, le malade succombe en quelques instants avant que le médecin ait eu le temps d'accourir. L'hémoptysie des cavitaires n'est pas toujours aussi énorme, mais elle est généralement considérable; elle se répète souvent à de courts intervalles; le pronostic doit toujours être très réservé.

4° Hémoptysies dans la phtisie aiguë

L'hémoptysie est un symptôme qui manque habituellement dans la phtisie aiguë. Elle ne se montre guère dans la granulie généralisée à forme typho-bacillaire. Dans les formes broncho-pulmonaires les phénomènes asphyxiques l'emportent sur les phénomènes congestifs, et dans aucune de ces formes les granulations n'ont le temps d'aboutir à l'ulcération pouvant intéresser les vaisseaux.

Ce n'est que dans la *pneumonie caséuse* que l'hémoptysie peut se produire, et alors elle constitue un phénomène intéressant. Elle se manifeste au début: une pneumonie commence avec toutes les allures d'une pneumonie franche chez un sujet jeune, mais, au lieu de rendre simplement quelques crachats rouillés, il est pris en même temps d'une hémoptysie plus ou moins abondante. *Cette hémoptysie est le plus souvent significative, elle doit faire redouter une pneumonie caséuse*, et, de fait, les allures de la pneumonie franche se modifient rapidement et passent à l'hecticité.

Dumarest distingue les formes suivantes parmi les hémoptysies tuberculeuses:

a) L'hémoptysie ulcéreuse due soit à un anévrysme cavitaire, soit à l'évacuation bronchiolique de noyaux caséux.

b) L'hémoptysie congestive due à une poussée pneumonique et péricavitaire dans la tuberculose fibreuse. L'aptitude fluxionnaire de l'arthritisme, les influences météorologiques, l'exposition au soleil, les refroidissements, les excès de table, les sports, les émotions sont les causes multiples de cette poussée fluxionnaire.

c) L'hémoptysie hypertensive (Barbary, Th. Paris 1905) accompagne le syndrome réno-cardio-pulmonaire de Tripiet, dans lequel existent l'hypertrophie cardiaque et les modifications de la diurèse. Cette hémoptysie suit les écarts de régime, survient la nuit dans la station couchée. Elle est généralement apyrétique, peu abondante et soulage le malade, car elle diminue la céphalée, les vertiges, le malaise. Elle est périodique et ne s'accompagne pas de signes d'auscultation, mais d'hypertension artérielle.

d) L'hémoptysie cardiaque due à la congestion des bases. L'expectoration est compacte, noirâtre. L'hémoptysie sans gravité.

HÉMOPTYSIES DES CARDIAQUES

Par ordre de fréquence, les hémoptysies des cardiaques viennent après celles des tuberculeux. Elles relèvent de la stase veineuse, de l'apoplexie pulmonaire et de l'embolie pulmonaire. A ce titre, nous avons eu à nous en occuper au chapitre précédent.

En général, le sang est dans ce cas épais, noirâtre, visqueux, non aéré. On ne trouve généralement pas de bacilles dans les crachats, mais on constate dans les expectorations non sanglantes de ces malades des *cellules cardiaques*, c'est-à-dire des cellules épithéliales de l'alvéole pulmonaire, cellules aplaties, contenant des granulations noires d'hématofidine, dues à la stase pulmonaire habituelle. Mais lorsque l'hémoptysie cardiaque est abondante, elle peut être spumeuse et présenter une couleur rouge vif.

Inversement, nous l'avons vu, l'hémoptysie des tuberculeux se manifeste sous l'aspect de crachats noirâtres,

coagulés, lorsque le sang a séjourné dans les bronches ou dans les alvéoles pulmonaires. Les caractères tirés de l'aspect du sang n'ont donc qu'une valeur relative et doivent être contrôlés par la recherche des signes concomitants.

Les hémoptysies des cardiaques peuvent être dues à des congestions actives ou passives (Huchard).

Les *congestions actives* se rencontrent chez les aortiques, chez les artério-scléreux. Elles se localisent au sommet et peuvent simuler une tuberculose pulmonaire (Huchard, Laplane).

La dyspnée qui les accompagne est une dyspnée blanche. La tension artérielle est généralement élevée. Il y a hypertrophie du cœur plutôt que dilatation.

Les *congestions passives* se rencontrent chez les mitraux de préférence, et dans l'insuffisance mitrale simple ou accompagnée de rétrécissement. Elles se rencontrent aussi dans les affections cardiaques quelconques, arrivées à la période de mitralisation, d'hyposystolie entraînant de la stase pulmonaire ; dans les myocardites scléreuses, dans les péricardites chroniques avec symphyse, dans les affections aortiques décompensées, dans les affections valvulaires complexes, les pancardites, etc. Ces congestions hémoptoïques siègent aux bases, elles s'accompagnent d'arythmie, de dilatation du cœur, d'hyposystolie, d'abaissement de la tension artérielle. La dyspnée qui les accompagne est une asphyxie bleue.

Le *rétrécissement mitral pur*, la maladie de Durozier, présente certaines conditions particulières au point de vue des hémoptysies. Spécial au sexe féminin, plus particulier à la jeune femme, le rétrécissement mitral a les relations les plus étroites avec la tuberculose, ainsi que l'ont montré Potain et son élève Teissier. La coexistence, chez la même malade, d'un rétrécissement mitral et d'une tuberculose pulmonaire a pour effet de multiplier les chances d'hémoptysie. D'autre part, l'évolution de la tuberculose est singulièrement ralentie par le rétrécissement mitral. Il s'établit même une sorte de balancement entre l'affection cardiaque et l'affection pulmonaire. Tantôt les troubles cardiaques passent au premier plan et tantôt les phé-

nomènes bronchiques. Au milieu de tout cela, la malade crache du sang à tout instant et le diagnostic est singulièrement embarrassé et contradictoire. J'ai connu une dame qui avait craché du sang toute sa vie, dont je suis devenu plus tard le médecin et qui a été considérée par les divers médecins qui l'avaient soignée successivement comme tuberculeuse et comme cardiaque, sans compter ceux qui, frappés de la névropathie qui ne manque jamais de se produire en pareil cas, croyaient à des hémoptysies hystériques. Elle avait un rétrécissement mitral et une tuberculose pulmonaire et a fini, à un âge avancé, par succomber à cette dernière.

Chez ces femmes qui passent leur vie à cracher du sang, le diagnostic est souvent des plus délicats, et l'on s'expose à ne reconnaître qu'un des deux éléments du complexe si on n'examine pas très attentivement le cœur et les poumons.

Weil et Mouriquand (1) considèrent l'hémoptysie comme un symptôme des plus fréquents dans le rhumatisme cardiaque de l'enfance, dont ils ont mis récemment en évidence la marche insidieuse et la gravité pronostique.

Dans l'*anévrisme de l'aorte*, l'hémoptysie est le plus souvent le prélude d'une rupture de la poche anévrysmale, dans la trachée ou dans les bronches. En pareil cas, le malade porteur d'un anévrysme rend quelques crachats sanglants, et bientôt il est pris d'une hémoptysie foudroyante et meurt en quelques instants étouffé et rendant du sang à flots. Mais d'autres malades rendent du sang en petite quantité pendant fort longtemps sans que la rupture de la poche se produise ; en pareil cas il existe une fistule étroite entre les bronches et la poche. Un de mes anciens élèves exerçant en Corse m'adressait, il y a quelque temps, un de ses clients qui, depuis plusieurs années, rendait sans cesse, et pour ainsi dire à volonté, des crachats sanguinolents. Bien qu'il n'y eût aucun signe appréciable, je songeais à un anévrysme fissuraire de l'aorte descendant et je fis faire immédia-

(1) WEIL et MOURIQUAND. Le rhumatisme cardiaque chez l'enfant. (Paris médical, juillet 1911.)

tement une radiographie qui démontra le bien fondé de ce diagnostic.

L'hémoptysie continue et discrète doit donc faire penser à un anévrysme latent de l'aorte présentant une fistule bronchique.

HÉMOPTYSIES D'ORIGINE PULMONAIRE AUTRE QUE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

La dilatation des bronches donne parfois lieu à des hémoptysies, ainsi que l'ont montré Hanot et Gilbert. Ces hémoptysies sont parfois noires comme celles des cardiaques, elles sont parfois foudroyantes et dues à la rupture de vaisseaux anévrysmatiques.

La gangrène pulmonaire donne souvent lieu à des hémoptysies abondantes et répétées : les caractères spéciaux de l'expectoration, la fétidité de l'haleine permettent d'éviter le plus souvent la confusion avec les hémoptysies tuberculeuses.

Le cancer des poumons détermine une expectoration spéciale qui en est un des meilleurs symptômes : l'expectoration gelée de groseilles, dans laquelle le sang est mélangé avec des crachats gélatiniformes. On rencontre en outre, dans les crachats, des cellules épithéliomateuses caractéristiques. Les hémoptysies peuvent être très abondantes et très graves. L'hémorragie a ici la même signification que dans tous les cancers de tous les organes. Le diagnostic sera confirmé par les signes d'adénopathie trachéo-bronchique, par l'examen radioscopique (grande ombre noire opaque formée par la tumeur).

Les hémoptysies peuvent aussi être produites par la présence dans le poumon d'un kyste hydatique, d'une pleurésie interlobaire, etc.

Hémoptysies des états infectieux graves, des affections hémolytiques. — Le caractère général de ces hémoptysies est leur coïncidence avec des hémorragies par toutes les voies : ictère grave, scorbut, purpura, maladies infectieuses à forme hémorragique, variole, anémie pernicieuse, etc.

Y A-T-IL D'AUTRES HÉMOPTYSIES ?

Hémoptysies supplémentaires. — Elles étaient admises par Trousseau. Mais la connaissance des formes bénignes de la tuberculose, d'une part, la notion des hémoptysies menstruelles dans la tuberculose, de l'autre, tout fait admettre, par les médecins modernes, que les hémoptysies supplémentaires sont de nature tuberculeuse.

Hémoptysies arthritiques. — Nous savons quelles sont les relations de l'arthritisme et de la tuberculose, et nous savons que l'arthritisme imprime à la tuberculose une forme congestive qui a pour effet de rendre plus fréquentes les hémoptysies. Nous savons aussi que l'arthritisme a pour effet de faire évoluer la tuberculose vers la forme fibreuse, forme bénigne à lente évolution. Il en résulte que les hémoptysies chez les arthritiques ont souvent les apparences d'hémoptysies *sine materia*, alors que sous le couvert de l'arthritisme se cache la tuberculose. Mais faut-il aller plus loin et admettre, avec Huchard, des hémoptysies non tuberculeuses chez les arthritiques, des hémoptysies uniquement arthritiques ? Ce qui sert de base à cette opinion, c'est que ces hémoptysies alternent avec d'autres manifestations arthritiques : migraines, hémorroïdes, coliques néphrétiques, etc. Ces hémoptysies n'aboutissent pas à une tuberculose avérée, elles disparaissent sans laisser de traces. Mais on peut admettre fort bien que chez un arthritique une lésion tuberculeuse minime, curable en raison du terrain peu favorable sur lequel elle se développe, détermine des poussées congestives alternant avec d'autres manifestations arthritiques. Les moyens de diagnostic délicats que nous possédons aujourd'hui de séro-diagnostic, ophtalmo et cuti-réaction, permettront peut-être de dépister la tuberculose latente chez les arthritiques hémoptiques.

Hémoptysies hystériques. — Mon maître, Augustin Fabre, dans ses *Leçons sur l'hystérie viscérale*, a décrit sous le nom de *fausse phthisie hystérique* des hémoptysies coïncidant avec des crises d'hystérie accompagnées de

toux hystérique, de crises dyspnéiques et même de congestions pulmonaires (Debove) ; les phénomènes congestifs comme l'hémoptysie seraient dus à des troubles vaso-moteurs de nature hystérique. Mais, sous l'influence des idées de Babinski, les diverses manifestations de l'hystérie ont été soumises à une critique sévère, et on tend à ne regarder comme hystériques que les troubles qui peuvent être créés ou détruits par la suggestion. Ici encore l'existence de la tuberculose latente chez des hystériques répond au plus grand nombre de cas, si ce n'est à tous. Enfin, il convient de se méfier grandement de la simulation. Dans le but de se rendre intéressante, l'hystérique incline volontiers à se faire passer pour tuberculeuse, et l'hémoptysie est une manifestation dramatique qui parle à son imagination et est bien propre à *inspirer* la compassion. Il faut donc, chez une hystérique, y regarder de près, tout en ne paraissant pas se méfier, surveiller étroitement et ne dévoiler la supercherie qu'à coup sûr.

PRONOSTIC

L'hémoptysie du début de la tuberculose, qui est toujours considéré comme un symptôme des plus alarmants, doit au contraire être accueillie comme un symptôme assez heureux par le médecin, en ce sens qu'elle dévoile une tuberculose latente à une période où sa curabilité est grande encore ; on ne saurait être averti trop tôt. L'hémoptysie est un symptôme salutaire en ce qu'elle fait accepter immédiatement des mesures énergiques : changement de milieu, de climat, abandon de carrière, cessation de nourissage, etc., dont l'efficacité est d'autant plus grande qu'elles sont prises plus tôt. Un diagnostic positif à la période où la tuberculose a son maximum de curabilité, est la meilleure chance qu'on puisse souhaiter à un tuberculeux.

L'hémoptysie de la deuxième période a un pronostic tout différent, suivant que l'on a affaire à la forme apyrétique à hémoptysies éloignées ou à la forme hémoptoïque galopante. Par conséquent, l'existence de la fièvre, la répétition des accès à brève échéance, les modifications

des signes locaux ont une signification pronostique bien plus grande que l'abondance de l'hémoptysie.

L'hémoptysie de la troisième période est toujours grave quand elle n'est pas mortelle ; elle indique toujours une marche en avant d'un processus déjà très avancé. L'abondance habituelle de l'hémoptysie de la période caverneuse est d'ailleurs par elle-même un facteur suffisant de gravité.

L'hémoptysie des cardiaques est souvent de peu de gravité, notamment celle qui survient dans le rétrécissement mitral accompagné de tuberculose pulmonaire. Cette hémoptysie est plus sérieuse quand elle est la conséquence d'une embolie, et il faut rappeler ici ce que nous disions au chapitre précédent, à propos de l'influence de l'infarctus pulmonaire sur l'asthénie.

TRAITEMENT

En présence d'un malade qui crache du sang, il faut envisager :

1° Ce qu'il ne faut pas faire.

Il est certains médicaments dont il faut absolument proscrire l'emploi.

Le *perchlorure de fer*, par exemple, que les pharmaciens ont la déplorable habitude de considérer encore comme le spécifique des hémorragies, est souvent administré à l'intérieur dans les hémoptysies ; or le perchlorure de fer est transformé dans l'organisme en protochlorure de fer. Il a donc tous les inconvénients que Trousseau a reprochés aux ferrugineux chez les tuberculeux, c'est-à-dire leur influence congestive et prédisposante aux hémoptysies.

Les *sulfureux*, quels qu'ils soient, sont doués des mêmes propriétés congestives : leurs contre-indications classiques chez les tuberculeux sont la fièvre et la tendance aux hémoptysies.

La *crésote* et ses dérivés, et d'une manière générale tous les médicaments qui s'éliminent par la voie pulmonaire, peuvent peut-être aussi déterminer des phénomènes con-

gestifs. Il convient donc de ne les employer qu'avec réserve chez un sujet prédisposé aux hémoptysies.

D'une manière générale, *la médication antérieure tout entière sera supprimée chez un malade atteint d'hémoptysie*, pour faire place à la médication de l'hémoptysie.

Il faut *éviter de faire des pointes de feu* à l'hémoptysique, car la vaso-dilatation active qui se produit à la surface peut s'étendre jusqu'au poumon sous-jacent et, d'une manière générale, il convient d'éviter la révulsion locale et de faire plutôt de la dérivation éloignée.

Le séjour au bord de la mer devra être déconseillé aux hémoptysiques, exception faite peut-être pour certains points du littoral à climat doux et abrité.

Les changements rapides d'altitude seront aussi soigneusement évités ; d'ailleurs, on ne prescrira jamais les altitudes chez un sujet qui vient d'avoir des hémoptysies, et on ne les conseillera point chez les hémoptysiques.

Ces prescriptions sont applicables aux cardiaques aussi bien qu'aux tuberculeux, notamment en ce qui concerne le climat et l'altitude.

2° Ce qu'il faut faire.

a) *Le repos absolu s'impose : l'immobilité au lit* dans le décubitus dorsal sera maintenu tant que l'hémoptysie a quelques chances de se reproduire. Sa durée sera proportionnée à l'intensité et à la répétition des hémoptysies. *Le malade ne se lèvera sous aucun prétexte.*

La suppression de tout effort entraînera des prescriptions spéciales en ce qui concerne la défécation, usage de laxatifs, de lavements.

Le repos vocal absolu sera imposé chez les tuberculeux, car parler c'est s'exposer à tousser, et tousser c'est encore cracher du sang. Le malade ne s'exprimera donc qu'à voix basse, et si l'hémoptysie est abondante et persistante, il fera usage de l'ardoise.

Une *diète sévère* sera instituée afin d'éviter la congestion d'origine digestive. Du lait, du bouillon, de la gelée, un peu de champagne seront seuls autorisés le jour de l'hémoptysie. Il est de règle de n'autoriser que les boissons froides et même glacées. Sans doute les boissons chaudes

ont pour effet de déterminer une vaso-dilatation plus ou moins généralisée, mais il ne faut pas exagérer l'importance de cette prescription.

La chambre du malade sera maintenue à une température un peu basse et ne dépassera pas 18°. Le malade sera modérément couvert, les pieds seront toujours maintenus chauds par des bouillottes.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Vaso-constricteurs. — Celui auquel on a recours de préférence, en général, est *l'ergotine*, l'ergotine de Bonjean en potion à la dose de 1 à 2 grammes, la solution d'Yvon à la dose de XX à XL gouttes, et si l'on veut agir rapidement la solution d'ergotine de Tanret à la dose de X à XX gouttes en injection hypodermique.

Mais il faut reconnaître que l'ergotine, si efficace dans les métrorragies, est le plus souvent sans effet dans les hémoptysies. On lui a même reproché d'augmenter la tension veineuse pulmonaire et d'exagérer l'hémoptysie. C'est donc un médicament sur lequel il ne faut guère faire fonds.

Les autres vaso-constricteurs : acide gallique, 1 à 2 grammes ; sulfate de quinine, 1 gr. 50 ; extrait de ratanhia, 2 grammes à 4 grammes ; *hydrastis canadensis*, 1 gramme à 2 grammes d'extrait, peuvent être employés dans les hémoptysies légères, accompagnées de poussées congestives. On peut les associer diversement en potion en ayant soin d'y ajouter 0 gr. 05 à 0 gr. 10 d'extrait thébaïque destiné à diminuer la toux. Certaines préparations, comme l'eau de Léchelle, l'eau de Rabel, de Pagliari, très en vogue autrefois, sont aujourd'hui bien démodées. L'antipyrine est un bon vaso-constricteur et il n'a pas l'inconvénient d'élever la tension artérielle. La *digitale*, sous forme de poudre de feuilles ou de teinture, est un bon vaso-constricteur pulmonaire. Elle est particulièrement indiquée dans les cas où l'hémoptysie s'accompagne de tachycardie et d'éréthisme cardiaque. Elle a une indication toute spéciale et presque exclusive dans les hémoptysies des cardiaques, surtout celles qui dépendent de congestions passives avec hypostolie. Il faut, au contraire, la proscrire dans les congestions actives des aortiques et des artério-scléreux. Mais,

parmi les vaso-constricteurs, l'*adrénaline* a pris aujourd'hui la première place. Elle a été employée dans l'hémoptysie par Bouchard et Lenor, par Souques et Morel, par Vaquez (*Soc. méd. des hôp.*, 1902, 14 novembre), par Rénon et Loustec (*id.*, 21 novembre) ; à l'étranger, par Otto Lange (*Münch. med. Woch.*, 1903), par Castle (*British med. journ.*, 19 janvier 1905), etc. Son action hémostatique s'est montrée efficace dans le plus grand nombre des cas, et surtout dans les hémoptysies cavitaires. Elle a été nulle ou douteuse dans quelques cas. Dans les cas positifs, elle s'est montrée efficace dans les quinze à trente minutes. On l'emploie en injections sous-cutanées à la dose d'un demi-milligramme.

Par la bouche on arrive à la dose de 2 à 3 milligrammes. Mais il faut se méfier grandement des accidents d'hypertension. Cette médication est dangereuse chez les artérioscléreux. J'ai, pour ma part, vu aux doses indiquées plus haut, survenir chez une vieille dame atteinte d'épistaxis rebelle, de l'angoisse, de la pâleur, des vertiges, avec céphalée, de la dyspnée, des vomissements, de la défaillance ; en même temps il y avait une accélération des battements du cœur et une hypertension manifeste.

La meilleure vaso-constriction est celle qui est produite par les *antimoniaux*, car en même temps il y a abaissement de la tension artérielle et décongestion. L'ipéca est un médicament de choix dans l'hémoptysie et son efficacité est démontrée par une longue observation. Trousseau l'employait à la dose de 4 grammes en quatre paquets, un paquet toutes les dix minutes. C'est là une dose vomitive. On préfère en général l'employer à la dose nauséuse : Jaccoud le prescrivait par prises de 0 gr. 10. Peter et Bucquoy, à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 dans une potion de 120 grammes à prendre par cuillerée à soupe toutes les deux heures. Il sera à conseiller d'employer en même temps l'extrait thébaïque à la dose de 0 gr. 10 ; l'ipéca est ainsi mieux toléré et il y a tout avantage à éviter les efforts de vomissements. Ainsi donc, on pourra employer une potion avec 0 gr. 50 à 1 gramme d'ipéca, et 0 gr. 10 d'extrait thébaïque dans un julep gommeux de 120 grammes à prendre par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Le tartre stibié est aussi employé.

Médicaments qui augmentent la coagulabilité du sang.

— La gélatine jouit de la propriété incontestable de rendre le sang plus coagulable ; le sérum gélatiné a été employé dans les affections hémorragiques.

Malheureusement, la gélatine contient souvent le bacille de Nicolaïer, et on a cité des cas de tétanos survenu après l'injection de sérum gélatiné, et d'autre part la stérilisation du sérum gélatiné est très difficile à réaliser.

Il est préférable de s'adresser au *chlorure de calcium* qui jouit des mêmes propriétés. Il sera donc dans les hémoptysies rebelles, quelle qu'en soit la nature, prescrit à la dose de 4 grammes par jour en potion.

On connaît l'action de la glande hépatique sur le sang : l'*opothérapie hépatique* a été conseillée dans les hémoptysies (Berthe, Th. de Paris, 1898). On peut administrer la poudre de foie à la dose de 12 grammes par vingt-quatre heures.

Les recherches si intéressantes de ces dernières années nous ont appris que le sérum sanguin normal contient des thrombases qui sont insuffisantes chez les hémophiles. L'injection de sérum sanguin frais (on peut employer le sérum antidiphthérique si on n'en a pas d'autre sous la main) pourra donc être employée dans les cas d'hémoptysie accompagnée d'hémorragies multiples.

Médicaments hypotenseurs. — L'influence de l'hypertension pulmonaire sur l'hémoptysie a comme corollaire la médication hypotensive qui s'est montrée très efficace et tend à être substituée aux autres médications, ainsi que l'a fait ressortir Guinard.

Hugues a proposé les inhalations de *nitrite d'amyle* qui ont l'avantage d'abaisser la tension artérielle sans élever la tension pulmonaire. Rouget (1) et Lemoine ont constaté l'efficacité de cette médication dans les cas d'hémoptysies rebelles.

Mais un médicament qui jouit d'une grande vogue à l'heure actuelle est l'*extrait de gui*.

Cette substance a une action hypotensive remarquable ; de plus, cette action est très régulière et très durable. Elle

(1) ROUGET, Inhalation de nitrite d'amyle dans les hémoptysies des tuberculeux. (*Soc. méd. des hôp.*, 1905.)

a été vérifiée expérimentalement chez le lapin par René Gaultier et Chevalier (1) ; elle est due à une modification des centres vaso-moteurs. Il y a une diminution de l'excitabilité du pneumogastrique et une action antagoniste à celle des agents convulsivants bulbaires.

Leprince (2) a extrait un alcaloïde ou glycoside, une matière résineuse.

Tanret a trouvé des inosites. L'extrait de gui sera employé (René Gaultier) dans les hémoptysies des tuberculeux et surtout dans les hémorragies congestives. Il détermine un arrêt instantané de l'hémoptysie avec abaissement de la tension artérielle. On peut aussi l'employer dans les hémoptysies des artério-scléreux.

On emploie l'extrait aqueux en pilules à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 en vingt-quatre heures, ou encore en injections sous-cutanées de solution physiologique d'extrait aqueux à 0 gr. 20 par centimètre cube.

On peut aussi employer la guispine contenant les principes utiles du gui, 4 à 8 pilules par jour.

Le chlorhydrate d'émétine, ce médicament merveilleux de la dysenterie anilienne, s'est montré un hémostatique puissant et est aujourd'hui employé couramment contre les hémoptysies des tuberculeux. Je l'ai, pour ma part, vu réussir d'une manière très remarquable dans les formes hémoptiques de la tuberculose pulmonaire et les malades payés pour s'y connaître n'hésitaient pas à déclarer ce médicament très supérieur à tous ceux qu'ils employaient d'habitude.

En regard des formes cliniques que nous avons énumérées plus haut, Dumarest pose les indications respectives suivantes :

a) *Dans l'hémoptysie ulcéreuse.* — Chlorure de calcium. Sérums de cheval. Ligature des quatre membres. Compression du thorax par un bandage élastique et enfin le pneumothorax artificiel dont Dumarest s'est fait l'apôtre.

b) *Dans l'hémoptysie congestive.* — A côté des révulsifs, il faut employer la médication vaso-constrictive à l'ergol

(1) RENÉ GAULTIER, *Congrès de médecine*, 1907.

(2) L'ÉTRIME, *Acad. des Sciences*, 20 NOV. 1907.

de seigle, la digitale, la pituitrine, l'adrénaline, l'hydraltis. La grande indication est celle de l'ipéca, qui décongestionne le poumon, vide les bronches et expulse les caillots, l'émétine dont l'action est souvent héroïque, le nitrite d'amyle.

c) *Dans l'hémoptysie hypertensive.* — Régime lacto-végétarien, suppression de l'alcool, réduction des liquides, purgatifs, sulfate de soude, trinitrine, extrait de gui.

d) *Dans l'hémoptysie cardiaque.* — Station debout et non couchée. Position relevée. Digitale. Ventouses.

Moyens accessoires. — Simon et Hirtz recommandent les applications de glace en permanence sur le point qui saigne.

On pourra faire de la dérivation sur les membres inférieurs : pédiluves sinapisés, manulaves, demi-bains chauds comme on les emploie au Mont-Dore. La glace appliquée sur les testicules, sur les grandes lèvres, comme le recommandait mon maître, Augustin Fabre, détermine une vaso-contriction réflexe. Il en est de même des grands lavements très chauds qui m'ont rendu souvent de bons services.

Les sangsues appliquées à la partie interne des genoux ont été recommandées par Troussseau.

TRAITEMENT A EMPLOYER DANS LES DIVERSES VARIÉTÉS D'HÉMOPTYSIE

1° *Hémoptysies congestives de la première période de la tuberculose*

Glace sur le sommet du poumon en permanence.

Une pilule avec 40 centigrammes d'extrait aqueux de gui toutes les six heures ; jusqu'à trois en vingt-quatre heures.

Lavement chaud.

Silence, repos absolu, lait glacé.

En cas d'hémoptysies supplémentaires : révulsion sinapisée sur les cuisses, 25 centigrammes d'extrait fluide de gossypium en cinq pilules pendant cinq jours.

La même médication sera recommandée le mois suivant, cinq jours avant l'époque présumée.

2° *Forme hémoptoïque avec fièvre et poussée congestive.*

Donner une potion avec :

Ipéca	0 gr. 50
Extrait thébaïque	0 gr. 40
Julep gommeux	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les six heures ;

ou bien une pilule matin et soir avec :

Tartre stibié	0 gr. 01
Extrait thébaïque	0 gr. 05

Layements chauds, demi-bains sinapisés.

Si les hémoptysies ont de la tendance à se répéter régulièrement, si elles s'accompagnent d'érythème cardiaque, donner de la quinine, 0 gr.25, matin et soir, et de la digitale, 0 gr.50 de poudre de feuilles en infusion pendant cinq ou six jours.

3° *Grandes hémoptysies de la période cavitaire*

On mettra le malade la tête basse ; s'il s'agit d'un sujet jeune et non artério-scléreux, on lui injectera 1 centimètre cube de la solution d'adrénaline au 1000^e, mélangée en partie égale de sérum physiologique. Une nouvelle injection deux ou trois heures après. Si l'hémorragie est très abondante, on pourra faire la ligature des quatre membres.

Appliquer des sachets de glace sur le thorax. En cas de menace syncopale, on sera autorisé à faire une injection de sérum artificiel dont il faut être toujours très méfier chez les tuberculeux.

4° *Hémoptysies des cardiaques*

a) Chez les mitraux et les hypostoliques :

Ventouses scarifiées à la région lombaire.

Digitaline cristallisée de Nativelle, L gouttes le premier jour, XXV le deuxième et XII le troisième.

Purgatif léger. Diète lactée.

Administrer ensuite la spartéine et la théobromine.

b) Chez les aortiques et les artério-scléreux :

Inhalation de nitrite d'amyle, 0 gr. 30 extrait de gui en trois pilules.

5° *Hémoptysies répétées chez des hémophiliques ou au cours d'infections hémorragiques.*

Donner 4 grammes de chlorure de calcium en potion. Faire une injection de 20 à 40 centimètres cubes de sérum sanguin frais.

FORMULAIRE DE L'HÉMOPTYSIE

Potion :

Acide gallique	1 gr.
Sulfate de quinine	1 gr. 50
Teinture de digitale	XL gouttes.
Extrait thébaïque	un décigramme
Sirop d'écorces d'oranges	30 gr.
Eau distillée	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Potion :

Extrait de ralanhia	4 gr.
Extrait d'hydrastis	2 gr.
Extrait thébaïque	cinq centigrammes
Sirop de limon	30 gr.
Eau distillée	120 gr.

Potion :

Adrénaline au 1.000	V à XX gouttes.
Eau de laurier-cerise	5 gr.
Sirop thébaïque	30 gr.
Eau distillée	110 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

(COURTOIS-SUFFIT.)

Solution d'adrénaline au 1.000 ... }
 Solution physiologique de Na Cl. } à à 5 c. c.
 Injecter un centimètre cube.

Potion :

Poudre de racine d'ipéca	1 gr. 50
infusée dans eau distillée..	120 gr.
Teinture de digitale	XX gouttes.
Extrait thébaïque	un décigramme
Sirop de fleurs d'oranger	30 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Tartre stibié	un centigramme
Extrait thébaïque	0 gr. 025

Pour une pilule. Quatre à six par jour.

Poudre d'ipéca	cinq décigrammes
— d'émétique	un centigramme
Extrait thébaïque	un centigramme

Pour une pilule. Trois à six par jour.

(GRASSET et VEDEL.)

Sérum frais	10 gr.
-------------------	--------

En injection sous-cutanée.

ou

Hémostyl	10 c. c.
----------------	----------

En injection sous-cutanée.

Sérum gélatiné :

Gélatine	50 gr.
Na Cl	10 gr.
Eau distillée	1 litre.

(CARNOT.)

Potion :

Extrait thébaïque	cinq centigrammes
Chlorure de calcium	4 gr.
Teinture de digitale.....	X gouttes.
Sirop d'écorces d'oranges	30 gr.
Eau distillée	120 gr.

Par cuillerée à coupe toutes les demi-heures.

Chlorhydrate d'éméline	deux centigrammes
Poudre de réglisse	q. s.

Pour une pilule n° 20. Quatre pilules par vingt-quatre heures.

ou

Solution :

Chlorhydrate d'éméline	deux centigrammes
Eau distillée	1 c. c.

Pour une ampoule pour injection sous-cutanée, n° 12. De deux à quatre ampoules en vingt-quatre heures.

Extrait de gui	un décigramme
----------------------	---------------

Pour une pilule n° 20. De deux à trois pilules par vingt-quatre heures.

ou

Extrait aqueux de gui	deux décigrammes
Sérum physiologique	1 c. c.

En ampoule stérilisée pour injection hypodermique. Une à deux en vingt-quatre heures.

Solution de trinitrine au 100°	XXX gouttes.
Eau distillée	300 gr.

Quatre à six cuillerées à soupe par jour.

Inhalations de nitrite d'amyle.

Mélange :

Extrait fluide d'hydrastis canadensis)	à à 10 gr.
— d'hamamelis virginica)	

De XX à XL gouttes. Deux à quatre fois par jour.

ou

Extrait fluide d'hydrastis	30 gr.
— d'ergot	4 gr.

XX gouttes. Deux à quatre fois par jour.

(BOUCHARDAT)

SYMPTOMES

Huchard (1) a décrit trois formes qui sont aujourd'hui classiques :

1° ŒDÈME SURAIGU FOUROYANT. — Un cardiaque ou un rénal latents ou avérés sont trouvés morts dans leur lit ; une mousse abondante et rosée s'écoule de leur bouche et de leurs fosses nasales qu'elle remplit : la mort a été subite. Quand on a pu assister aux accidents, on a vu le malade se lever au milieu de la nuit, sauter de son lit, ouvrir la fenêtre, tousser, étouffer, râler et mourir. La mort dramatique de Charcot est l'exemple le plus célèbre de cette forme : étant en voyage avec Debove qui occupait une chambre contiguë à la sienne, il fut pris d'une soudaine suffocation, rendit une quantité très abondante de liquide spumeux et albumineux et succomba en une demi-heure. Des observations semblables avaient été rapportées par La Harpe, par Potain.

2° ŒDÈME AIGU. — *Prodromes* : Les accidents peuvent commencer d'une manière insidieuse par un chatouillement de la gorge, ou par une sensation indéfinissable de contraction thoracique [Mery et Babonneix (2)].

Chez un officier supérieur artério-scléreux et aortique, j'ai vu une bronchite simple accompagnée d'emphysème prendre progressivement les allures d'un œdème aigu du poumon qui emporta le malade en deux jours.

Lorsque la crise éclate, trois symptômes caractéristiques constituent le tableau morbide [J. Teissier (3)].

a) *La toux*. — Elle devient de plus en plus pénible, de plus en plus quinteuse, de plus en plus suffocante, elle n'est pourtant pas spasmodique. Ce n'est pas une toux nerveuse, c'est une tension d'origine mécanique provoquée

CHAPITRE VI.

ŒDÈME AIGU DU POUMON

DEFINITION

L'œdème aigu du poumon est un accident des plus graves, le plus souvent rapidement mortel, produit par la suffusion brusque de sérosité dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires et dans le tissu interstitiel du poumon, entraînant un obstacle mécanique à l'hématose et l'asphyxie.

DISTINCTION DE L'ŒDÈME PASSIF ET DE L'ŒDÈME ACTIF DU POUMON

Chez des cardiaques, des rénaux ayant de l'anasarque généralisée, on trouve de l'œdème passif des deux bases s'accompagnant d'un degré plus ou moins accentué de congestion : œdème et congestion sont en proportion variable, mais ils sont passifs l'un et l'autre et produits par une évacuation incomplète des veines pulmonaires. Fait capital, cet œdème congestif passif a une *marche subaiguë ou chronique* ; la dyspnée qu'il entraîne peut être progressive, elle n'est jamais brusque.

Tout au contraire, dans l'œdème aigu l'élément congestif qui l'accompagne est un phénomène essentiellement *actif*, dû à une hypertension brusque dans la circulation pulmonaire. La congestion est ici encore liée à l'œdème. Huchard a dénommé ce processus *hémio-œdème*. *Activité, soudaineté, gravité*, telles sont les caractéristiques de ce syndrome. Il faut d'ailleurs noter que cet œdème, pour être actif, n'en est pas moins essentiellement *fluxionnaire* et nullement inflammatoire, d'où absence de fibrine dans l'épanchement interstitiel.

(1) HUCHARD, *Sur l'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte*. (Bulet. Acad. de Méd., 1890, 1893, 1895, 1897.)

(2) MERY et BABONNEIX, *Œdème aigu du poumon*. (Rev. gén. in *Gazette des hôp.*, 25 sept. 1903.)

(3) J. TEISSIER, *Œdème aigu du poumon*. (Rapport au Congrès international de 1900, C. rendus, p. 190.)

par l'exsudation bronchique qui augmente de plus en plus ; elle amène en effet l'expectoration spéciale.

b) *L'expectoration* à elle seule dévoile la nature des accidents ; elle est *mousseuse*, aérée au maximum ; cette mousse abondante surnage sur un liquide limpide et séreux. Sa coloration est blanche ou teintée en rose pâle, *saumonée* suivant l'expression de Huchard, ce qui est l'indice de la congestion qui accompagne l'œdème. Un autre caractère important, c'est l'*abondance* de cette expectoration qui suit une *marche progressive* tout à fait caractéristique : c'est, suivant l'expression de La Harpe, une véritable irruption de sérosité dans les bronches, et cette écume bronchique peut atteindre 200, 300, 500 grammes et même un litre et deux litres en vingt-quatre heures. Cette expectoration s'accompagne, on le comprend, d'une angoisse croissante.

c) *La dyspnée* augmente en même temps que les deux symptômes précédents ; c'est d'abord une oppression légère qui devient de plus en plus grande : « Le malade, pâle, anxieux, terrifié, est conscient du danger qui le menace. » (Mery et Babonneix). En effet, la dyspnée, l'angoisse respiratoire aboutissent à l'asphyxie, *asphyxie blanche*.

L'auscultation renseigne sur ce qui se passe dans le poumon. A la base on trouve des râles à bulles fines : ce sont les plus fins des râles humides, les plus humides des râles fins. Ces râles, localisés d'abord à la base, augmentent en gagnant progressivement les parties supérieures du poumon ; c'est un flot montant, une véritable *sûmersion interne*. De fait, c'est bien cela, le malade se noie dans sa propre sérosité. Les râles deviennent plus volumineux et finissent par devenir des râles trachéaux perceptibles à distance. A la *percussion* il y a une *sonorité plutôt exagérée*, paradoxale, due à l'emphysème aigu qui résulte de l'inondation broncho-alvéolaire. Il n'y a du reste aucune broncho-pneumonie, aucun souffle, aucun signe de condensation pulmonaire.

Le pouls passe par deux phases successives. Au début, il est *bondissant*, vibrant, résistant, et ce signe a une

grande valeur, car l'*hypertension* est un des éléments constitutifs de l'œdème aigu du poumon. Mais, à mesure que l'asphyxie augmente, le cœur se lasse de lutter, se laisse distendre, les jugulaires se distendent, le pouls s'affaiblit et l'hypotension succède à l'hypertension.

La *température* est le plus souvent abaissée, exceptionnellement febrile (Bouveret).

Les extrémités se refroidissent, la face devient livide. C'est à ce moment que les râles trachéaux déterminent un *bouillonnement continu* et que la mort survient dans l'asphyxie précédée de quelques convulsions agoniques.

La crise a duré quelques heures.

Parfois la *guérison* peut survenir si l'on est intervenu à temps : les signes diminuent parallèlement d'intensité, expectoration, dyspnée et râles, mais les rechutes sont possibles.

Huchard a décrit deux périodes : *première période d'hypertension artérielle* et la *deuxième période d'abaissement brusque et considérable de la tension artérielle*.

3° FORMES BRONCHO-PLÉGIQUES DE HUCHARD. — Dans cette forme, certains symptômes manquent : les bronches n'ont plus la force d'expulser le liquide, elles sont frappées de paralysie, il n'y a donc plus d'expectoration. En outre, dans cette forme l'hypotension existe dès le début.

Il existe encore d'autres formes :

4° FORMES SUBAIGUËS ET PARTIELLES. — L'œdème est circonscrit en placard, ou encore localisé aux bases et n'envahit pas les zones supérieures. Enfin les râles peuvent rétrocéder rapidement, quelques râles seuls persistent à la base.

5° FORMES A RECHUTE. — Nous avons vu que les rechutes sont possibles ; elles se reproduisent de plus en plus graves jusqu'à la mort (Huchard).

CAUSES DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

L'œdème aigu du poumon n'est pas une affection idiopathique, il relève toujours d'une maladie antérieure.

Deux ordres de causes déterminent l'œdème aigu du poumon : les unes dérivent du cœur et des vaisseaux, les autres du rein, et ces deux ordres de causes ont eu un patronage différent. Huchard a défendu l'origine cardio-artérielle, et Dieulafoy l'origine rénale. On tend aujourd'hui à faire intervenir un troisième ordre de cause : les troubles fonctionnels de la capsule surrénale.

1° ORIGINE RÉNALE. — Ce ne sont pas les néphrites à gros rein avec anasarque, ce sont surtout les *néphrites interstitielles* à petit rein artério-scléreux qui se compliquent d'œdème aigu du poumon. Il existait donc antérieurement les petits signes du brightisme de Dieulafoy, mais il n'y avait pas d'œdème, pas de phénomène pulmonaire. L'accident éclate d'une manière inopinée comme à la suite d'une thoracentèse (Dieulafoy), et souvent chez des sujets n'ayant présenté aucun symptôme (Brouardel).

C'est à la néphrite scléreuse qu'il faut attribuer l'œdème aigu pulmonaire *des goutteurs*, et souvent aussi celui des simples arthritiques.

L'œdème aigu du poumon peut aussi survenir chez des sujets ayant présenté antérieurement des coliques néphrétiques.

2° ORIGINE AORTIQUE ET ARTÉRIO-SCLÉREUSE. — L'œdème aigu du poumon a été rattaché par Huchard aux lésions aiguës et chroniques de l'aorte.

Les malades qui sont atteints de l'œdème pulmonaire présentaient le plus souvent antérieurement les signes habituels de l'ectasie avec induration des parois aortiques : augmentation du diamètre transversal de la matité aortique qui déborde le bord droit du sternum, battements aortiques perceptibles derrière le sternum, surélévation de la sous-clavière droite, éclat clangoreux du deuxième bruit au niveau de l'orifice aortique. Parfois existait un double souffle à la base indiquant une lésion orificielle.

Les lésions péricardiques de la base avoisinant le plexus cardiaque peuvent aussi se rencontrer, d'après Huchard, comme cause de l'œdème aigu du poumon.

Plus récemment, le professeur J. Teissier (1), distinguant avec soin l'athérome de l'artério-sclérose, fait rentrer l'œdème aigu dans le cadre de ce dernier processus à l'exclusion du premier.

L'œdème aigu du poumon peut d'ailleurs se rencontrer dans les affections cardiaques les plus diverses, dans les lésions mitrales (Vinay, Sahli, Huchard), dans les anévrysmes de la pointe du cœur (Parisot et Spillmann, Jaquet), dans la blessure du cœur (Jack) (2).

L'association si fréquente d'une lésion aortique et d'une néphrite interstitielle favorise certainement la production de l'œdème aigu du poumon. Mais cette association n'est nullement nécessaire, et de même que la néphrite à elle seule peut suffire, de même des lésions aortiques, indépendamment de toute lésion rénale, peuvent déterminer cet accident, ainsi que l'ont vu Debove, Landouzy et Renault de Lyon.

Merklen et Pouliot (3) ont attiré l'attention sur l'œdème pulmonaire aigu d'origine pneumonique chez les cardiaques : « C'est une pneumonie suffocante d'emblée, qui débute par une dyspnée intense avec ou sans point de côté, avec ou sans frisson, toujours avec de la fièvre. Les signes physiques de congestion et d'œdème sont au premier rang, ceux d'hépatisation ne se manifestant que tardivement ou passant inaperçus. La fièvre et les crachats rouillés qui se mêlent à l'expectoration spumeuse sont parfois la seule signature de l'infection pneumococcique. Au début, l'expectoration peut être tout à fait sanglante. » La maladie suit son cours avec des rémissions ou des paroxysmes de dyspnée, ceux-ci en rapport avec des recrudescences de fluxion œdémateuse qui paraissent se produire en même temps que de nouveaux foyers d'hépatisation. La mort en est la terminaison habituelle mais non absolument fatale.

3° INFECTIONS DIVERSES. — La grippe et la pneumonie constituent les infections de choix dans la production de l'œdème aigu du poumon. Ménétrier, dans sa thèse, avait

(1) J. TEISSIER, *Artério-sclérose et athéromasie (Actualité médicale, 1908, p. 35)*.

(2) CHÉZAUD-MERY et BIGNON, *l. p. cit.*

(3) MERRIEN et POULIOT, *Soc. méd. des hôp.*, 1903, p. 804.

étudié l'œdème pneumococcique des poumons qu'il avait reproduit expérimentalement sur les souris. Plus récemment, Caussade, Millit, Israël de Jong (1) ont observé l'œdème aigu du poumon dans une épidémie de grippe. Il s'est produit au cours d'infections pulmonaires diverses : bronchites, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie, tuberculose aiguë ou chronique. Parfois l'œdème pulmonaire est l'unique manifestation de la pneumococcie. Survenant au troisième ou quatrième jour, il apparaît sous la forme de râles muqueux à grosses bulles, de sous-crépitations fins, avec une respiration rude et sifflante, une expectoration albumineuse ne dépassant par 300 à 600 centimètres cubes : c'est une mousse fine mêlée avec les crachats de la bronchite ou de la pneumonie. En somme, il s'agit d'une forme atténuée d'œdème subaigu.

Dans l'épidémie de grippe qui a dévasté la plus grande partie du globe en 1918, l'œdème aigu du poumon s'est montré avec une fréquence et une intensité inconnues jusque-là. Cet œdème aigu s'est manifesté avec des caractères assez spéciaux : la cyanose en a été le symptôme prédominant. Le début, généralement brusque par une fièvre très vive accompagnée de dyspnée, bientôt la cyanose apparaît accompagnée d'asphyxie rapide. L'auscultation révélait la présence de râles fins et de râles humides disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Bientôt le collapsus cardiaque terminait la scène en quelques heures ou en deux ou trois jours. Il semble d'ailleurs qu'il y ait eu deux formes différentes d'œdème aigu du poumon, au cours de l'épidémie de 1918. L'une rapide, précoce, active, avec pouls tendu et bondissant, au moins au début. C'est la forme que nous venons de décrire plus haut. L'autre plus tardive, passive, avec pouls défaillant, raies blanches de Sergent, collapsus cardiaque. Cette seconde forme est très semblable à la forme broncho-plégique de Huchard observée durant l'épidémie de 1889-90. A la première forme convient la saignée précoce, et répétée. A la seconde l'adrénaline par voie buccale et sous-cutanée et les toniques cardiaques à haute dose.

(1) CAUSSADE, MILLIT, ISRAËL DE JONG, *Œdème du poumon au cours d'infection pulmonaire*. (Bulletin de la Soc. de Méd. des hôp., 16 Janv. 1905.)

G. Guillaïn et Guy Laroche (1) ont décrit une forme de pneumopathie pneumococcique abortive, une forme fruste de pneumonie, un équivalent pneumonique, dans lequel une infection pneumonique latente sans doute, à localisation centrale et d'une étendue très minime, ne s'extériorise que par la crise d'œdème pulmonaire aigu. Il s'agirait d'une réaction de défense précoce et salutaire, bien différente des faits auxquels Ménétrier faisait allusion quand il parlait dans une discussion antérieure d'œdème aigu survenant chez des sujets dont les poumons étaient altérés par des processus chroniques, bronchite chronique, sclérose pulmonaire ou emphysème et qui se termine par la mort.

On a encore rencontré l'œdème aigu du poumon au cours du rhumatisme articulaire aigu (Ball, Fernet, Lebreton), la fièvre typhoïde (Jaccoud), le choléra (Rommelaere), la rougeole, la scarlatine (Le Genre).

Mais dans toutes ces infections, l'œdème aigu du poumon paraît n'avoir été réalisé qu'à la faveur de lésions néphritiques ou cardio-aortiques. C'est grâce à l'existence d'une néphrite qu'on voit cet accident redoutable survenir pendant le cours de la grossesse, suivant Vinay, ou au cours du travail (Chatenay). C'est encore dans la *néphrite syphilitique* que l'a rencontré Merklen.

Enfin, Lœderich (2), dans une observation très remarquable sur laquelle nous allons revenir, a vu survenir l'œdème aigu du poumon au cours d'une néphrite aiguë-érysipélateuse accompagnée d'une hémorragie de la capsule surrénale.

4° INTOXICATIONS. — *l'Alcoolisme* a été souvent rencontré chez des sujets morts d'œdème aigu du poumon, mais surtout l'alcoolisme aigu, l'ivresse, à laquelle se joint l'action du froid. C'est l'œdème aigu du poumon que l'on trouve chez les gens qui meurent dans le ruisseau. Aubertin (3)

(2) G. GUILLAÏN et GUY LAROCHE, *Œdème aigu du poumon*. (Unique manifestation d'une pneumopathie pneumococcique. (Soc. Méd. des hôp., 1910, 10 janvier, p. 184.)

(3) LœDERICH, *Hémorragies surrénales et œdème aigu du poumon au cours d'une néphrite aiguë érysipélateuse*. (Bulletin de la Soc. Méd. des hôp., 3 juillet 1907, p. 37.)

(4) CH. AUBERTIN, *Encephalopathie convulsiv. œdème aigu du poumon dans le saturnisme expérimental*. (Tribune médicale, 7 août 1909.)

a pu récemment réaliser l'œdème pulmonaire aigu dans le saturnisme expérimental. J. Teissier et Guinard ont pu également reproduire l'affection en ajoutant l'action du *salicylate de méthyle* à celle des lésions mécaniques et des troubles nerveux. L'action de certaines médications est très importante à connaître et à retenir pour le praticien. Au premier rang des médicaments pouvant déterminer l'œdème aigu du poumon, il convient de citer l'*iodure de potassium* et l'*iodoforme* et les dérivés *iodés*. Huchard a vu dans un cas d'ectasie aortique l'œdème pulmonaire apparaître à la suite de l'administration de 2 grammes d'iode de potassium. La *morphine*, la *pilocarpine*, administrées à des rénaux ont pu faire éclater les *accidents* ; l'application de *vésicatoires* en raison de leur action sur le rein. Les *injections de sérum artificiel* peuvent déterminer l'œdème pulmonaire chez des sujets en état de rétention chlorurée par un mécanisme facile à comprendre. On a signalé encore l'influence des *venins*, des toxiques les plus divers et notamment de la muscarine.

Enfin nous verrons dans un instant combien est importante l'action de l'*adrénaline* dans le mécanisme de l'œdème aigu du poumon.

5° CAUSES NERVEUSES ET RÉFLEXES. — L'œdème aigu du poumon a été rencontré au cours de la myélite (Trouseau), du tabes, de l'hystérie, de l'épilepsie, des traumatismes crâniens, de la polynévrite blennorragique (Babonnx).

C'est parmi les œdèmes pulmonaires d'origine réflexe qu'il faut classer ceux qui surviennent au cours de *pleurésies* de la grande cavité, de pleurésies interlobaires. Celles qui surviennent après la *thoracentèse* et après les *ponctions d'ascite*. Cet accident est bien connu et c'est l'*expectoration albumineuse* qui détermine parfois la mort en quelques minutes ou un quart d'heure. On sait qu'il est favorisé par une évacuation trop rapide ou trop abondante : œdème ex-vacuo, par de la congestion pulmonaire concomitante (Potain), par des adhérences pleurales anciennes, par des lésions tuberculeuses étendues, et aussi par des lésions cardiaques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions macroscopiques. — A l'ouverture du thorax, les poumons surgissent volumineux, rigides, érectiles, présentant en raison de cette *turgescence* l'empreinte des côtes. La plèvre humide, douce au toucher, est séparée du poumon par une bande volumineuse d'œdème jaunâtre. En outre, le poumon présente les caractères de l'*emphysème aigu*.

Les bords présentent de la congestion et parfois une véritable *splénisation*.

A la coupe, le poumon laisse ruisseler en grande abondance des flots de *liquide séro-albumineux* identique à l'expectoration. La coloration du poumon est jaunâtre. Un morceau de l'organe, jeté dans l'eau, nage entre deux eaux, ainsi que l'a bien montré Renaut. Cet auteur a décrit dans les régions les plus atteintes un *œdème compact*, caractérisé par la consistance d'une gelée violacée, parcourue par des tractus blanchâtres, formés par les parois alvéolaires, exsangués par contre-pression. A ce niveau, le poumon pressé entre les doigts laisse écouler un liquide rose violacé, non aéré, albumineux. La transition entre ces zones d'œdème compact, et d'œdème ordinaire est insensible.

Lésions microscopiques. — A l'examen histologique, on constate que l'œdème est bien plus intra-alvéolaire qu'inter-alvéolaire, car, ainsi que l'ont remarqué Renaut et Mollard, l'alvéole est le seul espace libre qui s'offre à l'inondation séreuse.

Renaut a décrit deux phases : 1° la *phase transsudative*, dans laquelle les alvéoles sont distendues par un liquide *albumineux sans trace de fibrine*.

2° La *phase diapédétique*, dans laquelle apparaissent de nombreux leucocytes, et quelques hématies dans le liquide.

Les cloisons alvéolaires ont été rompues sur un grand nombre de points, formant parfois de larges espaces. L'épithélium pulmonaire a disparu partout.

Les capillaires pulmonaires aplatis par la pression du liquide, ne sont plus visibles ; ils sont vides de sang, contrairement à ce qui se passe dans l'œdème congestif, par

slase, des cardiaques. Nulle part il n'y a d'hémorragies, même là où la paroi alvéolaire a éclaté. Les grosses veines pulmonaires et bronchiques sont seules gorgées de sang et parfois rompues. A la phase diapédétique des capillaires embryonnaires s'organisent.

Le *tissu conjonctif* qui entoure le pédicule des lobules et les bronches intralobulaires, est injecté et infiltré de leucocytes. Les parois bronchiques imbibées de liquide, infiltrées de leucocytes, sont en pleine desquamation; les glandes bronchiques sont en hyperactivité sécrétoire : de là la tendance aux bronchites rebelles, dans le cas où l'œdème pulmonaire guérit.

Les *casseaux lymphatiques* sont dilatés et gorgés de leucocytes, les vaisseaux interlobulaires et sous-pleuraux sont injectés par l'œdème et forment de larges bandes remplies de liquide et de leucocytes.

PATHOGENIE

La physiologie pathologique de l'œdème aigu du poumon est des plus intéressantes. Trois théories principales ont été édifiées :

1^o *Théorie mécanique*. — On pourrait l'appeler *théorie allemande*. D'après Frantzel, Conheim et Welsh, il y aurait *rupture d'équilibre entre la pression des deux ventricules* : le ventricule gauche paralysé cesserait de battre, tandis que le ventricule droit continuerait à se contracter. Il en résulterait que la pression s'élèverait d'une manière considérable, d'où distension énorme des capillaires pulmonaires et transsudation séreuse alvéolaire. Dans un cas de Falck, en effet, le ventricule gauche était immobilisé, tandis que le droit continuait à se contracter. Mais les expériences de Sahli n'ont pas confirmé cette théorie. Von Basch et Grossmann ont imaginé la théorie de la *crampe du ventricule gauche* amenant une brusque tension dans les veines pulmonaires, tandis que le ventricule droit continue à envoyer du sang dans les artères pulmonaires. Le même résultat a pu être obtenu par le pincement de l'oreillette gauche. Mais ici encore des expériences contradictoires sont venues ruiner une théorie : Lichteim et

Conheim n'ont pas pu produire l'œdème pulmonaire par la ligature simultanée de l'aorte et des veines pulmonaires amenant une hypertension pulmonaire considérable.

2^o *Théorie angio-neurotique de Huchard*. — L'excitation provoquée par les lésions aortiques sur le plexus cardiaque déterminerait une vaso-dilatation considérable dans le domaine de l'artère pulmonaire. Cette irritation pourrait être produite aussi par la péricardite de la base, et toutes les surfaces sensibles peuvent être le point de départ de ce réflexe vaso-dilatateur. L'insuffisance du ventricule droit viendrait compléter le mécanisme vaso-dilatateur.

Les expériences de J. Teissier et de Guinard, dans le laboratoire d'Arloing, démontrent l'insuffisance des théories précédentes : 1^o Ils n'ont pu produire l'œdème pulmonaire par des troubles mécaniques, même brusques et violents ; 2^o si on ajoute à ces troubles mécaniques une excitation ou une compression du plexus cardiaque, on peut voir se produire un certain degré de congestion avec œdème ; 3^o l'œdème aigu devient seulement définitif et intensif si on y ajoute l'intoxication par le salicylate de méthyle.

D'où, pour Teissier, une trilogie nécessaire : 1^o infection ou intoxication préparant le terrain ; 2^o accidents nerveux ; 3^o accidents mécaniques, vaso-dilatation congestive. Ces trois ordres d'accidents se rencontrent dans les diverses infections et aussi dans l'œdème aigu du poumon après la thoracentèse.

3^o *Théorie toxique*. — Donc l'intoxication est nécessaire ; est-elle suffisante ? Elle le serait pour les partisans de la théorie rénale qui invoquent la quasi-constance de la néphrite et les faits dans lesquels les altérations rénales seraient seules en jeu.

Mais cette théorie rénale s'est modifiée depuis les derniers travaux sur la pathogénie de l'artério-sclérose, le rôle des capsules surrénales et de l'adrénaline dans l'hypertension artérielle. De telle sorte que, si l'on veut bien excuser un mauvais jeu de mots, la théorie rénale est devenue sur-rénale.

4^o *Théorie surrénale. Rôle de l'adrénaline dans l'hypertension, cause de l'œdème aigu du poumon*. — Un premier

fait clinique incontestable est le rôle de l'*hypertension artérielle* dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon. Ce rôle a été mis en évidence par Vaquez : tous les sujets qui ont de l'œdème aigu du poumon avaient antérieurement une tension supérieure à 20.

Or Bouchard et Claude (1) ont démontré en 1902 que les fortes doses d'*adrénaline* injectées au lapin provoquaient presque à coup sûr l'œdème aigu du poumon.

Ces expériences ont été reprises par Josué (2). Cet expérimentateur, en injectant des doses minimes et répétées d'*adrénaline*, a déterminé l'athérome artériel, et en injectant des *doses massives*, il a produit l'œdème aigu du poumon. L'animal injecté ne tarde pas à présenter de la dyspnée, de la gêne de la déglutition due à la présence de liquide mousseux dans la gorge. Bientôt il rend une bave rosée, enfin survient l'asphyxie et la mort précédée de quelques convulsions. On le voit, le tableau clinique est identique à ce qui se passe chez l'homme. Les lésions anatomiques sont tout aussi semblables, l'arbre aérien tout entier est encombré par une mousse rosée, les poumons sont distendus, rosés ; ils présentent des infarctus ; le cœur est dilaté.

En somme, il résulte de ceci que la sécrétion d'une trop grande quantité d'*adrénaline* est la cause de l'œdème aigu du poumon.

Josué examine quelles sont les relations que les lésions rénales établissent entre l'athérome et l'œdème aigu du poumon. En effet, Vaquez a bien démontré que beaucoup de signes attribués au mal de Bright relèvent de l'*hypertension*.

Trois hypothèses sont possibles :

a) L'excès d'*adrénaline* cause la néphrite scléreuse, et celle-ci, par intoxication, détermine l'œdème aigu pulmonaire. Mais dans les expériences de Josué, les reins étaient sains, la néphrite n'est donc pas l'intermédiaire nécessaire.

b) Les lésions rénales rendraient plus facile et plus grave l'intoxication par l'*adrénaline* en déterminant une rétention

tion du poison. L'accident aigu dépendrait non de la quantité d'*adrénaline*, mais de la rétention par lésion rénale. Or, Josué, après ligature de l'uretère, a vu que la dose d'*adrénaline* nécessaire pour produire l'œdème aigu pulmonaire est la même que chez les animaux témoins.

c) La lésion rénale détermine par auto-intoxication des phénomènes de suractivité fonctionnelle des capsules (*hyperépiphrie*). Les recherches de Dopter et de Gouraud sont très favorables à cette manière de voir : les surrénales de lapins, chez lesquels on avait lié les uretères, présentaient des indices histologiques de suractivité fonctionnelle.

Donc la néphrite détermine l'*hyperépiphrie* et l'*hyper-sécrétion d'adrénaline*.

Tout récemment, Lœderich a présenté un fait clinique très conforme à cette manière de voir. Chez une femme morte d'œdème aigu du poumon, au cours d'une néphrite aiguë érysipélateuse, il a constaté une hyperplasie nodulaire de la substance corticale (nodules graisseux), caractéristique d'une hyperépiphrie des plus nettes, et dans la substance médullaire une hémorragie récente. Il faut admettre que, sous l'influence de la néphrite aiguë, les glandes surrénales sont entrées en suractivité fonctionnelle, non seulement dans leur substance corticale, mais encore dans leur substance médullaire, d'où une hypersécrétion brusque d'*adrénaline*, déterminant de l'*hypertension artérielle* et d'œdème aigu du poumon.

Il faudrait que de nouvelles observations cliniques, semblables à celles-là, viennent confirmer cette hypothèse si conforme aux données physiologiques et expérimentales que nous possédons aujourd'hui sur l'action des capsules surrénales sur la tension artérielle.

Dans des expériences toutes récentes, Aubertin a aussi obtenu ces résultats conformes à cette manière de voir. L'intoxication saturnine expérimentale a déterminé l'encéphalopathie convulsive, l'*hypertension artérielle*, l'œdème aigu du poumon et des lésions d'*hyperépiphrie* (hyper-spongocytose totale). Or, on sait que l'éclampsie saturnine et l'œdème aigu du poumon sont rattachés par Vaquez à l'*hypertension* et anatomiquement aux lésions épithéliales du rein, et à l'*hyperfonctionnement* très remar-

(1) BOUCHARD et CLAUDE, *Recherches sur l'adrénaline*. (Académie des Sciences, 1^{er} décembre 1902, p. 928.)

(2) JOSUÉ, *Pathogénie de quelques cas d'œdème aigu du poumon*. (Presse médicale, 1905, n^o 6, p. 41.)

qué des surrénales ; par contre, l'œdème aigu du poumon manquait dans le cas de convulsions avec insuffisance surrénale.

DIAGNOSTIC

Avec ses signes caractéristiques : toux, dyspnée, expectoration mousseuse remplissant les bronches, pluie de râles fins remplissant la poitrine, l'œdème aigu du poumon ne peut se confondre avec autre chose.

Dans l'*embolie pulmonaire*, il y a mort subite avec ou sans douleur aiguë et signes d'infarctus, mais dans aucun cas il n'y a d'expectoration mousseuse.

Dans l'*asthme*, pas de râles fins, sibilance, l'expectoration discrète soulage le malade au lieu de le suffoquer.

Dans l'*angine de poitrine*, il y a de l'angoisse, de l'hypertension, mais le malade respire, et il n'y a pas de signes pulmonaires.

Dans l'*urémie respiratoire*, il y a respiration de Cheyne-Stokes, dyspnée pure, pas d'expectation.

Dans la *phthisie aiguë* à grands accès de suffocation, il y a de la fièvre et l'évolution est plus lente ; encore pas d'expectation.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'œdème aigu du poumon est toujours grave, plus grave même qu'il n'en a l'air au début, car les phénomènes sont insidieux et leur gravité est croissante. Sitôt donc qu'on trouve le signe d'un œdème aigu, *dyspnée avec pluie de râles fins à la base*, il faut porter un pronostic *réserve*. Ce pronostic sera *sévère* si la dyspnée augmente, si les râles fins remontent ; il deviendra *tout à fait grave* quand l'expectation sera profuse, que la tension artérielle baissera ; il deviendra *fatal* quand le *murmure vésiculaire ne s'entendra plus dans la poitrine*. Il faut se reporter à ce que nous avons dit plus haut des formes subaiguës (pneumopathie, pneumococcique abortive, etc.), pour se souvenir que le pronostic est dans ces formes beaucoup moins grave que dans les formes aiguës proprement dites. La marche et l'évolution des accidents ont donc une importance considérable au point de vue du pronostic.

La crise terminée, il conviendra de faire de grandes réserves au sujet du retour possible de nouvelles crises qui pardonneront généralement moins facilement que les premières.

TRAITEMENT

Il tient en peu de mots, mais il faut agir vite.

a) Dès que l'on constate les signes de l'œdème aigu du poumon il faut saigner le malade.

Dans aucun cas la saignée n'est indiquée d'une manière aussi formelle, et dans aucun cas elle ne donne des résultats aussi brillants. Dieulafoy, dans ses cliniques, nous fait assister à de véritables résurrections.

Il faut donc saigner le malade, à quelque moment que l'on soit appelé : *il n'est jamais trop tôt, il est rarement trop tard*. Dès que le diagnostic de l'œdème aigu est posé : dyspnée et pluie de râles fins, il faut faire une saignée de 300 à 400 grammes, et il faut y revenir encore le lendemain, car les récidives sont toujours à craindre. Si l'on est appelé à une période plus avancée, il faut encore saigner, et si l'on est appelé à la période asphyxique, même si le cœur est défaillant, si le malade est cyanosé, refroidi, si le pouls est à peine perceptible, il faut faire une injection d'huile camphrée et saigner quand même sans retard. L'asphyxie disparaît souvent aussi vite qu'elle était apparue. Dans ces cas, la saignée doit être abondante, on peut atteindre 500 grammes et il ne faut pas craindre de la renouveler quelques heures après, si l'asphyxie n'a pas disparu. La saignée est le seul moyen de faire disparaître l'hypertension pulmonaire, de soustraire les substances toxiques, et enfin de diminuer l'afflux du sang dans la circulation pulmonaire : elle a donc une triple action répondant aux trois conditions pathogéniques de l'œdème aigu pulmonaire. En même temps on fera faire des inhalations d'oxygène et on pourra aussi faire des injections sous-cutanées d'oxygène à la cuisse et au tronc suivant le procédé de Ramond, 1 lit. 12 peuvent être ainsi injectés.

Tous les autres médicaments ont une action bien moindre et ne peuvent être employés qu'à titre secondaire :

Vouloir décongestionner le poumon à l'aide de ventou-

ses sèches ou scarifiées, c'est employer un moyen très inférieur à l'effet qu'on doit obtenir. Les ventouses peuvent compléter l'action de la saignée, mais ne peuvent pas la remplacer. On placera de préférence des ventouses scarifiées dans le triangle de J.-J. Petit et des ventouses sèches sur le thorax.

Vouloir abaisser la tension artérielle à l'aide de nitrite d'amyle, de la trinitrine, c'est employer une arme à deux tranchants, car la nitrite d'amyle produit souvent de l'œdème. Wenckler a proposé le nitrite d'amyle oxycarboné qui n'aurait pas les mêmes inconvénients.

Vouloir tonifier le cœur sans décharger la résistance pulmonaire, c'est s'exposer à augmenter encore l'encombrement circulatoire.

b) Accessoirement : il faut soutenir le cœur défaillant, et le meilleur agent est ici l'*injection d'huile camphrée* (Huchard). L'huile camphrée est ici bien supérieure à la caféine qui ne ferait qu'augmenter le spasme cardiaque, qu'exaspérer la réflexivité vaso-motrice. Puis, pour continuer l'action de l'huile camphrée, pour empêcher le cœur de lâcher de nouveau, on aura recours à l'injection de *spartéine* à la dose de 0 gr. 05 par centimètre cube, toutes les trois ou six heures.

Le strophanthus, la strychnine, l'ergot de seigle, pourront être également employés pour soutenir le pouls, maintenir le cœur défaillant. Grasset et Védel (1) conseillent de prescrire l'acétate d'ammoniaque associé à la strychnine et à la liqueur de Hoffmann et de donner le lendemain un purgatif à l'eau-de-vie allemande.

On peut associer la strychnine à la spartéine dans une solution contenant 1 milligramme de strychnine et 0 gr. 05 de spartéine par seringue, ou encore dans une potion de Todd.

La dyspnée pourra être combattue par les inhalations d'oxygène, par les lavements d'acide carbonique (J. Teissier). Lorsque l'œdème s'accompagne de bronchite diffuse, il faut donner l'ipéca en potion.

Les formes d'œdème aigu du poumon accompagnées de défaillance cardiaque, d'hypertension artérielle, de raies

blanches si fréquentes au cours de la dernière épidémie de grippe relèvent de l'administration de l'adrénaline. Netter, Sergent ont insisté sur les services rendus par cette médication. Netter conseille la dose d'un demi milligramme par la voie buccale toutes les 2 ou 3 heures. Sergent, dans les formes graves, préfère la voie sous-cutanée aux mêmes doses : un demi milligramme par centimètre cube toutes les 2 ou 3 heures. On peut aller jusqu'à 8 milligrammes en 24 heures. Par contre, il faut prescrire la voie intra-veineuse comme trop brutale.

Ce qu'il ne faut pas faire.

Avant tout, *ne pas donner d'iode* chez un malade atteint d'œdème aigu du poumon, même commençant. Il faut supprimer tous les dérivés de l'iode chez les cardiaques artério-scléreux ou rénaux menacés d'œdème aigu.

Ne jamais mettre de vésicatoire chez ces malades ; parmi les méfaits des vésicatoires chez les malades atteints de néphrite, l'œdème du poumon est le plus redoutable.

Ne pas faire d'injections de morphine pour calmer la dyspnée de l'œdème aigu pulmonaire, car l'intoxication joue un rôle déterminant dans les œdèmes, et d'ailleurs la morphine ne soulage pas les malades s'il ne s'agit pas d'une dyspnée spasmodique.

Ne pas donner de toni-cardiaques trop brusques, comme la caféine, et même être circonspect dans l'administration de la digitaline et de la digitale. C'est un mauvais médicament dans l'œdème aigu, il faut le réserver pour l'œdème subaigu des cardiaques.

Ne pas faire d'injections de sérum artificiel, qui, à lui seul, peut faire apparaître l'œdème aigu du poumon (Bergé, *Soc. méd. des hôp.*, 1903).

Soins consécutifs.

Le malade sera mis au repos absolu et maintenu au lit pendant plusieurs jours de suite. On le mettra à la diète lactée, mais ne pas dépasser deux litres de lait par jour. Il sera nécessaire, si l'œdème persiste, si les chlorures restent peu abondants, de mettre le malade au régime déchloruré (Merklen).

(1) GRASSET et VÉDEL, *Consultations médicales*, 6^e édition, 1910, p. 358.

Il faudra continuer à soutenir le cœur avec de la spartéine et en même temps maintenir la tension artérielle basse, par de la trinitrine, 1 à 11 gouttes toutes les six heures de la solution alcoolique au 100°:

Enfin on évitera tout ce qui pourrait amener une rechute : refroidissement, intoxication alimentaire ou médicamenteuse. Ce n'est que longtemps après la crise d'œdème aigu que l'on pourra administrer à l'artério-scléreux de l'iode ; jusque-là la trinitrine, le régime lacto-végétarien, seront la base du traitement.

FORMULAIRE DE L'ŒDÈME AIGU DU POU MON

Injections sous-cutanées d'huile camphrée à 0 gr. 10 par c. c.
Injection de sulfate de spartéine à 0 gr. 10 par c. c.

ou encore

Sulfate de spartéine.....	0 gr. 50
Sulfate de strychnine.....	un centigramme
Eau distillée.....	10 gr.

En injections sous-cutanées.

ou

Caféine	4 gr.
Salicylate de soude.....	3 gr. 50
Eau distillée.....	6 gr.

En injections sous-cutanées.

Injections sous-cutanées d'éther.

Potion :

Acétate d'ammoniaque.....	6 gr.
Liqueur d'Hoffmann.....	XXX gouttes.
Sulfate de strychnine.....	0 gr. 005
Sirop d'écorces d'oranges amères..	3/4 c. c.
Eau distillée.....	90 c. c.

Par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

(GRASSET et VEDEL)

Solution d'adrénaline à un demi milligramme par cuillerée à soupe. Une cuillerée à soupe toutes les 3 heures.

Solution pour injection sous-cutanée :

Adrénaline. — Un demi milligramme pour une ampoule d'un centimètre cube ; une ampoule toutes les 2 ou 3 heures.

Inhalation d'oxygène.

Injection sous-cutanée d'oxygène : 500 c. c. à 1 litre.

Purgatif :

Eau-de-vie allemande.....	10 gr.
Sirop de nerprun.....	30 gr.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DU PNEUMOTHORAX

La question du diagnostic du pneumothorax comporte plusieurs ordres de considérations :

- 1° Il faut reconnaître le pneumothorax ;
- 2° Ne pas le confondre avec autre chose ;
- 3° Reconnaître la variété à laquelle on a affaire ;
- 4° En déterminer la cause.

1° RECONNAÎTRE LE PNEUMOTHORAX (Diagnostic symptomatique). — Un sujet est pris tout à coup, sous l'influence d'un effort, d'une quinte de toux, d'une *douleur intense* dans le côté de la poitrine, précédée parfois d'une sensation de déchirure profonde. En même temps, le malade est pris d'une *violente suffocation* et d'une angoisse indicible. Sa physionomie est celle d'un homme qui souffre atrocement et qui sent que le souffle va lui échapper. Il est pâle ou légèrement cyanosé. Il ne parle presque pas et d'une voix faible et entrecoupée ; la toux est supprimée ou, si elle se produit de loin en loin, elle exaspère les souffrances du malade. L'expectoration est soudainement tarie. Les extrémités sont refroidies.

Les deux grands signes fonctionnels, la *douleur* et la *dyspnée*, ont apparu soudainement et simultanément, mais ils ne sont pas subordonnés l'un à l'autre : le sujet vient de perdre brusquement une partie, souvent une moitié de son champ respiratoire, l'autre côté peut d'ailleurs ne pas être sain ; la dyspnée n'est donc pas le fait de la douleur comme dans la pleurodynie. En effet, les jours suivants, la douleur s'atténue assez rapidement ; le malade, qui était dans

l'orthopnée continue, va pouvoir se coucher peu à peu sur le côté malade et s'y couchera même de préférence pour garder le libre jeu de l'hémithorax sain, la libre ventilation du poumon qui respire encore, mais, en somme, la *dyspnée survit à la douleur*, elle pourra ne disparaître que très lentement. La dyspnée, l'angoisse ne sont pas seulement d'origine pulmonaire. La circulation pulmonaire subit une modification soudaine, grave, étendue. Le cœur doit subir une brusque distension que témoigne la dilatation soudaine des jugulaires, en même temps que la faiblesse du pouls indique la perturbation cardiaque qui peut aller jusqu'à la syncope.

C'est à cela que se bornent les symptômes fonctionnels du pneumothorax : ils peuvent le faire soupçonner, mais non pas l'affirmer.

D'ailleurs, le *début n'est pas toujours brusque* ; le pneumothorax peut se produire à bas bruit, une douleur de côté qui n'a rien de caractéristique et peut être très supportable, une oppression un peu plus forte, mais qui existait déjà du fait de l'affection pulmonaire antérieure : on ausculte et on est tout surpris de trouver les signes du pneumothorax.

Les signes physiques sont tout dans le diagnostic du pneumothorax

Inspection. — Si on regarde respirer le malade, on voit que le côté de la poitrine dont il se plaint est immobile et ne respire pas. Cela n'est pas caractéristique, car dans toute pleurodynie un peu forte, le thorax est immobilisé, mais alors l'expansion thoracique est retenue par la douleur, le côté malade est *rétracté*. Ici, au contraire, le vide pleural ayant disparu, le thorax du côté malade *paraît dilaté* et est *immobilisé dans une situation intermédiaire entre l'inspiration et l'expiration*, et c'est cela qui est vraiment caractéristique et ne se rencontre que dans le pneumothorax.

Palpation. — En mettant une main sur chaque côté de la poitrine, on précise le signe de l'immobilisation de l'hémithorax, la main du côté sain est soulevée, celle du côté malade reste immobile.

On fait alors parler le malade à haute voix, et on constate que les *vibrations thoraciques sont abolies* du côté malade, et cela dans toute l'étendue de la poitrine. Elles sont conservées de l'autre côté.

Percussion. — La *sonorité* est non seulement conservée, mais même *exagérée* dans toute l'étendue de la poitrine, sauf à la partie interne et supérieure, en arrière, contre la colonne vertébrale, au niveau du hile. Cette sonorité exagérée est perçue par l'oreille en même temps que le doigt sent que la paroi vibre davantage que d'habitude ; il y a une exagération notable de l'élasticité thoracique. Cette sonorité exagérée présente une tonalité plus élevée que celle du poumon sain, il y a un véritable *tympanisme*. Ce tympanisme est plus élevé dans le pneumothorax à soupape que dans le pneumothorax libre, et dans ce cas la sonorité peut même avoir disparu.

Voilà deux signes qui, réunis, ont une valeur considérable : *suppression des vibrations thoraciques et sonorité exagérée, unilatérales l'une et l'autre.*

Auscultation. — Elle fournit toute une série de signes caractéristiques.

On peut ne rien entendre, et cela est capital, la *suppression du murmure vésiculaire s'ajoutant à la suppression des vibrations thoraciques et à la persistance de la sonorité d'un côté de la poitrine* : voilà la formule clinique du pneumothorax. Il faudra la compléter par la recherche des autres signes, mais sans aller plus loin on peut faire le diagnostic. Seule l'interposition d'une couche d'air entre le poumon et l'oreille peut réaliser la réunion de ces trois signes.

Si l'on écoute attentivement, on peut percevoir le *bourdonnement amphorique*. C'est un bruit ininterrompu assez semblable à celui d'un coquillage appliqué contre l'oreille. Il est dû au retentissement confus du murmure vésiculaire du côté sain dans le grand vide de la cavité pleurale inhabitée. Si le malade respire fortement, le bruit devient plus intense et plus net, c'est le *souffle amphorique* : si l'on fait parler le malade à haute voix, on constate que *sa voix a le timbre amphorique*, il semble qu'il parle dans

une cruche ou dans une citerne ; si on le fait tousser, la *toux* est également *amphorique*.

De temps en temps, on perçoit un bruit singulier, c'est un bruit clair, cristallin, d'un timbre très agréable, que l'on a comparé assez imaginativement à celui d'une perle tombant dans un vase d'argent, c'est le *tintement métallique*. Il est irrégulier, espacé, il faut parfois attendre assez longtemps avant de le percevoir, il n'est pas synchrone à la respiration. On n'est pas d'accord sur le mécanisme de ce bruit : bulle d'air éclatant dans le liquide pleural, fistule bronchique simple, retentissement des bruits bronchiques, peu importe, ce qui est certain, c'est qu'il signifie pneumothorax. On recherche alors le *bruit d'airain*, autre joie des débutants, que l'on produit en frappant deux pièces de monnaie l'une sur l'autre contre la poitrine en avant, pendant que l'on ausculte en arrière. On peut entendre aussi le *bruit de fistule* produit par le passage de l'air à travers l'orifice pulmonaire : le *bruit de glou-glou*, analogue à celui d'une bouteille qui se vide et qui est produit quand le malade change de place et que le liquide passe d'une loge pleurale dans la grande cavité. Le *bruit de rouet* sous-claviculaire est le résultat du retentissement de la pulsation de l'artère et de la veine sous-clavière dans la cavité pleurale. Mais un des signes les plus précieux est la *succussion hippocratique*. Pendant que l'on ausculte, on donne un fort coup d'épauule à la poitrine du malade et on perçoit à ce moment un bruit de flot caractéristique à la fois de la présence de l'air et de liquide dans les cavités thoraciques. C'est donc un signe d'*hydropneumothorax*. Récemment, Chauffard (1) a fait remarquer que dans le pneumothorax à grand épanchement on peut ne pas percevoir la succussion dans la position assise et l'entendre quand le malade se met dans la position à genu-pectorale. Fait que l'on peut vérifier avec une bouteille que l'on remplit aux trois-quarts de liquide et qui donne par son agitation un bruit plus net quand elle est couchée que quand elle est droite. Cela tient à ce que dans la situation horizontale la surface fluctuante est beaucoup plus étendue. Vaquez, injectant de l'air stérilisé ou de l'azote dans

(1) CHAUFFARD. La succussion Hippocratique dans l'hydro-pneumothorax à grand épanchement. (Bul. de la Soc. méd. des hôp., 4 mars 1906.)

les grands épanchements récidivants, a constaté que la succussion peut manquer dans l'hydropneumothorax quand la tension est trop forte.

L'examen radioscopique donne des renseignements très intéressants. Dans l'hydropneumothorax le côté malade apparaît comme un vase de verre à moitié plein d'encre : dans la partie haute, très claire, apparaît l'ombre du moignon pulmonaire rétracté ; l'ensemble du médiastin est refoulé vers le côté sain ; la ligne de démarcation entre l'air et le liquide reste horizontale, quelle que soit la position prise par le malade. Quand on imprime une secousse au malade, on voit des ondes se produire à la surface du liquide agité : c'est le phénomène de la *succussion visible* (Béclère, Galliard).

2° NE PAS CONFONDRE LE PNEUMOTHORAX AVEC D'AUTRES LÉSIONS (Diagnostic différentiel). — Nous venons de voir que les signes les plus caractéristiques sont la diminution du murmure vésiculaire, la suppression des vibrations thoraciques jointes à l'augmentation de la sonorité.

Dans l'emphysème pulmonaire on peut rencontrer également cette formule. Dans ce cas il y a aussi sonorité tympanique avec obscurité respiratoire, le thorax est dilaté et immobile. Mais :

1° Ces signes sont bilatéraux et nous avons fait remarquer qu'ils sont unilatéraux dans le pneumothorax. Ils sont aussi bilatéraux dans le pneumothorax double, ce qui est très rare :

2° Les autres signes du pneumothorax : bruit amphorique, bruit d'airain, succussion, etc..., manquent :

3° Il est rare que dans l'emphysème généralisé, le murmure vésiculaire ne s'entende pas dans des points symétriques à la base, dans le dos.

Dans la compression des bronches par une tumeur, pas de murmure et sonorité unilatérale, mais cette sonorité n'est pas exagérée, pas de bruit amphorique, etc...

Dans la pneumonie lobaire il y a au contraire du souffle amphorique, toux et voix amphoriques, le tout précédé de douleurs de côté et de dyspnée, mais les vibrations thoraciques sont exagérées et non supprimées, elles ont le caractère broncho-phonique. Il y a de la matité.

Dans certains épanchements pleurétiques il y a du souffle amphorique, du skodisme très accentué, en somme il y a au sommet des signes pseudo-cavitaires. Mais on ne trouve encore ici pas de succussion hippocratique.

Les grandes cavernes sont souvent très difficiles à distinguer du pneumothorax et surtout du pneumothorax limité : on y trouve le tympanisme, le souffle amphorique, la succussion hippocratique et même le tissement métallique ; d'autre part, les signes propres à la caverne, c'est-à-dire le bruit de pot fêlé, le gargouillement, la pectoriloquie manquent dans ces grandes cavernes. On est souvent assez embarrassé.

Voici les principaux signes différentiels : le tympanisme sous-claviculaire est généralement moins éclatant dans la caverne que dans le pneumothorax, les vibrations sont souvent conservées, parfois diminuées, jamais abolies ; je considère pour ma part cette persistance des vibrations vocales comme le meilleur signe d'excavation ; il n'y a pas de déplacement du cœur et du foie ; l'expectoration persiste, elle n'est pas abolie comme dans le pneumothorax. Enfin l'image radioscopique peut venir trancher les difficultés en montrant que les limites de l'espace clair ne sont pas horizontales et nettes comme dans le pneumothorax.

La fluctuation gastrique coïncidant avec du souffle pleurétique ou pneumonique et avec une douleur de côté peut être prise pour la succussion hippocratique et faire croire à un pneumothorax ; mais il n'y a pas de sonorité exagérée, il y a de la matité au contraire, pas de tintement métallique, pas de bruit d'airain, etc...

Le faux pneumothorax sous-diaphragmatique, pyopneumothorax sub-diaphragmaticus des Allemands, présente tous les signes d'un pneumothorax à la base du poumon droit. Les antécédents du malade sont abdominaux et non pulmonaires. Ce que l'on trouvera avant la production du pneumothorax, ce sont : les signes d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, d'un abcès du foie, d'une cholé lithiase, d'une appendicite, d'un abcès du rein droit, de la rate, etc. Par contre, les symptômes pulmonaires, la toux, l'expectoration manquent. La localisation des signes a plus de valeur que les caractères de ces signes eux-mêmes : le siège

du faux pneumothorax est situé bas, très bas. Au-dessus, on perçoit une sonorité normale et un murmure vésiculaire normal; le cœur est refoulé en haut et à gauche de l'épanchement. Si l'on pratique une ponction, on peut constater un signe de grande valeur: en faisant communiquer le récipient avec un manomètre, on voit la pression augmenter au moment de l'inspiration et baisser pendant l'expiration, à cause du jeu du diaphragme au-dessus de l'épanchement. C'est le contraire qui se passe dans le pneumothorax thoracique. Un très bon signe est aussi l'odeur stercorale des gaz qui s'échappent par le trocart. Il est possible qu'il y ait, en même temps que le pneumothorax sous-diaphragmatique, un épanchement pleurétique par infection du voisinage. Dans ce cas, cet épanchement est souvent séreux, de telle sorte que l'on peut, par deux ponctions superposées, retirer du pus en bas et de la sérosité dans le haut. Dans les cas difficiles, l'examen radioscopique sera encore d'un grand secours.

3° A QUELLE VARIÉTÉ DE PNEUMOTHORAX A-T-ON AFFAIRE ? (Diagnostic anatomique). — Une première question se pose, le pneumothorax est-il ouvert, fermé ou à soupape ?

a) Le *pneumothorax ouvert* a comme signes caractéristiques: le tintement métallique et le bruit de fistule; de plus, certains signes ont dans ce cas une très grande netteté: sonorité exagérée, bruit d'airain, bruits amphoriques. Pour Vaquez, l'existence d'un souffle amphorique n'indique pas l'existence d'une fistule bronchique, mais seul le tintement métallique est un signe de pneumothorax ouvert.

b) Le *pneumothorax fermé* donne, au contraire, une sonorité moins marquée, à timbre plus bas, l'amphorisme est moins accentué. D'après Galliard (1), l'analyse des gaz montre que l'acide carbonique est en plus grande quantité que dans le pneumothorax ouvert, ce qui résulte d'une sorte d'hématose pleurale: il est supérieur à 10 p. 100. Enfin, la pression est négative, tandis qu'elle est égale à celle de l'atmosphère dans le pneumothorax ouvert.

c) Le *pneumothorax à soupape* laisse entrer l'air, ne le

laisse plus sortir. Cette entrée de l'air dans la plèvre se ferait, d'après Galliard, non pendant l'inspiration, mais pendant l'expiration; elle est donc augmentée par la toux. Le signe caractéristique de pneumothorax à soupape est le *caractère progressif de la dyspnée*. Le déplacement des organes voisins du cœur et du médiastin est également progressif, d'où troubles circulatoires croissants, cyanose, etc. Les signes physiques sont très marqués: la sonorité est très exagérée, à tonalité très élevée, le tintement métallique, l'amphorisme sont très accentués. Enfin, au moment de la ponction, on a la preuve de la *pression positive* souvent très considérable qui existe dans la plèvre: l'air s'échappe en sifflant par le trocart et suivant le procédé de Bécclère, on fait communiquer le trocart par un tube en caoutchouc avec un récipient plein d'eau, on voit des bulles d'air s'échapper à travers le liquide. Récemment, dans mon service, chez une jeune fille entrée avec un pneumothorax, la ponction laissa échapper de l'air sous pression, puis le liquide vint ensuite lorsque la pression qui le refoulait eut diminué. C'est là une particularité assez caractéristique du pneumothorax à soupape.

Le *pneumothorax partiel* est d'un diagnostic souvent très délicat. Il est caractérisé par des signes ordinaires limités à une région, souvent celle du sommet, et par la persistance de bruits pulmonaires superficiels dans une région voisine. Le diagnostic du pneumothorax partiel du sommet est particulièrement difficile avec la caverne: la persistance des vibrations thoraciques est un des meilleurs signes, l'affaissement de la paroi thoracique à ce niveau est encore un bon signe, la persistance de l'expectoration, etc. Ce qui fait souvent méconnaître le pneumothorax partiel, c'est qu'il se produit d'une manière insidieuse et ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel appréciable.

Le *pneumothorax double* est fort heureusement, assez rare. Galliard dans sa grande statistique n'en a trouvé qu'un seul cas. Drasche en a cependant trouvé 11 sur 318 pneumothorax tuberculeux. Laënnec le considérait comme plus fréquent dans l'emphysème. Le diagnostic

(1) GALLIARD, *Le pneumothorax*, 1 vol. Bibliothèque Charcot-Debove.

avec cette dernière affection n'est pas longtemps embarrassant, car la mort arrive très rapidement par asphyxie; parfois même c'est la mort subite et sans phrase.

Le diagnostic de l'épanchement qui accompagne le pneumothorax doit toujours être fait.

La présence d'une zone de matité à la base et de la succussion hippocratique, l'examen radioscopique fixent rapidement sur la présence du liquide.

Il est impossible, avant la ponction, d'être fixé sur la nature du liquide contenu dans le pneumothorax.

En général, l'apparition du liquide est secondaire; il est dû à une infection de la plèvre. Si cette infection est modérée, c'est l'*hydropneumothorax* qui se produit; cet hydropneumothorax apparaît habituellement chez le tuberculeux, il manque plus souvent chez le simple emphysémateux ou le pneumonique. Habituellement, la succussion, la matité de la base se produisent quelques jours après le pneumothorax. Le liquide contient des leucocytes, des pyrogènes et parfois le bacille de Koch.

Que devient l'hydrothorax? Il peut devenir chronique et on l'a vu durer de deux à quatre ans. Souvent le liquide augmente et l'hydrothorax peut même remplacer le pneumothorax par cicatrisation de la fistule. Il y a même là un processus de guérison, le liquide pouvant se résorber à son tour, ce qu'indique l'apparition des frottements pleuraux. Récemment (1), Galliard a présenté deux cas de guérison de l'hydropneumothorax tuberculeux qui survient lorsque la rupture s'est faite aux dépens d'un nodule tuberculeux très petit ou d'un groupe de vésicules emphysémateuses.

La transformation du pneumothorax en pleurésie simple a été observée par Potain, Rendu, Hanot, Troisier. La guérison du pneumothorax ne se produirait que si le liquide en oblitérant la fistule transforme le pneumothorax ouvert en pneumothorax fermé. Galliard fait d'ailleurs les plus grandes réserves sur ce processus de guérison (2).

(1) GALLIARD, Bulletin de la Soc. méd. des hôp., 1911.

(2) GALLIARD, La guérison apparente de l'hydropneumothorax tuberculeux, Bulletin de la Soc. méd. des hôp., 2 déc. 1909.

Mais trop souvent le liquide pleural est ensemencé par les pyrogènes contenus dans la caverne ouverte dans la plèvre et l'hydropneumothorax se transforme en pyopneumothorax.

Le diagnostic de *pyopneumothorax* ne peut se faire le plus souvent que par la ponction. Les phénomènes généraux sont des signes infidèles. Sans doute, la fièvre à grandes oscillations est un bon symptôme de suppuration pleurale. Mais combien est variable la virulence de l'épanchement. Le *pyopneumothorax chronique* peut être admirablement toléré. Ne cite-t-on pas dans les livres classiques ce médecin connu de Boerhave qui exerça sa profession pendant vingt-sept ans avec un pyopneumothorax ouvert.

Par contre, le pneumothorax peut être suivi d'une infection grave de la plèvre. La *pneumopleurite aiguë grave* [Galliard (1)], qu'elle soit produite par l'ouverture d'une caverne, d'une pneumonie suppurée, d'un infarctus ramolli, de l'ouverture des voies digestives, etc., se traduit par des frissons, de la fièvre, de l'adynamie et un état général progressivement et rapidement grave. Le liquide est une sérosité louche plutôt qu'un pus franc, et peut être ou n'être pas fétide.

Le *pneumothorax putride* peut être la conséquence d'une gangrène pulmonaire, et dans ce cas, la fétidité de l'haleine, les caractères des crachats font prévoir la nature de l'épanchement. Mais le pneumothorax putride peut être la conséquence d'une pleurésie putride. Netter a insisté sur ce point. Dans ce cas, les gaz naissent dans la plèvre, il n'y a pas de fétidité de l'haleine ni de l'expectoration. Les phénomènes généraux sont très graves: frissons violents, état ataxo-adiynamique. On retire un pus fétide, contenant le bacille filiforme, le leptothrix, le proteus vulgaris, etc. (Widal et Nobécourt). Souvent aussi après la ponction il se forme un phlegmon septique emphysémateux sous la peau.

La migration spontanée du pus en dehors de la plèvre

(1) GALLIARD, Foranes cliniques de pneumothorax. (Gazette des hôp., p. 411 et 417, 1905.)

se rencontre d'ailleurs aussi bien au cours du pyopneumothorax : il se forme un abcès gazeux, un phlegmon de la paroi déterminant l'apparition d'une tumeur indolente, molle, fluctuante, crépitante, réductible, dont l'incision laisse échapper des gaz et du pus et peut déterminer l'emphysème sous-cutané.

Le *pyopneumopéricarde* est rare, la suppuration des deux séreuses amène la mort par hecticité.

4° QUELLE EST L'AFFECTION QUI A DÉTERMINÉ LE PNEUMOTHORAX? (Diagnostic étiologique). — Le pneumothorax relève de la tuberculose dans la proportion de 80 à 90 p. 100 suivant Galliard. La cause la plus fréquente n'est pas, comme on le pense, la rupture d'une caverne tuberculeuse, mais l'ulcération d'un tubercule récent et superficiel. L'ouverture se fait à la fois dans les bronches et dans la plèvre. S'il s'agit d'un petit tubercule unique, les signes de la tuberculose manquent et n'apparaîtront que plus tard. La conclusion, c'est qu'avant de déclarer qu'un pneumothorax n'est pas tuberculeux, il faut y regarder de bien près, d'autant plus que l'ulcération d'un foyer tuberculeux n'est pas la seule cause du pneumothorax chez les bacillaires : il peut aussi apparaître à la suite de la rupture de vésicules emphysémateuses, d'abcès non tuberculeux, de foyer gangréneux, de vomique pleurale.

D'une manière générale, le pneumothorax généralisé est donc plutôt un accident de la période initiale que de la période avancée. Il se rencontre aussi au cours de fonte tuberculeuse à marche rapide, lorsque les adhérences pleurales n'ont pas encore eu le temps de se former. Le pneumothorax des cavitaires avancés est plus souvent le pneumothorax partiel limité par de fortes adhérences pleurales. La fistule se produit plutôt au niveau de la région moyenne qu'au niveau du sommet.

Le *pneumothorax des emphysémateux* a été rencontré par Galliard dans 12 cas avec décès. Il faut distinguer le pneumothorax des *grands emphysémateux* qui est assez rare, parce que la stase pulmonaire, la distension ancienne et progressive des alvéoles permettent au poumon de résister, et le *pneumothorax des emphysémateux*

latents. C'est le pneumothorax des conscrits de Galliard (jeunes soldats ayant à faire des mouvements violents, pneumothorax des clairons). Il s'observe encore chez les enfants atteints de coqueluche, à la suite de trachéotomie, etc. On admet la nécessité de deux lésions différentes : l'emphysème et un petit abcès, dans le cas de coqueluche, etc. Ce pneumothorax a comme caractère d'apparaître brusquement par une violente douleur et une très forte dyspnée chez un homme jeune encore, qui présente toutes les apparences d'une bonne santé. La douleur et la dyspnée peuvent être telles qu'elles déterminent la syncope. Mais l'*apyrexie* est la règle dans cette variété de pneumothorax ; le plus souvent c'est un pneumothorax pur, aseptique ; aussi l'épanchement séreux manque-t-il le plus souvent et la guérison est-elle fréquente (pneumothorax bénin).

Pneumothorax des pneumoniques. — Il est le résultat de la rupture d'une vésicule emphysémateuse, d'une vacuole sous-pleurale, d'un abcès du poumon. Ce sont là des faits assez rares, en somme.

Pneumothorax des pleurétiques, pneumothorax par vomique. — Cette variété de pneumothorax est connue depuis Ambroise Paré : très rare à la suite des pleurésies séreuses, le pneumothorax par vomique est très fréquent à la suite de pleurésies purulentes de la grande cavité et surtout des pleurésies interlobaires, ainsi que l'a bien montré Dieulafoy, des pleurésies diaphragmatiques, des pleurésies médiastinales enkystées, des empyèmes multiloculaires. La vomique n'est pas forcément suivie de pneumothorax ; nous reviendrons sur ce point au chapitre suivant. Barthéz, pour expliquer cette absence de pneumothorax, invoquait la flexibilité des côtes qui permet l'effacement de l'excavation ; Galliard préfère invoquer l'existence d'une disposition spéciale de la fistule pleurale, fonctionnant comme une soupape permettant la sortie du pus et non l'entrée de l'air, à l'inverse de ce qui se passe dans le pneumothorax à soupape.

Pneumothorax par gangrène pulmonaire. — Nous en

avons parlé plus haut, en parlant du pneumothorax putride.

Pneumothorax par évacuation à travers la plèvre et le poumon de collections extra-pleurales. — J'ai eu l'occasion, il y a un certain nombre d'années, de voir un officier de l'armée des Indes, qui, sous l'influence des efforts de vomissements provoqués par une grosse mer, avait évacué un abcès du foie par les bronches et en même temps l'air avait fait irruption dans la plèvre. Il succomba en deux jours.

Pneumothorax traumatique. — Les fractures de côtes, les plaies par instruments tranchants, coups de couteau, duels à l'arme blanche, etc., déterminent souvent des pneumothorax d'origine chirurgicale qui ne sont pas du ressort du médecin. Mais, parmi les pneumothorax traumatiques, il en est un qui le concerne : c'est celui qui se produit à la suite d'une thoracentèse. On a invoqué, pour l'expliquer, la rupture de vésicules emphysémateuses, sous l'influence de l'aspiration trop brusque, la plaie du poumon par le trocart. Le plus souvent, sinon toujours, le pneumothorax qui survient au cours de la thoracentèse est dû à une fausse manœuvre. Il est souvent inoffensif et l'air introduit dans la plèvre se résorbe, mais parfois il est suivi de la transformation purulente de l'épanchement.

TRAITEMENT

Il y a un traitement d'urgence à opposer aux premiers accidents du pneumothorax, et un traitement méthodique à opposer aux accidents ultérieurs.

TRAITEMENT D'URGENCE

Appelé au moment où le pneumothorax vient de se produire, le médecin, le diagnostic rapidement fait, a à répondre à trois indications : 1° calmer la douleur ; 2° faire respirer le malade ; 3° prévenir une syncope imminente.

Mais les moyens employés peuvent remplir plusieurs indications à la fois.

1° C'est ainsi qu'une *injection de 1 centigramme de morphine*, ce qui est la première chose à faire, a pour effet non seulement de calmer la douleur, mais encore de diminuer la dyspnée et même de prévenir la syncope résultant de l'intensité de la douleur.

2° En second lieu, on fera une large et rapide *révulsion sur la poitrine*. Un large cataplasme sinapisé sera appliqué sur le côté. Mais les *ventouses* sont un moyen plus énergique et plus efficace, et il convient non seulement d'appliquer des ventouses sèches ou même scarifiées *loco dolenti*, mais encore du côté opposé, en se rappelant bien que l'asphyxie dépend beaucoup plus de l'état du poumon qui n'est pas perforé que de celui-ci. Donc, si l'auscultation montre que le poumon du côté opposé est encombré de râles, faire de ce côté une large application de ventouses sèches.

3° Si l'hématose se fait mal, il faudra faire respirer largement de l'*oxygène* au malade, jusqu'au moment où la surprise respiratoire se sera calmée et toute cyanose disparue.

Il faut s'inquiéter non seulement du poumon, mais aussi du cœur. La faiblesse du poulx, la syncope imminente, la dilatation secondaire du cœur droit, tout cela exige un prompt secours pour le cœur. Aussi, immédiatement après l'injection de morphine, convient-il de faire une *injection de caféine*, et, s'il y a une tendance au collapsus, il vaudra mieux faire une *injection d'huile camphrée*.

Thoracentèse d'urgence dans le pneumothorax. — Ordinairement, sous l'influence du traitement indiqué plus haut, et même spontanément en l'absence de secours immédiat, la dyspnée et l'angoisse diminuent. Mais il arrive parfois que tous les moyens échouent et qu'après un calme momentané, la dyspnée augmente de nouveau. Dans ce cas, il n'y a pas d'hésitation à avoir, il faut ponctionner la plèvre pour donner issue à l'air.

J'ai eu dans mon service ces temps-ci une double preuve de la nécessité de l'intervention dans le pneumothorax à

soupage. Un malade entraîné dans la journée avec un pneumothorax et, malgré les soins habituels donnés par l'interna de garde, succombait dans la nuit. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'un pneumothorax à soupape. A quelques jours de là, je trouvais une jeune fille entrée la veille et présentant tous les signes d'un pneumothorax avec forte tension pleurale : *la dyspnée n'avait fait qu'augmenter depuis l'entrée*. Je fis immédiatement une ponction avec le trocart fin de Potain ; un long sifflement s'échappa de la canule et fut suivi d'un soulagement instantané. La dyspnée ne reparut pas les jours suivants et le pneumothorax fut parfaitement toléré.

Il n'est pas nécessaire en pareil cas de faire de l'aspiration. La simple ponction suffit à faire cesser le refoulement et à rétablir l'équilibre des gaz. Bécclère a proposé de fixer à la canule un long tube en caoutchouc plongeant dans une cuvette pleine d'eau ; on retire la canule quand les bulles d'air cessent de passer dans le liquide. Il arrive souvent que la dyspnée reparait et qu'une nouvelle ponction est nécessaire. En pareil cas, il faut pratiquer une nouvelle ponction et il y a même avantage à faire une légère aspiration qui amène un soulagement plus durable que la simple ponction. On a reproché à la thoracentèse de produire facilement en pareil cas de l'emphysème sous-cutané, et Galliard a cité plusieurs faits de ce genre. Cet emphysème est le plus souvent discret, mais il peut se généraliser et devenir dangereux. On peut prévenir la production de cet emphysème en ne retirant la canule que lorsque la respiration s'est régularisée et que la toux a cessé. Mais si, malgré ces précautions, l'emphysème se produisait, il faudrait, comme le conseille Bouveret, *laisser la canule à demeure*. Il resterait comme dernière ressource à faire l'opération de l'empyème et de la thoracotomie.

En dehors même de la production de l'emphysème, si les ponctions n'amènent pas de soulagement durable, le maintien de la canule en place pendant quelques heures est suivi d'une disparition définitive de la dyspnée.

La thoracentèse ne s'impose pas seulement dans le pneumothorax à soupape. Toutes les fois que le pneumothorax présente une forme suffocante, asphyxiançe, ne cédant pas

aux moyens ordinaires et surtout lorsque le côté opposé à celui du pneumothorax respire mal, il n'y a pas une minute à perdre, et il faut ponctionner.

En résumé : *la ponction de la plèvre doit être pratiquée d'urgence toutes les fois qu'en dépit des moyens ordinaires, la dyspnée augmente au lieu de diminuer.*

TRAITEMENT MÉTHODIQUE

1° *Pneumothorax simple sans épanchement.* — S'il n'y a pas de dyspnée trop considérable, si la dyspnée s'arrête, si le côté opposé respire, il faut s'abstenir.

2° *Hydropneumothorax.* — Lorsque l'hydropneumothorax est bien toléré, il ne faut pas y toucher. Ce qu'il peut arriver de pire, dit Galliard, à un malade atteint d'hydropneumothorax bien toléré, c'est de rencontrer un médecin.

L'épanchement séreux consécutif à un pneumothorax doit être respecté, car les meilleures chances pour que le pneumothorax se transforme en hydrothorax, c'est-à-dire la formation d'une cicatrice de la fistule, seraient détruites par l'aspiration.

Quant à l'hydropneumothorax chronique des tuberculeux, c'est un *noli me tangere*, dit Galliard. La thoracentèse doit être réservée pour les grands épanchements progressifs mal tolérés. Les indications sont les mêmes que dans tous les grands épanchements pleuraux, mais il faudra apporter ici plus de ménagements que dans la pleurésie séreuse ordinaire. On se bornera à retirer quelques centaines de grammes (de 200 grammes à 500 grammes) et recourir aux ponctions répétées et non à la thoracentèse évacuatrice. Dans ce cas, le traitement de Potain, injections d'air stérilisé ou d'azote dans la plèvre, peut rendre de grands services.

3° *Pyopneumothorax.* — Dans le pyopneumothorax chronique bien toléré, le mieux est de s'abstenir.

Dans le pyopneumothorax dû à une infection grave avec fièvre vive, frissons, etc., les injections de solution iodocidurée, d'eau naphtolée, de permanganate, conseillées par Galliard, semblent bien insuffisantes et l'opération

large de la plèvre avec thoracotomie et drainage peuvent seules sauver le malade.

Dans le pyopneumothorax putride, il n'y a pas de temps à perdre : la pleurotomie immédiate avec large résection costale suivie de drainage, de lavage de la plèvre au permanganate ou mieux à l'eau oxygénée.

Dans le pyopneumothorax par vomique, le meilleur traitement est d'ouvrir largement et de drainer, mais il est préférable de s'abstenir de lavages à l'aide d'antiseptiques.

Dans le pyopneumothorax ordinaire, lorsque l'épanchement est récent et que le poumon du côté opposé est sain ou peu atteint, on peut faire une ponction et faire l'aspiration à l'aide du siphon de Revilliod. Si le poumon ne revient pas, il faudra compléter par une résection costale.

Mais lorsque l'épanchement est ancien, lorsque le poumon du côté opposé est altéré, il vaut mieux s'abstenir.

CHAPITRE VIII

VOMIQUES

DEFINITION

On nomme vomique le rejet brusque et par effraction d'une collection liquide généralement purulente par les bronches.

En disant rejet par effraction, on élimine le rejet du contenu des cavernes, des dilatations des bronches, car le liquide peut être éliminé en grande quantité par les voies aériennes ; mais cette expectoration massive n'est pas une vomique.

DESCRIPTION CLINIQUE

La vomique est parfois précédée de *petits signes avant-coureurs* qui marquent le commencement de l'ouverture de la collection dans les bronches : c'est une *fétidité* spéciale de *l'haleine*, c'est une expectoration purulente et fétide. Ces signes permettent de prévoir la vomique quand un malade est porteur d'une collection reconnue et dont on peut pressentir l'ouverture dans les bronches : c'est, par exemple, un pleurétique qui rend un peu de pus le matin et qui aura sa vomique dans la journée.

Mais ces signes avant-coureurs manquent très souvent et l'accident survient inopinément et surprend tout le monde.

Brusquement le malade ressent une *douleur* très vive dans la poitrine, c'est une déchirure accompagnée d'angoisse respiratoire, puis immédiatement survient une *toux* quinteuse, celle-ci amène à son tour une *expectoration* de

plus en plus abondante, précipitée, tumultueuse. Cette expectoration augmente progressivement, jusqu'à ce qu'elle afflue en si grande quantité que le malade vomisse positivement (vomique) des flots de pus. A ce moment, le liquide afflue de toutes parts et le malade le rejette par les narines en même temps qu'il en a plein la bouche.

Alors domine l'*angoisse respiratoire*, les voies aériennes encombrées de liquide ne laissent plus pénétrer l'air et le malade est subasphyxiant : il bleuit et pâlit, en même temps ses extrémités deviennent froides, le pouls est petit ; le malade fait de vains efforts pour respirer, il se sent étouffer et défaillir, et l'entourage se demande avec angoisse comment vont tourner les choses. Mais l'asphyxie est rarement complète et lorsque la crise est arrivée à son paroxysme, les accidents commencent à se calmer graduellement, l'expectoration diminue et le malade peut reprendre haleine, la cyanose disparaît ; la crise est bientôt terminée.

L'*expectoration* est toujours très abondante, elle peut être considérable, atteignant quelquefois 500 grammes, 1 litre et même 2 litres. Le liquide est presque toujours du pus, il peut être sanguinolent ou non. Il peut y avoir du sang qui tantôt teinte le liquide par places, tantôt colore toute la masse, suivant qu'il a été produit par effraction au moment de la vomique ou qu'il s'était s'était déjà mélangé au pus dans la collection. Dans ce dernier cas, le pus est couleur chocolat ; il est jaune s'il n'y a pas de sang, plus ou moins épais, phlegmoneux ou séro-purulent, fétide ou non. Il convient de rechercher les particules solides qui nagent dans la masse : ce sont souvent des débris alimentaires ; il est important de savoir alors si ces parcelles alimentaires ont été rendues dès que le malade a commencé à cracher et avant tout effort de vomissement : dans ce cas on peut affirmer que le foyer communique avec les voies digestives ; si, au contraire, ce qui est le cas le plus ordinaire, les aliments ont été rendus à la fin, au milieu d'efforts de vomissements, leur présence n'a aucune signification. Par contre, la constatation de débris hydatiques ou de séquestres osseux constitue un renseignement de première importance.

A l'auscultation on constate souvent l'existence de *signes*

cavitaires. Ces signes, indiqués par Laënnec, sont des râles à grosses bulbes, la respiration et la toux cavernueuses, le souffle que l'on entend sous l'oreille ou dans le lointain. Mais la présence du pus dans les grosses bronches peut induire en erreur, le gargouillement n'est donc pas un signe affirmatif. Il faut attendre parfois le lendemain pour porter un jugement définitif. Les signes cavitaires peuvent d'ailleurs ne pas être perceptibles. Ils peuvent siéger à la partie moyenne ou à la base, plus rarement au sommet. Le siège de la cavité est parfois intra-pulmonaire (vomique pulmonaire), plus souvent ce sont des signes de pneumothorax circonscrit ou généralisé (vomique pleurale).

Dans les cas les plus communs, l'expectoration diminue après la vomique, mais généralement le malade continue à rendre une petite quantité de pus, rappel de vomique ou solde de l'expectoration. C'est souvent en changeant de position, notamment lorsque le malade se couche du côté opposé, qu'il se met à tousser et à expectorer.

Porteur d'une cavité purulente, le malade avait de la fièvre avant la vomique dans la grande majorité des cas ; sitôt après la vomique, la température tombe. Mais elle peut remonter les jours suivants ; dans ce cas, on peut augurer qu'une nouvelle vomique se prépare.

Cette seconde vomique est généralement moins bruyante, moins abondante que la première. Elle peut apparaître dès le lendemain et se répéter chaque jour. Dans ce cas, la quantité de liquide que finit par rendre le malade est énorme ; elle atteignait 43 litres dans un cas de Legroux. Les vomiques sont souvent plus espacées, et dans ce cas la température redevenue normale après chaque évacuation, remonte progressivement, à mesure que la nouvelle évacuation se prépare.

L'état général varie considérablement, suivant la marche des lésions : la cavité se comble-t-elle après une ou deux évacuations, l'état général du malade s'améliore ; si, au contraire, ce qui est malheureusement le cas le plus ordinaire, elle reste béante, l'état général s'aggrave progressivement, la fièvre se présente sous forme de grandes oscillations et le malade tombe peu à peu dans l'hecticité.

VARIÉTÉS CLINIQUES. — *Vomiques fragmentées de Dieulafoy.* — Dans ce cas une expectoration purulente apparaît de temps en temps, sans grande éfraction, accompagnée de toux discrète, et peu à peu l'auscultation permet de reconnaître la formation d'une cavité ou d'un pneumothorax.

Chez l'enfant la vomique peut passer complètement inaperçue, car de même qu'il déglutit ses crachats, il est parfaitement capable d'avaler une vomique de moyenne abondance.

Vomiques nummulaires (Hirtz et Beaufumé). — L'expectoration se fait dans ce cas par crachats isolés qui ressemblent, par leur cohésion et leur forme dans un crachoir contenant un peu de liquide, aux crachats nummulaires de la tuberculose pulmonaire chronique. Ces vomiques nummulaires ne se produisent pas seulement avec de petites collections purulentes, mais parfois avec des collections volumineuses. Une fissure minime ou siégeant seulement à la limite supérieure de la collection qui ne se vide que par trop plein ou par tension exagérée, ou enfin l'existence d'un clapet membraneux ne se soulevant que de temps à autre, tels sont les dispositifs qui paraissent propres à réaliser cette forme de vomique.

ACCIDENTS POUVANT SURVENIR AU COURS DE LA VOMIQUE

Accidents immédiats

L'*asphyxie* peut survenir au moment de l'irruption du pus qui peut obstruer l'arbre bronchique des deux côtés à la fois ; dans ce cas la mort arrive à la suite d'une cyanose rapide : asphyxie bleue.

La *syncope* est rarement mortelle, mais ce fait seul se produit par suite d'un réflexe pneumobulbaire intense et soudain, par le fait d'une irruption trop brusque ou d'une susceptibilité nerveuse plus considérable.

L'*hémoptysie foudroyante* est encore une complication possible, quoique rare ; elle est la conséquence de l'ouverture simultanée des bronches et d'un gros vaisseau, veine ou artère.

Le *pyopneumothorax* peut se produire en même temps que la rupture du foyer purulent dans les bronches, notamment dans les pleurésies purulentes. Nous aurons à revenir sur cette question en parlant des vomiques pleurales. Disons seulement pour le moment que cette complication doit être cherchée, car elle peut ne s'accompagner d'aucun signe fonctionnel, et douleurs, sensation de déchirure, dyspnée provoquée par le pneumothorax, passent inaperçues ; d'ailleurs, ces symptômes sont suffisamment expliqués par la vomique ; seule une auscultation attentive permettra de reconnaître l'existence de cette complication contemporaine de la vomique, mais qui est une large porte ouverte aux complications ultérieures.

Complications secondaires

Elles sont avant tout constituées par l'*infection secondaire*. Une cavité purulente, située dans la profondeur du parenchyme pulmonaire, ouverte par un orifice étroit dans l'arbre bronchique, est mal disposée pour se vider entièrement, se déterger, se cicatriser.

Le malade, après la vomique qui a amené une détente passagère, reste donc porteur d'une suppuration profonde et, par là, exposé à tous les dangers de l'infection. La fièvre reparait de loin en loin, le malade reste pâle, maigrît, a de la diarrhée. Ces phénomènes d'*hecticité* augmentent donc progressivement et finissent par emporter le malade. Ou bien les accidents infectieux revêtent tout à coup les allures rapides de la *septicémie* à grands frissons, emportant le malade en quelques jours. Ou enfin d'*autres foyers* suppuratifs vont se former, soit dans le parenchyme pulmonaire, soit à distance, dans le cerveau, par exemple.

D'autres fois les *accidents locaux* restent seuls en cause, le malade continue à cracher du pus, en plus ou moins grande quantité et d'une manière plus ou moins continue ; mais cette expectoration est intarissable. Le malade *reste un catarrheux*. Les signes locaux régressent très lentement et incomplètement par rétraction, par sclérose pulmonaire. Cette sclérose peut être assez étendue. C'est une guérison incomplète.

DIVERSES VARIÉTÉS DES VOMIQUES

a) *Vomiques pleurales.*

Les vomiques consécutives aux pleurésies sont de beaucoup les plus communes.

Presque toujours purulentes, très exceptionnellement séreuses, elles varient beaucoup d'importance, suivant qu'elles succèdent à une pleurésie de la grande cavité ou à des pleurésies enkystées.

Les *pleurésies de la grande cavité* constituent le type des grandes vomiques. Elles ont, en général, un caractère tardif et surviennent vers le quarantième jour (Trousseau); toutefois, la vomique peut être plus précoce chez l'enfant, chez lequel elle apparaît du quinzième au vingtième jour, et, chez la femme puérpérale, dans les quinze premiers jours.

La vomique est bien plus fréquente dans la pleurésie à pneumocoque, dont elle constitue presque la terminaison naturelle; de là la fréquence des vomiques pleurales chez l'enfant, chez lequel la pleurésie à pneumocoque est la plus fréquente. Elle est plus rare dans les pleurésies à streptocoques et à streptobacilles, plus rare aussi dans les pleurésies putrides.

Le malade porteur d'un grand épanchement est pris tout à coup d'une vomique considérable, rend deux à trois litres de pus. Le lendemain, le malade est considérablement soulagé, mais lorsqu'il vient à changer de position, à se pencher sur le côté sain, il est repris de vomique, il rend un demi-verre de pus. Habituellement, il se produit un pyopneumothorax. Mais cette complication manque souvent dans la pleurésie à pneumocoque chez l'enfant. On admet alors la présence de fausses membranes qui jouent le rôle de clapet, permettant au pus de sortir et non à l'air d'entrer (mécanisme inverse du pneumothorax à soupape). Souvent l'haleine et le pus deviennent fétides. La guérison est rare, mais s'observe plus souvent dans les pleurésies à pneumocoques. Il arrive quelquefois que le pus se fait jour, à la fois, par les bronches et par la peau, il se fait un *empyème de nécessité*; il existe alors simultanément une fistule

bronchique et une fistule cutanée. La terminaison habituelle de la vomique pleurale de la grande cavité est la mort dans l'hecticité. Mais elle peut parfois se terminer par sclérose pulmonaire.

Pleurésies enkystées. — La vomique est presque de règle, après les pleurésies enkystées, qu'elles soient interlobaires, diaphragmatiques, médiastines, etc.; les pleurésies enkystées ont une grande tendance à se vider par les bronches. Les pleurésies interlobaires surtout ne peuvent guérir que par vomique. Il s'agit d'ordinaire d'un malade ayant eu une pneumonie, qui continue à avoir une douleur de côté et qui présente, au niveau de la partie moyenne du poumon, de la matité et du souffle: c'est un épanchement suspendu, suivant l'expression de Dieulafoy. Ces phénomènes persistent jusqu'au jour où le malade est pris d'une expectoration abondante et purulente. La vomique est ici peu abondante, elle atteint à peine quelques centaines de grammes. On s'attend, après la vomique, à trouver une cavité dans la poitrine, mais elle ne se produit pas toujours, et la pleurésie peut guérir rapidement après la vomique. Aussi Sergent a-t-il pu dire que la pleurésie interlobaire était le *triomphe de la vomique*. Toutefois, la guérison peut n'être qu'apparente et l'épanchement peut se reformer et se terminer par une nouvelle vomique des longs mois après la première. L'intervalle a été de dix-sept mois dans un cas de Sergent.

La *pleurésie diaphragmatique* se termine aussi fréquemment par vomique, mais la guérison est moins fréquente. Les récidives sont ici plus communes. Cette forme doit être distinguée du pyopneumothorax sous-diaphragmatique qui peut, lui aussi, se terminer par vomique (V. ch. VII).

b) *Vomiques pulmonaires.*

D'excellentes descriptions des vomiques d'origine pulmonaire nous ont été laissées par Laënnec, Graves, Trousseau. Elles sont certainement bien plus rares que la vomique pleurale. Il est très important de connaître les antécédents du malade. Il s'agit le plus souvent de sujets débilités ou même cachectiques, d'alcooliques, de diabétiques, chez lesquels est survenue une pneumonie à marche aiguë, très

aiguë, dit Trousseau. Mais d'autres fois, au contraire, la pneumonie a eu une évolution trainante et a passé par l'hépatisation grise, pour aboutir à la formation d'un abcès pulmonaire. La persistance de la température, la non-disparition des signes physiques, le caractère des crachats jus de pruneaux, le maintien d'un mauvais état général, sont autant de signes indiquant que le foyer de pneumonie est en train de suppurer. On voit souvent les signes fonctionnels présenter une recrudescence prémonitoire avant la vomique. La dyspnée, la douleur de côté augmentent, puis, brusquement, le malade se met à cracher abondamment un pus chocolat, mal lié, comparé à celui de l'abcès musculaire. Puis, à la place du foyer, on constate l'existence d'une cavité avec des râles à grosses bulles et un souffle plus ou moins rapproché de l'oreille. Deux signes, suivant Trousseau, distinguent la vomique pulmonaire de la vomique pleurale :

a) *Sa précocité relative.* — Tandis que la vomique pleurale ne se produit jamais avant le vingtième jour, sauf chez l'enfant et la femme puerpérale, la vomique pulmonaire apparaît avant le quinzième jour, jamais après le vingtième.

b) *Sa moindre abondance.* — On ne trouve jamais ici cette expectoration dépassant un litre, mais elle atteint quelques centaines de grammes à peine.

Après l'ouverture, l'abcès pulmonaire se sphacèle assez souvent, l'expectoration devient fétide, l'état général va en s'aggravant, etc.

Outre la pneumonie, d'autres processus peuvent donner lieu à des vomiques pulmonaires.

Les *abcès d'origine embolique* par suppuration de l'infractus peuvent, quoique assez rarement, se terminer par vomique.

Les *kystes hydatiques du poumon* siègent le plus souvent à la base droite : existence d'une douleur persistante à l'épaule droite avec des signes d'épanchement assez mal caractérisés et douteux, poussées urticariennes, démangeaisons, troubles gastriques, etc.

La vomique est souvent précédée d'une odeur particulière et révélatrice de l'haleine, odeur fraîche de marme-

lade de prunes. Le liquide rendu peut être clair ou purulent, mais il contient des enveloppes de vésicules filles très caractéristiques, ressemblant à des peaux de raisins, constituées par des membranes feuilletées enkystées. On trouve aussi des crochets d'échinocoque dans l'expectoration. L'ouverture se fait en une ou plusieurs fois. Souvent la fistule est obturée par des débris de membrane, la vomique s'arrête. La mort est la terminaison habituelle de cette variété de vomique.

c) *Vomiques par abcès migrants.*

Les abcès par congestion provenant d'un mal de Pott cervical ou dorsal, les abcès provenant des organes voisins, suivent les trajets des lymphatiques du médiastin, longent les bronches et viennent s'ouvrir dans leur cavité, donnant lieu à des vomiques dont l'origine est plus ou moins facile à dépister.

d) *Vomiques d'origine hépatique.*

Elles reconnaissent trois grandes causes :

1° *Les abcès de la convexité du foie.* — Il s'agit de malades ayant eu de la dysenterie antérieurement, et qui présentent des signes plus ou moins nets de suppuration hépatique. Il se produit des adhérences au niveau de la plèvre diaphragmatique, avec douleur de l'épaule droite, et souvent un *petit foyer de pneumonie* de la base droite précède et annonce la vomique.

Le liquide rendu est très abondant et atteint plusieurs litres ; il est de couleur chocolat, ou lie de vin, ressemble parfois à de la brique pilée. Il est quelquefois teinté par la bile.

L'examen microscopique y révèle la présence de cellules hépatiques plus ou moins reconnaissables et parfois aussi de cristaux de cholestérine dont l'analyse chimique peut aussi démontrer la présence. Il forme une cavité à la base droite avec pneumothorax, et très souvent le diagnostic avec une pleurésie diaphragmatique ou une cavité sous-diaphragmatique est très difficile à faire. *Quoi qu'il en soit, la vomique n'est jamais un processus de guérison pour un*

abcès du foie, et il faut, pour le guérir, que le chirurgien intervienne.

2° *Les kystes hydatiques de la convexité du foie.* — Qu'ils soient aseptiques ou suppurés, les kystes hydatiques de la convexité du foie peuvent se terminer par vomique après avoir déterminé une symphyse pleuro-pulmonaire préalable. Avant la production de la vomique, le malade est pris de toux quinteuse et de point de côté précédant l'expectoration caractéristique. Le pronostic de cette variété de vomique est des plus sévères : très souvent la gangrène pulmonaire est la conséquence du passage du liquide hydatique à travers les bronches. La mort est souvent déterminée par asphyxie ou encore par broncho-pneumonie. Ici donc encore, le médecin ne doit pas s'endormir dans une trompeuse quiétude et l'intervention chirurgicale est la seule chance de guérison du malade.

3° *Périhépatite suppurée.* — Les abcès périhépatiques ont été étudiés par Lannelongue : ils sont fréquents chez l'enfant et ordinairement de nature bacillaire. Le sujet présente les signes d'une suppuration périhépatique, de la voussure de l'hypochondre droit avec abaissement du foie et le diaphragme et la collection a souvent la grosseur d'une tête d'enfant. Lorsque la vomique se produit, elle se caractérise par l'odeur *stercorale* des matières vomies, due à l'infection par voisinage, et à l'osmose des gaz intestinaux. Alors apparaissent les signes d'un pyopneumothorax sous-diaphragmatique avec les difficultés de diagnostic qu'il comporte : il y a, en somme, une *pyopneumopérihépatite* qui relève encore de l'intervention chirurgicale.

c) Vomiques d'origines diverses.

Les vomiques d'origine splénique dues à un abcès, à un infarctus suppuré de la rate ouvert dans le poumon, sont assez rares.

Les vomiques d'origine rénale sont plus fréquentes ; elles sont dues à l'ouverture à travers les bronches d'un *phlegmon périnéphritique* ou, plus rarement, d'une pyélo-né-

phrite calculeuse ou tuberculeuse, d'une hydronéphrose, etc.

La vomique peut, enfin, être produite par l'ouverture d'un *cancer de l'œsophage* à travers les bronches. Dans ce cas, elle est précédée d'un véritable phlegmon péri-œsophagien.

Les fistules *œsotrachéales* et *œsobronchiques* sont assez communes, puisque Mackensie, cité par Galliard (*Traité de Méd.*, de Brouardel et Gilbert), a noté, sur cent cas de cancer de l'œsophage, vingt fois la perforation de la trachée, et treize fois celle d'une bronche, soit 33 %. Les signes habituels de cette complication sont l'apparition, après l'ingestion du liquide, de dyspnée, de toux, puis d'un accès de suffocation plus ou moins prolongé. Ces signes sont suivis d'une expectoration alimentaire plus ou moins abondante. L'existence de gargouillements trachéo-œsophagiens, pour être caractéristique, est à la vérité assez inconstante. Enfin l'issue de l'air à travers la sonde au moment du cathétérisme est plus caractéristique encore.

Les communications *œsopulmonaires* ont été l'objet d'un travail de A.-P. Marcorelles et Ferran (*Progrès méd.*, 25 juin 1910). Elles sont beaucoup plus rares que les précédentes. C'est une complication tardive dont le début peut être brusque et caractérisé par une sensation de craquement avec douleur thoracique, mais le plus souvent le début est insidieux et révélé par une gêne respiratoire et par la fétidité de l'haleine et de l'expectoration. L'ingestion du liquide provoque encore, comme dans les cas précédents, l'apparition de quintes de toux et de dyspnée, mais moins intenses que quand la trachée et les bronches sont intéressées. L'expectoration alimentaire est ici bien plus caractéristique ; on a signalé encore l'augmentation de la toux par le décubitus latéral ; l'apparition de l'air à travers la sonde au moment du cathétérisme et l'apparition de quintes de toux par l'introduction d'eau dans la sonde œsophagienne, les signes stéthoscopiques indiquant l'existence d'une cavité pulmonaire, sont inconstants et bien souvent on ne rencontre que des râles bronchiques. La fièvre est inconstante et la mort survient par le fait de la cachexie à laquelle viennent s'ajouter le plus souvent des phénomènes de septicémie.

DIAGNOSTIC

Deux questions se posent :

1° Y A-T-IL VOMIQUE ?

Certaines grandes expectorations peuvent simuler la vomique. Il y a la *pseudo-vomique des cavitaires* : l'évacuation d'une grande caverne pleine de pus peut en imposer pour une vomique. Mais la marche des accidents est différente ; c'est progressivement que l'expectoration atteint de pareilles proportions ; il n'y a pas de sensation de déchirure, la dyspnée est moindre, les signes d'auscultation sont généralement moins circonscrits. La *dilatation des bronches*, avec ses grandes évacuations périodiques, peut également donner le change, surtout si on n'a pas assisté à la vomique. Ici encore, absence de douleur, de dyspnée. Existence d'une bronchite chronique antérieure.

Enfin, la *gangrène pulmonaire* s'accompagne aussi d'une expectoration profuse pouvant se produire sous l'aspect d'une vomique. On a ici pour se guider la fétidité de l'haleine après la toux, et les caractères de l'expectoration vue à travers un vase transparent avec ses trois couches superposées et ses bouchons caractéristiques. Mais, inversement, il peut arriver que la vomique soit méconnue ; cela se produit surtout pour les vomiques pulmonaires. Elles ne s'accompagnent souvent pas d'un grand fracas, et si le crachoir est vidé sans avoir été vu par le médecin, la vomique peut parfaitement passer inaperçue.

Il faut mentionner les pseudo-vomiques d'origine œsophagienne, produites par l'ouverture d'une collection purulente ou autre à travers les parois de l'œsophage. Nous avons, le docteur Sauvan et moi (1), publié un fait de ce genre. Il s'agissait d'un sujet atteint d'un cancer de l'œsophage ulcéré, communiquant avec une adénopathie trachéo-bronchique suppurée, liée à une tuber-

(1) ORO et SAUVAN, *Cancer de l'œsophage avec adénopathie trachéo-bronchique et pseudo-vomique*. (*Le Larynx*, n° 6, 1910.)

culose concomitante, et chez lequel nous avons assisté au rejet de grande quantité de pus de coloration verdâtre et d'odeur infecte, sous forme de vomiques. L'auscultation ne révélait aucune cavité, et l'examen radioscopique montrait une grande ombre dans la région œsophagienne. Il n'y avait ni expectoration alimentaire, ni suffocation par l'ingestion des liquides, comme cela se voit dans les communications œsophagiennes avec les voies respiratoires, ainsi que nous venons de le voir plus haut.

2° D'OU VIENT LA VOMIQUE ?

Si l'on n'a pas vu le malade avant, on peut être embarrassé.

a) *Quantité*. — Les grandes vomiques de plusieurs litres viennent le plus souvent de la grande cavité pleurale ; mais elles peuvent aussi provenir du foie. Les petites vomiques viennent de pleurésies enkystées, de foyers pneumoniques.

b) *Qualité du liquide*. — Le liquide purulent est produit le plus souvent par la plèvre. La couleur chocolat est celle du pus hépatique. Le pus fétide provient souvent d'un abcès du poumon ; s'il a l'odeur fécaloïde, il vient de l'abdomen. L'examen des flocons permet de reconnaître soit la présence de membranes d'hydatides, soit celle de débris alimentaires qui fixeront le diagnostic. L'examen microscopique peut montrer soit des cellules hépatiques, soit des crochets d'échinocoques.

Le moment où la vomique se produit après des altérations pleuro-pulmonaires est important à connaître : tardive, la vomique est pleurale ; précoce, elle est pneumonique.

L'auscultation permet de reconnaître l'existence d'une cavité : pleurésie enkystée, abcès du poumon, d'un pneumothorax, d'un pneumothorax sous-diaphragmatique. Mais souvent les signes d'excavation manquent, et si la pleurésie interlobaire n'avait pas été diagnostiquée auparavant, elle est souvent méconnue : un examen radioscopique pourra être très précieux. De même, une grande vomique pleurale peut n'être pas suivie de pneumothorax.

En somme, le plus souvent, la vomique est d'un diagnostic facile, et son origine est aisée à déterminer, mais il y a des cas très embarrassants.

PRONOSTIC

Le pronostic de la vomique doit toujours être plein de réserve.

Au moment de l'accident, la mort par syncope ou par asphyxie est possible dans les grandes vomiques ; toutefois, cette terminaison est rare et, le plus souvent, le malade échappe à la mort subite, alors que la dyspnée, l'angoisse, la faiblesse du pouls semblent annoncer une terminaison immédiate. Il y a là une chaude alarme, pour le malade et pour son entourage, mais le plus souvent on en sort.

On en est que plus enclin à se réjouir et à considérer la vomique comme une issue favorable. En effet, elle amène après elle une détente, une chute de la température, une diminution de l'oppression, une amélioration de l'état général, qui paraissent de meilleur augure. *Il ne faut pas se fier à cette amélioration* et attendre la marche de la maladie pour rassurer la famille.

Sans doute, dans la pleurésie enkystée les parois se referment, le foyer se vide et la vomique est un procédé de guérison. Mais, même dans ce cas, une récurrence est à craindre, et ce, dans un délai souvent fort éloigné.

Il peut en être de même dans la pleurésie à pneumococque de la grande cavité chez les enfants. Il peut même se faire que plusieurs vomiques soient nécessaires à l'évacuation complète. Dans ce cas, l'abondance du liquide va chaque fois en diminuant et la distance qui sépare les évacuations est toujours plus grande. Il est même possible que dans la pneumonie terminée par vomique la guérison survienne.

Mais le plus souvent les vomiques se reproduisent indéfiniment et, après une amélioration passagère, le malade tombe dans l'*hecticité* qui le conduit à la mort. La persistance des signes d'auscultation, l'existence de la fièvre par petits accès espacés, le maintien d'une expectoration puru-

lente et à plus forte raison fétide, la constatation d'un pneumothorax ou la persistance de signes cavitaires, indiquent que le foyer ne se déterge pas et doit faire prévoir une issue défavorable.

Mais même dans le cas où tout paraît s'arranger, même après une guérison apparente, il faut encore faire des réserves pendant fort longtemps, car les récurrences s'observent à très longue échéance dans les cas qui paraissent les plus favorables.

Enfin, dans les vomiques dues aux kystes hydatiques, aux pneumonies gangréneuses, dans les cas de pneumothorax subdiaphragmatique, le pronostic est fatal, quel que soit l'état général du malade, si la chirurgie n'intervient pas.

En résumé : *dans la très grande majorité des cas, la vomique ne doit pas être considérée comme une issue favorable et l'amélioration qui la suit doit être tenue en suspicion.*

TRAITEMENT

Il n'y a pas de traitement médical de la vomique.

Au moment de l'accident, il faut soutenir les forces du malade, le mettre en bonne posture pour évacuer le liquide, le pencher fortement en avant, la tête basse. Il faut lui faire une bonne injection d'huile camphrée, s'il paraît prêt au collapsus, la faire suivre d'une injection de caféine ou de spartéine si le pouls défaille.

Après la vomique, il sera bon de continuer la médication tonique. On devra y joindre des *injections de collargol* répétées à quelques jours d'intervalle pour aider le malade à tarir sa suppuration. On pourra même dans une certaine mesure faire de l'antiseptisme des voies pulmonaires à l'aide de créosotal, à la dose de 4 grammes par jour, ou de carbonate de gaïacol à même dose ; les pulvérisations térébenthinées qui ont donné de bons résultats dans la gangrène pulmonaire trouvent ici leur emploi ; il en est de même des pulvérisations d'acide thyrique en cas de fétidité de l'expectoration. Bien entendu, le régime du malade sera des plus réconfortants et aidera à faire les frais de la convalescence. On y joindra une médication tonique cons-

tituée par des injections de cacodylate de soude pendant dix jours, alternées avec dix jours de phytine, à la dose de 1 gramme en deux cachets.

Mais pour peu que les phénomènes persistent, si surtout les signes d'auscultation sont limités et superficiels, il faut intervenir par une large ouverture avec résection costale, si nécessaire, permettant un bon drainage; le traitement s'applique aussi bien aux vomiques pleurales avec pneumothorax qu'aux vomiques hépatiques avec pyopneumothorax sous-diaphragmatique. Dans les cas de vomique d'origine pulmonaire, il faudra agir de même si le foyer est abordable. *Le rôle du médecin est donc de ne pas se leurrer d'une espérance vaine de guérison spontanée et de ne pas laisser le moment passer où une intervention chirurgicale peut être entreprise avec chances de succès.*

FORMULAIRE DES VOMIQUES

Injections sous-cutanées d'huile camphrée à 0 gr. 10 par c.c.

Injections sous-cutanées de caféine :

Caféine	4 gr.
Salicylate de soude.....	3 gr. 50
Eau distillée.....	6 gr.

Injections sous-cutanées de spartéine à 0 gr. 05 par c. c.

<i>Injections</i> d'électrocuprol	10 c. c.
— de lantol	2 c. c.
— de collobiase d'or.....	2 c. c.

Ces injections seront faites tous les deux jours après l'accident.

Potion :

Créosotal	4 gr.
Sirop de polygala.....	30 gr.
Julep	120 gr.

Par cuillerée à soupe, toutes les heures dans l'intervalle des repas.

Terpine	vingt centigrammes.
Benzoate de soude.....	trente centigrammes.
Carbonate de gaïacol..	cinquante centigrammes.

Pour un cachet n° 20. Quatre cachets par jour.

Phytine

10 gr. en vingt cachets.

Prendre un cachet à chaque repas, pendant dix jours.

Injections sous-cutanées de cacodylate de soude à 0 gr. 10 par centimètre cube.

Pendant dix jours.

Alternes ces deux médicaments.

Sirop d'hyposulfite de soude :

Sirop de fumeterre.....	400 gr.
— de pensée sauvage.....	100 gr.
Sulfite de soude.....	10 gr.

Deux cuillerées à soupe par jour.

(BIETT.)

ou bien :

Hypochlorite de soude.....	2 gr.
Sirop d'écorces d'oranges.....	30 gr.
Eau distillée.....	120 gr.

Par cuillerée à soupe, d'heure en heure.

Injections sous-cutanées d'huile goménolée au 1/15, de 10 à 20 c. c. par jour ;

ou *lancement* d'huile goménolée au 1/2, 2 à 10 c. c. par jour avec la seringue de Condamin.

Inhalations d'essence de térébenthine ;

ou encore en inhalations :

Acide thymique.....	2 à 4 gr.
Alcool	100 gr.
Eau distillée.....	900 gr.

Inhalation :

Essence de térébenthine.....	30 gr.
Créosote pure de hêtre.....	} à 20 gr.
Teinture de benjoin.....	
Gaiacol	
Eucalyptol	10 gr.
Menthol	1 gr.
Alcool à 90°.....	200 gr.

Deux cuillerées à soupe dans une demi-casserole d'eau ; faire bouillir.

(A. MARTIN.)

CHAPITRE IX

LES POINTS DE CÔTÉ

Il est peu de symptômes plus banals que le point de côté, il n'en est peut-être aucun dont la cause soit plus variable.

Durant douze années, pendant lesquelles j'ai été chargé chaque semaine de la consultation externe de l'Hôtel-Dieu de Marseille, je n'ai cessé d'être frappé de la fréquence de ce symptôme, et aussi de la multiplicité des causes qui le produisent. Certes, souvent le malade ne demande qu'à être soulagé de sa douleur, mais le médecin doit en déterminer l'origine, et si un examen superficiel ne révèle rien, il ne doit pas se contenter du diagnostic de *pleurodynie*, qui n'en est pas un, son examen doit porter non seulement sur les organes intrathoraciques, mais encore sur ceux du voisinage.

Le point de côté est très souvent le symptôme révélateur d'une affection latente. C'est une vérité clinique qui se vérifie chaque jour : tel malade se plaignait de douleurs thoraciques dont on n'avait pas pu déterminer la cause, et quelque temps après ces douleurs s'expliquent par un épanchement pleurétique, par une péricardite, par une compression rachidienne, ou même par une affection hépatique ou gastrique. Quel est à ce moment le rôle du médecin qui, après un examen sommaire, avait renvoyé le patient en lui disant : « Vous n'avez rien » et en lui conseillant un sinapisme ?

Les principaux points sur lesquels doit porter l'investigation sont d'abord la paroi : côte, muscles, nerfs ; puis la plèvre costale, interlobaire et diaphragmatique ; puis

le poumon ; ensuite le cœur, péricarde, myocarde, orifices et l'aorte ; la colonne vertébrale, les racines rachidiennes, les méninges de la moelle. Il faut encore examiner le foie, l'estomac, la rate, le rein. Cet examen local ne dispense d'ailleurs pas de l'examen des urines, du système nerveux et de l'état général du malade qui aideront puissamment au diagnostic et le compléteront.

1° LA PAROI THORACIQUE

Je laisse volontairement de côté l'examen de la côte qui ne regarde que le chirurgien, et je passe aux muscles.

a) Points de côté d'origine musculaire

Indépendamment des traumatismes, les *ruptures musculaires* des parois thoraciques relèvent très souvent de causes médicales quand elles succèdent à des *efforts de toux*, non seulement dans la coqueluche, mais encore dans les toux spasmodiques post-gripales et autres ; les douleurs dans la poitrine par *courbature musculaire* succèdent aussi très souvent aux efforts de vomissements violents, aux *crises de dyspnée*, de l'*asthme vrai* ou de l'*asthme symptomatique* (V. ch. II et III), et parfois encore aux *paroxysmes convulsifs* épileptiques ou hystériques, aux mouvements de la chorée, etc.

Les *myalgies* relèvent des rhumatismes et, dans ce cas, elles peuvent faire partie d'un rhumatisme topalgique comprenant plusieurs plans : myalgie, névrite pleurale.

En troisième lieu, la participation des muscles de la paroi thoracique à une lésion de la plèvre et du poumon sous-jacent a été bien mise en évidence par Grasset dans la *fluxion de poitrine*, dont il a si bien décrit les caractères spéciaux, et par Dieulafoy dans la congestion pulmonaire.

La conclusion de ceci, c'est que la constatation du siège musculaire d'une douleur thoracique ne doit pas dispenser d'une bonne auscultation.

Quels sont donc les caractères de la pleurodynie musculaire ? Ce sont :

1° La *localisation de la douleur*. Un des sièges les plus fréquents, ce sont les *attaches du diaphragme* à la base de

la poitrine, d'un côté, et parfois, ce qui est plus caractéristique, des deux côtés à la fois ; mais elle peut siéger aussi dans les *muscles intercostaux*. Ce qui la distingue alors de la névralgie intercostale, c'est qu'elle siéger dans un point quelconque des espaces intercostaux et ne présente pas les trois points caractéristiques de la névralgie ; elle peut siéger enfin dans tous les muscles de la paroi thoracique, et notamment dans les dentelés (Peter (1)).

2° L'*influence de la malaxation du muscle* sur la douleur permet de bien préciser son siège, mais cette influence de la pression est toujours bien moindre que :

3° L'*influence des mouvements spontanés*. Ceci est un caractère très important. Lorsque le malade veut montrer le point dont il souffre, il n'y réussit pas toujours à l'aide de la pression, mais brusquement un mouvement dans lequel entre en action le muscle intéressé vient lui arracher un cri. Et ce mouvement n'est pas toujours, comme dans la névralgie, un mouvement respiratoire.

b) Points de côté relevant du nerf intercostal.

Névralgie intercostale. — Elle est d'une extrême fréquence. C'est un fait bien connu que la névralgie intercostale est beaucoup plus fréquente chez la femme, et la sciatique chez l'homme. Comme toutes les névralgies, elle peut relever du refroidissement, surtout quand le corps en sueur est exposé à un violent courant d'air qui glace les linges mouillés sur la poitrine ; c'est encore le *rhumatisme* que nous retrouvons ici avec ou sans myalgie, avec ou sans pleurésie. C'est aussi le *diabète* : la névralgie diabétique (Cornevin) se reconnaît aux caractères suivants : intensité extrême, bilatéralité qui n'est pas habituelle dans les névralgies intercostales, résistance aux analgésiques et modifications sous l'influence du régime alimentaire ; c'est encore le *paludisme*. La névralgie intercostale est une des localisations préférées du paludisme dans ses formes larvées, l'intermittence n'est pas un caractère constant des névralgies paludéennes ; la névralgie intercostale se rencontre très souvent chez les *chlorotiques* et dans les anémies diverses. L'*hystérie* mé-

(1) PETER, *Les points de côté*, in *Clin. méd.*, t. IV, p. 311.

rite une place à part dans l'étiologie de la névralgie intercostale : c'est au niveau du thorax que se rencontrent surtout les zones d'hyperesthésie. Elles se localisent de préférence au-dessous du sein, et elles peuvent acquérir une intensité très grande jusqu'à constituer un véritable clou hystérique. Le caractère essentiel de cette pleurodynie hystérique, c'est qu'elle s'accompagne d'une *hyperesthésie cutanée* d'une grande acuité, qu'exaspère le frôlement le plus léger ; c'est aussi le caractère spasmodique de cette douleur qui la distingue des autres névralgies. La névralgie hystérique s'accompagne d'autres symptômes pouvant égarer le diagnostic : c'est ainsi que sa localisation dans la glande mammaire constituant le *sein hystérique* peut faire craindre un début de cancer du sein. Cette crainte constitue même une véritable obsession chez la malade, obsession qui devient elle-même créatrice de la douleur. Localisée plus près du sommet, la névralgie intercostale peut s'accompagner de toux hystérique et constituer ainsi, avec la dyspnée, des troubles vaso-moteurs divers, ce que mon maître Fabre a appelé la *fausse phthisie des hystériques*, obsédées par l'idée fixe de la tuberculose qu'elles peuvent faire partager à leur entourage. Il y a donc un élément psychique dans la névralgie hystérique.

Caractères de la névralgie intercostale. — Elle s'accompagne d'une *rétraction* de la poitrine ; l'hémithorax étant immobilisé en expiration, l'inclinaison du corps vers le côté de la douleur accentue encore cette rétraction de la poitrine. La douleur est exaspérée par la *respiration* ; aussi le malade parle-t-il avec précaution, entre coupant ses mots pour respirer à petits coups. Tout effort d'inspiration : la toux, l'éternuement, exaspère la douleur qui devient lancinante et arrache des cris au malade. L'auscultation dénote une obscurité de la respiration qu'il ne faut pas prendre pour une lésion pulmonaire et qui est simplement due au défaut de fonctionnement du poumon. Chez les névropathes, il y a en même temps une gêne respiratoire, une oppression en grande partie psychique et qui peut aisément faire croire à une lésion pleuro-pulmonaire.

La *localisation* de la douleur doit être étudiée avec soin.

Presque toujours elle est unilatérale, sauf, nous l'avons vu, dans les névralgies diabétiques, et occupe plus souvent le côté gauche que le côté droit, on n'a jamais su pourquoi. En général, la névralgie intercostale siège au niveau de la région moyenne, plus rarement elle occupe le sommet ou la base (névralgie diaphragmatique). Elle s'étend, en général, à deux ou trois espaces intercostaux, mais l'exploration minutieuse montre qu'elle siège le plus souvent dans un nerf intercostal. A la pression, on relève l'existence de points fixes qui sont très caractéristiques de la névralgie intercostale. Ils sont au nombre de trois : 1° le point postérieur, tout contre la colonne vertébrale, dans l'intervalle des apophyses transversées ; c'est le point d'émergence de la racine postérieure au niveau du trou de conjugaison ; 2° le point moyen ou latéral, au niveau de la perforation du nerf ; 3° un point antérieur ou sternal, à deux ou trois doigts du sternum. Ces points sont en général ignorés du malade dont la douleur est plus diffuse, et lors même que l'accès est passé on peut encore les retrouver en les cherchant à la bonne place.

Il y a en outre des *irradiations* de la douleur qui sont inconstances et variables : elles se dirigent vers l'épaule, vers le bras, vers les jambes, vers l'épigastre, vers la mamelle, etc.

Au point de vue de la marche, la névralgie a pour caractère d'apparaître sous forme d'accès ; ces accès se répétant forment une crise qui dure quelques jours ou persistent et se répètent indéfiniment. Enfin, la névralgie intercostale alterne très souvent avec d'autres névralgies, faciale, sciatique, etc. Et cette succession est un des meilleurs caractères de la névralgie.

Névrite intercostale. — Zona

Le zona est constitué par deux éléments :

a) Le *point de côté*, généralement très intense, très fixe, très persistant et qui résiste à tous les moyens locaux et généraux. Cette douleur s'accompagne de céphalée, de malaise général, insomnie. Elle s'exaspère fortement la nuit.

b) *L'éruption vésiculeuse* avec sa topographie si caractéristique parcourant l'hémi-ceinture sur une hauteur de 10 à 20 centimètres. Elle débute par des plaques roses ou d'un rouge vif, allongées transversalement et séparées par des espaces de peau saine. Les vésicules peuvent manquer, mais le plus souvent elles commencent à se dessiner au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures; elles deviennent opalines, transparentes, par bouquets de cinq ou six, limitées par une bordure érythémateuse. Puis la sérosité devient louche ou hémorragique; vers le huitième le dixième jour, la vésicule se rompt, il se forme une croûte laissant après sa chute une cicatrice pigmentée indélébile. L'éruption zostérienne ne se fait pas toujours d'un coup; elle peut apparaître par poussée d'arrière en avant ce qui est déjà un indice de l'origine centrale de l'affection.

En ce qui concerne le point qui nous intéresse particulièrement, à savoir la pleurodynie et le diagnostic de sa nature zostérienne, il faut bien retenir qu'elle *précède très souvent de plusieurs jours l'apparition de l'éruption* son caractère principal est son acuité atroce, ses exaspérations lancinantes qui doivent faire songer à la possibilité d'un zona.

Le caractère essentiel du zona est son origine centrale. Déjà Brissaud, appliquant à cette affection sa théorie métamérique, avait nettement rattaché le zona à une altération médullaire.

Mais la constatation des *modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien* est venue donner une preuve indéniable à cette manière de voir: la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a été reconnue successivement par Brissaud et Sicard, par Achard et Løper, par Chauffard et Froin, par Dopfer, etc.; elle est aujourd'hui de notion courante. Cliniquement, l'existence du *signe de Kernig* qui peut se rencontrer dans le zona est encore une preuve.

La lésion caractéristique est celle du *ganglion spinal postérieur*, lésion à la fois interstitielle et parenchymateuse, constituée par de la congestion, des hémorragies, qui peuvent entraîner à leur tour des lésions ascendantes du cordon postérieur.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de la persistance souvent fort longue des douleurs zostériennes qui, précédant l'éruption, peuvent lui survivre, et cette persistance presque indéfinie a pour corollaire et pour explication celle de la lymphocytose rachidienne.

L'*origine infectieuse* du zona est encore une notion bien précise, dont Landouzy s'est fait le protagoniste. L'existence de phénomènes généraux est un fait très fréquent au cours du zona. De plus, la *leucocytose polynucléaire*, qui a été reconnue pour la première fois par Sabrazès et Mathis, est la signature de ce caractère infectieux. Mais bien qu'on puisse voir parfois, et notamment dans les hôpitaux, de véritables *épidémies* de zona, on ne saurait considérer cette affection comme spécifique. En réalité, c'est la localisation, sur le ganglion rachidien et sur le nerf sensitif qui s'y rend, d'une infection quelconque.

C'est ainsi qu'on voit souvent le zona se développer à la suite d'une angine banale, d'une infection gastro-intestinale, d'une bronchite, etc.

Mais ce que le clinicien doit savoir, c'est que le zona est très souvent une *manifestation symptomatique* et qu'il faut toujours se demander s'il y a pas autre chose au-dessous. Nous en avons une preuve dans ces zonas qui accompagnent les douleurs thoraciques du tabes, ou les compressions radiculaires du mal de Pott. On rencontre encore le zona thoracique dans les affections des voies digestives, dans les dyspepsies, dans la gastrite, dans les néoplasmes de l'estomac, dans les affections hépatiques, notamment dans la *lithiase biliaire* chez les femmes âgées. Une mention particulière doit être faite pour le *zona symptomatique de la tuberculose pulmonaire*, qui a été signalé par divers auteurs et notamment par mon collègue J. Arnaud. J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'en observer un cas remarquable chez un jeune officier de cavalerie qui m'avait fait appeler pour un zona scapulaire qui paraissait devoir être rattaché à un ancien traumatisme de l'épaule. Or, je constatai au-dessous de l'éruption des signes d'induration du sommet, et une tuberculose à marche galopante emporta le malade en quelques mois. C'est, en effet, au moment des poussées et en rapport de superposition avec les lésions pulmonaires que se manifeste le zona des tu-

berculeux ; le plus souvent, c'est au début de l'affection, et ce signe annonce généralement une marche rapide et une forme grave.

2° POINTS DE CÔTÉ D'ORIGINE PLEURALE.

Le point de côté est le grand signe fonctionnel de toutes les lésions pleurales ; bien souvent il est l'expression bruyante d'une pleurite latente, et, de toutes les causes de la douleur intercostale, les affections de la plèvre sont certainement les plus communes.

Pleurites sèches.

Ce qui les caractérise, c'est le *frottement pleural*, signe souvent léger, fugace, superficiel, facilement méconnu, parfois, au contraire, intense, perçu par le malade, perçu par la main du médecin aussi facilement que par son oreille. Un autre caractère est de brider l'inspiration. C'est la *pleurite rhumatismale* dont nous avons parlé plus haut, survenant à la suite d'un coup de froid, s'accompagnant de douleur dans toute la paroi, dans les muscles et dans le nerf, et d'une oppression vive, prise aisément pour une simple névralgie, alternant souvent avec d'autres manifestations rhumatismales. C'est encore la pleurite qui accompagne la *fluxion de poitrine* de Grasset, à début bruyant, à grande réaction fébrile, à symptômes pulmonaires brusques, congestifs, éphémères. C'est aussi la plus commune de toutes, la *pleurite sèche des tuberculeux*. Au début, la douleur occupe le sommet, le plus souvent l'espace sus-épineux, la région sous-claviculaire ; elle s'étend au moignon de l'épaule. Spontanée, elle s'exagère par la pression, parfois même par la simple pression du doigt qui percute. Plus tard, la pleurite envahit les régions moyennes. C'est au cours de la deuxième période que se développe ce que Peter (1) a nommé la *pleurite latérale* des tuberculeux, en insistant sur leur marche descendante et leur asymétrie.

Une douleur très vive apparaissant chez un tuberculeux avéré doit toujours faire penser à cet accident. Enfin, la

(1) PETER, *Clinique médicale*, t. IV, p. 503 et suiv.

douleur intercostale relevant d'une pleurite adhésive se développe très souvent *après la résorption d'épanchement pleuraux*.

Durant de longs mois, des années même, les anciens pleurétiques, sous l'influence des quintes de toux, des efforts, des ascensions rapides, parfois de simples changements de température, éprouvent des douleurs très vives, dues au *tiraillement des adhérences pleurales*, donnant ou non lieu à des frottements, mais reconnaissables à ce qu'elles apparaissent dans les grandes inspirations.

Point de côté de la pleurésie aiguë avec épanchement.

Voilà un phénomène bien banal et pourtant il donne lieu dans la pratique à de nombreuses erreurs, si l'on s'arrête trop volontiers au diagnostic de névralgie. Une de mes clientes m'écrivait de Corse qu'elle souffrait d'une violente douleur de côté, je lui donnais le conseil de se faire ausculter attentivement. Sur l'affirmation qu'il s'agissait d'une simple névralgie, elle revient en France et, sans même s'arrêter à Marseille, va à Paris, y reste quelques jours, de là va en Suisse voir une de ses amies ; revenue à Marseille, elle me fait appeler parce qu'elle n'a pas pu se débarrasser de sa douleur qui s'accompagne maintenant d'oppression. Je trouve un énorme épanchement qui a nécessité deux ponctions évacuatrices. Pendant une période d'instruction militaire, je fus prié par un officier d'ausculter son ordonnance qui revenait de manœuvres avec une violente douleur de côté : je trouvais un grand épanchement pleurétique. Un de mes amis va passer un concours à Montpellier, il est pris d'une douleur de côté, continue néanmoins ses épreuves et, à son retour à Marseille, il avait un épanchement. Ce sont là des faits très communs.

On ne sait pas assez que, dans la pleurésie, la douleur précède souvent l'apparition de l'épanchement pendant une durée parfois assez longue. D'autre part, on se promène très bien avec un épanchement dans la plèvre.

Un des meilleurs caractères de la douleur de la pleurésie est la dyspnée qui l'accompagne, dyspnée qui disparaît au repos, mais qui apparaît dans la marche, la montée,

les efforts. Enfin, il s'y joint une petite toux sèche, douloureuse, apparaissant surtout quand le malade change de position. A part cela, et une certaine lassitude, les phénomènes généraux se réduisent à peu de chose : le malade peut continuer à manger, à dormir, à vaquer à ses occupations pendant que le liquide s'accumule dans sa plèvre. La banale pleurésie avec épanchement nous fournit donc une preuve de la nécessité d'examiner avec grand soin tout individu qui se plaint d'une douleur de côté.

Pleurésie diaphragmatique. — Ici la douleur présente une topographie bien caractéristique. Tout d'abord, en faisant mettre le malade à nu, on constate que la respiration est exclusivement costo-supérieure, le thorax est immobilisé dans sa partie inférieure, l'abdomen n'est plus soulevé par le jeu du diaphragme immobilisé par la douleur. Cette première constatation est très importante, elle met sur la voie du diagnostic.

Un autre signe incontestable est le *ballonnement abdominal* qui se produit dans les hypocondres, signalé par Peter, qui l'attribue à la parésie intestinale, par péritonite sous-diaphragmatique, au voisinage du diaphragme enflammé. Enfin, un signe important est le *refoulement du foie* qui est abaissé.

Il faut donc rechercher les points douloureux caractéristiques :

1° Le premier est le *bouton diaphragmatique antérieur de Guéneau de Mussy*, qui occupe l'intersection d'une ligne horizontale passant au-dessous de la dixième côte et d'une ligne verticale située à 2 centimètres en dehors du sternum. Une pression à ce niveau arrache des cris au malade ;

2° Le second est le *bouton diaphragmatique postérieur* de Peter, qui siège dans le dernier espace intercostal, tout contre la colonne vertébrale ;

3° Entre ces deux boutons, on trouve toute une zone douloureuse formée par les attaches du diaphragme et les nerfs intercostaux ;

4° Un des meilleurs signes, des plus fidèles et des plus faciles à constater, est la douleur provoquée par le *refou-*

lement à main plate exercé de bas en haut sur la masse abdominale au-dessous du diaphragme ;

5° Une série de points douloureux est fournie par la pression le long du *trajet du phrénique*, à la partie interne des espaces intercostaux, et en haut à la région cervicale, en avant du scalène antérieur, là où passe le phrénique avant de s'engager dans le thorax ;

6° Il y a encore des douleurs irradiées le long des nerfs avec lesquels s'anastomose le phrénique : au plexus cervical superficiel et profond, d'où la possibilité de douleur à la région du cou, de la clavicule et même de la mâchoire inférieure ; au plexus brachial, et par là aux nerfs des muscles de l'épaule : sus et sous-épineux, grands et petits ronds, sous-scapulaire (1).

Le siège diaphragmatique de la douleur étant reconnu, il s'agit de savoir si l'on a affaire à une simple névralgie diaphragmatique, à une phrénite rhumatismale ou à une véritable pleurésie diaphragmatique. L'existence de la fièvre, le refoulement du foie marqué sont en faveur de la pleurésie. Mais le véritable critérium est fourni par l'auscultation, car la pleurésie gagne bientôt la plèvre costale et on constate au bout de peu de jours les signes d'un épanchement à la base.

Point de côté du pneumothorax.

Il faut se reporter à ce que nous avons dit au chapitre VI. L'intensité et la soudaineté de la douleur, la sensation de déchirure qui l'accompagne parfois, l'angoisse respiratoire extrême qui la suit en sont les principaux caractères.

3° POINTS DE CÔTÉ D'ORIGINE PULMONAIRE

a) Fluxion de poitrine

Nous avons insisté à plusieurs reprises sur ce que la douleur, dans cette forme de phlegmasie pulmonaire, occupait tous les plans de la cage thoracique. La fluxion intéresse le poumon, ainsi qu'en témoignent la matité

(1) PETER, *loc. cit.*, p. 458.

diffuse et les signes d'auscultation. Elle se distingue néanmoins de la pneumonie en ce que le souffle n'a pas la même intensité, le râle n'est ni aussi fin, ni aussi sec que celui de la pneumonie, la broncho-phonie est moins forte ; on trouve disséminés dans la poitrine des râles de bronchite. Les crachats ne sont pas rouillés, mais striés de sang. La fièvre est forte, la température atteint 40°, la toux est douloureuse, la dyspnée vive [Dieulafoy (1)]. Cette fluxion de poitrine est la congestion pulmonaire de Weillez, la congestion pleuro-pulmonaire de Potain. Grasset (2) l'a magistralement étudiée en la rattachant à la fluxion de poitrine catarrhale décrite par Dupré en 1869 et reprise par lui-même en 1874. Pour le grand clinicien de Montpellier, c'est une pneumococcie atténuée. Sans doute, les caractères cliniques peuvent être un peu variés suivant les cas, mais la brusquerie du début, l'intensité de la fièvre et de la douleur de côté, l'étendue et la superficialité des signes d'auscultation, la durée éphémère de la maladie donnent à ces divers types que l'on peut réunir sous le nom de fluxion de poitrine, des allures qui permettent de les distinguer rapidement de la pneumonie.

b) Pneumonie

Contrairement au point de côté de la pleurésie, celui de la pneumonie, comme celui de la fluxion de poitrine, se développe soudainement en même temps que la fièvre et que les symptômes pulmonaires.

On ne promène pas sa pneumonie dans les conditions ordinaires. Douleur de côté, frisson, dyspnée sont la trilogie habituelle de la pneumonie au début. Cette douleur de côté siège du côté malade dans la très grande majorité des cas, très rarement du côté opposé (Gérhardt). Elle est exaspérée par la toux qu'elle bride, toute inspiration un peu forte l'augmente et elle contribue, pour une bonne part, à la dyspnée. Le malade la modère instinctivement en se tenant le thorax et en se couchant sur le côté. Habituellement, elle disparaît au bout de deux ou trois jours.

(1) DIEULAFOY, *Manuel de pathologie interne*, t. I, 10^e édition, p. 197.

(2) GRASSET, *Pneumococcie thoracique atténuée*, *Clinique méd.*, 1876, p. 436.

Elle manque très souvent chez le vieillard, et fait défaut dans la pneumonie centrale. C'est qu'elle est due à la réaction pleurale qui l'accompagne ou mieux à l'extension de la réaction pleurale au nerf intercostal, ainsi que l'a bien établi Peter.

c) Point de côté de l'embolie pulmonaire

J'ai insisté, dans un chapitre précédent, sur la signification de la douleur de côté survenant chez un malade porteur d'une phlébite. Cette douleur peut ne s'accompagner que d'une dyspnée modérée, quand l'embolie est de faible volume. Le plus souvent une expectoration sanglante caractéristique vient donner l'explication de cette pleurodynie. Assez fréquemment aussi un épanchement pleurétique apparaît ensuite. Il faut donc se méfier des points de côté et des pleurésies survenant chez des malades qui peuvent avoir une phlébite latente : puerpérales et convalescents, et chez eux examiner soigneusement le système veineux.

d) Point de côté des tuberculeux

Je rappelle que les tuberculeux peuvent avoir :

- 1° La *pleurodynie supérieure* du début liée à la pleurite sèche du sommet ;
- 2° La *pleurodynie latérale* de la période d'état due à la pleurite latérale descendante et asymétrique ;
- 3° La *pleurodynie due à une névrite intercostale* pouvant s'accompagner ou non de zona ;
- 4° La pleurodynie due à un *épanchement pleural* survenant au début ou au cours de la tuberculose. Peter a insisté sur la propagation fréquente au péricarde ;
- 5° La *pleurodynie du pneumothorax*, la plus violente de toutes ;
- 6° La *pleurodynie* due à des poussées de *congestion pulmonaire*, voisines ou éloignées des lésions bacillaires, à des broncho-pneumonies ou à des pneumonies lobaires survenant épisodiquement chez les tuberculeux.

4^e POINTS DE CÔTÉ D'ORIGINE CARDIAQUE

On ne saurait être trop convaincu de cette vérité clinique qui se vérifie chaque jour : c'est que les gens qui souffrent du cœur n'ont le plus souvent pas de maladie de cœur.

C'est un type bien fréquent que celui de ces malades qui vivent avec l'épouvante d'une maladie de cœur et de la mort subite qu'elle peut entraîner. Ce sont des neurasthéniques angiopathiques qui, le soir venu, se réveillent en sursaut avec une douleur violente dans la région du cœur, des palpitations tumultueuses et une angoisse respiratoire extrême ; ce sont des hystériques qui se débattent en portant la main à la région du cœur, respirant par saccade et disant qu'elles s'étouffent ; ce sont des chlorotiques à névralgie intercostale gauche qui souffrent de palpitations, de dyspnée à la plus petite ascension. Ce sont des dyspeptiques névropathes qui sont pris de palpitations et d'étouffements après les repas, accompagnés de douleurs précordiales. Ce sont des fumeurs qui ont de l'arythmie, de l'angoisse en même temps que de la douleur dans la région du cœur, etc. Chez tous ces malades, le caractère névropathique de la douleur précordiale se reconnaît à l'état psychique qui est un des éléments essentiels de leur cardialgie, à l'intensité même de la douleur hors de proportion avec les troubles fonctionnels de la circulation ; à la superficialité de la douleur : souvent le frôlement des doigts, le simple contact des vêtements est insupportable au malade ; à son apparition et à sa disparition soudaines.

Mais à côté de ces *cardialgies des faux cardiaques*, il ne faut pas oublier les *cardialgies* des vrais cardiaques.

Péricardite

Depuis Corvisart, on connaît l'intensité de la douleur de la péricardite aiguë dont il a tracé un tableau saisissant resté classique, en décrivant la mort dramatique de Mirabeau. Non seulement la douleur, l'angoisse, sont extrêmes, mais elles s'accompagnent d'une *pâleur* spéciale sur laquelle a insisté Peter, pâleur due à la contrac-

tion vaso-motrice des vaisseaux de la face par réflexe du grand sympathique, partie du plexus cardiaque. C'est, en effet, dans le plexus cardiaque que siège la douleur, d'où douleur localisée à la région rétro-sternale exaspérée par la pression précordiale dans les deuxième et troisième espaces intercostaux à gauche du sternum, d'où irradiation possible dans le plexus brachial ; c'est aussi dans le phrénique gauche, d'où douleur au-devant du scalène et irradiation possible dans la région cervicale et scapulaire par le plexus cervical. En même temps, on constate les signes de la péricardite, frottements, épanchements, etc.

Affections orificielles du cœur

Les cardiaques présentent de grandes différences dans l'élément douleur. Il en est qui arrivent à l'asystolie extrême sans avoir jamais souffert du cœur, et d'autres ont fréquemment des douleurs violentes dans la région précordiale.

Ce sont souvent des palpitations douloureuses, des douleurs à la pression dans les espaces intercostaux, souvent aussi des douleurs diffuses avec irradiation. Elles s'accompagnent en général de dyspnée et d'angoisse.

Les aortiques souffrent généralement plus que les mitraux : indépendamment de l'angine de poitrine, par sténose coronarienne ou par distension cardiaque, ils éprouvent très fréquemment des douleurs rétro-sternales qui sont un des symptômes les plus ordinaires des lésions aortiques : ces douleurs peuvent s'irradier dans le thorax, dans le cou, dans l'épaule, dans le bras.

Les femmes atteintes de rétrécissement mitral pur, ou maladie de Durosiez, se plaignent très souvent de douleurs vives et angoissantes dans la région précordiale ; ces douleurs sont très souvent superficielles et relèvent de l'état névropathique qui est habituel chez ces malades.

Dans les *myocardites*, on constate des douleurs à la pression dans les espaces intercostaux, à la région précordiale, en plein cœur. Ces douleurs sont surtout fréquentes dans les *myocardites aiguës rhumatismales* qui

s'accompagnent de névrite du plexus cardiaque décrite par Peter et par Martinet dans l'angine de poitrine rhumatismale.

Dans l'*angine de poitrine*, l'élément douleur a une importance très grande, plus grande encore dans la fausse angine que dans la vraie. On peut dire que dans la première la douleur l'emporte, et dans la seconde l'angoisse prédomine. Le siège particulier de la douleur rétro-sternale avec irradiation vers le cou, l'épaule, la région cubitale gauche, le caractère constrictif de cette douleur, etc., tous ces signes cliniques seront étudiés au chapitre consacré à l'angine de poitrine.

5° POINTS DE CÔTÉ PAR COMPRESSION DES NERFS INTERCOSTAUX

Les compressions radiculaires par lésions vertébrales déterminent des douleurs pseudo-névralgiques qui en sont le signe le plus bruyant et le plus constant.

Les douleurs en ceinture du *mal de Pott* précèdent souvent toute déformation apparente. Pour en reconnaître l'origine, il faut rechercher avec soin la sensibilité des vertèbres par percussion des apophyses épineuses une à une, la rigidité vertébrale, l'exagération des réflexes tendineux, etc.

Le *cancer* vertébral donne lieu aux mêmes phénomènes compressifs. La douleur thoracique peut en être assez longtemps l'unique symptôme. J'ai eu, il y a quelques années, à soigner un homme âgé pour une douleur thoracique unilatérale rebelle, sans aucun autre symptôme. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois qu'une incurvation du rachis vint démontrer l'existence d'un cancer vertébral qui évolua assez rapidement ensuite. Le rhumatisme ankylosant vertébral avec sa tendance ostéophytique sur laquelle a insisté J. Teissier s'accompagne de névralgies intercostales, tandis que celles-ci manquent dans la spondylose rhizomélisque qui respecte les trous de conjugaison (Pierre Marie et Léri).

Les douleurs thoraciques peuvent provenir de lésions des méninges, de *pachyméningite cervicale hypertrophi-*

que, de tumeurs des méninges, gros tubercules, etc., de méningo-myélite-syphilitique.

Parmi les causes de compression radiculaire, il faut faire une mention spéciale pour l'anévrisme de l'aorte descendante. Merklen, à propos d'une observation très intéressante, faisait remarquer qu'une névralgie intercostale très intense et très persistante peut être la seule manifestation d'un anévrisme de l'aorte descendante. Il faut y penser.

Les *affections de la moelle épinière* déterminent souvent des douleurs intercostales. Avant tout, le *tabes* dans lequel les douleurs thoraciques sont si fréquentes, douleurs en étau, en cuirasse, apparaissant par instants, en éclairs, et présentant une grande intensité et un caractère compressif. La syringomyélie peut aussi déterminer des douleurs en ceinture. Il en est de même de certaines myélites diffuses ou transverses, et surtout de celles qui retentissent sur les méninges et de celles qui intéressent le tordion postérieur.

6° POINTS DE CÔTÉ D'ORIGINE ABDOMINALE

Ce n'est pas assez d'avoir recherché l'origine des douleurs thoraciques dans les parois, les organes contenus dans le thorax, la colonne vertébrale. Il faut savoir que des lésions des organes abdominaux peuvent aussi déterminer des douleurs thoraciques.

Les *affections hépatiques* s'accompagnent souvent de douleurs dans la région thoracique inférieure droite : la périthépatite est la principale cause de la douleur qui accompagne les maladies du foie ; le phrénique peut être intéressé, d'où la propagation de la douleur au cou et à l'épaule droite ; la douleur de côté est plus nettement caractérisée encore dans le point hépatique qui se développe soudainement dans l'abcès du foie, dans la congestion hépatique des pays chauds, rappelant le point de côté de la pneumonie ; enfin, dans le kyste hydatique, le point cystique, le point scapulaire, rappellent plus ou moins les douleurs thoraciques, et il faut les distinguer des douleurs diaphragmatiques.

Le *point de côté d'origine gastrique* se produit dans les

diverses gastralgies qui s'accompagnent d'irradiations dans le côté gauche et dans l'épaule gauche qui doivent faire penser à l'origine gastrique.

Le *point de côté splénique* s'observe dans le paludisme et dans les diverses affections de la rate.

Enfin, il n'est pas jusqu'aux phlegmons péri-néphrétiques, aux ptoses abdominales, et notamment à l'ectopie rénale, aux lésions utérines mêmes qui ne puissent produire des irradiations douloureuses dans le thorax, dont il faut savoir dépister l'origine.

TRAITEMENT

Le point de côté étant un symptôme des plus pénibles, il faut avant tout soulager la douleur.

Cependant les diverses pleurodynies ne sont pas justifiables des mêmes procédés thérapeutiques.

a) *La révulsion énergique et rapide* convient surtout aux névralgies passagères et très intenses : le sinapisme Rigollot est le moyen le plus simple et le plus efficace ; si la douleur est plus étendue, un large cataplasme sinapisé doit être préféré. L'application de térébenthine est aussi très employée.

b) *Les ventouses* conviennent surtout aux névralgies qui s'accompagnent de phénomènes congestifs ; dans les cas de névrite, de pleurite, de fluxion de poitrine, il ne faut pas hésiter à appliquer des *ventouses scarifiées*, et lorsque les phénomènes congestifs sont très marqués, il faut recourir aux sangsues.

c) *Le vésicatoire* doit être appliqué dans la péricardite, dans la pleurésie avec épanchement ; on pourra même aussi combiner la vésication avec l'application de poudre de morphine.

d) *Les pointes de feu* conviennent aux névralgies rebelles, aux pleurites et aux congestions pulmonaires des tuberculeux.

e) *L'injection de morphine* est toujours le moyen le plus efficace pour calmer promptement la douleur du côté. Mais autant il faut l'administrer généreusement pour les douleurs très aiguës accidentelles, comme celles qui accompagnent une affection pleurale, un pneumothrax, un

zona, etc., autant il faut se montrer prudent lorsqu'il s'agit de névralgie rebelle survenant chez un névropathe, une hystérique, sujets prédisposés à devenir morphinomanes.

f) *Les analgésiques locaux* sont souvent utiles ; c'est ainsi que, dans les douleurs rhumatismales, les badigeonnages de salicylate de méthyle, les applications de mésothane au tiers, de Salène, doivent être employés. Dans les douleurs précordiales, à forme angineuse, je me trouve très bien d'applications fortes de tampons de flanelle largement imbibés de baume de Fioraventi chloroformé au tiers. Dans les douleurs cardialgiques, les pommades au menthol, à la véraltrine, à la belladone sont souvent très efficaces. Enfin un moyen également très utile dans les douleurs rebelles, c'est la compresse de Priessnitz (compresse d'eau froide recouverte de toile gommée).

g) *Les analgésiques internes* sont moins efficaces ici que dans d'autres douleurs, exception faite pour la quinine dans les névralgies paludéennes. On pourra néanmoins recourir au pyramidon, à l'aspirine, à l'analgésine, au salophène, etc.

Mais il faut se souvenir que le point de côté n'est qu'un symptôme révélateur ; il faudra donc, après avoir soulagé la douleur, soigner la pleurésie, la pneumonie, la péricardite, etc., cause de la douleur.

FORMULAIRE DES POINTS DE CÔTÉ

Injections :

Chlorhydrate de morphine : un centigramme dans une ampoule de 1 centimètre cube.

Pantopon (employer une dose double de celle de la morphine), c'est-à-dire deux centigrammes par centimètre cube.

Chlorhydrate d'héroïne : un centigramme par centimètre cube.

Applications locales.

Sinapisations : Rigolot ou cataplasme sinapisé.

Badigeonnage au salicylate de méthyle, 4 gr., ou salène, même dose, ou encore mésotane ou salil, même dose ; recouvrir de coton et de toile gommée.

Liniment :

Salicylate de méthyle.....	} à 10 gr.	
Chloroforme		
Laudanum		
Baume tranquille		420 gr.

(Formulaire BOUCHARDAT.)

Liniment :

Mésotane —.....	50 gr.
Huile de jusquiame	400 gr.

Liniment :

Baume Fioraventi	100 gr.
Chloroforme	50 gr.

Pommade :

Vératrine	dix centigrammes.
Extrait de belladone.....	3 gr.
Menthol	1 gr.
Vaseline	20 gr.

Sirop de morphine, une à deux cuillerées à soupe.

Sirop de pantopon, une à deux cuillerées à soupe.

Extrait thébaïque vingt-cinq milligrammes.

Pour une pilule n° 6. Une à deux pilules.

Aspirine	0 gr. 50
Caféine	cinq centigrammes.

Pour un cachet n° 10. Un cachet matin et soir.

Valérianate de quinine 0 gr. 25
 Extrait thébaïque vingt-cinq milligrammes.
 Pour une pilule n° 20. Une pilule toutes les trois heures.

(GRASSET ET VEDEL.)

Pyramidon
 0 gr. 25 |

Pour un cachet n° 20. Quatre par jour.

Exalgine	0 gr. 10
Phénacétine	0 gr. 25
Antipyrine	0 gr. 50

Pour un cachet n° 10. Deux par jour.

(SCHULL.)

Antipyrine	5 gr.
Phénocétine	2 gr.
Acétanilide	1 gr.

Douze à seize cachets de 0 gr. 50. Deux à trois par jour.

(BERGER.)

Antipyrine.....	} à 0 gr. 50
Bromure de potassium.....	
Chlorhydrate de cocaïne	

Caféine deux centigrammes.

Pour un cachet n° 10. Deux par jour.

(A. ROBIN.)

DEUXIÈME PARTIE
MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

CHAPITRE X

DE L'ASYSTOLIE AIGÜE DANS LES AFFECTIONS
ORIFICIELLES DU CŒUR

Les troubles fonctionnels plus ou moins graves du cœur qui accompagnent les lésions orificielles et que l'on décrit sous le nom d'asystolie affectent diverses allures.

Apparaissant inopinément, durant peu, ils constituent l'*asystolie aiguë*.

D'autres fois, ils se répètent à intervalles plus ou moins espacés sans disparaître entièrement entre les crises. On les décrit alors sous le nom d'*asystolie subaiguë à répétition*.

Enfin, à une période avancée, les troubles asystoliques ne cessent plus : l'asystolie est définitivement installée : c'est l'*asystolie terminale chronique*.

Le premier groupe d'accidents relève seul de la médecine d'urgence.

ÉTIOLOGIE

CHEZ QUELS SUJETS ET DANS QUELLES LÉSIONS ORIFICIELLES
SURVIENT L'ASYSTOLIE AIGÜE ?

De préférence chez l'adulte. L'enfant compense en général, bien mieux que l'adulte, ses lésions valvulaires. De-

puis Roger, c'est une notion classique que *le grand facteur de l'asystolie chez l'enfant, c'est la symphyse cardiaque*. Il faudra donc toujours soupçonner cette lésion, lorsque l'asystolie survient dans le jeune âge.

Cardiaque avéré ou ignoré, l'asystolie est le plus souvent un ancien *rhumatisant*, ou bien sa lésion peut être rattachée à une *infection* : scarlatine, fièvre typhoïde, variolée. Ou bien encore, c'est à l'occasion d'une infection indéterminée que s'est développée sa lésion, qu'il faut rattacher à une *endocardite infectieuse*.

D'une manière générale, ce sont les affections mitrales qui conduisent le plus souvent à l'asystolie : l'insuffisance mitrale, l'insuffisance et le rétrécissement mitral combinés, le rétrécissement mitral pur de Durosiez.

Les lésions aortiques s'accompagnent plus rarement d'asystolie : il est vrai que les accidents sont alors plus graves que chez le mitral.

Les affections complexes du cœur, celles que l'on nomme les *pancardites*, dans lesquelles se trouvent réunies les lésions mitrales, aortiques et péricardiques, aboutissent fatalement à l'asystolie.

Mais, toutes choses égales d'ailleurs, les cardiaques ne se comportent pas de même : il y a vis-à-vis de l'asystolie des *différences individuelles* considérables. Chez les uns, des lésions assez considérables sont parfaitement compensées : leur lésion reste longtemps, au moins, une curiosité d'auscultation et ils peuvent mener une vie active sans être sérieusement incommodés. Chez d'autres, au contraire, la compensation est imparfaite et instable, et avant d'aboutir à la crise aiguë d'asystolie, ils présentent de temps en temps des phénomènes d'*hyposystolie* : ce sont des sujets atteints de dyspnée d'effort, d'anhélation et de palpitations faciles, qui, après les repas, ont des digestions difficiles avec rougeur de la face, céphalée, ballonnement du ventre, qui prennent facilement des bronchites, et s'en débarrassent difficilement.

Mais que le cardiaque passe d'emblée de la compensation à l'asystolie, ou qu'il soit hyposystolique avant d'être asystolique, il faut l'intervention d'une cause occasionnelle pour détruire sérieusement l'équilibre circulatoire.

QUELLES CAUSES DÉTERMINENT L'ASYSTOLOGIE AIGUË ?

a) Ce sont surtout les *causes mécaniques* : les fatigues physiques, les efforts peuvent révéler une cardiopathie latente bien compensée : c'est ce qui se passa chez un débardeur vu par Frænkel et cité par Merklen, qui, portant habituellement une charge plus lourde que ses camarades, voulut l'augmenter encore par vantardise, et fut pris d'une crise de dyspnée aiguë, après laquelle, ayant voulu renouveler l'expérience, il devint gravement asystolique.

A notre époque de sports, de records, il n'est pas rare de voir se produire les accidents du cœur forcé, chez des sujets qui se croyaient sains jusque-là ; tel est le cas, entre cent autres, de ce coureur de Chauffard et Ramond qui succomba en quelques heures aux accidents du cœur forcé après une course de 30 kilomètres par une chaude journée de juillet.

Les excès vénériens peuvent aboutir au même résultat, surtout s'ils se combinent avec d'autres fatigues, ce qui est le cas le plus fréquent : telle est l'histoire de cette prostituée, citée par Rendu, qui fut amenée asystolique dans le service de Beau, après une nuit de danse et d'orgie.

Les fatigues physiques aboutissent plus particulièrement au *cœur forcé* ; en voici les caractères cliniques essentiels : le sujet, au milieu de ses efforts, est pris d'une *douleur précordiale* intense, d'une dyspnée extrême. On constate en même temps un *affolement du cœur* accompagné d'une dilatation aiguë de cet organe. Le cœur forcé a une marche particulièrement rapide, il peut aboutir en quelques heures à la mort ou bien, au contraire, par le seul effet du repos, les troubles cardiaques se modèrent rapidement, mais le plus souvent, la résistance de l'organe une fois vaincue, le cœur est plus faible et le malade reste longtemps hyposystolique.

b) Les *infections* peuvent déterminer l'asystolie, soit en produisant des lésions graves sur un cœur sain jusque-là, soit en détruisant les compensations d'une lésion plus ou moins bien tolérée.

Les myocardites aiguës survenant au cours de la fièvre

typhoïde, de la grippe, de la pneumonie, de la variole, déterminent plutôt la syncope et la défaillance cardiaque que l'asystolie aiguë proprement dite. Toutefois, il faut faire une exception pour le rhumatisme articulaire aigu qui peut aboutir même en l'absence de lésions endocardiques et péricardiques à la dilatation aiguë du cœur et à l'asystolie. Cette *dilatation aiguë rhumatismale* a été étudiée ces dernières années par Pierre Teissier et par P. Merklen. Dans les cas signalés par ce dernier, des accidents asystoliques graves se sont produits par suite d'une myocardite aiguë rhumatismale. Mon maître Fabre avait, il y a bien longtemps, insisté sur ce fait, et il nous disait en forçant volontairement un peu les choses : « Si on vous demande ce qui est le plus fréquent dans le rhumatisme de l'endocardite ou de la péricardite, répondez que c'est la myocardite. »

L'influence des maladies infectieuses sur la production de l'asystolie dans les lésions cardiaques antérieures n'est pas constante : c'est ainsi que la fièvre typhoïde chez les cardiaques peut ne produire aucun trouble du cœur, les lésions orificielles étant et restant bien compensées, la fibre a été respectée. C'est en effet en agissant sur le muscle cardiaque que l'infection peut détruire la compensation et amener l'asystolie ; aussi les myocardites résistent-elles moins bien. Cependant, Bard a insisté sur la fréquence de l'asystolie causée par une poussée récente d'endocardite greffée sur des lésions anciennes.

Intoxication. — C'est par le processus de la toxémie qu'agit l'infection. Le mécanisme est le même dans les diverses intoxications : telle est l'influence des alcools et de tabac. C'est ici qu'il faut parler du *cœur de bière* des Allemands, l'usage immodéré de la bière déterminant une hypertrophie du cœur qui peut aboutir à l'asystolie.

L'influence des écarts de régime, de la surcharge alimentaire et surtout des intoxications d'origine alimentaire est considérable dans l'histoire des perturbations cardiaques.

Accidents gravidocardiaques. — Ces accidents ont été bien étudiés par Peter, par Durosiez, et plus récemment

par Vaquez. Cette influence de la grossesse se fait sentir sur les affections mitrales et surtout sur le rétrécissement mitral pur. Très souvent plusieurs fausses couches se produisent en pareil cas (avortements providentiels) ; mais, d'autres fois, la grossesse suit d'abord son cours, sans encombre, et vers le cinquième mois l'anhélation apparaît, puis la dyspnée progresse ; le cœur, qui était d'abord hypertrophié, se laisse distendre et l'asystolie survient, toujours rapide, grave et menaçante ; parfois même des accidents foudroyants d'œdème aigu du poumon peuvent éclater. L'accouchement ne met pas toujours un terme à ces graves accidents, et il peut arriver que la crise d'asystolie provoquée par le travail éclate après la délivrance. Bien souvent d'autres causes viennent s'ajouter à la grossesse pour en rendre les effets plus funestes sur le cœur : ce sont les émotions chez la fille-mère, le surmenage chez la femme du peuple, ce sont aussi des infections ou des intoxications surajoutées. J'ai perdu une jeune femme de ma clientèle atteinte de rétrécissement mitral parfaitement compensé jusque-là et qui au cours de sa deuxième grossesse contracta une pneumonie grippale rapidement suivie d'une asystolie foudroyante et mortelle.

L'influence de la *menstruation* est à rapprocher de celle de la grossesse ; elle détermine plus souvent une recrudescence des accidents cardiaques, à chaque époque, chez les hypostoliques, qu'une asystolie aiguë. Les relations réciproques de la menstruation et des troubles cardiaques sont surtout évidentes chez les femmes atteintes du rétrécissement mitral pur de Durosiez qui révèlent leur lésion cardiaque à l'époque de leur puberté retardée et incomplète.

Enfin, la *ménopause* est souvent l'écueil où viennent échouer les cardiaques qui ont échappé tant bien que mal aux influences menstruelles et gravidiques ; les cardiopathies de la ménopause étudiées par Clément sont rarement constituées de toutes pièces par le retour d'âge, mais les perturbations circulatoires, le retentissement de la suppression des fonctions ovariennes déclenchent une compensation suffisante jusque-là.

Influences émotionnelles. — Chez les cardiaques à la limite de la compensation, on voit souvent survenir l'asystolie à la suite d'émotions brusques et violentes ; en pareil cas, le spasme artériel, l'hypertension momentanée, les perturbations de l'innervation cardiaque précipitent la rupture d'un équilibre circulatoire instable.

Troubles de la circulation pulmonaire. — Pour qu'un cardiaque bien compensé et à plus forte raison à la limite de la compensation devienne asystolique, il suffit souvent d'un obstacle à la circulation pulmonaire. C'est la congestion que produira un coup de froid, c'est un épanchement pleurétique (pleurésie préasystolique de Merklen), c'est l'apoplexie pulmonaire dont ce dernier auteur a si justement montré les relations étroites avec les troubles asystoliques. Tous ces accidents déterminent l'asystolie, mais combien leur influence est plus grande encore quand ils viennent aggraver une asystolie déjà existante. Et combien sont fréquents les cas dans lesquels on voit survenir chez le malheureux cardiaque l'accident qu'il eût importé le plus d'éviter !

Rétention chlorurée. — Vaquez et Digne (1), Widal, etc., ont bien démontré l'influence de la rétention chlorurée sur la production de l'asystolie. Elle se produit souvent indépendamment des autres causes, elle n'en est alors que plus nette. Chez les cardiaques au repos, il suffit parfois d'ajouter du chlorure de sodium à leur alimentation pour amener aussitôt l'hydratation des tissus de l'asystolie. L'asystolie par rétention chlorurée a une grande importance, Vaquez et Digne ont pu dire qu'il n'y a pas d'asystolie sans rétention chlorurée. Pour Widal, la rétention des chlorures est un phénomène mécanique, dépendant de la défaillance cardio-vasculaire. Elle est grandement favorisée par l'insuffisance rénale.

Sa recherche est un excellent signe pronostic pour juger de la résistance du cœur. Dans l'hyposystolie il y a insuffisance dans l'élimination des chlorures ; la rétention complète amène l'asystolie aiguë, elle agit de même que les

(1) VAQUEZ ET DIGNE, *De l'asystolie survenant au repos. Rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque.* (Soc. méd. des hôp., juin 1905.)

conditions mécaniques. Par contre, la disparition de l'asystolie s'accompagne d'un retour de l'élimination des chlorures. Il y a là un élément très important, dont il faut tenir compte dans le traitement préventif des accidents asystoliques.

SYMPTOMES

Chez un sujet hyposystolique présentant les signes suivants : dyspnée d'effort, bronchites répétées avec râles de congestion aux deux bases, lourdeur de tête, ballonnement après les repas, œdème pré tibial, oligurie, teinte subictérique des téguments, etc., les symptômes s'aggravent soudainement et l'asystolie éclate. En dehors de ces signes apparents, l'augmentation du poids du malade peut faire prévoir et permettre de prévenir l'asystolie en indiquant l'apparition de l'œdème interstitiel du *prœdème* (1). Mais ces symptômes peuvent manquer ou être réduits à peu de chose, et le malade entre d'emblée dans l'asystolie.

CRISE D'ASYSTOLIE AIGÜE

Dyspnée. — C'est le grand symptôme, celui dont se plaint presque exclusivement le malade, celui qui jette l'alarme. Elle est parfois *brusque* dans le cœur forcé dont nous avons parlé plus haut. Plus souvent elle est *progressive* : elle apparaît le soir (dyspnée du coucher) ou dans le milieu de la nuit, provoquée par le décubitus ; le malade est obligé de s'asseoir dans son lit, ou même de se mettre dans son fauteuil (orthopnée) ; il ne peut plus dormir que soutenu par des oreillers. D'autres fois, la crise éclate dans le jour, après une marche un peu forcée, en remontant son escalier. Un caractère très net de cette dyspnée, c'est qu'elle est haletante, s'accompagne d'accélération de la respiration, c'est une *polypnée*. En même temps, elle est *angoissante*, douloureuse même, et va jusqu'à la menace d'asphyxie. La parole est brève, entrecoupée et réduite à des exclamations ou à des gémissements. La cause de cette dyspnée est dans la stase pulmonaire, et pour von Bash, dans la rigidité des alvéoles.

(1) CHAUFFARD, *Soc. méd. des hôp.*, 25 juillet 1905.

Cyanose. — C'est le deuxième symptôme : elle peut être localisée, et surtout marquée à la face : les lèvres sont bleussantes, le nez violacé, les pommettes injectées de sang veineux, c'est le *facies mitral*, et elle apparaît aux extrémités principalement, au niveau des ongles. Dans les crises plus graves, la cyanose est généralisée, tout le corps est bleuissant ; dans ce cas les extrémités sont froides et une sueur abondante peut recouvrir tout le corps. En même temps le regard est angoissé, l'œil présente un éclat spécial, il y a du larmolement. La circulation veineuse est gênée considérablement, les jugulaires distendues font saillies et sont animées de pulsations (pouls veineux, faux ou vrai), il y a des battements épigastriques rapides et souvent on peut constater l'existence du pouls hépatique. Il faut remarquer que souvent l'apparition de ces troubles veineux annonçant que la tricuspide a été forcée, s'accompagne d'une diminution de la dyspnée. C'est qu'en effet la cause principale de cette insuffisance de l'hématose est dans la stase veineuse, et l'hypertension pulmonaire qui baisse soudainement quand le reflux sanguin peut se produire dans les veines caves.

Œdème. — L'œdème peut être intestinal, non perceptible dans le tissu sous-cutané, et dans ce cas il est accusé par une augmentation de poids du malade, qui est un des signes précurseurs de l'asystolie, signe sur lequel ont insisté les auteurs modernes. L'œdème malléolaire, pré-tibial au début, suit une marche ascendante rapide ; il remonte aux cuisses où il est accusé, aux parties latérales, aux bourses, aux parties déclives ; il peut être généralisé et se déplace suivant l'attitude prise par le malade : s'il s'est appuyé assez longtemps la face sur le bras replié sur un coussin, ce côté de la face est bouffi, le bras est œdématié. C'est un œdème mou, dépressible parce qu'il est récent, violacé parce qu'il se combine avec la stase sanguine. Cet œdème n'est pas seulement sous-cutané, il est profond et envahit les viscères : le poumon où il est reconnaissable à l'auscultation, le rein où il contribue à diminuer les urines, le cerveau où il amène de l'engourdissement, etc.

Bien souvent l'apparition des œdèmes est suivi d'une diminution de la dyspnée, d'une sédation dans les troubles cardiaques. Par contre, sa disparition brusque, si elle n'est pas en même temps compensée par une diurèse équivalente, se traduit par des accidents graves dus à la résorption des œdèmes.

Etat du cœur. — La dilatation du cœur est l'élément caractéristique, le substratum anatomique de l'asystolie. Il se traduit par une augmentation de l'aire de matité cardiaque ; cette augmentation porte surtout sur la zone de matité relative, c'est-à-dire sur l'aire de projection plane du cœur, sur le thorax. La matité absolue est, au contraire, peu augmentée, car le poumon se laisse peu refouler. La dilatation du cœur asystolique porte surtout sur le cœur droit, aussi l'augmentation de la surface du cœur est-elle surtout transversale : la pointe est fortement refoulée dans l'aisselle, la matité relative déborde, d'autre part, à droite du sternum, elle se confond en bas avec la matité hépatique (cardio-hépatomégalie de Merklen). La main appliquée à plat sur la région précordiale sent une impulsion de la pointe molle, étalée dans son ensemble ; l'impulsion cardiaque est faible. Mais ce qui domine dans les battements de cœur, c'est la précipitation et l'affolement : rapidité et irrégularité désordonnée constituent les deux grands caractères du cœur asystolique. La tachycardie résulte de l'abaissement de la tension artérielle et de l'insuffisance des contractions cardiaques ; elle atteint facilement de 120 à 160 contractions à la minute. L'arythmie est constituée par des faux pas, suivis de battements en salve, se succédant avec la plus grande irrégularité ; cette arythmie est due au refoulement de sang dans l'oreillette pendant la systole, il en résulte des systoles avortées, des extra-systoles. Aussi le nombre des pulsations cardiaques est-il toujours très supérieur à celui des pulsations artérielles.

L'auscultation dérouté l'oreille par le tumulte et le désordre cardiaque, pourtant on peut reconnaître les signes suivants :

a) *L'affaiblissement des bruits du cœur.* — Nombreux, précipités, les bruits du cœur sont aussi mal frappés, mal

timbrés : au bout d'un instant on arrive parfois à distinguer les deux bruits, et on se rend compte que l'assourdissement porte surtout sur le premier bruit, le deuxième bruit étant mieux timbré, surtout au niveau de l'orifice pulmonaire.

b) La disparition ou l'atténuation des souffles orificiels.

— C'est en vain que les commençants s'efforcent de se reconnaître au milieu du désordre des bruits du cœur et de distinguer le souffle caractéristique, et ceux qui ont ausculté le malade quelques jours auparavant ne retrouvent plus ce souffle qu'ils avaient perçu si nettement. Il est souvent impossible de faire un diagnostic de lésion pendant le cours de l'asystolie. L'affaiblissement, la rapidité, la brièveté des contractions cardiaques sont les causes de cette disparition du souffle. Sa réapparition indique toujours une amélioration de l'état cardiaque.

c) Apparition de bruits adventices. — Il ne faut pas confondre les bruits qui se produisent au cours de l'asystolie avec ceux de la lésion orificielle : ces bruits nouveaux sont produits par la dilatation aiguë du cœur, par des insuffisances fonctionnelles et passagères des orifices, et non par les lésions anciennes des valvules. Ces bruits sont : le bruit de galop droit, perceptible dans la région tricuspidiennne et accompagné d'éclat du deuxième temps, au niveau de l'orifice pulmonaire, et surtout le *souffle tricuspideen*. Ce souffle siège à la partie inférieure du sternum, il a un timbre très doux et surtout un caractère très superficiel ; on le sent très près de l'oreille. C'est ce souffle d'insuffisance tricuspidiennne, due à la distension du cœur droit forcé, qui a été appelé par Parrot *murmure asystolique*.

Le *pouls* est rapide, petit, précipité, irrégulier, fuyant sous le doigt. Il reflète en partie l'arythmie cardiaque. Mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut, il y a de nombreuses *pulsations avortées* qui n'arrivent pas jusqu'à la radiale. La tension artérielle est toujours très faible et le sphygmomanomètre de Potain peut n'accuser qu'une pression de 10 centimètres de mercure et même moins.

Les *symptômes cardiaques subjectifs* accusés par les ma-

lades sont les palpitations, une sorte de pesanteur précordiale et très souvent la sensation d'avoir le *cœur gros* et trop à l'étroit dans la poitrine.

d) Auscultation pulmonaire. — Aux deux bases on constate les signes de la congestion et de l'œdème pulmonaires, diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire, crépitants et sous-crépitaants, râles muqueux, râles humides. Mais, en outre, on constate dans le reste de la poitrine des râles sibilants et ronflants, liés à un catarrhe bronchique généralisé. Parfois on constate à la base un léger souffle voilé, de l'égophonie indiquant de l'hydrothorax lié à l'anasarque plutôt qu'un épanchement pleurétique véritable.

e) Symptômes urinaires. — On a dit, non sans raison, qu'il fallait veiller sur le bocal des urines chez le cardiaque, comme sur le thermomètre chez le fébricitant ; la diminution de la quantité des urines précède parfois l'apparition de l'asystolie ; elle l'accompagne toujours, et le retour du taux des urines est toujours un indice de rémission prochaine de l'asystolie. Il y a oligurie, les urines peuvent tomber à quelques centaines de grammes, elles sont très hautes en couleur, d'une densité très élevée, pauvres en urée, mais riches en urates et en phosphates. Elles contiennent le plus souvent de l'albumine, en quantité plus ou moins abondante, fréquemment des pigments biliaires et plus souvent encore de l'urobiline. Il y a une diminution très notable des chlorures. Nous avons vu plus haut combien est prédominante l'influence de la rétention chlorurée dans l'asystolie, comme Vaquez et Digne l'ont montré.

f) Symptômes hépatiques. — Ils peuvent être plus ou moins marqués : subjectivement, c'est une simple gêne, de la pesanteur dans l'hypocondre droit, ou, lorsque la distension du foie dans la capsule de Glisson a été brusque, c'est une douleur très vive à la ceinture et dans le côté droit, dont le malade se plaint, au milieu de sa suffocation. Objectivement, le foie est gros et ses dimensions varient rapidement (foie en accordéon), il dépasse souvent l'hypocondre de plusieurs travers de doigt. La matité du foie se

confond avec celle du cœur (cardio-hépatomégalie de Merklen). Il peut être animé de battements communiqués ; mais lorsqu'il y a du pouls hépatique, il s'agit d'une expansion véritable que l'on peut sentir en saisissant le rebord du foie entre les doigts. Il y a généralement alors une teinte subictérique assez marquée des conjonctives, et sur la face la coloration biliaire mêle des reflets jaunes à la teinte cyanotique ; il peut même y avoir un véritable ictere. Enfin l'ascite peut apparaître et passer au premier plan : on est alors en présence d'une *asystolie hépatique*.

g) *Symptômes digestifs*. — Il est rare qu'il n'y ait pas de troubles gastriques : le malade a généralement une inappétence complète, il a des éructations gazeuses, du ballonnement de l'estomac, la langue est généralement saburrale, l'alimentation est difficile et les digestions laborieuses. Parfois les troubles gastriques s'accroissent encore, il y a des douleurs épigastriques assez vives, ou bien des vomissements. Du côté de l'intestin, il est fréquent d'observer des débâcles diarrhéiques.

h) *Symptômes cérébraux*. — Il se manifestent surtout si la crise se prolonge : le malade n'avant aucune trêve, l'insomnie est complète ; il s'y mêle de l'agitation, de l'inquiétude, ou, si le malade tombe dans une demi-sommeil, apparaissent des cauchemars ; les hallucinations hypnagogiques de la vue et de l'ouïe se répètent et peuvent entraîner un délire de paroles et d'actes plus ou moins actif. Le délire peut affecter la forme hypocondriaque, actionné par des interprétations erronées des souffrances éprouvées par le malade. Ou bien, c'est la forme mélancolique plus ou moins anxieuse. Mais le délire peut tout à coup revêtir un caractère aigu, avec cris et agitations. J'ai vu, il y a quelques années, une malheureuse jeune fille de fermier qui, au cours d'une asystolie aiguë, due à un rétrécissement mitral pur, poussait des vociférations telles qu'on l'entendait des maisons de campagne environnantes. Cet état dura plus de huit jours et se termina par la mort qui est la terminaison habituelle de cette *folie cardiaque*.

En outre de ces phénomènes délirants, l'asystolie peut entraîner de la *céphalalgie* à peu près constante, d'après

mon observation personnelle dans les troubles cardiaques chez l'enfant, des vertiges, des éblouissements, des troubles visuels variés : diplopie, amblyopie, etc.

VARIÉTÉS DE L'ASYSTOLIE AIGUË

La forme que nous venons de décrire est celle que l'on rencontre dans les affections mitrales : c'est le type le plus pur et le plus complet.

ASYSTOLIE DES AORTIQUES

Des caractères très nets distinguent l'asystolie des aortiques de l'asystolie des mitraux.

a) *L'angoisse est chez eux beaucoup plus accentuée que la dyspnée*. C'est une angoisse précordiale avec sensation de *défaillance* autant et plus que d'étouffement.

b) Les *palpitations* sont ici beaucoup plus intenses que chez le mitral, car l'éréthisme est plus accentué que l'arythmie. Ce sont non seulement des *palpitations cardiaques*, mais encore des *palpitations artérielles* très accentuées, ressenties par le malade, visibles pour le médecin au cou, dans la tête, dans les membres. Ces palpitations *cardio-artérielles* sont caractéristiques de l'asystolie de l'insuffisance aortique.

c) La *douleur précordiale* est encore bien plus intense que chez le mitral, les douleurs sont appelées *angineuses* par Merklen (1), et ne sont pourtant pas de l'angine de poitrine vraie ; elles présentent d'une manière atténuée le caractère constrictif et la propagation au cou et au bras gauche.

d) La *pâleur l'emporte sur la cyanose*. Cette pâleur si caractéristique de l'aortique s'accroît encore au cours de l'asystolie, parce que celle-ci s'accompagne d'une exagération du spasme des capillaires artériels ; réflexe à point de départ aortique, ainsi que l'ont démontré Potain et Fr. Franck.

e) L'*éréthisme cardiaque* et l'*hypertrophie* l'emportent sur l'arythmie et sur la dilatation du cœur. Les batte-

(1) MERKLEN, *loc. cit.*, p. 324.

ments de cœur sont précipités sans doute, mais ils sont bien plus fortement frappés que chez le mitral ; le choc du cœur ébranle le thorax du malade et frappe violemment la main qui palpe. La pointe est *abaissée* bien plus qu'elle n'est rejetée en dehors ; elle descend dans le sixième et même le septième espace, sur la ligne mamelonnaire. Enfin, on perçoit souvent le *choc en dôme* caractéristique de l'insuffisance aortique.

f) Enfin les *lipothymies*, les défaillances, la *syncope* même se produisent au cours de l'asystolie aiguë de l'aortique, et la *mort subite* est loin d'être rare ; la gravité de l'asystolie aortique est donc beaucoup plus grande encore que celle du mitral.

Sans doute, lorsque la lésion aortique a cessé d'être compensée, lorsqu'elle s'est *mitralisée*, ces différences s'atténuent de plus en plus, mais *il reste toujours quelque chose d'aortique* dans l'asystolie du mitralisé : impulsion plus forte, hyperesthésie, battements artériels et les *signes fonctionnels*, même atténués, *sont d'une bien plus grande valeur pour le diagnostic de la lésion* au cours de l'asystolie que les signes d'auscultation toujours si fuyants et si confus.

La difficulté la plus grande quand on se trouve en présence d'une asystolie qui participe à la fois du type aortique et du type mitral est de savoir si on a affaire à une lésion aortique mitralisée ou à une double lésion aortique et mitrale. Il est le plus souvent nécessaire, si on n'a pas ausculté le malade auparavant, de réserver son jugement jusqu'au moment où, la crise d'asystolie terminée, les dilatations fonctionnelles d'orifices auront disparu pour ne plus laisser que les lésions valvulaires.

ASYSTOLIES LOCALES

Nous avons étudié dans la forme commune à l'asystolie aiguë la participation des différents viscères aux troubles circulatoires. Ces troubles de circulation localisés peuvent prédominer à tel point qu'au lieu de constituer une partie du syndrome, ils occupent le premier plan de la scène morbide. Ce sont les asystolies locales qui varient suivant la prédisposition d'organe.

Asystolie hépatique. — Il faut la distinguer de l'hépatomégalie des asystoliques : les troubles digestifs l'emportent ici sur les troubles cardiaques : dyspepsie, tympanisme, flatulence ; l'ictère l'emporte sur la cyanose et peut aller jusqu'à l'ictère franc ; l'ascite l'emporte sur l'anasarque ; le foie est très volumineux, le pouls hépatique très accentué.

Asystolie pulmonaire. — C'est en somme l'asthme cardiaque que nous avons étudié au chap. III.

Asystolie rénale. — Ici l'anasarque prédomine, la cyanose est peu marquée ; la dyspnée présente le rythme de Cheyne-Stokes ; l'oligurie est très accentuée, il peut même y avoir une anurie complète, l'albuminurie atteint un taux élevé, la rétention chlorurée est très accentuée. En résumé, les accidents se rapprochent plus de l'urémie que de l'asystolie. Il faut savoir retrouver l'origine cardiaque des troubles rénaux et l'histoire du malade est souvent nécessaire pour cela.

Asystolie cérébrale. — Les troubles délirants peuvent effacer tous les autres symptômes : la folie cardiaque s'émancipe en quelque sorte de l'asystolie. C'est dans ce cas qu'une erreur funeste de diagnostic peut faire prendre le cardiaque pour un aliéné.

LES DIVERSES FORMES D'ASYSTOLIE EN RAPPORT AVEC LA LOCALISATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Dans son magistral rapport sur les grands syndromes de l'insuffisance cardiaque au Congrès de Londres de 1913, Vaquez a mis au jour cette question telle que les découvertes récentes de la pathologie cardiaque ont permis de l'éclaircir.

L'insuffisance cardiaque peut être partielle ou totale, suivant qu'elle affecte tout ou partie des réservoirs du cœur.

Syndrome d'insuffisance auriculaire

Les phénomènes subjectifs manquent en l'absence de gêne du travail ventriculaire. L'insuffisance auriculaire est

constituée par l'*arythmie complète* : le nombre des pulsations est augmenté mais non d'une façon excessive et leur succession est irrégulière. Des battements forts succèdent à des battements faibles et inversement à des intervalles inégaux. D'autres fois l'insuffisance auriculaire s'accompagne de phénomènes subjectifs : gêne respiratoire, dyspnée d'effort, palpitations indiquant une diminution de capacité fonctionnelle du cœur portant sur les autres cavités. L'insuffisance auriculaire est parfois le prélude d'accidents graves, rapidement progressifs, d'asystolie aiguë (Lewis, Vaquez). Ce fait s'observe du reste soit dans les affections valvulaires, soit chez les sujets atteints d'hypertension artérielle.

Syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche

Les signes sont constitués par les symptômes révélateurs de la défaillance cardiaque à son début : palpitations par extra-systole espacées, rapprochées ou massées sous forme de crises tachycardiques, constituant une sorte de moyen de défense, la dyspnée douloureuse avec sensation pénible rétro-sternale avec crise asthmatiforme ; la *crise de dilatation aiguë du cœur gauche* qui se développe souvent la nuit : le malade est réveillé par une douleur sourde, puis rapidement croissante dans la région rétro-sternale, douleur qui envahit rapidement toute la poitrine, qui étreint le cœur, écrase le thorax, se propageant en arrière dans la région vertébrale entre les deux omoplates, s'irradiant bientôt dans les épaules, le long des bras et surtout du bras gauche ; le malade s'assied les bras en avant, le tronc incliné, la tête basse, comme s'il avait sur les épaules une chape de plomb ; il est couvert de sueurs froides, son visage est pâle et ses traits sont contractés par l'angoisse. Cette scène tragique dure rarement moins de quelques heures et ce n'est qu'au matin que dans les cas les plus favorables le malade trouve quelque repos. Quelquefois l'expectoration caractéristique de l'œdème aigu du poumon apparaît au cours de la crise. Parfois la mort survient au cours de la première crise. D'autres fois la rémission est suivie de crises plus rapprochées et le malade succombe au cours d'insuffisance subaiguë. Il existe une forme plus

complexe décrite par Traube dans laquelle les signes de dilatation du cœur droit succèdent à ceux de l'insuffisance ventriculaire gauche : distension des jugulaires, du foie, œdème, cyanose, congestion des bases pulmonaires, etc. Dans ce cas, les phénomènes pénibles de l'insuffisance ventriculaire gauche s'atténuent (angoisse cardiaque, œdème pulmonaire).

L'insuffisance ventriculaire gauche se rencontre chez les aortiques et les hypertendus et aussi dans le cœur forcé. Dans ce cas elle peut aboutir à la mort ou à la restitution *ad integrum*. La dilatation du ventricule gauche avec insuffisance mitrale fonctionnelle peut succéder insidieusement à l'insuffisance ventriculaire ; celle-ci peut devenir ultérieurement organique par le travail de sclérose et cette insuffisance mitrale est longtemps tolérée.

Syndrome d'insuffisance ventriculaire droite

Dyspnée d'effort se calmant par le repos : cette dyspnée, contrairement à celle de l'insuffisance ventriculaire gauche, n'est pas douloureuse. Elle s'accompagne de tachycardie modérée et de palpitations. Signes de dilatation du cœur droit à la percussion et à la radioscopie. Puis stase viscérale et périphérique. Dyspnée continue succédant à la dyspnée d'effort, distension des jugulaires, hépato-mégalie, stase rénale, etc. Plus tard ces cas se rencontrent à la suite de lésions mitrales (rétrécissement surtout), affections pulmonaires, dus à la suite d'hypertension artérielle, à la suite de l'insuffisance ventriculaire gauche et aussi à l'oreillette gauche. Inversement l'insuffisance auriculaire gauche succède à l'insuffisance ventriculaire droite (arythmie perpétuelle).

Syndrome d'insuffisance cardiaque totale

C'est l'asystolie proprement dite. Elle peut manquer à la suite d'insuffisance localisée ventriculaire gauche et plus rarement d'insuffisance ventriculaire droite. Mais dans les formes subaiguës les insuffisances localisées aboutissent d'ordinaire à l'insuffisance totale. Elle peut survenir primitivement dans la distension aiguë par sur-

menage. L'insuffisance cardiaque totale secondaire est plus fréquente. Deux types se rencontrent : la dilatation aiguë et la dilatation progressive.

La dilatation aiguë secondaire et totale survient au cours de certaines infections aiguës telles que le rhumatisme (Besnier, Herringham, Merklen). Elle s'annonce par une dyspnée subite et intense avec sensation de contracture et douleur dans la poitrine, angoisse excessive, expectorations visqueuses, sanguinolentes et cyanose consécutive. Dans ce cas, absence de péricardite et d'endocardite, mais grande dilatation des ventricules. Ces cas, très graves, sont toujours susceptibles de guérison. La radioscopie montre que la dilatation du cœur est bien totale.

PRONOSTIC

La mort peut survenir au cours de l'asystolie aiguë. Elle peut être produite :

a) *Par collapsus cardiaque*, les pulsations du cœur s'affaiblissent de plus en plus, les bruits s'assourdisent, le pouls disparaît à la radiale, en même temps la cyanose augmente considérablement et l'asphyxie s'ajoute au collapsus cardiaque ;

b) *Par œdème aigu du poumon*, la mort est ici plus rapide ;

c) *Par thrombose cardiaque* entraînant une mort subite ; la suppression brusque du pouls artériel avec distension soudaine des jugulaires, la cyanose rapide, peuvent faire soupçonner cette issue qui est souvent une trouvaille d'autopsie.

Ces accidents se rencontrent de préférence dans l'asystolie mitrale. Nous avons vu quels sont ceux qui surviennent dans l'asystolie aortique : la syncope et la mort subite qui rendent cette variété d'asystolie plus grave encore que la première.

Mais le plus souvent, surtout quand un traitement énergique a été appliqué en temps opportun, la crise d'asystolie rétrocede : la diminution de la dyspnée, le

relèvement du pouls, le retour de la diurèse sont les meilleurs signes permettant d'annoncer une détente prochaine.

Une fois la crise d'asystolie terminée, il reste à prévoir l'avenir : une très grande importance résulte de la disparition complète ou incomplète des reliquats de l'asystolie : la claudication cardiaque, la dyspnée d'effort, la persistance des râles aux deux bases, une diurèse incomplète, un foie qui reste gros, etc., sont autant de symptômes indiquant que de l'asystolie aiguë le cardiaque va passer dans l'asystolie subaiguë à rechute pour aboutir à l'asystolie chronique terminale dans un avenir plus ou moins éloigné. Le pronostic ultérieur d'un cardiaque qui vient de faire une crise d'asystolie aiguë grave et prolongée reste donc plein de réserve.

TRAITEMENT

En cas d'asystolie aiguë et d'asphyxie menaçante, le traitement héroïque est la saignée.

Une saignée de 300 grammes à 500 grammes a pour effet d'amener une diminution immédiate de l'encombrement du système veineux, par là de l'hypertension pulmonaire, et du même coup de diminuer l'obstacle et de lever le barrage.

En même temps, on doit faire une injection de XXV gouttes de digitaline, solution de Nativelle au 1000° (L gouttes représentent 1 milligramme).

On applique à la base du thorax une vingtaine de ventouses.

Si le pouls est tout à fait défaillant, il faut en même temps faire une injection d'huile camphrée ou de caféine.

Lorsqu'on a affaire à un aortique, il faut administrer de la trinitrine, I à II gouttes, toutes les heures, de la solution alcoolique au 100°. On peut aussi faire respirer du nitrite d'amyle. On fait ainsi cesser le spasme artériel qui est le principal obstacle à la circulation. Mais cette médication hypotensive n'est nullement incompatible avec la médication toni-cardiaque, et l'on peut en même

temps faire une injection d'huile camphrée s'il y a menace de collapsus, ou une injection de spartéine, 0 gr. 65 par centimètre cube.

TRAITEMENT DE LA CRISE D'ASYSTOLIE MOYENNE

Le remède par excellence de l'asystolie aiguë est la *digitale*. Toutefois il est certaines précautions à prendre avant de l'employer.

1° Il faut toujours s'informer si le malade ne prend pas de digitale et depuis combien de temps il a cessé d'en prendre. Il faut s'assurer que la crise d'asystolie n'est pas due à l'*intoxication digitale*, que l'on reconnaîtra aux signes suivants : pouls bigéminé, bradycardie, sécheresse de la gorge, vomissements. Mais il ne suffit pas que le malade ne soit pas intoxiqué, il faut encore qu'il ne soit pas saturé de digitale. Il n'est pas rare de voir des cardiaques qui prennent de leur propre chef, ou sur la recommandation du médecin, de la *digitale à jet continu*. Dans ces conditions, la forte dose de digitale qui est indiquée dans l'asystolie aiguë ne manquerait pas de faire éclater des accidents d'intoxication digitale.

2° Il faut s'assurer que le cardiaque ne présente pas de *contre-indications* à l'emploi de la digitale. Elles sont au nombre de trois : la *bradycardie*, qu'elle soit d'ordre médicamenteux ou d'ordre pathologique, contre-indique de la digitale ; — l'*hypertension artérielle* : elle ne se trouve guère dans les lésions valvulaires, toutefois elle peut se produire chez l'aortique ; il faut surseoir à la médecine digitale ; — l'*épuisement du myocarde* : à la vérité, cette contre-indication ne se rencontre guère qu'à une période avancée de l'asystolie chronique terminale. On le voit, les contre-indications de la digitale ne se rencontreront qu'exceptionnellement dans l'asystolie aiguë d'origine valvulaire.

3° Il est bon, avant d'employer la digitale, de préparer le malade, ainsi que le recommande Huchard. Il faut le préparer par le *repos* : mettez votre malade au lit, et qu'il y soit depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures avant de commencer la médication. Il faut le préparer

par le *régime* : mettez votre malade au régime lacté, c'est une excellente pratique de Grasset de n'administrer jamais la digitale sans l'accompagner de la diète lactée, que le malade soit au lait depuis vingt-quatre heures ou quarante-huit heures avant de commencer la digitale. Huchard fait prendre la veille un purgatif (0 gr. 60 de calomel et de scammonée). Se méfier des purgatifs salins chez les cardiaques en rétention.

Quelle préparation de digitale ? — La meilleure, la mieux titrée est la *digitaline cristallisée*. On a essayé de substituer, à la digitaline cristallisée, la digitaline amorphe, *digitoxine* ou *digalène*. Il ne paraît pas suffisamment établi que ces préparations soient supérieures à notre digitaline cristallisée. Les préparations de digitale, macération, infusion de poudre de feuilles, sont souvent supérieures à la digitaline. L'*énergétène* de digitale de Pouchet et de Chevalier est une excellente préparation.

Quelle dose ? — Il faut frapper un grand coup et employer une dose massive : donnez le premier jour *cinquante gouttes* de la solution de Nativelle, ce qui correspond à 1 milligramme en quatre prises de 12 et 13 gouttes toutes les six heures ; le deuxième jour, donnez 25 gouttes, un demi-milligramme ; le troisième jour, 12 gouttes, un quart de milligramme. On aura aussi d'excellents résultats en administrant la macération de digitale à la dose de 0,30 à 0,50 centigrammes pendant cinq jours. Ce mode d'administration est aujourd'hui préféré à la digitaline.

Pendant tout ce temps, le malade sera *rigoureusement au lit*, et ne pourra se lever sous aucun prétexte. Il sera exclusivement au lait, un litre à deux litres dans les vingt-quatre heures. Les urines seront exactement mesurées.

Après le troisième jour, *on cessera la digitale*, même si la crise persiste. Si le cœur n'a pas repris ses fonctions, on donnera de la spartéine à la dose de 5 centigrammes matin et soir, ou du *strophantus* en teinture à la dose de 10 gouttes matin et soir.

On assurera la *aurèse* en donnant de la théobromine

en cachets de 0 gr. 50, à la dose de 1 gramme à 2 grammes en vingt-quatre heures ; ou encore de la *santhéose*, à la même dose.

En même temps, s'il y a de la *stase pulmonaire*, on mettra matin et soir des ventouses sèches à la base de la poitrine.

Il sera bon de veiller au fonctionnement de l'intestin et de donner, deux fois par semaine, un purgatif doux : 25 grammes d'huile de ricin par exemple. La stase rénale sera justiciable de l'application de ventouses scarifiées sur la région lombaire.

Si le foie est volumineux, s'il y a de l'ictère, il faudra donner des purgatifs cholagogues : calomel et jalap, évonymine, et pratiquer des émissions sanguines locales ; sangsues, ventouses scarifiées.

La régime de réduction des liquides répond à l'indication posée par la diminution de la diurèse et l'augmentation de poids, surtout lorsque ces phénomènes résistent à la médication digitale. Pendant trois jours on ne donnera au malade qu'un demi-litre de lait et un litre d'eau pris par verre à bordeaux. En cas de faiblesse faire des injections de caféine.

Une crise d'asystolie aiguë est toujours un sévère avertissement : il faudra surveiller très étroitement le bon fonctionnement du cœur, épier tous les signes d'hypo-systolie et, par *des pesées régulières*, surveiller les phénomènes de *précédème* qui précèdent l'asystolie en se souvenant que le précédème est déjà de l'œdème interstitiel. A plus forte raison, devra-t-on, par des pesées journalières et par la comparaison des courbes de poids et d'urine, surveiller la marche de l'œdème chez les hypo-systoliques (1).

Il ne faut pas alors attendre l'apparition des accidents *asystoliques* et instituer immédiatement le traitement diurétique et toni-cardiaque.

D'autre part, le malade sera mis au régime déchloruré et on pourra de temps en temps, à l'aide du chlorure de sodium, tâter la résistance du cœur. Merklen (2) a mon-

(1) CHAFFARD, Rapport des courbes d'urine et de poids chez l'asystolique. (Soc. méd. des hôp., 26 janvier 1903.)

(2) P. MERKLEN, La rétention de Chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque. (Id., 19 juin 1903.)

tré que l'œdème du cardiaque est dû à la rétention du chlorure de sodium, et Vaquez et Digne nous ont fait connaître l'influence de la rétention chlorurée sur l'asystolie survenue au repos. Ce n'est donc pas tout de mettre le cardiaque au repos, il faut encore surveiller l'élimination des chlorures. Certains cardiaques en prenant trois litres de lait n'éliminent qu'incomplètement les chlorures qu'ils contiennent. Il y a lieu de remplacer le lait par le régime déchloruré.

Injection intra-veineuse de strophantine. — Cette médication très énergique a été préconisée par Vaquez et Lecomte dans tous les cas d'insuffisance cardiaque où il est nécessaire d'avoir une action très rapide sur le cœur. La dose employée est de 12 milligramme à 1 milligramme, mais il est prudent de commencer avec une dose de 3/10 à 5/10 de milligramme. Ne jamais répéter une injection à moins de vingt-quatre heures d'intervalle. L'action favorable se produit en quelques minutes, par une diminution de la fréquence du pouls, l'augmentation de son amplitude et de sa tension et par l'établissement de la diurèse qui s'installe en quelques heures (Lust). Malheureusement des faits de mort subite se sont produits peu après l'injection. En France, Vaquez a préconisé cette médication.

On doit faire usage d'une solution à 1 p. 100 ampoules de 1 centimètre cube. Si l'on emploie la strophantine cristallisée, on pourra commencer par 1/4 de milligramme et 1/2 milligramme ; si l'on emploie la strophantine amorphe, donner une seconde dose, deux heures après, puis on attendra vingt-quatre heures. Si l'effet désiré doit se produire, il est obtenu immédiatement, sinon il vaut mieux ne pas insister, car c'est dans ces cas que se sont produits les accidents. La strophantine sera donnée en dehors de tout médicament, notamment de la digitale, dont il faudra suspendre l'emploi. Il faut éviter en faisant l'injection de faire pénétrer le liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous peine de provoquer des douleurs violentes.

FORMULAIRE DE L'ASYSTOLIE AIGUE
D'ORIGINE ORIFICIELLE

Solution de digitaline cristallisée de Nativelle :

	L	gouttes en deux fois le	1 ^{er}	jour,
XXV	—	—	2 ^e	—
XII	—	—	3 ^e	—

Macération de poudre de feuilles de digitale, trente à cinquante centigrammes à faire macérer pendant vingt-quatre heures dans 300 gr. d'eau froide ; à prendre en trois ou quatre fois ; sucrer à volonté ; ne pas prolonger au-delà de cinq jours.

Energétène de digitale : X à XV gouttes matin et soir.

Pilules de Boucardat :

Poudre de scille.....	} à cinq	
— de digitale.....		} centigrammes.
— de scammonée.....		

Pour une pilule n° 20. Quatre pilules par jour.

Vin de Trousseau : une à deux cuillerées à soupe par jour.

Composition :

Vin blanc.....	900 gr.
Alcool à 90°.....	100 gr.
Feuilles sèches de digitale.....	5 gr.
Squasmes de scille.....	7 gr. 50
Baies de genièvre.....	75 gr.
Acétate de potasse sec.....	50 gr.

S'emploie surtout dans les formes subaiguës et hydro-piques, agit surtout comme diurétique plutôt que comme tonocardiaque.

Ampoules d'huile camphrée à 0 gr. 10 de camphre par c. c.

Ampoules de spartéine à 0 gr. 05 par c. c.

Solution :

Caféine	4 gr.
Salicylate de soude.....	3 gr. 50
Eau distillée	6 gr.

Solution de strophantus pour injection intra-veineuse.

Solution de strophantus à 1 p. 100.

Injecter 1/4 ou 1/2 c. c.

Sulfate de spartéine.....	cinq centigrammes
Poudre de muguet.....	q. s.

Pour une pilule n° 20. Une pilule matin et soir.

Solution :

Sulfate de spartéine.....	cinquante centigrammes.
Eau distillée	150 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir.

Sulfate de spartéine.....	trente centigrammes.
Sirop des cinq racines.....	50 gr.
Sirop d'écorces d'oranges.....	250 gr.

Quatre à cinq cuillerées à soupe par jour.

Extrait de strophantus..... un milligramme.

Pour une granule n° 20. En granules matin et soir on pourrait arriver jusqu'à trois ou quatre granules en vingt-quatre heures.

(BUCQUOY.)

Purgatif :

Huile de ricin.....30 à 35 gr.

Eau-de-vie allemande..... 15 gr.

Sirop de nerprun..... 30 gr.

Calomel }
Jalap } àà 0 gr. 50

(Foie cardiaque.)

Calomel 0 gr. 50

Poudre de scille..... }
— de rhubarbe..... } àà 0 gr. 20

Sirop des cinq racines..... q. s.

Pour quatre pilules. A prendre dans la journée.

CHAPITRE XI

L'ASYSTOLIE AIGUË DES ARTÉRIO-SCLÉREUX

Avant d'aborder l'étude clinique des paroxysmes asystoliques des artério-scléreux, il est bon de rappeler en quelques mots en quoi l'évolution des affections cardiaques d'origine artério-scléreuse diffère de celle des affections cardiaques d'origine valvulaire. Ces notions sont indispensables pour comprendre les différences qui existent entre l'asystolie des cardiopathies vasculaires et celle des cardiopathies valvulaires, pour parler le langage de Huchard.

Chez le malade porteur d'une lésion valvulaire quelle qu'elle soit, il se produira une stase dans la circulation au-dessus de la lésion. Cette stase ira en augmentant progressivement du centre à la périphérie, malgré les lésions compensatrices des parois du cœur. Cette stase progressive contre laquelle le cœur s'efforce de lutter, c'est en somme l'asystolie tout entière. Sans doute, dans cette évolution, il se produit des à-coups de brusque rupture d'équilibre : ce sont les crises d'asystolie aiguë ; sans doute aussi la diminution de résistance de tel ou tel organe amène des défaillances circulatoires localisées : ce sont les asystolies locales. Mais, dans l'ensemble, les affections valvulaires suivent une marche cyclique que Peter a figurée d'une manière par trop schématique. En résumé, une seule lésion commande tout le reste : elle siège au cœur et les lésions périphériques n'en sont que la conséquence.

Chez l'artério-scléreux, au contraire, les lésions siègent en même temps dans le système artério-capillaire tout en-

tier, y compris les parois du cœur. Des lésions diffuses interstitielles en sont la conséquence : un développement excessif du tissu conjonctif amenant l'étouffement de l'élément noble. De telle sorte que l'organisme tout entier, depuis le cœur jusqu'aux capillaires, est pris à des degrés divers, et si le cœur vient à lâcher pied, sa défaillance se combinerait avec d'autres défaillances d'organes préparées de longue date. Les troubles asystoliques seront toujours *complexes*, cœur, poumons, aréole, foie, etc., combineront leurs troubles au hasard des localisations artério-scléreuses. De plus, elles seront essentiellement variables, bien plus *variables* que dans l'asystolie cardiaque pour la même raison. Il y a bien longtemps déjà, tout au commencement de l'étude clinique de l'artério-sclérose, mon maître Fabre traitait ce processus de véritable protée. Enfin, elles seront généralement bien plus graves, puisque les insuffisances fonctionnelles seront liées à des lésions plus multiples et moins subordonnées entre elles.

Mais il y a encore, au point de vue fonctionnel, deux éléments très importants qui différencient l'asystolie des artério-scléreux de l'asystolie des endocardiques. C'est d'abord l'*hypertension artérielle* qui marque le début de l'artério-sclérose, et qui peut disparaître à une phase avancée quand se produit l'asystolie, mais qui peut persister encore. L'insuffisance cardiaque n'exclut pas l'hypertension, bien au contraire, puisque la résistance périphérique est une des conditions déterminantes de cette insuffisance, le cœur trop faible ayant à lutter contre un obstacle trop grand. Le second élément sur lequel a très justement insisté Huchard, c'est l'*intoxication* (1). Les cardiopathies artérielles, a-t-il dit, commencent par l'intoxication, continuent par l'intoxication et finissent par l'intoxication, c'est-à-dire que l'intoxication qui joue un rôle prédominant dans l'étiologie de l'artério-sclérose et dans ses premières manifestations, joue encore un rôle prépondérant dans ses manifestations épisodiques et terminales. Aussi Huchard désigne-t-il ces dernières qui nous intéressent plus particulièrement sous le nom de *toxi-asystolie*.

(1) HUCHARD, *Les maladies du cœur et leur traitement*. (J.-B. Baillière, 1908, p. 38.)

CHEZ QUELS SUJETS RENCONTRE-T-ON L'ASYSTOLIE PAR ARTÉRIO-SCLÉROSE ?

Ici la *prédominance masculine* est beaucoup plus marquée que pour l'asystolie valvulaire : exception faite dans une certaine mesure pour la ménopause dont les troubles cardiaques relèvent pour une part de l'artério-sclérose.

L'*âge* joue un rôle très important : c'est aux environs de la *cinquantaine* qu'éclatent en général les premières manifestations de l'artério-sclérose. Mais cette date peut être retardée ou devancée, si, suivant une formule célèbre et un peu démodée, on a l'âge de ses artères. Quoi qu'il en soit, la *senilité précoce* accompagne souvent l'artério-sclérose et, dans ce cas, l'heure de l'artério-sclérose est elle-même avancée. D'autre part, les sujets âgés ayant dépassé la soixantaine font plus fréquemment de l'athéromasie que Teissier (1) s'est efforcé de distinguer de l'artério-sclérose.

CAUSES GÉNÉRALES DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Elles sont généralement complexes et multiples :

a) Cause dyscrasiques. — Elles peuvent relever de l'hérédité directe, l'hérédité artérielle, l'aortisme héréditaire décrit par Huchard. Le plus souvent, c'est l'*arthritisme* avec ses tendances scléreuses. Aussi l'artério-sclérose se rencontre-t-elle souvent sur le même terrain que l'*obésité*, que la *goutte*. Il faut remarquer que les vices de la nutrition d'origine constitutionnelle entraînent le plus souvent des auto-intoxications ou des lésions rénales (goutte) qui ont des relations étroites avec l'artério-sclérose.

b) Causes toxiques. — Au premier rang figure le *saturnisme* sur lequel insistait Lancereaux dans un mémoire à l'Académie de Médecine. L'hypertension artérielle qui l'accompagne et qui a été bien étudiée par Vaquez est certainement la cause de cette influence du saturnisme.

Le rôle de l'*alcoolisme*, nié par Lancereaux, est admis par Edgras, et de fait dans les milieux hospitaliers cette

(1) J. TEISSIER, *Artério-sclérose et athéromasie*. (Actualités médicales.)

influence ne paraît guère niable. Les expériences récentes, dues à d'autres auteurs : Baylac, Gouget, Guillaïn, montrent bien l'influence hypertensive du *tabac*. Le *mercure* enfin, dans une observation créée par J. Teissier, aurait une action manifeste. Lœper dans un mémoire récent a montré les lésions athéromateuses obtenues par l'injection d'acide oxalique, de viandes putréfiées, d'acide lactique, de théobromine et de chaux.

Causes alimentaires. — Elles ont une action très importante par les auto-intoxications qu'elles déterminent. C'est surtout le régime *carné* excessif qui a été justement accusé d'engendrer l'artério-sclérose, et, de fait, la suppression de la viande amène chez l'artério-scléreux une amélioration démonstrative. C'est, en outre, l'alimentation trop copieuse, les mets succulents, riches en toxines comme le gibier, la charcuterie. Il ne paraît guère douteux que les fraudes alimentaires, si répandues aujourd'hui, n'aient une grande influence sur la production de l'artério-sclérose : cela ressort des expériences de Lœper.

Infections. — Les expériences de Charrin ont bien démontré l'influence des toxines d'origine microbienne sur la production de lésions artérielles. Les infections aiguës peuvent créer l'artérite aiguë pouvant à son tour devenir l'amorce de l'artério-sclérose généralisée ; tel est le cas de la fièvre typhoïde. Potain accusait la scarlatine de déterminer l'hypertension artérielle. La variole (Huchard), la grippe, le rhumatisme articulaire aigu (Guéneau de Mussy), peuvent aussi déterminer l'artérite ou la myocardite. Mais c'est surtout la succession des infections qui engendre à la longue l'artério-sclérose.

Parmi les infections chroniques, la *syphilis* joue un rôle très important sur la production de l'artério-sclérose. On sait quelle est la prédilection de la syphilis pour le système artériel, l'anatomie pathologique nous l'a fait connaître depuis longtemps. Cette prédilection est particulièrement marquée au niveau de l'aorte : aortites chroniques spécifiques, anévrisme de l'aorte.

Influence des capsules surrénales. — Les propriétés hypertensives de l'extrait de capsules surrénales, bien dé-

montrées par les belles recherches de Livon, faisaient déjà prévoir le rôle des capsules surrénales dans l'artério-sclérose. Les expériences de Josué (1) avec l'adrénaline ont réalisé l'athérome d'une manière remarquable. L'injection de quelques gouttes d'adrénaline dans la veine auriculaire d'un lapin, répétée tous les deux jours durant quinze jours, amène le développement de plaques athéromateuses tout le long de l'aorte.

D'autre part, les recherches anatomo-pathologiques ont démontré l'existence fréquente d'adénomes des capsules surrénales chez les artério-scléreux en rapport avec un fonctionnement exagéré de ces glandes (*hyperépiphrie*).

CAUSES DÉTERMINANT LA LOCALISATION DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE SUR LE CŒUR

a) Ce sont toutes les causes de *surmenage cardiaque*. On pourrait faire entrer ici toutes les conditions de la *vie moderne*, le surmenage physique et intellectuel nécessité par la lutte pour la vie, par l'augmentation des besoins, la recherche du confort et du luxe, etc. ; ce sont toutes les causes *émotionnelles* : émotions pénibles, chagrins, pré-occupations, etc., les excès de toutes sortes.

Les relations des troubles nerveux et de l'artério-sclérose cardiaque ressortent bien de la fréquence de la *neurasthénie des artério-scléreux* : des hommes jusque-là parfaitement équilibrés deviennent neurasthéniques entre 50 et 60 ans : ils se plaignent de palpitations survenant brusquement dans le premier sommeil, d'angoisses, de vertiges, de phénomènes vaguement angineux. En même temps, leur état mental subit des modifications profondes : habitués au mouvement des grandes affaires, rompus aux larges responsabilités, ils deviennent d'une pusillanimité étrange, se tâtent sans cesse, s'effraient sans propos et sont sans ressort. Sous cette neurasthénie se cache le début de l'artério-sclérose avec des phénomènes d'hypertension, d'arythmie cardiaque, de spasmes vasculaires, et, si l'on n'y prend pas garde, le cardiophobique devien-

(1) JOSUÉ, Congrès de médecine interne, 1904. Voir aussi, *Traité de l'artério-sclérose*, 1909 (J.-A. Baillière.)

dra un vrai cardiaque et l'asystolie d'origine artérielle pourra venir justifier les appréhensions du malade et donner tort au médecin.

b) Altérations concomitantes des autres organes. — La localisation de l'artério-sclérose sur d'autres viscères peut avoir une répercussion sur le cœur et favoriser ainsi l'évolution plus rapide des lésions artérielles du myocarde. De là des *types combinés*. Le plus commun est le type *cardio-rénal* qui est particulièrement fécond en manifestations asystoliques. L'insuffisance hépatique peut s'ajouter à l'insuffisance rénale; c'est l'*insuffisance hépatorénale* de Huchard qui aura une répercussion bien plus grande encore sur les fonctions cardiaques. C'est aussi le *type cardio-pulmonaire* dont la forme la plus fréquente est l'asthme cardiaque que nous avons déjà étudié à propos des asthmes symptomatiques.

CAUSES DÉTERMINANTES DE L'ASYSTOLIE

Chez les artério-scléreux ayant déjà des déterminations cardiaques se traduisant par l'arythmie, de l'oppression d'efforts, la dyspnée toxi-alimentaire, les causes les plus minimes pourront faire éclater la crise d'asystolie. Ces causes sont, en somme, les mêmes qui ont déjà préparé le terrain morbide. Ce sont les émotions, mais ici les émotions violentes et soudaines : colère, secousses morales; ce sont les causes physiques : efforts, surmenage, fatigues, voyages, que le malade avait assez bien supportés jusque-là et qui, brusquement, amènent l'explosion asystolique; c'est une ascension de montagne; ce sont des excès vénériens relatifs, etc. Ce sont des écarts de régime, une série de diner, un repas trop copieux; c'est un brusque refroidissement; ce sont aussi des infections, surtout celles qui portent leurs effets sur le cœur et sur le poumon : c'est avant tout la grippe, ou la pneumonie, parfois même une simple bronchite. Récemment, Ambard a fait jouer un rôle important à la rétention chlorurée dans les accidents de l'artério-sclérose. Le plus-souvent, la *cause paraît minime* en regard de l'énormité des effets produits; il est aisé de reconstituer ce qui revient aux causes antérieures :

tant il est vrai que l'étiologie de l'artério-sclérose est complexe, que ses causes s'ajoutent les unes aux autres; tant il est vrai aussi que si on devient asystolique en quelques jours, on avait mis des mois et des années à devenir artério-scléreux. C'est ce que va bien nous montrer l'étude des symptômes et de l'évolution.

SYMPTOMES ET ÉVOLUTION

Phase préasystolique. — L'asystolie artérielle peut avoir les apparences d'un début soudain; en réalité, elle est toujours précédée d'une période préparatoire singulièrement importante pour le traitement. Pendant cette période qui est la *période artérielle* de Huchard, le malade présente les signes de l'*hypertension artérielle* et d'*intoxication commençante*.

Au cœur apparaissent les irrégularités : l'arythmie perçue ou latente, passagère et récidivante, arythmie en salve ou permanente. Cette dernière forme est la *forme tachy-arythmique* de Huchard, dans laquelle l'arythmie est irréductible et non modifiable par la digitale. En outre, les douleurs précordiales à caractère angineux plus ou moins net apparaissent à l'occasion d'efforts prolongés, d'abus de tabac, etc. Le malade présente à ce moment un certain degré de *dyspnée d'effort*, mais ce signe est très inconstant, et je connais des artério-scléreux à lésions myocardiques qui peuvent monter rapidement sans s'essouffler. La *dyspnée toxi-alimentaire* de Huchard est un signe des plus caractéristiques; mais, en outre, la dyspnée peut être causée par le surmenage, le froid, l'émotion. (Josué, *Traité de l'artério-sclérose*, Paris, 1909.)

A l'auscultation, on perçoit de l'*éclat tympanique du deuxième ton au niveau de l'aorte*, parfois un bruit de galop du cœur gauche et on constate de l'hypertrophie impulsive, violente, l'abaissement de la pointe. Des lésions orificielles aortiques le plus souvent, mitrales quelquefois, peuvent exister du fait de l'artério-sclérose, c'est ce que Huchard nomme la forme *myo-calculaire*. Lorsque les phénomènes cardiaques sont aussi accentués, le malade est entré dans la *période cardio-artérielle* de Huchard.

La *circulation périphérique* n'accuse pas toujours de l'induration des artères, les radiales peuvent être souples tandis que les artères viscérales sont scléreuses, mais la *tension artérielle* est toujours élevée, elle atteint et dépasse 20 et s'élève davantage sous l'influence du repos. Au point de vue fonctionnel, le malade présente le phénomène du *doigt mort* et le *vertige* des artério-scléreux décrit par Grasset et qui constitue souvent le premier symptôme isolé de l'artério-sclérose : les troubles de l'ouïe, de la vue, l'épis-taxis, etc.

D'autre part, apparaissent des signes d'artério-sclérose sur les autres organes : sur le *rein*, les signes du petit brightisme de Dieulafoy se confondent souvent avec ceux de l'artériose-sclérose, c'est la forme *cardio-rénale* de Huchard, hypertension, décharges polyuriques, puis polyurie permanente, pollakiurie, albuminurie peu élevée ou absente, hypozoturie, hypochlorurie ou hyperchlorurie.

Sur le *poumon*, ce sont des poussées de bronchite avec emphysème : l'emphysème pulmonaire se combine avec l'artério-sclérose du cœur et la masque souvent.

Mais les phénomènes cardiaques passent ensuite au premier plan, le malade entre dans la phase *mitro-artérielle* de Huchard ; la cyanose apparaît sur la face vultueuse où se dessinent des varicosités violettes, l'œdème prétéibial apparaît tout doucement ; la dyspnée d'effort, la dyspnée toxi-alimentaire de Huchard deviennent plus pénibles et de *petites crises d'asystolie* ébauchées apparaissent à la suite d'efforts, de fatigue, d'écarts de régime, ou au milieu de la nuit, sans cause apparente, prises pour des crises d'asthme. A ce moment, on constate souvent des souffles au cœur. Ce sont, d'une part, des souffles aortiques avec dilatation de l'aorte, maladie de Hodgson, et parfois aussi un souffle mitral ; c'est le souffle mitro-aortique de Huchard qui existe à la base aussi bien qu'à la pointe, en raison de l'extension à la grande valve de mitrale de la lésion aortique contiguë. Ce sont aussi des souffles d'insuffisance fonctionnelle dus à la *dilatation* du cœur qui a succédé à l'hypertrophie.

De même, l'*hypotension* succède souvent à ce moment

à l'hypertension et annonce l'insuffisance cardiaque et l'écllosion prochaine des accidents asystoliques.

CRISE D'ASYSTOLIE

Mode spécial de début. — Le début de l'asystolie des artério-scléreux est *brusque et inopiné*, bien différent de l'asystolie valvulaire qui arrive à son heure, nous en avons vu la raison. La *dyspnée est intense*, c'est l'orthopnée ; mais la cyanose est moins marquée que dans l'asystolie mitrale, il y a souvent de la pâleur due à la vaso-contraction périphérique, *dyspnée blanche*. L'*œdème* peut manquer ou être limité aux malléoles, en tout cas il est moins généralisé que dans l'asystolie mitrale.

Les *signes directs* sont aussi bien différents : l'impulsion du cœur est plus forte et plus désordonnée, la dilatation s'ajoute à l'hypertrophie déjà existante, ce qui fait que la pointe est dans une situation intermédiaire, à la fois abaissée et refoulée en dehors. On peut ne percevoir aucun souffle : mais on constate, d'une part, l'éclat diastolique du deuxième ton aortique et, d'autre part, un bruit de galop que la *tachyrythmie* peut rendre difficilement perceptible. D'autres fois, on constate un double souffle aortique et aussi un souffle mitral qui peut être lié à la dilatation du cœur, plus rarement cependant que dans l'asystolie valvulaire. Toutefois, les phénomènes de dilatation du cœur droit sont moins marqués que dans l'asystolie mitrale, les signes d'insuffisance tricuspidienne moins fréquents et moins nets. C'est que les phénomènes mécaniques sont ici moins marqués et que la dyspnée est bien plus d'ordre toxique que d'ordre circulatoire.

Les phénomènes pulmonaires peuvent exister aussi, mais la stase, l'œdème passif sont moins prononcés que la congestion et l'œdème actif. Aussi les râles s'entendent-ils dans toute la poitrine ou dans certaines zones disséminées, plutôt qu'ils ne sont accumulés à la base. L'expectoration est souvent rosée, il y a là comme une ébauche d'œdème aigu du poumon dont l'artério-scléreux est plus proche que le valvulaire.

Le pouls est petit, irrégulier, à faible tension le plus

souvent, mais il est mitralisé plutôt que mitral, c'est-à-dire qu'il conserve en général une certaine résistance, parfois même il est encore hypertendu. La crise d'asystolie est due au spasme vasculaire contre lequel le cœur hypertrophié s'efforce de lutter : la tension artérielle peut donc rester élevée et fléchir tout à coup lorsque le cœur épuisé par la lutte défaille.

Les urines sont souvent rares, colorées, albumineuses, mais elles peuvent être polyuriques et surtout elles sont hypo-azoturiques, tandis que l'hyperazoturie n'est pas rare dans l'asystolie valvulaire.

En résumé, l'asystolie est ici artérielle autant que cardiaque.

Huchard a résumé les caractères de l'asystolie des artério-scléreux en disant qu'elle est :

- 1° Brusque dans son apparition ;
- 2° Brutale et intense dans ses manifestations ;
- 3° Résistante au repos et à la médication.

Mais elle peut revêtir d'autres caractères dépendant de la coexistence des localisations artério-scléreuses d'autres organes. C'est ainsi que l'asystolie revêt le *type cardio-pulmonaire* ; c'est l'asthme cardiaque qu'il faut savoir dépister sous les allures de l'asthme ordinaire. Les signes d'emphysème coexistent souvent avec l'artério-sclérose, et dans nos hôpitaux nous voyons sans cesse de ces emphysémateux artério-scléreux qui présentent des paroxysmes dyspnéiques, dans lesquels on trouve de l'arythmie, de l'éclat diastolique du deuxième ton aortique plutôt que pulmonaire, du bruit de galop gauche plutôt que droit. Ces prétendues crises d'asthme sont des crises d'asystolie dues à l'état du cœur plus qu'à celui des bronches.

Les congestions pulmonaires actives, associées à un certain degré d'œdème aigu actif, constituent encore une forme d'asystolie artérielle. Enfin, on peut voir souvent l'*expectoration franchement sanguinolente* se produire au cours de l'asystolie ; c'est un infarctus pulmonaire qui vient de compliquer la situation. Cet infarctus pulmonaire se rencontre souvent, nous l'avons vu, chez l'aortique et l'artério-scléreux ; il a toujours une marche fâcheuse sur l'asystolie. L'asystolie revêt un type clinique un peu diffé-

rent lorsque le malade est arrivé à la période cardio-toxique de Huchard. La dilatation du cœur est alors irréductible ; les œdèmes augmentent, deviennent durs, ne laissent plus l'impression du doigt ; il prennent aux membres inférieurs les caractères de l'éléphantiasis, ils envahissent les bourses, l'abdomen, et toute la région dorso-lombaire ; le foie est congestionné et douloureux à la pression, surtout au niveau du lobe gauche, avec plus ou moins d'ascite. Les médicaments habituels n'agissent plus [Huchard (1)].

Josué décrit sous le nom d'*insuffisance cardiaque aiguë passagère* des accidents suraigus qui surviennent à la suite d'un accès de dyspnée, d'une atteinte d'œdème aigu du poumon, d'une crise d'angine de poitrine ou au cours d'un état de mal angineux et qui sont produits par une *dilatation extrême du cœur* : la face et les extrémités se cyanosent et des œdèmes apparaissent rapidement aux jambes pour remonter ensuite ; le pouls est rapide et bientôt incomptable ; la dyspnée est intense ; de l'œdème apparaît aux bases du poumon. La malité cardiaque s'élargit et dépasse le bord droit du sternum, etc. La mort survient rapidement par syncope ou par asthénie progressive. Ou bien la crise rétrocede, les symptômes s'atténuent, mais il n'est pas rare que plusieurs crises se succèdent et qu'elles aboutissent à l'asystolie chronique.

Type cardio-rénal. — Il est certainement fréquent. De même que les troubles cardiaques et rénaux s'associent souvent dans les périodes initiales de l'artério-sclérose, très souvent aussi les deux insuffisances cardiaque et rénale s'associent dans l'asystolie à laquelle vient se joindre l'urémie. Le bruit de galop dépend alors en même temps de la lésion rénale et de la lésion myocardique, de même que l'éclat du deuxième temps aortique dépend à la fois de l'hypertension artérielle et de l'induration du vaisseau. Pour Huchard, la tachycardie est d'origine rénale et l'arythmie d'origine cardiaque. La tension artérielle est alors portée à un degré très élevé, 20°, 24° et plus. La respiration de Cheyne-Stokes s'ajoute à la dyspnée car-

(1) HUCHARD, *Les maladies du cœur et leur traitement*, 1908, p. 137.

TRAITEMENT

AVANT TOUT IL FAUT PRÉVENIR L'EXPLOSION DES CRISES
ASYSTOLIQUES

Chez l'artério-scléreux avec menaces d'hyposystolie, il faut :

1° *Imposer le régime sévère de l'artério-sclérose*, surtout s'il existe de la dyspnée toxi-alimentaire. Ce régime sera le régime *lacto-végétarien* et *hypochloruré*. On permettra au malade les légumes verts, les féculents en quantité modérée, les fruits frais, les fromages frais, les laitages, les entremets. On lui interdira la viande, le poisson, le vin et les légumes. Il fera deux repas par jour, le repas de midi plus copieux, celui du soir réduit à un potage maigre et un entremets. Un litre et demi de lait par jour.

2° *Tenir la tension artérielle basse* : on fera prendre la trinitrine à la dose d'une goutte toutes les six heures, de la solution alcoolique au centième. Cette médication sera continuée dix jours de suite. Vaquez a montré que les médicaments hypotenseurs perdent leur action s'ils sont trop longtemps continués, il serait dangereux d'émousser leur efficacité par un usage constant. Les succédanés de la trinitrine sont le *tétranitrol*, que l'on prend en comprimés de 2 à 5 milligrammes et même 10 milligrammes deux ou trois fois par jour ; le *nitrite de soude* en solution à la dose de 10 à 30 centigrammes par jour. Enfin, l'extrait de gui (R. Gautier) a montré une grande efficacité comme hypotenseur.

On peut prescrire (R. Gautier) :

Extrait aqueux de viscum album..	} cinquante centigrammes
Excipient	

Pour vingt-sept pilules. A prendre deux par deux toutes les deux heures.

On alternera cette médication avec la médication *iodurée* : l'iodure de sodium à la dose de 20 à 30 centi-

grammes par jour, pendant dix jours. L'intolérance des malades à l'iodure est très fréquente ; on peut la combattre en ajoutant 50 centigrammes de benzoate de soude. Mais on est souvent obligé de recourir à d'autres préparations : la *benzoiodhydrine* est parfois, mais non constamment, mieux tolérée. Nous avons maintenant toute une série de préparations iodées en combinaisons organiques, qui sont très directement assimilées : l'*iodone* à la dose de XX gouttes par jour, l'*iodalose*, l'*iodopyne*, etc., que l'on peut employer en injections sous-cutanées.

En même temps on pourra avoir recours à la médication physique : la *Darsonvalisation* a été très diversement appréciée. Mon expérience personnelle m'a montré un abaissement incontestable de la pression artérielle sous l'influence des courants de haute fréquence ; c'est un agent à ne pas négliger. Il faut faire une douzaine de séances pour obtenir un résultat un peu persistant.

La *diathermie* est préconisée par divers auteurs, notamment par L. Labbé, et déterminerait des effets plus constants et plus stables que la Darsonvalisation.

Le massage de l'abdomen abaisse aussi la tension artérielle, diminue la dyspnée d'effort, favorise la diurèse, facilite la circulation porte.

Le *bain carbo-gazeux* qui a été préconisé en France par Landouzy et Heitz. Il est appliqué en Allemagne, à Nauheim, et chez nous, à Royat. On varie les effets suivant la teneur de la source en acide carbonique, la température, la longueur du bain. Cette médication a pour effet d'amener une dépression périphérique sans accélérer l'action cardiaque ; elle diminue les stases veineuses, elle décongestionne le foie et le rein, et diminue notablement la distension cardiaque. C'est par excellence la médication de l'artério-scléreux en hyposystolie.

3° *Soutenir le cœur et ouvrir le rein*. — On évitera les efforts, les fatigues physiques, le surmenage de toutes sortes, le refroidissement.

Les tonicardiaques doivent être employés avec mesure. La *spartéine* a le grand avantage d'être tonicardiaque sans avoir une action trop excitante, comme la caféine par exemple, d'être diurétique et de pouvoir être continuée

longtemps sans inconvénient. J'avoue que c'est le tonocardiaque que j'emploie le plus volontiers chez les artério-scléreux en dehors de l'asystolie. On peut en alterner l'emploi avec la médication iodurée, et concurremment avec la trinitrine. Les artério-scléreux hyposystoliques se trouvent souvent très bien de l'*iodure de caféine*, qui n'est pas une substance chimique définie, mais qui est une bonne préparation pharmaceutique. Un médicament qui a acquis une vogue rapide comme tonocardiaque et hypotenseur est le *cratogeomys oxyacantha*. Il a ses meilleures indications dans l'éréthisme cardiaque des artério-scléreux. On l'emploie sous forme d'extraît fluide à la dose de X à XV gouttes trois à cinq fois par jour.

S'il existe des symptômes de défaillance cardiaque un peu plus accentuée, œdème tibial, diminution de la diurèse, etc., il est bon de prescrire de temps en temps de la digitaline à petite dose : Huchard prescrit, pendant dix à quinze jours de suite, III gouttes de la solution au 1000°. Grasset conseille de prescrire des périodes de digitaline de trois à cinq jours, pendant lesquelles le malade est mis à la diète lactée et au repos.

Ici, plus encore que chez l'asystolique endocartique, il est nécessaire de préparer le malade avant de donner la digitale. Josué a insisté sur ce point : évacuer l'ascite, faire disséminer les œdèmes, décongestionner le poumon et le foie par des révulsifs ou des purgatifs, au besoin même diminuer la stase veineuse par une saignée.

À côté de la médication tonocardiaque, il faut faciliter la sécrétion urinaire : dans ce but, la *théobromine* sera prescrite à la dose de 1 à 2 grammes par jour, et d'une manière plus ou moins continue. Si son action n'est pas efficace, on pourra avoir recours à la *santhéose*, à la *diurétine*, à la *teinture d'Apocynum cannabinum*, à la dose de XX à XL gouttes par jour. La teinture de scille, additionnée par parties égales à la teinture de digitale.

En résumé, la spartéine et la théobromine restent les deux médicaments de choix pour soutenir le cœur et activer la diurèse à la période hyposystolique de l'artério-sclérose.

TRAITEMENT DE L'ASYSTOLIE DES ARTÉRIO-SCLÉREUX

Suivant l'heureuse comparaison de Dieulafoy, l'artério-scléreux asystolique est comme une charrette embourbée : c'est vouloir rendre l'attelage fourbu que de le fouetter sans diminuer au préalable le chargement de la charrette, c'est-à-dire que, *avant de stimuler le cœur, il faut diminuer la résistance périphérique*.

1° La première chose à faire en cas de crise très aiguë, c'est de pratiquer une *large saignée* de 400 à 500 grammes ; on peut aussi faire des saignées locales à l'aide de ventouses scarifiées ou de sangsues au niveau de la région du rein ou du foie ;

2° Il faut amener une bonne déplétion intestinale par un purgatif énergique : l'eau-de-vie allemande, la scammonée, l'huile de ricin ;

3° Il faut agir sur le rein à l'aide des diurétiques précédemment cités : au premier rang, la théobromine, la santhéose, la scille, la potion de Millard ;

4° Il faut, s'il y a hypertension, abaisser la tension artérielle à l'aide de la trinitrine, qui pourra être employée à la dose d'une goutte toutes les deux heures. On peut compléter son action par les inhalations de nitrite d'amyle. Si l'on veut agir rapidement, c'est à ce dernier agent qu'il faut s'adresser et compléter son action par les injections sous-cutanées de trinitrine : XL gouttes de la solution de trinitrine pour 10 grammes d'eau, une demie à une seringue. L'extraît de gui sera aussi utile ;

5° Il faut réduire la quantité de liquide. Il arrive souvent qu'un cardiaque hyposystolique mis à la diète lactée absorbe trois litres de lait et urine 500 grammes ; si l'on réduit la quantité de lait à un litre, les urines remontent à 1.500 grammes ou à deux litres. Il y a deux raisons à cela : la quantité de liquide absorbé amène une surcharge qui entrave la circulation, les fonctions cardiaques et met obstacle à la fonction rénale ; d'autre part, en prenant trois litres de lait le malade absorbe une quantité de chlorure de sodium très supérieure à celle qu'il peut éliminer, il est en véritable état de rétention chlorurée. Dans

ce dernier cas, on pourra même supprimer le lait et mettre le malade au régime *déchloruré*, qui amènera une diurèse abondante ;

6° Il est bien entendu que le repos absolu au lit sera imposé au malade.

Sous l'influence de tous ces moyens combinés : on verra les urines augmenter, les œdèmes diminuer, la dilatation du cœur rétrocéder, l'oppression se calmer. C'est à ce moment que les tonicardiaques trouveront leur emploi et leur efficacité.

Si la tension artérielle n'est pas trop élevée, si le pouls n'est pas lent, le meilleur tonicardiaque sera la digitaline conseillée par Rendu et Merklen. Elle pourra être employée à la dose massive et de courte durée, c'est-à-dire 1 goutte de la solution au 1000^e, le premier jour en quatre prises, XXV le second jour, et XII le troisième jour. Bien entendu, toute autre médication sera suspendue pendant ce temps. Mais ce que nous avons dit de la nécessité de diminuer la résistance périphérique avant d'employer les tonicardiaques, est surtout vrai pour la digitaline. Il ne faut l'employer que si le malade urine, que si la tension artérielle n'est pas élevée. Enfin, il ne faudra ni continuer la digitaline, ni y revenir pour faire disparaître la claudication cardiaque. Il arrive très souvent que l'arythmie survit à la crise d'asystolie, il ne faut pas s'en préoccuper autrement et ne pas vouloir réduire une claudication irréductible (Huchard).

Après la digitaline ou en son lieu et place s'il y a contre-indication, il faudra prescrire la spartéine à la dose de 10 à 20 centigrammes par vingt-quatre heures ; c'est certainement le plus inoffensif des tonicardiaques ; en cas d'échec, on pourra avoir recours au strophanthus à la dose de XX gouttes de teinture par jour.

Cette médication tonicardiaque sera continuée de front avec la médication diurétique et déplétive jusqu'à ce que la crise d'asystolie soit franchie. A ce moment, toutes les prescriptions que nous avons énumérées pour la période hyposystolique trouveront de nouvelles indications et seront maintenues avec une très grande rigueur, car tout

artério-scléreux qui a été une fois asystolique est appelé à le redevenir, et en général plus gravement encore.

Mais lorsque le muscle cardiaque est trop affaibli pour supporter la digitaline, on aura recours à la spartéine en injections, à la dose de 500 grammes par centimètre cube, — aux injections de caféine — et on administrera la théobromine à la dose de 1 à 2 grammes par jour. Le malade sera mis au repos absolu et à la diète lactée.

Dans la dilatation suraiguë du cœur, Josué (1) conseille de faire une saignée suivie d'injection d'huile camphrée, d'éther ou de caféine. On empêchera le refroidissement des extrémités par des boules d'eau chaude et des frictions.

L'ouabaïne, extraite par Arnaud du strophanthus, paraît devoir offrir de grandes ressources dans l'asystolie des artério-scléreux, ainsi que l'ont établi les recherches cliniques de Vaquez et Lutembacher. Elle agit d'une manière active sur le myocarde, agit sur la systole et augmente la contractilité, tandis que la digitaline agit sur la conductibilité et sur la diastole. C'est dans la dilatation aiguë du cœur, avec angine de poitrine et œdème aigu du poumon que l'indication est la plus précise. On l'administre par voie veineuse à la dose d'un quart de milligramme pour vingt-quatre heures, puis un demi-milligramme pendant trois jours.

En cas d'insuccès de la digitaline, l'ouabaïne, rétablissant la contractilité, pourra être suivie d'une reprise de la digitaline avec efficacité.

FORMULAIRE DE L'ASYSTOLIE DES ARTÉRIO-SCLÉREUX

A. — CHEZ LES HYPERTENDUS

Solution alcoolique de trinitrine au 100^e, de II à VI gouttes par jour.

ou

Solution alcoolique de trinitrine au 100^e. XXX gouttes.
Eau distillée..... 300 gr.
De deux à six cuillerées à soupe par jour.

(1) JOSUÉ, *Traité de l'artério-sclérose*, p. 356.

Injection hypodermique :

Solution alcoolique de trinitrine au 100°. XL gouttes.
Eau distillée..... 10 gr.

Un demi-centimètre cube deux fois par jour.

Tetranitrol, de 0 gr. 003 à 0 gr. 005 par jour en comprimés, en granules ou en solution alcoolisée.

Nitrite de soude. Potion :

Solution aqueuse de nitrite de sodium
au 100°..... }
Eau distillée..... } à 50 gr.
Sirop de fleurs d'oranger..... }

0 gr. 05 par cuillerée à soupe. Deux à six cuillerées par jour.

Gui :

Poudre d'hamamelis..... dix centigrammes
Extrait aqueux de gui..... vingt centigrammes

En une pilule n° 40. Deux à cinq par jour.

Potion :

Extrait aqueux de gui..... 3 gr.
— fluide d'hamamelis..... 20 gr.
Teinture de viburnum..... }
Eau de laurier-cerise..... } à 15 gr.
Sirop simple..... q. s. pour 180 c. c.

Trois à six cuillerées à soupe par jour.

(O. MARTIN.)

Extrait aqueux de viscum album cinquante centigrammes
Excipient 9 gr.

Pour vingt-sept pilules. Deux toutes les deux heures.

(RENÉ GAUTIER.)

Extrait fluide de cratoegus oxyacantha, X à XV gouttes
trois à cinq fois par jour.

Potion :

Iodure de potassium..... 0 gr. 50 à 1 gr.
Sulfate de spartéine..... dix centigrammes
Julep gommeux 0 gr. 80
Sirop d'écorces d'oranges..... 40 c. c.

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

(O. MARTIN.)

Solution :

Iodure de potassium..... 10 gr.
Benzoate de soude..... 5 gr.
Eau distillée..... 300 gr.

Une cuillerée à soupe deux fois par jour.

Iodone (0 gr. 04 pour XX gouttes). Matin et soir
XX gouttes.

Iodalose. Indogénol, mêmes doses.

Iodipine. Deux à trois cuillerées à café par jour de la préparation à 1/10°, dans du lait chaud.

B. — CHEZ LES HYPOTENDUS

Sulfate de spartéine..... dix centigrammes
— de strichnine un centigramme.
Eau distillée 10 c. c.
(O. MARTIN.)

Sulfate de spartéine..... } vingt à quarante
centigrammes
Caféine } à 5 gr.
Benzoate de soude..... } q. s. pour 20 c. c.
Eau distillée..... }
Un centimètre cube deux à quatre fois par jour.
(O. MARTIN.)

Iodure de caféine, cinquante centigrammes par cuillerée
à café.

Deux à quatre cuillerées à café par jour.

(TAPINNE.)

lades. A la suite de toutes ces affections, l'oppression augmente au lieu de diminuer, le cœur cesse de pouvoir lutter, d'autant plus que le cœur droit déjà distendu avait peu à faire pour être forcé.

b) *Des causes cardiaques* peuvent aussi intervenir qui affaiblissent encore la résistance du myocarde : en première ligne, la co-existence si fréquente de l'artério-sclérose et de l'emphysème, soit qu'il y ait seulement coïncidence des deux processus, soit, ce qui est plus commun encore, que l'emphysème ne soit qu'une manifestation de l'artério-sclérose. Huchard va plus loin encore : pour lui, l'asystolie ne survient chez les emphysemateux que lorsqu'ils sont devenus artério-scléreux ; c'est pour cela que l'on n'observe jamais l'asystolie chez les jeunes asthmatiques et qu'elle est fréquente chez les sujets âgés. L'asystolie est plus fréquente chez le vieil emphysemateux que chez le jeune, mais la sénilité par elle-même aggrave l'emphysème et diminue la résistance cardiaque sans qu'il soit nécessaire que l'artério-sclérose intervienne. L'action de l'artério-sclérose portant à la fois sur les ramifications de l'artère pulmonaire, sur le cœur, sur le rein, sans être une cause nécessaire, n'en est pas moins une cause déterminante très importante de l'asystolie chez l'emphysemateux. De là les formes complexes si fréquentes de l'asystolie chez l'artério-scléreux étudiées au chapitre précédent, *formes cardio-pulmonaires et pneumo-cardio-rénales*, dans lesquelles les associations de lésions viscérales aggravent les troubles circulatoires en agissant les unes sur les autres d'une manière réciproque et ont comme aboutissant commun l'asystolie.

L'obésité, lorsqu'elle s'ajoute à l'emphysème pulmonaire chez l'arthritique, a aussi pour effet de devancer l'heure de l'asystolie par la surcharge graisseuse du cœur. C'est un fait à ne pas oublier, car on peut méconnaître les menaces de fléchissement du cœur chez les sujets gras que l'on est habitué à voir pousser de par leur obésité et de par leur emphysème, la pléthore chez eux masquant la cyanose, l'examen direct du cœur étant rendu plus difficile par l'épaisseur de la paroi et par l'interposition de la lame pulmonaire emphysemateuse. Il semble que l'asystolie

éclate inopinément chez l'obèse emphysemateux alors qu'elle était préparée de loin par une hyposystolie méconnue.

Déformation des parois thoraciques. Cœur des bossus.

— Nous avons déjà étudié l'asthme du bossu. Le retentissement de la scoliose sur le cœur, déjà bien décrit par A. Fabre, a été l'objet d'études approfondies de la part de Marfan. En premier lieu, tout scoliotique est un dilaté du cœur droit : l'étroitesse de la cage thoracique, son asymétrie, sa mobilité incomplète amènent une diminution proportionnelle de la ventilation pulmonaire, d'où stase de la circulation et ectasie droite. Mais, en outre, le bossu n'échappe guère aux affections broncho-pulmonaires : il est toujours emphysemateux dans les parties du poumon les moins comprimées (emphysème par suppléance) ; il présente, en raison de la stase pulmonaire, de la congestion passive des bases ; mais à ces causes habituelles et permanentes de gêne respiratoire viennent se surajouter des causes éventuelles nombreuses : ce sont des bronchites fréquentes, bronchites tenaces qui s'accompagnent d'oppression, de toux quinteuse, d'expectoration difficile ; enfin le bossu devient très fréquemment tuberculeux, et chez lui la tuberculose affecte de préférence la forme fibreuse, c'est-à-dire la forme qui, par excellence, gêne la circulation pulmonaire. De tout cet enchaînement il résulte que le pauvre bossu, habituellement court d'haleine, facilement cyanosé, est sujet à des crises d'oppression pendant lesquelles son cœur lutte avec peine jusqu'au jour où il finit par céder : de telle sorte que, après avoir vécu comme un bronchitique ou un asthmatique, le bossu finit comme un cardiaque. Aussi A. Fabre a-t-il pu dire très justement que, si le bossu meurt généralement jeune, sa vie est d'autant plus courte que sa bosse est plus grosse.

Le *rachitique* à grandes déformations thoraciques peut être emporté par l'asystolie à un âge bien plus tendre encore. Durant une suppléance à la Clinique médicale infantile de l'École de médecine de Marseille, j'ai vu un enfant de quelques semaines chez lequel la dépression

lades. A la suite de toutes ces affections, l'oppression augmente au lieu de diminuer, le cœur cesse de pouvoir lutter, d'autant plus que le cœur droit déjà distendu avait peu à faire pour être forcé.

b) *Des causes cardiaques* peuvent aussi intervenir qui affaiblissent encore la résistance du myocarde : en première ligne, la co-existence si fréquente de l'artério-sclérose et de l'emphysème, soit qu'il y ait seulement coïncidence des deux processus, soit, ce qui est plus commun encore, que l'emphysème ne soit qu'une manifestation de l'artério-sclérose. Huchard va plus loin encore : pour lui, l'asystolie ne survient chez les emphysemateux que lorsqu'ils sont devenus artério-scléreux ; c'est pour cela que l'on n'observe jamais l'asystolie chez les jeunes asthmatiques et qu'elle est fréquente chez les sujets âgés. L'asystolie est plus fréquente chez le vieil emphysemateux que chez le jeune, mais la sénilité par elle-même aggrave l'emphysème et diminue la résistance cardiaque sans qu'il soit nécessaire que l'artério-sclérose intervienne. L'action de l'artério-sclérose portant à la fois sur les ramifications de l'artère pulmonaire, sur le cœur, sur le rein, sans être une cause nécessaire, n'en est pas moins une cause déterminante très importante de l'asystolie chez l'emphysemateux. De là les formes complexes si fréquentes de l'asystolie chez l'artério-scléreux étudiées au chapitre précédent, *formes cardio-pulmonaires et pneumo-cardio-rénales*, dans lesquelles les associations de lésions viscérales aggravent les troubles circulatoires en agissant les unes sur les autres d'une manière réciproque et ont comme aboutissant commun l'asystolie.

L'obésité, lorsqu'elle s'ajoute à l'emphysème pulmonaire chez l'arthritique, a aussi pour effet de devancer l'heure de l'asystolie par la surcharge graisseuse du cœur. C'est un fait à ne pas oublier, car on peut méconnaître les menaces de fléchissement du cœur chez les sujets gras que l'on est habitué à voir pousser de par leur obésité et de par leur emphysème, la pléthore chez eux masquant la cyanose, l'examen direct du cœur étant rendu plus difficile par l'épaisseur de la paroi et par l'interposition de la lame pulmonaire emphysemateuse. Il semble que l'asystolie

éclate inopinément chez l'obèse emphysemateux alors qu'elle était préparée de loin par une hyposystolie méconnue.

Déformation des parois thoraciques. Cœur des bossus.

— Nous avons déjà étudié l'asthme du bossu. Le retentissement de la scoliose sur le cœur, déjà bien décrit par A. Fabre, a été l'objet d'études approfondies de la part de Marfan. En premier lieu, tout scoliotique est un dilaté du cœur droit : l'étroitesse de la cage thoracique, son asymétrie, sa mobilité incomplète amènent une diminution proportionnelle de la ventilation pulmonaire, d'où stase de la circulation et ectasie droite. Mais, en outre, le bossu n'échappe guère aux affections broncho-pulmonaires : il est toujours emphysemateux dans les parties du poumon les moins comprimées (emphysème par suppléance) ; il présente, en raison de la stase pulmonaire, de la congestion passive des bases ; mais à ces causes habituelles et permanentes de gêne respiratoire viennent se surajouter des causes éventuelles nombreuses : ce sont des bronchites fréquentes, bronchites tenaces qui s'accompagnent d'oppression, de toux quinteuse, d'expectoration difficile ; enfin le bossu devient très fréquemment tuberculeux, et chez lui la tuberculose affecte de préférence la forme fibreuse, c'est-à-dire la forme qui, par excellence, gêne la circulation pulmonaire. De tout cet enchaînement il résulte que le pauvre bossu, habituellement court d'haleine, facilement cyanosé, est sujet à des crises d'oppression pendant lesquelles son cœur lutte avec peine jusqu'au jour où il finit par céder : de telle sorte que, après avoir vécu comme un bronchitique ou un asthmatique, le bossu finit comme un cardiaque. Aussi A. Fabre a-t-il pu dire très justement que, si le bossu meurt généralement jeune, sa vie est d'autant plus courte que sa bosse est plus grosse.

Le *rachitique* à grandes déformations thoraciques peut être emporté par l'asystolie à un âge bien plus tendre encore. Durant une suppléance à la Clinique médicale infantile de l'École de médecine de Marseille, j'ai vu un enfant de quelques semaines chez lequel la dépression

battant aux environs de 60. Cette bradycardie relative peut être assimilée à la bradycardie asphyxique constatée expérimentalement par Dastre et Morat et Ch. Richet. Cette bradycardie contraste singulièrement avec la tachycardie et l'affolement du pouls mitral, la claudication de l'artério-scléreux.

5° L'évolution de l'asystolie pulmonaire dépend de la nature, de la persistance de l'obstacle, du degré de la faiblesse cardiaque. Une bronchite ou une broncho-pneumonie aggravent singulièrement l'asystolie et en hâtent l'évolution.

II. — ASYTOLIES D'ORIGINE GASTRO-HÉPATIQUE

Déjà Chomel avait noté la fréquence des palpitations chez les dyspeptiques. A. Fabre, Potain, J. Teissier, Arloing, Morel, ont étudié les troubles graves survenant chez les gastro-hépatiques et pouvant aller jusqu'à l'asystolie. Les troubles gastriques primitifs peuvent produire l'asystolie, mais aussi bien les altérations cardiaques secondaires que celles qui surviennent chez les tuberculeux, les rénaux et même les cardiaqués. De telle sorte qu'il peut y avoir répercussion réciproque du cœur sur l'estomac et de l'estomac sur le cœur, et l'asystolie n'en est que plus aisément réalisée. Les affections biliaires produisent des troubles cardiaques plus encore que les affections hépatiques proprement dites, ainsi que l'a remarqué Barrié : l'ictère, les angiocholites, la lithiase biliaire beaucoup plus que les cirrhoses. Enfin les affections intestinales, les entérites, peuvent avoir le même effet.

Degrés divers de l'asystolie d'origine gastro-hépatique

a) Il peut y avoir simple *ectasie du cœur droit*, sans insuffisance tricuspéidienne : on observe alors l'élargissement de la matité cardiaque avec refoulement de la pointe en dehors, bruit de galop droit avec accentuation du deuxième ton pulmonaire, parfois dédoublement du deuxième ton à la base.

b) On peut constater chez les dyspeptiques au moment

du repas, sous l'influence de la digestion, aggravée par le décubitus, des palpitations violentes, de l'arythmie très prononcée, et de la dyspnée ; c'est une ébauche d'asystolie disparaissant avec la digestion.

c) L'asystolie proprement dite dont Potain nous a donné un bel exemple, celui qui lui fit découvrir ce syndrome. Il s'agissait d'une dame atteinte de coliques hépatiques qui se compliquèrent d'asystolie ; la situation paraissait très inquiétante, il y avait de la cyanose de la face et des extrémités, du refroidissement, un aspect cholériforme, des sueurs profuses et glacées, avec cela des palpitations violentes, de l'affolement du cœur, de la dyspnée. On observe parfois, en outre, de la dilatation des pupilles, des troubles visuels, de l'amblyopie, de la céphalée, des vertiges, de la défaillance ; le pouls est mou, petit, intermittent.

Au point de vue de l'auscultation, on peut constater, outre les signes précédemment indiqués, le souffle de Gangolphe attribué par Fabre à une insuffisance mitrale fonctionnelle et généralement considérée comme résultant de l'insuffisance tricuspéidienne dont on peut du reste observer tous les signes : pouls jugulaire, pouls hépatique, etc.

Pathogénie. — Le mécanisme de ces troubles d'origine gastro-hépatique a été élucidé par Potain, Fr. Franck, Arloing et Morel ; les troubles cardiaques résultent d'une vaso-contriction pulmonaire d'origine réflexe, la voie réflexe ne passe pas, comme on l'avait cru d'abord, par le pneumogastrique, mais bien par les racines spinales du grand sympathique, par le ganglion thoracique supérieur et de ce ganglion au plexus pulmonaire. La tension artérielle, d'abord augmentée par vaso-contriction pulmonaire, est ensuite diminuée par persistance du barrage pulmonaire. Il peut se produire des hémoptysies pendant l'accès, par défaut d'équilibre entre la circulation pulmonaire et la circulation bronchique. La dilatation des pupilles est due à l'action du grand sympathique. Enfin, la participation du plexus cardiaque peut entraîner l'apparition de phénomènes d'angor pectoris.

Le *diagnostic* de l'asystolie d'origine hépatique et de

L'asystolie hépatique, c'est-à-dire de la localisation de l'asystolie d'origine cardiaque sur le foie n'est pas toujours facile à faire : ce qui rend ce diagnostic singulièrement difficile, c'est que les troubles de l'organe secondairement atteint tendent à l'emporter sur ceux de l'affection primitive. C'est ainsi que le gastro-hépatique, devenu asystolique, est bien plus cardiaque que gastro-hépatique, les troubles digestifs cèdent le pas devant les troubles circulatoires. C'est l'inverse pour l'asystolique hépatique qui est bien plus hépatique que cardiaque, les troubles de la circulation hépatique, le foie cardiaque, ictere, ascite, hépatomégalie, foie pulsatile, syndrome urinaire, effacent les troubles cardiaques. Il faut donc être averti pour éviter l'erreur.

Mais en remontant la filiation des accidents on en retrouve l'origine : car l'asystolique d'origine gastro-hépatique est un cardiaque d'aujourd'hui, mais était un hépatique ou un gastrique d'hier, et inversement, le malade atteint de foie cardiaque souffrait en général des troubles cardiaques précédant les troubles hépatiques, ou bien ces troubles apparaissent dans la suite.

III. — ASYSTOLIES D'ORIGINE RENALE

Nous avons vu, dans un précédent chapitre, que parmi les formes d'asystolies localisées se trouvait l'asystolie à forme rénale, le *rein cardiaque* dont l'expression symptomatique est caractérisée par la prédominance des phénomènes urémiques dans le syndrome asystolique ; nous avons vu aussi que chez les artério-scléreux l'association fréquente des lésions des deux viscères créait un *type cardio-rénal* des plus fréquents. Dans une troisième catégorie de cas, les altérations rénales primitives, en agissant sur le muscle cardiaque, déterminent son insuffisance et créent une variété particulière d'asystolie, l'*asystolie d'origine rénale*, qui a encore été nommée par Merklen (1) *asystolie urémique*.

C'est au cours des néphrites chroniques, beaucoup plus

(1) MERKLEN. *L'asystolie urémique*, in *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, p. 302 et suiv.

que dans les néphrites aiguës et subaiguës, que les phénomènes asystoliques ont le loisir de se dessiner ; c'est dans les néphrites diffuses plus que dans les néphrites interstitielles artério-scléreuses que l'on peut parler d'asystolie d'origine rénale en laissant de côté les asystolies mixtes à type cardio-rénal des artério-scléreux.

Dans une première phase, dont la durée est indéterminée, la néphrite diffuse amène une *hypertrophie du cœur*, hypertrophie vraiment compensatrice, puisque c'est grâce à un travail supplémentaire que le cœur peut lutter contre l'insuffisance de la perméabilité rénale. Nous avons donc ici, comme pour les affections cardiaques, une période de compensation qui précède la phase d'hyposystolie et d'asystolie. L'abaissement de la pointe, le bruit de galop gauche, l'éclat diastolique du deuxième ton aortique, l'hypertension artérielle, sont les signes qui accompagnent cette période d'hypertrophie compensatrice. Cette phase de compensation peut être très longue, mais elle ne saurait être indéfinie, elle aboutirait naturellement à la rupture de l'équilibre et à l'asystolie si cette échéance n'était le plus souvent prévenue par l'urémie.

Causes déterminantes de l'asystolie chez les brightiques.

— Ce sont, comme chez les cardiaques, celles qui, entravant la circulation pulmonaire, viennent aggraver la gêne cardiaque : ce sont avant tout les *affections broncho-pulmonaires* : une congestion pulmonaire, une broncho-pneumonie, une pneumonie ; parfois ces lésions pulmonaires se succèdent comme pour donner l'assaut au cœur ; dans l'observation de Merklen, une congestion pulmonaire grippale amena l'hyposystolie et l'asystolie irrémédiable fut bientôt achevée par une pneumonie. Les infections pulmonaires agissent à la fois en dilatant le ventricule droit, d'où stase veineuse générale et rénale et en asthéniant le cœur gauche. Elles ralentissent ainsi de deux manières la sécrétion urinaire (Merklen). Les accidents pulmonaires peuvent survenir du fait de l'affection rénale elle-même : c'est une *apoplexie pulmonaire* ici encore, comme chez le vrai cardiaque, qui déclenche l'asystolie, l'*œdème aigu du poumon* peut avoir le même effet.

Caractères cliniques de l'asystolie d'origine rénale. —

La caractéristique de l'asystolie d'origine rénale est dans le mélange de symptômes urémiques et des symptômes asystoliques.

L'œdème est souvent la conséquence de l'insuffisance cardiaque survenant chez le rénal. Cet œdème existait déjà chez lui, se manifestant par de la bouffissure de la face, mobile, fugace, non déclive ; à cet œdème brightique s'ajoute l'œdème cardiaque, œdème plus fixe, progressif, envahissant, se localisant d'abord aux chevilles si le malade se lève, aux fesses s'il est couché, puis augmentant rapidement et remontant aux bourses, à l'abdomen, au thorax; souvent cet œdème est une sauvegarde et constitue une dérivation heureuse au moment où le rein se ferme. Le malade pisse dans son tissu cellulaire, si l'on veut bien excuser la trivialité de cette expression: il retarde ainsi l'heure de l'urémie et de l'asystolie. Inversement, la résorption brusque de l'œdème peut, chez un rénal, déterminer des accidents cardiaques si le rein ne peut pas suffire à compenser cette résorption par une diurèse équivalente. Ce fait a été bien mis en relief par P. Merklen et J. Heitz (1). Dans ce cas, la crise urinaire qui suit la disparition de l'œdème n'est pas complète ; elle est lente, retardée, le rétablissement des fonctions rénales est insuffisant et des accidents cérébraux graves, auxquels se joignent des accidents asystoliques, éclatent et ne disparaissent que le jour où la diurèse s'établit franchement.

La dilatation du cœur se substitue progressivement à l'hypertrophie : les dimensions transversales augmentent, la pointe abaissée se déjette en dehors, l'impulsion est moins forte, le rythme se trouble, des faux pas surviennent. Si les choses s'accroissent, on peut entendre un bruit de souffle tricuspide ou mitral, souffle d'insuffisance fonctionnelle. Du côté de la circulation périphérique, on voit la cyanose se mêler à l'œdème, la face, les extrémités blêmes deviennent violacées.

L'hypertension artérielle est souvent très accentuée chez

(1) MERKLEN et J. HEITZ, des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes. Bulletin de la Soc. méd. des

l'asystolie urémique, en dépit de l'insuffisance des contractions cardiaques ; elle dépend du spasme vasculaire, de la vaso-constriction généralisée qui se manifeste chez ces malades de telle sorte que l'hypertension constatée chez un asystolique constitue une forte présomption en faveur de l'origine rénale de cette asystolie (Merklen). Toutefois, l'hypertension n'est pas constante si le spasme artériel est peu marqué, si surtout l'insuffisance cardiaque est très accentuée, l'hypotension peut succéder à l'hypertension. Pour Merklen, l'emphysème pulmonaire ou une cirrhose du foie concomitante déterminent l'hypotension.

Les accidents urémiques, avons-nous dit, se mêlent aux accidents asystoliques : le *myosis* est un des symptômes les plus caractéristiques, il faut toujours le rechercher. Les troubles respiratoires ont une grande importance et dominent souvent la crise morbide : des crises dyspnéiques intenses, accompagnées d'une anxiété très grande, se manifestent de temps en temps. Il y a dans la soudaineté et la fugacité de ces crises de *dyspnée anxiense* quelque chose de caractéristique et qui ne se retrouve pas chez l'asystolique, quand l'urémie n'est pas en jeu. Un second type, également caractéristique, est la *dyspnée de Cheyne-Stokes*, dans laquelle, en même temps que l'accélération progressive de la respiration, survient une vive agitation, puis, à mesure que les mouvements respiratoires se ralentissent, le malade tombe dans la torpeur. Rabé (1) a insisté sur les relations de la respiration de Cheyne-Stokes avec l'artério-sclérose cérébrale, mais elle est favorisée par l'asystolie et l'urémie, et surtout par la coexistence de ces deux syndromes. D'abord nocturne, elle finit par devenir permanente.

Josué a mis en évidence dans de nombreuses publications l'influence de la diurèse sur le taux de l'urée dans le sang des asystoliques cardio-rénaux. Il a montré que lorsque la diurèse est peu considérable, l'azotémie peut être élevée, mais elle diminuera lorsque la diurèse se rétablira. Inversement une azotémie peu élevée avec une

(1) RABÉ, Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale. (Thèse de Paris, 1898, Soc. méd. des hôp., 16 mars 1900.)

bonne diurèse ne permet pas d'espérer une diminution de l'azotémie. D'ailleurs l'oligurie d'origine cardiaque peut être relative : c'est-à-dire que le taux urinaire tout en étant élevé peut, chez un cardio-rénal dont le rein concentre mal, être inférieur au taux aqueux nécessaire pour l'élimination de l'urée.

La recherche de l'azotémie n'est donc pas suffisante chez le cardio-rénal, il faut faire la recherche de la constante d'Ambard. Car le taux de l'urée ne saurait avoir la même signification au cours de l'asystolie suivant que l'élimination aqueuse est plus ou moins élevée. Le taux de l'urée dans le sang peut être inférieur à 0.50 centigr. et l'élévation de la constante d'Ambard permet d'affirmer la participation du rein avec pronostic en rapport.

C'est la tonicité du muscle cardiaque qui permet à la diurèse de se rétablir. L'avenir du brightique est donc dans son muscle cardiaque. Ce n'est qu'au moment où le muscle cardiaque a retrouvé sa tonicité permettant une diurèse normale que le taux de l'urée sanguine traduit le degré véritable de la rétention azotée.

Des troubles cérébraux apparaissent aussi. Ils sont constitués par l'anxiété ou état mental d'inquiétude, de crainte, l'impression de danger, de mort imminente (Merklen). Elle peut être associée à des phénomènes délirants : crises de peur, scènes d'émotion, de larmes, d'adieux, besoin de mouvement, hallucinations terrifiantes, idées de persécution entraînant des cris, des vociférations, des fuites, des luites. Ces phénomènes délirants s'exagèrent la nuit, les malades sont des *crieurs de nuit*, suivant l'expression de Merklen : ils gémissent ou beuglent, troublant le repos des autres malades. « Quand un asystolique crie la nuit, dit Merklen, vous en pouvez conclure qu'il a de l'anxiété urémique ; ces cris sont un signe d'urémie. »

Asystolie due à la péricardite brightique. — Cette variété d'asystolie est remarquable par la rapidité de son évolution et sa terminaison fatale. J'ai eu l'occasion d'en observer un bel exemple (1). Après une légère agrava-

(1) OUBO, La péricardite brightique. (Marseille médical, 1903, p. 674.)

tion des signes urémiques, le malade ressent quelques palpitations, l'air cardiaque s'élargit et souvent on perçoit un *frottement* léger, très rapidement celui-ci augmente d'intensité, au point d'être entendu à distance ; ce fait s'explique par la luxuriance de l'exsudat et l'hypertrophie du cœur. En même temps, le malade est en proie à une dyspnée intense qui ne lui laisse pas un instant de répit et ne lui permet ni de parler, ni d'avaler, ni de faire un mouvement, sous peine de suffoquer. Cette dyspnée ne détermine pas seulement de l'orthopnée, elle entraîne l'*attitude genu-pectorale*. En somme, deux symptômes résumant le tableau clinique : un signe physique, le frottement, un signe fonctionnel, la dyspnée, mais ils atteignent l'un et l'autre un degré extrême. — La marche de l'affection est très rapide et se termine par le collapsus cardiaque en quelques jours ; il en résulte que la constatation chez un brightique d'une plaque de péricardite récente doit être considérée comme l'indice probable d'une mort prochaine.

Le diagnostic n'est pas facile à faire entre l'asystolie d'origine rénale et l'asystolie à forme rénale. Chez un malade présentant à la fois des symptômes asystoliques et des symptômes urémiques, quel est l'organe primitivement atteint, le cœur ou le rein, ou tous les deux à la fois ?

« Sans doute, quand l'asystolie se manifeste chez un cardiaque avéré, chez un artério-scléreux à localisation rénale manifeste, le problème est simplifié. Il est encore simple quand l'exploration du cœur révèle un bruit de galop avec de l'hypertrophie ventriculaire gauche : il est vrai que ces signes ne tardent pas à faire place à ceux de la dilatation cardiaque. Le diagnostic se fait encore aisément quand, chez un ancien rhumatisant atteint d'affection mitrale, avec ou sans symphyse, on rencontre, avec un syndrome asystolique, une albuminurie de 3 grammes et plus... Les choses sont moins simples quand on se trouve en présence d'un asystolique qui ne présente aucun signe antérieur de néphrite et dont les urines ne contiennent que peu ou pas d'albumine... » (P. Merklen, *loc. cit.*, p. 311.)

L'examen des urines abondantes, claires, peu denses, hypozoturiques, hypochloruriques, et dans lesquelles la cryoscopie révèle une diminution de la diurèse totale et élaborée, plaide en faveur de l'asystolie d'origine rénale, tout en tenant compte du régime du malade, de ses fonctions hépatiques, etc. Mais il faut aussi tenir compte de certains signes caractéristiques de l'insuffisance rénale : myosis, hypertension artérielle, bruit de galop.

Sans doute, le mode d'évolution des œdèmes a une assez grande importance : début par la face chez le rénal, par l'abdomen chez le cirrhotique, par les membres inférieurs chez le cardiaque. Mais combien d'exceptions à cette règle, de par les asystolies locales, de par la complexité des lésions viscérales.

En somme, la recherche de la filiation des symptômes est la meilleure source de renseignements.

Le pronostic de l'asystolie d'origine rénale est toujours grave, mais il n'est pas toujours désespéré. Sous l'influence d'un traitement énergique, le cœur peut reprendre de sa force, si le rein reprend ses fonctions. On assiste alors à l'atténuation progressive des phénomènes asystoliques en même temps qu'à celle de l'urémie. Parfois la réapparition des œdèmes est d'un bon augure, mais elle ne vaut pas une bonne diurèse. Malheureusement, après une crise d'asystolie chez un rénal, l'amélioration est toujours incomplète et la situation reste précaire, une nouvelle crise d'asystolie est toujours à redouter et finira par emporter le malade. Mais, par un traitement et un régime sévères, on pourra retarder cette échéance.

TRAITEMENT DES ASYSTOLIES D'ORIGINE EXTRA-CARDIAQUE

L'asystolie est une surprise pour le médecin qui, occupé des poumons ou du rein de son malade, n'a pas surveillé le cœur. Il est très nécessaire de prévoir et de prévenir les complications cardiaques dès les premiers signes d'hypostolie.

Chez les *emphysémateux*, il faut sans cesse surveiller le

cœur droit, et surveiller les premiers signes de la dilatation. Il faut tonifier le cœur en donnant, en même temps que l'iode, des tonicardiaques ; par précaution, donner de la spartéine par cycles de dix jours ; l'iode de caféine est ici un assez bon médicament. Il faut, en outre, chez ces malades, veiller au bon fonctionnement du rein en donnant de la théobromine, de la lactose. Ménager le cœur, dans l'intervalle des crises, par le régime, l'exercice modéré, et le soutenir pendant les crises par des tonicardiaques. Si on n'a pas pu prévenir l'asystolie chez l'emphysémateux, il faut avant tout *déblayer la circulation veineuse* afin de diminuer la charge du cœur droit : si l'encombrement pulmonaire est très marqué, des ventouses sèches en grande quantité et très répétées sur tout le thorax ; pour peu que la stase pulmonaire persiste, il faut avoir recours aux ventouses scarifiées. Mais le moyen héroïque est encore ici la *saignée* ; elle trouve dans l'asystolie pulmonaire une indication au moins aussi précise que dans l'asystolie mitrale : il ne faut ni la retarder ni la ménager ; dès que le malade suffoque, dès qu'il est cyanosé, dès que le cœur droit se dilate notablement, il faut faire une saignée de 300 à 500 grammes, suivant le cas, et ne pas craindre de la répéter deux ou trois fois si l'effet obtenu n'a pas été satisfaisant. Le malade sera au repos absolu, à la diète lactée, et à la médication diurétique et tonicardiaque. La théobromine, la santhéose, la scille, seront employées largement. La spartéine, le strophantus, seront prescrits également. En ce qui concerne la digitale, la chose est plus délicate : la digitale a moins de prise sur le cœur droit que sur le cœur gauche, c'est un fait. Le plus sage est de ne pas recourir aux grandes doses massives : si les autres tonicardiaques ont échoué, on pourra ordonner la digitaline à la dose d'un demi ou d'un quart de milligramme pendant plusieurs jours. Mais, ici pas plus qu'ailleurs, il ne faut laisser l'emploi de la digitale à la discrétion du malade. Si le malade urine peu, qu'il ait le foie gros, on emploiera avec grand avantage les pilules de Lancereaux, qui contiennent, par parties égales, 5 centigrammes de poudre de feuilles de digitale, de scammonée et de scille, à la dose de quatre à cinq pilules par

jour. Cette préparation à triple action m'a donné bien souvent des résultats excellents.

Grasset et Vedel (1) conseillent en outre de donner de l'eau-de-vie allemande (20 grammes) et de faire prendre une potion avec 0 gr. 10 de kermès et 10 grammes de teinture de kola.

Dans l'asystolie gastro-hépatique, ce serait une grave erreur de traiter les troubles cardiaques directement. Lorsqu'un dyspeptique a des palpitations, de la dyspnée, de l'arythmie et même de la dilatation du cœur droit, lui donner de la caféine, de la spartéine, et même de la digitale, c'est augmenter les troubles dyspeptiques, et exagérer les troubles réflexes. Les troubles cardiaques des dyspeptiques se traitent par l'estomac et non par le cœur. C'est au régime approprié suivant la forme de dyspepsie qu'il faut s'adresser. De même chez l'hépatique : l'antisepsie des voies biliaires, le salicylate et le benzoate de soude, le calomel, les alcalins, l'eau de Vichy, feront plus que la médication cardiaque. Si les troubles cardiaques sont très intenses et persistants, il faut s'adresser aux *antispasmodiques*, plutôt qu'aux tonocardiaques : la valériane, le valérianate d'ammoniaque, le valérianate d'amyle en capsules.

Il ne faut recourir aux tonocardiaques qu'en cas de détresse cardiaque imminente, et les employer par la voie sous-cutanée de préférence.

Chez le rénal, il faut veiller à la résistance du cœur et, tout en maintenant la diurèse, qui est la sauvegarde, ne pas perdre de vue le cœur. S'il fléchit, c'est à la spartéine que l'on s'adressera de préférence parce qu'elle est aussi diurétique et qu'elle ne s'accumule pas.

Ce que nous avons dit plus haut au sujet de l'azotémie dans l'asystolie cardio-rénale entraîne comme conséquence l'indication primordial de la polyurie libératrice chez ces malades, et dans ce but c'est la tonicité cardiaque qu'il faut stimuler. On s'adressera donc à la digitale que l'on associera à la théobromine.

Dans l'asystolie confirmée : c'est à la saignée qu'il faut encore recourir avant tout, mais ici l'indication ne résulte

(1) GRASSET et VEDEL, *loc. cit.*, p. 27.

pas tant de la déplétion générale à obtenir que de l'urémie à combattre. Ici encore, large saignée de 300 grammes à 500 grammes, et, s'il y a menace de défaillance, soutenir le cœur avec une injection de spartéine, de caféine ou d'huile camphrée. Répéter la saignée si c'est nécessaire.

Mais, en même temps, il faut employer les diurétiques ; c'est le cas de dire ici que la théobromine est la digitale du rein. Les ventouses sur la région lombaire seront appliquées chaque jour, et au besoin on les scarifiera.

Le cœur sera soutenu par la spartéine. Lorsque les troubles cardiaques sont prédominants et menaçants, est-on autorisé à recourir à la digitale ? En tout cas, pas avant d'avoir agi par les diurétiques et les laxatifs, le repos et la diète lactée. Et ensuite, c'est aux petites doses de digitale combinées avec la théobromine qu'il faut avoir recours. Les pilules de Lancereaux seront employées ici avec avantage. Je viens en ce moment d'obtenir un résultat très satisfaisant en associant la scille et la digitale chez un brightique asystolique, qui avait résisté à toutes les médications usuelles. En résumé, employer la digitale à petites doses et la combiner avec les diurétiques.

FORMULAIRE DE L'ASYSTOLIE D'ORIGINE EXTRA-CARDIAQUE

ASYSTOLIE D'ORIGINE PULMONAIRE

Potion :

Benzoate de soude.....	2 gr.
Sulfate de spartéine.....	quinze centigrammes.
Sirop de polygala.....	30 gr.
Julep	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

ou

Potion :

Kermès	vingt centigrammes.
Teinture de kola.....	10 gr.
Julep	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

(GRASSET et VEDEL.)

ou

Potion :

Teinture de strophanthus	
au 10	VII à XX gouttes.
Liqueur ammoniacale	
anisée	XV à XXX gouttes.
Eau distillée	60 c. c.
Sirop de poudre	20 c. c.

Une cuillerée à café toutes les heures.

(O. MARTIN.)

ou

Potion :

Acétate d'ammoniaque...	10 gr.
Teinture de strophanthus	} à à XX gouttes.
— de scille	
Sirop des cinq racines....	30 gr.
Julep	120 gr.
Théobromine	cinquante centigrammes
Poudre de feuilles de digitale ...	} à à deux
— de scille	
Lactose	dix centigrammes.

Pour un cachet n° 20. Quatre à huit par jour progressivement.

(O. MARTIN.)

Pilules de Bouchardat :

Poudre de scille	} à à cinq
— de digitale	
— de scammonée	

Pour une pilule n° 25. Cinq pilules par jour.

Eau-de-vie allemande	15 gr.
Sirop de nerprun	30 gr.

ASYSTOLIE D'ORIGINE GASTRO-HÉPATHIQUE

Solution :

Eau chloroformée	50 gr.
Teinture de badiane	5 gr.
Eau distillée	100 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les deux ou trois heures.

Gouttes noires anglaises.....	1 gr.
Teinture de belladone.....	8 gr.
— de gentiane.....	12 gr.
Eau de laurier-cerise.....	20 gr.
— de mélisse.....	40 gr.
— chloroformée saturée.....	q. s. pour 200 c. c.

Par cuillerée à café. Une à deux après chaque repas.

(O. MARTIN.)

Chlorhydrate de morphine.....	dix centigrammes.
Eau de laurier-cerise.....	5 gr.

(Gouttes blanches de Gallard). I à II gouttes au début du repas sur un morceau de sucre.

Extrait de cannabis indica	vingt-cinq milligrammes.
— de belladone.....	un centigramme.

Pour une pilule n° 20.

Solution :

Chlorhydrate de cocaïne.....	dix centigrammes.
Eau distillée.....	150 gr.

Une cuillerée à soupe au début du repas.

Magnésie.....	} à à 0 gr. 50
Bicarbonate de soude.....	
Poudre d'opium brut.....	

Pour un paquet n° 20. Un paquet à chaque repas.

Mélange :

Liqueur d'Hoffmann.....	5 gr.
Teinture de valériane.....	} àà 10 gr.
— de castoréine.....	

XXV gouttes avant chaque repas.

ASYSTOLIE D'ORIGINE RÉNALE

Purgatif :

Eau-de-vie allemande.....	15 gr.
Sirop de nerprun.....	30 gr.

Théobromine : 20 gr. en quarante cachets. Quatre cachets le 1^{er} jour ; six le 2^e jour ; huit le 3^e jour ; dix le 4^e jour. Suspendre pendant cinq jours et reprendre à la dose de 2 à 3 gr. par jour si nécessaire.

(HUCHARD.)

Potion :

Salicylate de soude et théobromine..	3 à 4 gr.
Tisane de chiendent.....	120 gr.
Sirop des cinq racines.....	30 gr.

A prendre en vingt-quatre heures.

(G. SÉE.)

Théobromine	0 gr. 50
Poudre de scille.....	} àà deux
— de feuilles de digitale.....	
Lactose	0 gr. 40

En un cachet n° 20. Quatre à huit progressivement.

(O. MARTIN.)

Potion :

Diurétine	2 à 5 gr.
Alcool à 60°.....	10 gr.
Sirop de fleurs d'oranger.....	40 ou 60 gr.
Eau distillée de laitues....	q. s. pour 150 ou 180 c. c.

A prendre en vingt-quatre heures.

(O. MARTIN.)

Incompatibilité de la diurétine avec les acides (sirops de limon ou de groseille).

Extrait de digitale..	soixante-quinze milligrammes.
— de scille...	soixante centigrammes.
— de muguet.....	1 gr. 50
Nitrate de potasse.....	3 gr.

En trente pilules. Huit à douze par jour.

(O. MARTIN.)

Potion de Millard.

Baies de genièvre.....	10 gr.
Eau bouillante.....	250 gr.

Infuser cinq minutes, passer et ajouter :

Nitrate de potasse.....	} àà 2 gr.
Acétate de potasse.....	
Oxymel scillitique.....	40 gr.
Sirop des cinq racines.....	q. s. pour 300 c. c.

A prendre en trois ou quatre fois dans la journée.

Energétène de scille.....	} àà XX gouttes.
— de digitale.....	

Quatre fois par jour.

Vin de Trousseau :

Poudre de feuilles de digitale.....	10 gr.
Squamés de scille.....	15 gr.
Baies de genièvre.....	150 gr.
Vin blanc.....	1.800 gr.
Alcool à 90°.....	} àà 200 gr.
Acétate de potassium sec.....	

50 à 150 gr. pendant trois jours au plus.

(CODEx.)

Pilules de Lancereaux :

Poudre de feuilles de digitale récente.	} àà cinq
— de scille.....	
— de scammonée.....	

Pour une pilule n° 20. A prendre quatre pilules par jour.

Caféine.....	} àà 3 gr.
Benzoate de soude.....	
Extrait de stigmates de maïs.....	6 gr.
Huile essentielle d'anis.....	III gouttes.

Diviser en six pilules. Quatre à six par jour.

(O. MARTIN.)

Potion :

Sulfate de spartéine.. dix à quarante centigrammes.	
Théobromine	2 gr. à 4 gr.
Sirop des cinq racines... ..	30 gr.
Infusion de baies de genièvre.	120 gr.

Injections sous-cutanées :

Huile camphrée à 0 gr. 10 par c. c.

Spartéine.....	vingt à quarante centigrammes.
Caféine.....	} àà 5 gr.
Benzoate de soude.....	
Eau distillée bouillie.....	q. s. pour 20 c. c.

Deux à quatre centimètres cubes par jour.

Caféine	4 gr.
Salicylate de soude.....	6 gr.
Eau distillée.....	10 gr.

CHAPITRE XIII

L'ANGINE DE POITRINE

L'angine de poitrine est un syndrome qui réalise par sa soudaineté et sa gravité toutes les conditions de la médecine d'urgence. Assez rarement observé à l'hôpital en raison même de son caractère paroxystique et transitoire, il se rencontre très souvent au contraire dans la pratique privée.

CAUSES

L'angine de poitrine relève de trois ordres de causes ; les unes intéressent directement le cœur lui-même par leurs lésions, les autres l'atteignent par voie réflexe, d'autres enfin sont d'ordre purement névropathique : angine vraie ou coronarienne, angine réflexe, angine névropathique.

1° Angine vraie.

C'est une maladie du sexe masculin surtout et de l'âge mûr entre cinquante et soixante ans. En somme, ce sont les conditions de l'*artério-sclérose*, la goutte, l'*arthritisme*, le *saturisme*, la *syphilis*, qui la produisent. Mais sur l'*artério-sclérose* viennent se superposer certaines causes qui vont favoriser la localisation cardio-aortique ; c'est parfois l'influence héréditaire directe, ce que Trousseau appelait si judicieusement l'*aortisme héréditaire* ; ce sont les causes morales : la fatigue, le surmenage professionnel, les émotions répétées ; aussi l'angine de poitrine est-elle

Caféine.....	} àà 3 gr.
Benzoate de soude.....	
Extrait de stigmates de maïs.....	6 gr.
Huile essentielle d'anis.....	III gouttes.

Diviser en six pilules. Quatre à six par jour.

(O. MARTIN.)

Potion :

Sulfate de spartéine.. dix à quarante centigrammes.	
Théobromine	2 gr. à 4 gr.
Sirop des cinq racines... ..	30 gr.
Infusion de baies de genièvre.	120 gr.

Injections sous-cutanées :

Huile camphrée à 0 gr. 10 par c. c.

Spartéine.....	vingt à quarante centigrammes.
Caféine.....	} àà 5 gr.
Benzoate de soude.....	
Eau distillée bouillie.....	q. s. pour 20 c. c.

Deux à quatre centimètres cubes par jour.

Caféine	4 gr.
Salicylate de soude.....	6 gr.
Eau distillée.....	10 gr.

CHAPITRE XIII

L'ANGINE DE POITRINE

L'angine de poitrine est un syndrome qui réalise par sa soudaineté et sa gravité toutes les conditions de la médecine d'urgence. Assez rarement observé à l'hôpital en raison même de son caractère paroxystique et transitoire, il se rencontre très souvent au contraire dans la pratique privée.

CAUSES

L'angine de poitrine relève de trois ordres de causes ; les unes intéressent directement le cœur lui-même par leurs lésions, les autres l'atteignent par voie réflexe, d'autres enfin sont d'ordre purement névropathique : angine vraie ou coronarienne, angine réflexe, angine névropathique.

1° Angine vraie.

C'est une maladie du sexe masculin surtout et de l'âge mûr entre cinquante et soixante ans. En somme, ce sont les conditions de l'*artério-sclérose*, la goutte, l'*arthritisme*, le *saturisme*, la *syphilis*, qui la produisent. Mais sur l'*artério-sclérose* viennent se superposer certaines causes qui vont favoriser la localisation cardio-aortique ; c'est parfois l'influence héréditaire directe, ce que Trousseau appelait si judicieusement l'*aortisme héréditaire* ; ce sont les causes morales : la fatigue, le surmenage professionnel, les émotions répétées ; aussi l'angine de poitrine est-elle

plus fréquente dans les *professions libérales* : chez les avocats, les médecins, les prêtres, les hommes politiques, etc. Les *infections* ont parfois une influence très directe : ce sont les infections septiques comme la grippe, ou bien la diphtérie, la pleurésie, etc., mais par-dessus tout le rhumatisme articulaire aigu qui peut déterminer une névrite cardiaque rhumatismale (Martinet). Paminski (1) a récemment étudié les caractères de cette angine de poitrine infectieuse, caractérisée par des accès très intenses survenant au repos et d'une manière très irrégulière, apparaissant généralement au commencement de la maladie. Les *intoxications* ont aussi une action très grande, et il faut placer ici au premier rang le *tabac*.

Le tabac peut à lui seul produire des accès d'angine. Nous en avons un exemple célèbre dans l'épidémie d'angine survenue à bord de l'*Embuscade* où les marins furent enfermés durant de longues journées dans un espace clos, saturé de vapeurs de tabac (Gelineau). Ces phénomènes angineux peuvent survenir après des excès tabagiques et disparaître par la suppression du tabac. Mais, le plus souvent, au tabac s'ajoute l'artério-sclérose, et Huchard considère l'angine tabagique comme une angine mixte pouvant être fonctionnelle d'abord, puis organique ensuite par le fait de l'artério-sclérose concomitante. Le cas le plus fréquent est celui des artério-scléreux chez lesquels l'usage du tabac, longtemps très bien supporté, détermine l'apparition des crises d'angine de poitrine. L'usage excessif du thé, du café agit dans le même sens ; et chez les artério-scléreux en imminence de crise, ces boissons excitantes, même à faible dose, peuvent avoir une influence déterminante. Enfin l'intoxication alimentaire, l'excès de l'alimentation carnée, ce que l'on est convenu d'appeler l'albuminisme vient s'ajouter souvent à d'autres causes.

En somme, il faut distinguer dans l'étiologie de l'angine de poitrine l'artério-sclérose qui va produire la lésion fondamentale et les causes déterminantes morales.

(1) PAMINSKI, *L'angine de poitrine infectieuse*. (Revue de méd., 1909, p. 192.)

toxiques, etc., qui vont conditionner l'artérite dans le sens de l'angine de poitrine coronarienne. Enfin, on peut distinguer les causes occasionnelles qui, chez l'artério-scléreux coronarien, vont faire éclater la crise : tels sont les efforts, la marche, le refroidissement, la digestion, etc.

2° Angine de poitrine réflexe.

L'influence des *gastropathies* sur l'angine de poitrine a été bien étudiée par Potain : les accès surviennent à l'occasion de troubles digestifs, apparaissant après les repas, et disparaissant par le traitement de dyspepsie. C'est principalement dans les formes hyperesthésiques et surtout nervomotrices de la dyspepsie que les crises d'angine de poitrine surviennent.

En somme, l'angine de poitrine d'origine gastrique se voit chez les névropathes et souvent aussi sur des sujets qui sont sur le chemin de l'artério-sclérose, qui sont déjà des hypertendus.

D'autre part, nous verrons que l'angine de poitrine a une influence sur la motricité de l'estomac ; il y a donc souvent chez les angineux un *complexus cardio-gastrique* dont l'explication est dans la synergie des divers domaines du pneumo-gastrique.

Les *affections hépatiques* peuvent également produire l'angine de poitrine réflexe, quoique plus rarement que les affections gastriques : la lithiase biliaire plus que toutes les autres.

Les *affections utéro-ovariennes* peuvent être le point de départ des crises angineuses. Ici c'est la névropathie qui explique un retentissement aussi éloigné ; il s'agit de femmes émotives, plus ou moins voisines de l'hystérie.

Les affections qui intéressent le *plexus brachial du côté gauche*, névrites, névralgies, arthrites, etc., peuvent retentir sur le plexus cardiaque et déterminer des crises d'angines de poitrine réflexe. Il y a là un fait intéressant de *propagation retournée* en quelque sorte ; les excitations parties du domaine nerveux vers lequel se propagent les douleurs de l'angine qui suivent habituellement une mar-

che *centrifuge* peuvent suivre une direction *centripète* et venir retentir sur le plexus cardiaque. C'est ce que Potain appelait l'angine de poitrine renversée.

3° Les angines névropathiques.

Elles forment la catégorie de ce que l'on appelle les fausses angines. Il y en a plusieurs sortes :

a) *L'hystérie* peut donner lieu à des paroxysmes douloureux qui simulent l'angine de poitrine. Les causes générales de l'hystérie se retrouvent ici. Les influences émotionnelles, les troubles psychiques, la crainte d'une affection cardiaque, l'irritation, jouent le principal rôle étiologique. Parfois des troubles gastriques, des troubles utérins peuvent être le point de départ des crises cardiaques. Les sujets atteints de cette forme d'angine sont des jeunes femmes dûment hystériques ou de simples névropathes.

b) *L'épilepsie*, suivant Trousseau, aurait des relations très étroites avec l'angine de poitrine. Que dans sa manifestation larvée l'épilepsie puisse présenter des allures rappelant l'angor pectoris, la chose est rare, exceptionnelle ; mais l'aura épileptique peut affecter une localisation semblable à celle de l'angine de poitrine : région cubitale et région précordiale. Il reste dans ce cas à ne pas confondre cette épilepsie à forme angineuse avec l'épilepsie d'origine cardiaque liée à des lésions aortiques.

c) La *neurasthénie* dans sa forme angiopathique peut donner lieu à des troubles affectant la forme de l'angine de poitrine. Mais ce qui est plus fréquent, c'est que la neurasthénie vienne se greffer sur un état organique pour accentuer encore les manifestations angineuses et surtout pour aggraver l'élément psychique qui, nous le verrons, ne manque guère dans l'angine vraie. C'est ainsi que chez le dyspeptique neuro-moteur, la neurasthénie favorise singulièrement la production de l'angine de poitrine réflexe. Mais cela est au moins aussi fréquent dans l'artério-sclérose. Il est très habituel de voir chez des hommes de la classe élevée, bien équilibrés jusque-là,

les débuts de l'artério-sclérose créer vers la cinquantaine un état névropathique qui présente tous les caractères de la neurasthénie. Cette neurasthénie, en raison de l'état de l'hypertension artérielle, revêt les allures de l'angiopathie et les *crises d'angine de poitrine* qui se produisent à ce moment relèvent à la fois de l'artério-sclérose et de la neurasthénie. C'est une forme mixte de l'angine de poitrine, une forme neuro-organique. Nous aurons à revenir sur ce point important à propos du diagnostic.

Tabes. — Au cours du tabes on peut voir se produire des crises d'angine de poitrine dans deux conditions différentes : a) les crises viscérales cardiaques du tabes peuvent revêtir le caractère de l'angine de poitrine, ce sont des crises viscérales affectant le plexus cardiaque ; b) la coïncidence fréquente de lésions aortiques relevant de la syphilis ou de l'artério-sclérose peut avoir pour conséquence l'apparition de crises d'angine de poitrine vraie chez les tabétiques.

En résumé, il y a deux grands groupes d'angineux :

Le premier groupe est composé en grande majorité d'hommes arrivés à la maturité, d'artério-scléreux et relevant de l'*angine de poitrine vraie coronarienne*.

Le second groupe est formé de névropathes et surtout de femmes ressortissant de la *pseudo-angine nerveuse*.

SYMPTOMES

ANGINE VRAIE CORONARIENNE

L'angine de poitrine se traduit par des accès qui surviennent dans certaines conditions et sont caractérisés par de l'angoisse et de la douleur.

A. — Conditions dans lesquelles se produisent les accès.

Elles ont une grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic.

Influence de l'effort. — Voilà le grand fait à rechercher. Parfois l'accès éclate à la suite d'un effort violent

et prolongé ; c'est l'histoire de ce bûcheron cité par Merklen, qui eut un accès après avoir abattu un grand arbre et l'avoir déplacé. Mais, souvent, l'effort occasionnel est bien moindre ; c'est la marche rapide, la course, la montée, surtout si elle est raide et précipitée. Le plus souvent, avant que la crise éclate, le malade éprouvait une petite douleur thoracique avec propagation dans le bras chaque fois qu'il se livrait à un effort modéré, et ceci était très caractéristique ; puis, un jour, un effort plus violent ou même un effort habituel fait apparaître une crise véritable. Chose curieuse, chez beaucoup de malades, c'est toujours le même effort qui produit la douleur : j'ai connu un vieux monsieur qui ne pouvait se livrer aux efforts de la défécation sans éprouver la douleur angineuse ; chez tel autre, c'est l'effort du coït, de l'éternuement ; chez un autre celui que provoque la toilette. On le voit, cet effort peut être parfois assez minime.

Le refroidissement brusque peut avoir la même action, mais c'est surtout celui qui produit un vent froid et violent qui vient frapper la poitrine ; les auteurs anciens, Rougnon, Heberden, considéraient comme caractéristique la douleur provoquée par la marche contre le vent.

L'influence de la digestion se fait sentir de différentes manières : elle peut se faire sentir chez le dyspeptique, mais plus souvent en dehors de tout trouble digestif ; la digestion se combine avec l'influence du *décubitus* pour faire apparaître les crises d'angine nocturne. Huchard a insisté sur ce que ces conditions équivalaient à celles de l'effort, et nous verrons qu'elles agissent en élevant la tension artérielle.

Les causes émotionnelles peuvent faire éclater la crise et surtout les émotions fortes, soudaines, tumultueuses : c'est l'emportement d'un accès de colère, c'est le saisissement douloureux, causé par une mauvaise nouvelle, etc.

B. — La crise.

Le début est brusque et soudain et en quelques instants les symptômes atteignent leur paroxysme.

Douleur. — Presque toujours l'angine de poitrine est vraiment une douleur de poitrine : elle est généralement, dans la crise bien déclarée, d'une grande intensité, elle est souvent atroce. Son siège est *rétro-sternal*, assez fréquemment elle se localise sur le bord gauche du sternum et elle affecte volontiers la direction d'une *barre transversale*. Ses *irradiations* sont aussi caractéristiques que son siège : la principale se dirige dans le *bras gauche*, vers la région cubitale, et de là se propage dans le petit doigt et l'annulaire ; elle peut s'arrêter au niveau de l'épaule, ou au pli du coude. Il arrive aussi que la douleur se propage dans le bras droit en même temps que dans le bras gauche, mais aussi parfois isolément ; parfois elle se propage vers la racine des cuisses, vers le testicule. Ces anomalies sont importantes à connaître pour que le diagnostic ne s'égare pas. Une autre zone de propagation est la *région cervicale* : la douleur remonte de chaque côté, le long de la région carotidienne, et vient aboutir au niveau des angles de la mâchoire inférieure ; elle intéresse souvent l'œsophage, déterminant une sensation de constriction de la gorge et souvent de la dysphagie. Du reste, la douleur peut se segmenter et n'être plus représentée que par ses irradiations périphériques.

Le *trajet* de la douleur est le suivant. Elle se produit dans le plexus cardiaque à la base de l'aorte ; de là elle gagne les nerfs cardiaques du grand sympathique, puis par les ramifications communicantes les racines rachidiennes, la huitième cervicale, la première et la deuxième dorsale. On pensait autrefois que la propagation au plexus brachial se faisait par le trajet des anastomoses. Aujourd'hui, on s'accorde à admettre que la douleur, après avoir gagné les cornes postérieures de la moelle, *s'extériorise* dans le plexus brachial et dans les nerfs superficiels (Head).

Le *caractère constrictif* de la douleur est à peu près constant ; les malades se servent de diverses comparaisons pour l'exprimer : sensations d'étau comprimant la poitrine, d'écrasement du thorax, sensation de griffe, impression d'enfoncement du sternum. Quelquefois et plus rarement, c'est une sensation de brûlure intérieure, de

feu dans la poitrine. C'est d'ailleurs toujours une douleur centrale, une *douleur profonde*.

L'intensité de la douleur, sa prédominance sur l'angine, constitue la *forme cardialgique* de l'angine de poitrine.

L'*angoisse* est le second symptôme de la crise. Il y a toujours quelque chose de moral dans la douleur de l'angine de poitrine. Sénèque, qui en a cruellement souffert, a dit d'une manière saisissante : « Éprouver toutes les autres douleurs, c'est souffrir ; celle-là, c'est perdre la vie. » C'est une sorte d'effroi organique, une sensation de mort prochaine comme une pause de la vie qui semble prête ici à s'échapper. Cette sensation d'angoisse est infiniment plus pénible que la douleur elle-même et son souvenir seul suffit à remplir le malade de terreur. A l'inverse de la forme cardialgique, il y a une *forme angoissante* de l'angine de poitrine, et si le malade exprime mal ses sensations, s'il se borne à les redouter, à s'en plaindre sans les décrire, le médecin peut se méprendre sur leur signification et les prendre pour de simples troubles névropathiques.

Le phénomène physique de l'angoisse auquel correspond le phénomène psychique de l'anxiété est d'*origine bulbaire*. Il est dû aux irradiations des phénomènes de cardialgie vers les noyaux bulbaires, et c'est par le retentissement bulbaire que l'angine de poitrine détermine la mort. Les sensations de fin prochaine éprouvées et accusées par le malade ne sont donc ni inexactes, ni exagérées dans bien des cas, et en les exprimant il est plus près de la vérité qu'on ne le croit.

L'*attitude* du malade est en rapport avec ces phénomènes subjectifs : il est en quelque sorte *stupéfié, immobilisé* dans sa douleur. Tout occupé à ne pas mourir, il a la terreur du plus petit mouvement. Il adopte une attitude particulière dans laquelle sa situation est la moins pénible : assis, le corps penché en avant, appuyé sur le bras droit, le bras gauche à demi fléchi. Cette attitude est souvent la même dans toutes les crises pour chaque malade : un de mes clients se tenait toujours debout, le front appuyé sur son avant-bras droit encastré dans une

moulure de son armoire à glace. Il restait dans cette attitude tant que la crise n'était pas terminée. La physiologie du patient exprime la plus vive angoisse, la terreur plutôt que la souffrance. Ses traits sont tirés, ses yeux grands ouverts, sa face pâle. Il n'est pas essoufflé, *il n'y a pas de dyspnée* dans l'angine, bien au contraire : le malade retient son souffle et sa respiration n'est donc *ni accélérée, ni bruyante*, et ce signe négatif a une réelle importance.

L'*examen du cœur* ne révèle que peu de troubles et le contraste entre l'intensité des phénomènes subjectifs et la négativité des phénomènes objectifs est des plus remarquables. L'impulsion cardiaque est le plus souvent exagérée, les battements du cœur sont accélérés. Le pouls fort, bondissant, accuse une *hypertension artérielle* qui est un des éléments essentiels de la crise d'angor pectoris. Cette tension marque de 20 à 25 centimètres au sphygmomanomètre de Potain.

Des *troubles vaso-moteurs* se produisent souvent : c'est parfois une vaso-dilatation périphérique, rougeur de la face et du reste des téguments. Cette vaso-dilatation est un phénomène de défense. Mais plus souvent dans les grandes crises, dans les crises graves, il y a une *vaso-constriction* spasmodique qui se manifeste par une pâleur marquée de la face, par un refroidissement des extrémités ; souvent, ce refroidissement est plus marqué dans le membre supérieur gauche ; vaso-constriction locale en rapport avec la douleur. La vaso-constriction généralisée, lorsqu'elle est très accentuée, s'accompagne d'une sueur froide et le malade se sent glacé. Ce signe a, d'après mon observation personnelle, une grande valeur pronostique ; je l'ai généralement vu précéder la mort.

C. — Marche et durée de la crise.

La crise d'angine de poitrine peut être très courte et durer quelques instants, quelques minutes à peine. Cette *courte durée s'observe dans les crises les plus graves et les plus bénignes*, aboutissant à la mort subite dans le

premier cas, éphémère parce qu'elle est ébauchée à peine dans le second.

Dans les crises moyennes la durée est de quelques heures. Le malade passe successivement par des exaspérations et des accalmies, mais la douleur et l'angoisse sont continues. Dans l'ensemble, la crise passe par une phase croissante, un paroxysme, et une phase décroissante ; mais cette marche est loin d'être régulière. C'est ainsi qu'avant que la crise se termine, la sédation est entrecoupée de nombreuses recrudescences. Souvent il se produit quelques signes précurseurs de la terminaison que l'on pourrait appeler phénomènes critiques. C'est ainsi que le *ballonnement épigastrique*, très fréquent au cours de la crise par synergie du pneumogastrique, se résout souvent au moment de la terminaison de la crise par des *éruptions* successives. J'ai même vu ces éruptions constituer le caractère dominant de la crise dans l'angoisse vraie artériog-scléreuse ; le malade, à la marche, à la montée, éprouvait de la douleur constrictive qui se terminait rapidement par une éructation en salve.

La *diurèse* abondante et claire est souvent aussi un signe précurseur de la fin de la crise, et cette urine aqueuse ne se rencontre pas seulement dans la crise névropathique, comme on pourrait le croire.

Une fois la crise terminée, le calme revenu, le malade reste brisé et déprimé par la souffrance, mais l'angoisse a disparu, il ne reste que l'appréhension d'une crise nouvelle. Parfois le malade conserve quelque temps encore un endolorissement dans le thorax, dans le coude, dans le petit doigt, etc.

De nouvelles crises peuvent se reproduire à de courts intervalles, d'une manière irrégulière. Parfois les crises se succèdent sans interruption, constituant un véritable *état de mal angineux* qui peut durer plusieurs jours de suite, mais ne se prolonge guère habituellement au delà de vingt-quatre ou de quarante-huit heures.

La *mort* est malheureusement une terminaison fréquente de l'angine de poitrine ; elle peut se produire très rapidement et à la première crise, le sujet, tout à coup, après un effort ou au milieu de la nuit, pousse un cri de

détresse, se plaint d'une douleur affreuse dans la poitrine où il porte sa main, tombe et meurt. Mais presque toujours cette crise mortelle a été précédée de petites douleurs angineuses à l'occasion des efforts. D'autres fois, la mort survient par épuisement du cœur après une lutte et des souffrances plus ou moins prolongées. La crise, très violente dès le début, va en augmentant progressivement et, parvenue au paroxysme, aboutit à la syncope mortelle. Il arrive aussi, et ce fait est important à connaître, que le malade, après une première crise suivie d'accalmie, peut enfin prendre quelques instants de repos, puis se réveille soudain, repris par un retour des accidents, et meurt très rapidement. Il semble dans ce cas que le cœur, épuisé par une première crise, n'a pas la force de résister à une crise nouvelle.

FAUSSE ANGINE DE POITRINE. — ANGINE NÉVROPATHIQUE

Causes déterminantes. — Elles sont très importantes à connaître. Ce ne sont pas ici les efforts, les causes mécaniques qui interviennent, ce sont surtout des causes d'*ordre psychique*. C'est à la suite d'émotions, de secousses morales, qu'apparaît la crise douloureuse. Très souvent, l'idée fixe d'une affection cardiaque provoquée par quelques palpitations constitue l'état psychique point de départ des douleurs précordiales ; cette idée fixe est souvent provoquée par la connaissance récente d'une affection cardiaque, d'une mort subite, d'un accès d'angine de poitrine dans l'entourage du malade. Cet état moral peut constituer une véritable *anginophobie* exaspérée par tous les événements qui peuvent donner au malade quelque motif nouveau de croire à sa maladie.

Mais, d'autres fois, les accès apparaissent sans cause connue, d'une manière inattendue, se répétant ensuite pendant des jours et des semaines aux mêmes heures ou d'une manière irrégulière et disparaissant un jour comme ils sont venus, laissant souvent la place à d'autres manifestations nerveuses.

La *douleur* présente ici des caractères un peu différents de ceux de l'angine vraie : elle est remarquable par

son *intensité* et par sa *superficialité*. L'intensité de la douleur arrache des cris à la malade. Loïn d'être profonde comme la douleur de l'angine vraie, c'est une douleur à *fleur de peau*, et de fait on peut constater une *zone d'hyperesthésie superposée* à la région précordiale.

L'angoisse est ici remplacée par une *agitation* extrême. Loïn d'être immobilisée et stupéfiée par la douleur, la fausse angineuse ne cesse de se mouvoir, elle crie, pleure, se désespère, sanglote, prend par moments des attitudes voisines de celles de la crise d'hystérie.

L'examen du cœur indique de l'*Érêthisme*, de l'*agitation* ; le *pouls est rapide*, mais la *tension artérielle est normale* et non pas augmentée comme dans la crise d'angine vraie.

La *durée* de la crise peut être longue, plus longue même que dans la crise vraie, sans que survienne la défaillance cardiaque.

La terminaison est toujours favorable ; la crise se termine habituellement par une émission très abondante d'urine aqueuse ; fréquemment aussi elle se juge par une crise de larmes, une crise de sanglots, et même une véritable crise convulsive.

PATHOGENIE

Deux théories se sont longtemps départagées les interprétations du mécanisme de l'angine de poitrine.

Théorie de la névrite mécanique.

Cette théorie, défendue par Peter et par Lancereaux, place dans le plexus cardiaque la lésion causale de l'angine de poitrine. Névrite dans l'angine vraie, névralgie dans l'angine névropathique: cette névrite cardiaque est produite par les lésions aortiques intéressant le plexus qui entoure la base de l'aorte, par les lésions du reflet du péricarde qui recouvre les filets nerveux. Elle explique bien aussi les angines d'origine réflexe rentrant dans la catégorie des *algies réflexes* de Tripier. L'angine

gastro-hépatique est bien expliquée par la synergie du pneumogastrique. D'autre part, le retentissement de la névrite cardiaque sur le bulbe par l'intermédiaire des nerfs cardiaques rend compte des synergies bulbaires qui apparaissent dans l'angoisse, et dont Pierre Bonnier, Brisaud ont bien étudié l'origine bulbaire.

Le rôle de la névrite cardiaque est indéniable dans certains cas : dans l'angine de poitrine rhumatismale, dans certaines angines infectieuses, dans les péricardites aiguës et chroniques, dans l'anévrysme de l'aorte.

Mais, pour Huchard, la névrite cardiaque peut s'ajouter à l'angine, elle ne la constitue pas à elle seule.

Théorie coronarienne.

Cette théorie a été longuement exposée par Huchard dans de nombreux travaux qui sont classiques. Les lésions rencontrées à l'autopsie, rétrécissement des coronaires, sténocardie, intéressent l'embouchure des artères coronaires, dans la plus grande majorité des cas 78 p. 100 (Huchard). Ces lésions peuvent être limitées à l'embouchure des coronaires, ou concorder avec des lésions aortiques plus ou moins étendues. Lorsque l'orifice des coronaires paraît intact, il y a souvent des lésions dans la continuité du vaisseau, ce que démontre le cathétérisme de l'artère à l'aide de la sonde cannelée.

Potain, de son côté, a insisté sur le mécanisme de l'angine de poitrine, qu'il assimile au phénomène de la *claudication intermittente*. Le débit de l'artère coronaire est suffisant pour les besoins du muscle cardiaque dans les conditions de repos ou de mouvement restreint, il devient insuffisant pour le fonctionnement supplémentaire exigé par les efforts, les mouvements violents et rapides. Dans ces conditions, le muscle cardiaque se contracte spasmodiquement par un mécanisme analogue à la contraction du membre inférieur, dans la claudication intermittente étudiée par Charcot. C'est là un cas particulier de ce que Potain appelait l'aptitude fonctionnelle restreinte, la méioproagie.

Dans l'angine de poitrine névropathique, il ne s'agit

plus de rétrécissement organique, mais de *spasme* de la coronaire, spasme d'origine réflexe, ou spasme névropathique. Ce spasme intervient encore dans l'intoxication tabagique, du fait de l'action vaso-constrictive de ce toxique. Le spasme est passager ; de là le caractère bénin de l'angine de poitrine névropathique et la fameuse distinction de l'angine vraie sténocardique, dont on meurt et de l'angine fausse névropathique dont on ne meurt pas. Mais il est des formes mixtes : dans l'angine tabagique, par exemple, lorsque l'artériosclérose vient greffer sur le spasme une lésion coronarienne ; inversement, chez l'artério-scléreux l'élément névropathique vient surajouter un facteur spasmodique au facteur organique.

Rôle de l'hypertension artérielle.

Nous avons vu que l'angine vraie s'accompagne d'une élévation de la tension artérielle. Il y a le plus souvent parallélisme entre l'angor et l'hypertension artérielle. Jean Heitz et Krantz ont étudié la marche de la tension qui, au cours de la crise, peut s'élever de 19 à 25 centimètres de mercure. A la fin, au moment du collapsus cardiaque, il y a un abaissement brusque de la tension.

Il y a souvent alternance entre les crises d'angine de poitrine et l'asystolie dans les lésions aortiques, dans l'insuffisance surtout. Les crises cessent à mesure que se produisent les signes du foie cardiaque, les œdèmes, la stase généralisée. Elles peuvent céder à la suite d'hématurie. Le régime lacté peut également les faire disparaître. Toutes ces causes agissent en abaissant la tension artérielle.

Inversement, toutes les causes capables d'élever la tension artérielle font apparaître les crises d'angine de poitrine. C'est ainsi qu'agissent les efforts, les influences alimentaires, la digitale, les injections de sérum.

Rôle de la distension cardiaque.

Suivant une ancienne théorie de Beau, reprise par Brunton et par Merklen, l'hypertension artérielle déterminerait l'angine de poitrine par le mécanisme de la dis-

tension cardiaque. Suivant la remarque de Merklen, il faut distinguer la *distension* de la *dilatation* du cœur. Dans celle-ci, le cœur se laisse relâcher d'une manière passive ; dans la distension, au contraire, le cœur lutte d'une manière active contre la cause qui met obstacle à son évacuation. Brunton compare le muscle cardiaque dans ces deux états au muscle vésical. Dans la rétention urinaire, la vessie se contracte contre son contenu, qu'elle cherche à expulser ; au contraire, lorsque le malade urine par regorgement, la dilatation de la vessie est entièrement passive. Les causes de la distension cardiaque sont doubles : 1° Les unes augmentent le travail du cœur (P. Teissier) : telles sont l'aortite, l'artério-sclérose, l'hyper-épiphrie (Vaquez), les efforts de toute nature ; 2° les autres diminuent sa force : c'est par ce moyen qu'agit la coronarite qui compromet la nutrition du muscle cardiaque, c'est ainsi qu'agit l'urémie, qu'agissent les toxi-infections, la grippe, l'alcoolisme. Il faut remarquer que ces deux ordres de causes coexistent souvent, notamment chez les artério-scléreux et les aortiques qui forment la grande majorité des angineux : dans ces cas la tension est haute, en même temps que le cœur s'affaiblit progressivement. On conçoit aisément les déductions thérapeutiques très importantes qui découlent de ce complexe, nous y reviendrons à la fin de ce chapitre.

Vaquez a montré le rôle de la *distension aortique* sur le cœur forcé et sur l'angine de poitrine.

Les relations de l'angine de poitrine et de l'asthme cardiaque ou l'œdème aigu du poumon, ont été étudiées par Merklen. L'angor d'effort et les crises d'œdème pulmonaire ou d'asthme cardiaque ont pour cause commune l'athérome coronarien : l'angor correspond à la distension modérée du cœur, les crises dyspnéiques aux grandes dilatations. Aussi l'angor précède-t-il toujours l'apparition des crises d'œdème pulmonaire. L'angor correspond à une sensibilité plus exaltée, mais à un myocarde resté sain. Lorsqu'il existe de l'œdème pulmonaire, le cœur est faible et il existe le plus souvent des altérations du myocarde d'origine coronarienne. L'apparition de l'œdème pulmonaire ou de l'asthme cardiaque

correspond chez l'angineux à l'extension des lésions des coronaires. La douleur disparaît alors du tableau clinique, la distension du myocarde étant seule douteuse, alors que la dilatation complète ne l'est plus [Merklen (1)].

DIAGNOSTIC

Il faut : 1° reconnaître l'angine de poitrine ; 2° distinguer l'angine organique de l'angine névropathique.

1° Diagnostic de l'angine de poitrine.

Douleur, angoisse, absence de dyspnée. Ce sont les trois grands caractères cliniques de l'angine de poitrine.

La douleur distingue l'angine des simples crises d'angoisse du neurasthénique. Par contre, l'angoisse la distingue des névralgies, des cardialgies, des points de côté, des compressions du plexus brachial, des névrites, etc.

L'absence de dyspnée est un caractère important qui permet de ne pas confondre l'angine de poitrine avec l'asthme essentiel, l'asthme cardiaque, l'urémie, l'œdème pulmonaire, l'embolie, le pneumothorax, etc.

2° Diagnostic de l'angine organique et de l'angine névropathique.

Huchard, dans son dernier livre (2), formule, sous la forme de quatre lois cliniques, les signes différentiels de ces deux sortes d'angine :

1° Toute angine provoquée par l'effort est une angine vraie coronarienne :

(1) MERKLEN, *De l'angine de poitrine associée à l'asthme cardiaque ou à l'œdème pulmonaire aigu*, in *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, p. 106.

(2) HUCHARD, *Les maladies du cœur et leur traitement*, 1903, p. 65.

2° Quand, en même temps qu'il y a des accès par effort, il y en a de spontanés pendant la nuit, la première loi n'est pas en défaut ; il s'agit toujours d'angine coronarienne ;

3° Toute angine de poitrine se produisant spontanément, sans un acte nécessitant un effort, est une angine fausse ;

4° Les douleurs thoraciques provoquées par la pression sur les espaces intercostaux ne sont pas des douleurs angineuses.

Si l'on ajoute à ces deux grands caractères : influence de l'effort, caractère des douleurs, les modifications de la tension artérielle et l'attitude si différente dans les deux cas, il semblerait que le diagnostic de l'angine vraie et de l'angine nerveuse fût chose des plus aisées. Il en est ainsi dans un grand nombre de faits, mais il faut compter avec les formes mixtes et complexes.

Chez un fumeur, par exemple, à quel moment l'angine cesse-t-elle d'être spasmodique pour devenir organique ? Sans doute au moment où le fumeur devient artério-scléreux, sans doute aussi au moment où l'angor apparaît sous l'influence de l'effort. Mais si, à ce moment, par la suppression du tabac, on voit les crises disparaître, on est bien obligé de reconnaître que la cause principale était le toxique.

D'autre part, nous avons insisté à plusieurs reprises sur l'apparition si fréquente de phénomènes neurasthéniques, accidents de l'artério-sclérose.

Alors les phénomènes angoreux peuvent participer des deux facteurs névropathiques et organiques : sans doute, la douleur apparaît sous l'influence de l'effort, de la marche rapide, de la montée des étages, de la digestion, du sommeil, sans doute aussi le malade présente de l'hypertension qui s'exagère au moment des crises ; il a de l'éclat diastolique au deuxième temps aortique, etc. Mais, d'autre part, les crises sont irrégulières ; et, suivant les périodes, le malade pourra exécuter sans douleur des mouvements et des efforts qui eussent provoqué la crise à d'autres moments ; les causes morales ont d'ailleurs, sur l'apparition des crises, une influence au moins aussi

grande que les causes mécaniques. Le malade réalise alors au plus haut point l'*anginophobie* décrite par Huchard, et la pusillanimité de son caractère aggrave ses crises, la nervosité décuple l'intensité de la douleur. Enfin, dernière démonstration, le temps, loin d'augmenter la violence, la fréquence, la gravité des crises, les éloigne et les atténue. Que conclure, sinon que chez ces malades l'angine est mixte : organique de par l'artério-sclérose, spasmodique de par la névropathie surajoutée?

PRONOSTIC

Les considérations qui précèdent ont la plus grande part dans l'appréciation du pronostic. — 1° En ce qui concerne la terminaison de la crise, si l'on doit être très réservé lorsqu'on se trouve en présence d'une angine coronarienne, il n'y a rien à redouter d'une angine purement névropathique, quelle que soit son intensité et quelles que soient les appréhensions du malade. Mais la crise d'angine vraie peut être de gravité très inégale et il est toujours très angoissant d'en prévoir l'issue. L'abaissement brusque de la tension artérielle est toujours d'un pronostic grave. D'autre part, une pression trop élevée pourra provoquer des accidents subits. L'intensité des troubles vaso-moteurs, la pâleur extrême des téguments, avec sensation de refroidissement, surtout marqué dans le membre supérieur gauche, me paraissent être des signes très alarmants. Je les ai vus précéder la mort chez deux malades. Un des symptômes les plus rassurants est l'efficacité des moyens employés : l'abaissement modéré de la tension artérielle, la sédation des douleurs et de l'angoisse sont d'un bon augure. Mais il ne faut cependant pas se rassurer trop tôt et se méfier de ces retours offensifs qui surprennent un cœur dont la résistance a été épuisée après une première crise, et l'on est parfois rappelé auprès d'un malade que l'on avait laissé plus calme, et cette fois c'est pour le voir expirer.

La coexistence ou l'alternance des crises angineuses avec des crises d'asthme cardiaque est toujours d'un pro-

nostic fâcheux, ainsi que l'a indiqué P. Merklen, et à plus forte raison l'apparition de crises d'œdème aigu du poumon a une signification toujours très grave. La présence ou l'absence d'une lésion valvulaire ne suffit pas à modifier le pronostic. Mais c'est l'état du myocarde, son degré plus ou moins prononcé d'insuffisance qui règle le plus ou moins de survie du malade (1).

2° Le pronostic à venir est à considérer une fois la crise passée. D'une manière générale, l'angine coronarienne a une marche progressive, et si le malade échappe aux premières crises, le danger augmentera dans l'avenir par les progrès de la sténocardie. Mais, fort heureusement, cette règle est loin d'être absolue. J'ai dans ma clientèle plusieurs artério-scléreux qui, après avoir eu, il y a plusieurs années, des crises graves et répétées ayant mis à plusieurs reprises leur existence en danger, sont arrivés à une période de tolérance presque complète. D'autres ont succombé à des accidents cérébraux ou néphrétiques, alors que leurs crises d'angine de poitrine avaient disparu. Cela est surtout à espérer : 1° quand l'élément névropathique se surajoute à l'élément organique ; 2° quand l'artério-scléreux se soumet à un régime et à un traitement visant à la fois l'intoxication et l'hypertension artérielle. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit de *doubler le cap*, c'est-à-dire de traiter énergiquement les crises, d'éviter les occasions provocatrices, d'enrayer la marche de l'artério-sclérose. C'est vers ce triple but que doit être orientée la thérapeutique.

TRAITEMENT

I. — TRAITEMENT DE LA CRISE

Il diffère notablement, suivant que l'on a affaire à l'une ou l'autre des deux grandes formes de l'angine de poitrine.

(1) FORCHELMEYER (Cincinnati). *Le pronostic de l'angine de poitrine*. (Illinois med. Journ., mai 1910, Analyse in Archives des med. du cœur et des vaisseaux, janvier 1911.)

a) *Contre la crise d'angine coronarienne.* — Il a trois indications à remplir :

1° *Abaisser la tension artérielle* : le médicament le plus actif et celui dont l'action est la plus rapide est le *nitrite d'amyle* en inhalation. Il faut toutefois, lorsque le malade n'a pas encore fait usage de ce médicament, l'employer parfois avec quelques ménagements, car il détermine une vaso-dilatation violente qui se traduit par un brusque afflux de sang à la tête, pouvant donner lieu à de la céphalée, à des vertiges et à une angoisse soudaine.

En même temps, on prescrira la *trinitrine* à la dose d'une goutte de la solution alcoolique au 100°, toutes les demi-heures tant que dure la crise. On peut souvent prévenir la crise en donnant la trinitrine dès les premières sensations d'angoisse. Le malade peut avoir sur lui des granules contenant une à deux gouttes de la solution de trinitrine qu'il prendra extemporanément. Le meilleur succédané de la trinitrine est le nitrite de soude.

2° *Soutenir le cœur.* — Si le cœur donne des signes de défaillance, il faudra employer les tonicardiaques, mais ceux qui ont une action stimulante trop violente sont à repousser ; de ce nombre est la caféine. Par contre, la *spartéine* en injections sous-cutanées, à la dose de 5 centigrammes, trouve ici son indication. Pour peu que le cœur paraisse fléchir, on aura recours aux injections d'huile camphrée répétées et abondantes et en cas de collapsus menaçant aux injections d'éther.

Ainsi donc, en face d'une crise d'angine de poitrine, le médecin ne perdra pas de vue cette double indication qui n'est contradictoire qu'en apparence : abaisser la tension et soutenir la myocarde. Ces deux indications peuvent se succéder très rapidement, elles peuvent même se présenter simultanément.

Récemment, Ch. Fiessinger a insisté sur la nécessité de proscrire dans les crises subintrantes d'angine de poitrine les hautes doses médicamenteuses qui fatiguent le myocarde. Il conseille les petites doses de morphine, 2 milligrammes en injection toutes les trois heures, associées aux faibles doses de trinitrine (II à IV gouttes de la solu-

tion alcoolique au 100°, deux ou trois fois par jour), et renforcées par l'action analgésiante et tonicardiaque d'une vessie de glace sur la région du cœur. Le régime lacto-hydrique de réduction sera maintenu dans toute sa rigueur ainsi que le repos absolu au lit.

Si la violence de la crise amène des troubles de défaillance cardiaque (extrasystoles, tachycardies, faiblesse du pouls), les petites doses de digitaline (1/10 de milligramme), l'emploi de la théobromine (2 cachets de 0 gr. 50) et les injections d'huile camphrée remettent d'ordinaire le cœur d'aplomb, à condition toutefois que le traitement par les petites doses de morphine et l'application de la vessie de glace ait été entrepris dès les premières heures.

3° *Calmer la douleur.* — Il ne faut pas craindre, si le pouls est bien soutenu, de faire une injection de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine ; souvent, par ce moyen, on enrayer la crise. Les inhalations de chloroforme, d'éther, d'iodure d'hétyle sont aussi des calmants précieux ; il faut toutefois en user avec ménagements, en surveillant très étroitement le pouls. Un moyen souvent efficace et bien anodin, est l'application au-devant de la région précordiale d'un tampon de flanelle imbibé de baume Fioraventi chloroformé au quart que l'on appuie fortement jusqu'à rubéfaction intense.

L'application de *sangues* à la région précordiale, en cas de crises d'angine à répétition est souvent très utile. Elle sera particulièrement indiquée dans le cas d'angine rhumatismale ou infectieuse, alors qu'il y a un processus fluxionnaire.

b) *Contre la crise d'angine fausse névropathique*, les indications sont très différentes. Il faut avant tout rassurer le malade et calmer l'éréthisme nerveux.

Pour atteindre le premier but, il faudra faire comprendre au malade que son état n'a rien de commun avec l'angine de poitrine qu'une ressemblance superficielle, et lui en donner les raisons en quelques mots.

Il faudra ensuite lui prescrire les sédatifs du système nerveux : la valériane est ici le médicament de choix : valé-

rianate d'ammoniaque, teinture de valériane et de castoréum associées parties égales à la dose de vingt gouttes, l'éther amyvalérianique sous forme de perles, à prendre toutes les demi-heures. Le sirop d'éther réussit généralement fort bien dans les troubles nerveux du cœur.

Les inhalations d*iodure d'éthyle* sont ici indiquées de préférence au nitrite d'amyle ; on pourra également faire respirer quelques gouttes d'éther valérianique.

Localement, les applications du baume Fioraventi chloroformé sont indiquées, et réussissent bien. La compresse réchauffante de Priessnitz agira fort bien aussi ; un simple mouchoir trempé dans l'eau froide et recouvert de toile gommée. Si les douleurs persistent, on pourra avoir recours à l'application de pommade à la véraltrine, au menthol, à l'onguent belladonné, etc. Mais chez les malades il faut se garder de recourir à l'injection de morphine, car ce sont des sujets de choix pour la morphomanie.

c) Lorsque l'élément spasmodique s'ajoute à l'élément organique, c'est à une médication mixte qu'il faudra recourir. D'une part, abaisser la tension artérielle avec la trinitrine, et, d'autre part, calmer le spasme nerveux par la valériane ou le sirop d'éther, et l'efficacité de ces sédatifs du système nerveux n'est pas un des moindres arguments en faveur de la participation fréquente de l'élément nerveux à l'angine coronarienne.

II. — TRAITEMENT PRÉVENTIF DANS L'INTERVALLE DES CRISES

La première indication est d'éviter toutes les causes de fatigue, tous les efforts qui peuvent déterminer la crise : éviter les montées, les marches rapides, les exercices violents, etc. Cette interdiction portera surtout sur les heures qui suivent les repas : l'hypertension digestive ajoutant un supplément d'effort au travail du cœur. Toutefois, il ne faut pas supprimer entièrement tout exercice, mais le régulariser, le modérer. Un excellent moyen de suppléer à l'exercice sans exiger d'effort, c'est le *massage* ; le mas-

sage général par effleurage de toute la surface cutanée détermine une vaso-dilatation cutanée qui diminue notablement le travail du cœur et abaisse la tension artérielle. Le massage abdominal a un double effet, il stimule la musculature gastro-intestinale et diminue la pléthore abdominale : il augmenterait même la sécrétion rénale, d'après Cautru. Un second moyen, c'est la *gymnastique suédoise* limitée aux mouvements passifs ; suivant Heitz, elle exerce une action dynamogène réflexe sur le myocarde ; mais en même temps, elle abaisse la tension artérielle. Les mouvements actifs ne seront employés qu'avec une grande prudence.

Le *bain carbo-gazeux* jouit en ce moment d'une vogue justifiée. Ces bains, administrés à domicile ou dans les stations où leur application a été méthodiquement organisée, comme à Royat en France, et à Nauheim en Allemagne, constituent une médication à double effet, très indiquée chez le cardio-scléreux angineux, puisqu'ils abaissent la tension artérielle et tonifient le myocarde. Toutefois, suivant la recommandation de Merklen, leur usage doit être très surveillé et on doit le cesser si la tension artérielle ne baisse pas.

La *Darsonvalisation* a été très diversement interprétée. Mon observation personnelle est favorable à cette méthode ; non seulement j'ai vu baisser la tension artérielle d'une manière presque constante, après les séances de courants de haute fréquence, mais encore j'ai vu les crises d'angine de poitrine s'éloigner et s'atténuer grandement. J'ai même vu, chez un artério-scléreux, un état de mal angineux disparaître et le malade, condamné au lit depuis plusieurs semaines, reprendre une vie plus active. Cette amélioration se maintient depuis plusieurs mois.

On tend à remplacer actuellement la Darsonvalisation par la *diathermie* qui donnerait des abaissements de tension plus constants et plus durables.

À côté de cette médication par les *agents physiques*, il importe grandement de prescrire un régime sévère : la diète non carnée est de rigueur dans tous les cas ; il sera bon de prescrire un régime hypochloruré et même achloruré, pendant quelque temps du moins. Enfin, il faudra

veiller particulièrement sur le repas du soir, qui sera supprimé et remplacé par un potage au lait, auquel on pourra plus tard ajouter un fruit ou un entremets.

III. — Enfin, on instituera le *traitement hypotensif* consistant dans l'emploi alternatif de la trinitrine et de l'iodeure par décades : la trinitrine, à la dose de deux gouttes par jour ; mais il est bon d'en interrompre l'usage périodiquement, car Vaquez a démontré récemment que son action s'émousse et il faut se réserver cette arme précieuse pour les crises éventuelles. L'iodeure de sodium, l'iodypine, la benzoiodydrine, l'iodalose, etc., seront employés en alternant avec la trinitrine. Cette médication peut être continuée pendant des mois et des années et souvent, sous leur influence combinée aux prescriptions hygiéno-diététiques, on pourra voir les crises d'angine coronarienne s'espacer et même disparaître à la longue.

Chez les nerveux, il faudra employer la médication sédative et régulatrice du système nerveux. Une bonne hygiène morale, la suppression de toutes les causes d'excitation psychique, de la vie agitée et fatigante, etc. On prescrira l'hydrothérapie tiède, l'usage de la valériane et du bromure, et, durant l'été, une cure à Nérès, à Luxeul ou à Plombières, suivie d'un séjour de montagne à une altitude moyenne.

Bien entendu, dans les angines réflexes d'origine gastro-hépatique, c'est à l'estomac qu'il faudra s'adresser, et non au cœur : le régime, la médication eupéptique seront aussi favorables que les médicaments tonocardiaques ou les iodures seront nuisibles.

On le voit, la distinction des diverses espèces d'angine n'est pas seulement une question de pronostic, mais encore la condition indispensable d'une bonne thérapeutique.

FORMULAIRE DE L'ANGINE DE POITRINE

Inhalations de nitrite d'amylo, III ou IV gouttes, ou en ampoules Boissy.

Solution de trinitrine alcoolique
au 100..... XXX gouttes.
Eau distillée 300 gr.

Trois ou quatre cuillerées à soupe pendant la crise.

Solution alcoolique de trinitrine
au 100..... X gouttes.
Eau distillée..... 10 c. c.

Injection de 1 c. c.

Potion :

Nitrite de soude..... 1 gr.
Benzoate de potasse..... 18 gr.
Azotate de potasse..... 12 gr.
Eau distillée..... 600 gr.

Deux à quatre cuillerées à soupe en vingt-quatre heures.

(H'CHARD.)

Nitrite de soude..... 2 gr.
Alcoolat de mélisse..... 5 gr.
Eau distillée..... 10 gr.
Sirop simple..... q. s. pour 200 c. c.

Trois cuillerées à café par jour.

(VAQUEZ.)

Tétranitrol, de 0 gr. 003 à 0 gr. 005 par jour, en comprimés en granules ou en solution alcoolisée.

Application locale :

Baume Fioraventi..... 100 gr.
Chloroforme..... 50 gr.

Injections :

Chlorhydrate de morphine..... dix centigrammes.
Sulfate d'atropine..... cinq milligrammes.
Eau distillée..... 10 gr.

ou bien

Pantopon, deux centigrammes par e. c.

Injections d'éther, d'huile camphrée.

Solution :

Sulfate de spartéine, cinq centigrammes par e. c.

Potion :

Sirop d'opium..... 15 gr.
— de sucre..... 10 gr.
Eau de fleurs d'oranger..... 15 gr.
Ether sulfurique..... 1 gr.
Eau 100 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Perles d'éther amyle valérianique.

Quatre à six dans les vingt-quatre heures.

Eau distillée..... 25 gr.
Acide valérianique..... 3 gr.
Carbonate d'ammoniaque... q. s. pour neutraliser.

Prendre deux ou trois cuillerées à café pures ou en potion.

Energétène de valériane..... XX à XL gouttes.

Surtout dans la fausse angine névropathique.

Mélange :

Liqueur d'Hoffmann..... 5 gr.
Teinture de valériane..... 1 à 10 gr.
— de castoréum..... 1 à 10 gr.

XXV gouttes. Deux ou trois fois pendant la crise.

Dans l'intervalle des crises. Alternier de dix en dix jours, une cuillerée à soupe matin et soir de la solution.

Solution alcoolique de trinitrine au 100° XXX gouttes.
Eau distillée..... 300 gr.

ou

Nitrite de soude. (Voir plus haut, formule de Huchard ou Vaquez.)

et

Solution :

Iodure de sodium..... 10 gr.
Eau distillée..... 300 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir.

ou

Iodone : X gouttes matin et soir.

CHAPITRE XIV

LA SYNCOPE

Il est toujours émouvant de voir quelqu'un perdre subitement connaissance et présenter soudain le tableau plus ou moins complet de la mort. Ce peut être une simple indisposition passagère, sans gravité et sans suite, mais la mort apparente peut devenir réelle, ce n'est qu'une question de durée.

On définit la syncope : *la perte plus ou moins subite et plus ou moins complète de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement, avec suspension ou affaiblissement extrême de la respiration et de la circulation.*

Je trouve plus simple et tout aussi exact de dire : « La syncope, c'est la suspension de la vie », suspension apparente ou réelle, complète ou incomplète, transitoire ou définitive suivant les cas.

DESCRIPTION CLINIQUE

I. — Incomplète et éphémère, la syncope s'appelle *lipothymie*, c'est la *défaillance*.

Rapidement, mais progressivement, le sujet sent un malaise indéfinissable qui l'envahit, sa vue se trouble, il éprouve des bourdonnements d'oreille, des vertiges qui s'accompagnent souvent de nausées et de vomissements, puis les idées s'embrouillent et s'obscurcissent, le malade se sent en aller, suivant l'expression habituelle ; cette sensation peut parfois être agréable. Montaigne nous en a

laissé, dans ses *Essais*, une description pleine de charme : « ... Je prenois plaisir à m'allanguir et à me laisser... C'étoit une langueur et une faiblesse extrême sans aucune douleur ; quand on m'eût couché, je sentis une infinie douceur à me reposer... Je me laissois couler si doucement et d'une façon si molle que je ne sais aucune action aussi plaisante que celle-là étois. »

C'est une sensation analogue que Jean-Jacques Rousseau a décrite dans ses *Rêveries*. Mais tout le monde n'est pas aussi bien partagé que nos deux grands écrivains, et le plus souvent la lipothymie s'accompagne d'une *angoisse* pénible, le malade se sent tomber dans le vide et dans le noir, il lutte contre une sensation des plus pénibles, il sent qu'il va mourir, puis il reprend ses sens et sort de cet affreux malaise, ou, au contraire, il perd tout à fait pied et, lorsqu'il reprend connaissance, il se demande où il est et ce qui vient de se passer. Pendant que le sujet éprouve ces sensations, il pâlit, et cette pâleur peut précéder les sensations subjectives, de telle sorte que l'entourage s'aperçoit avant le sujet de sa défaillance prochaine. Le faciès devient bien vite altéré, les yeux vagues s'excavent, le regard sans expression devient effrayant, puis le malade fait les yeux blancs, le nez est pincé, les traits sont détendus. Le poulx fuit, devient filiforme, incomptable, disparaît ; la respiration elle-même se ralentit et s'affaiblit, la peau se recouvre d'une sueur glacée. Après un instant d'émoi, la vie revient, la coloration des téguments et des muqueuses reparait et toutes les fonctions reviennent dans l'ordre inverse de leur disparition.

II. *Syncope complète*. — Ce sont les mêmes symptômes, mais ils s'accroissent et se prolongent. La perte de connaissance devient complète, elle dure ; le relâchement musculaire est absolu, la tête retombe sur la poitrine et le corps entier est entraîné par son poids comme une masse inerte. La sensibilité est entièrement abolie et les excitations les plus énergiques n'amènent aucun mouvement. L'aspect du malade est vraiment *cadavérique* ; la décoloration de la peau, des muqueuses est absolue, l'œil devient vitreux, la pupille dilatée devient insensible à la lumière,

la mâchoire tombe inerte ou parfois se resserre spasmodiquement. Le malade pousse un ou deux faibles soupirs, fait quelques mouvements respiratoires faibles et espacés, puis la respiration se suspend entièrement. Le pouls a entièrement disparu, le choc précordial est aboli et l'oreille ne perçoit que quelques battements très faibles en aile d'oiseau et même n'entend plus rien.

La durée de la syncope est toujours courte ; si elle se prolonge, la mort est à craindre. Il n'y a d'exception à cette règle que pour la *létargie*, dans laquelle la mort apparente est, pour ainsi dire indéterminée.

APPAREIL CIRCULATOIRE

C'est là qu'il faut chercher tout d'abord la cause de la syncope.

La *rupture du cœur* amène une défaillance avec dyspnée violente, avec angoisse précordiale, avec vomissements ; la mort est très rapide.

Péricardite. — La péricardite aiguë détermine la syncope par l'abondance de l'épanchement et plus encore par participation du myocarde à l'inflammation de la séreuse ; il y a alors périmyocardite plutôt que péricardite.

La *symphyse cardiaque*, souvent méconnue, est une cause fréquente de défaillance cardiaque et de mort subite. La proportion des sujets qui meurent subitement dans la rue et chez lesquels on trouve une symphyse cardiaque latente est très élevée.

Lésions orificielles. — C'est surtout dans l'*insuffisance aortique* que les lipothymies sont fréquentes ; elles ne sont souvent que l'ébauche de la syncope grave de la mort subite, si à redouter dans cette affection. Les syncopes s'observent aussi dans le *rétrécissement mitral*. Mais il faut faire intervenir ici l'influence de la névropathie. Pour Huchard, les accidents syncopaux survenant chez une femme atteinte de rétrécissement mitral ou de toute

autre affection valvulaire ont toujours leur cause dans le système nerveux, dans l'hystérie concomitante. Cette loi ne saurait s'appliquer dans tous les cas à l'insuffisance aortique.

Dans l'*athérome aortique* sans insuffisance, les syncopes sont bien plus rares, et ce que l'on observe, c'est l'*angor pectoris*, par coronarite, et non la syncope. Toutefois, j'ai vu, à l'Hospice Sainte-Marguerite de Marseille, une vieille femme pâle, arythmique, présentant les signes d'une ectasie aortique et n'ayant jamais eu de phénomènes angineux, être prise d'une syncope mortelle au milieu du parc. A l'autopsie, nous trouvâmes une aortite chronique avec une oblitération des coronaires complétée par un caillot récent.

Les *affections myocardiques*, soit chroniques, soit plus souvent aiguës, sont des causes fréquentes de défaillance cardiaque. Nous reviendrons sur les syncopes qui surviennent au cours des maladies infectieuses et qui relèvent des lésions myocardiques.

La *thrombose cardiaque*, survenant soit chez les convalescents d'infections graves, soit chez les cachectiques, entraîne des syncopes mortelles. Il n'est pas toujours facile, en pareil cas, de savoir si la thrombose est primitive ou secondaire à la syncope, car beaucoup d'auteurs pensent qu'au cours de la syncope prolongée, la coagulation intra-cardiaque du sang due à la stase prolongée peut ainsi rendre définitif l'arrêt momentané du cœur.

Dans le *pouls lent permanent*, syndrome de Stokes-Adams, les crises syncopales font partie intégrante du tableau morbide. Récemment, on a singulièrement éclairé le mécanisme de la syncope dans le pouls lent permanent par les travaux de Mackenzie en Angleterre, et de Vaguez et Esmein en France. Rattaché par Charcot à des altérations de vaisseaux bulbaires et attribué à l'ischémie bulbaire, le syndrome de Stokes-Adams a été, dans un grand nombre de cas, reconnu tributaire d'une altération du faisceau de His, c'est-à-dire des fibres unitives qui relient l'oreillette au ventricule gauche. Les tracés comparatifs du pouls de la jugulaire et de la pointe démontrent que

le nombre des pulsations de l'oreillette est beaucoup plus considérable que celui du ventricule. D'autre part, les autopsies ont démontré l'existence d'une lésion interrompant la continuité du faisceau de His. J'ai eu l'occasion de constater l'existence d'une plaque de sclérose sectionnant entièrement le faisceau de His chez une femme morte de pouls lent permanent, dans mon service (1). VAQUEZ et ESMEIN (2) ont montré que les crises syncopales surviennent lorsque les lésions du faisceau de His ne déterminent pas une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Si la mort ne survient pas dans le cours de cette première période, la maladie entre dans une deuxième phase où la dissociation auriculo-ventriculaire est complète et où le ralentissement du pouls n'est plus accompagné d'accidents nerveux. Jules Renaut, Lion et Martingay (3) ont toutefois publié un cas récent qui fait exception à cette règle.

Il est banal d'entendre parler de mort subite par *rupture d'anévrysme*, et de lire dans les journaux qu'un homme est tombé mort dans la rue, et que le savant praticien appelé a constaté que la mort avait été causée par la rupture d'un anévrysme. C'est là un diagnostic de chronique locale. En réalité, la rupture d'un anévrysme se traduit par les signes d'une hémorragie interne et ne détermine la mort que d'une manière progressive quoique rapide. Lorsque l'ouverture se fait dans le tissu cellulaire, l'infiltration sanguine rencontre une certaine résistance et la mort est souvent assez lente : ce n'est que lorsque l'épanchement sanguin se fait jour dans une grande cavité virtuelle, telle que la plèvre ou le péritoine, que la mort est soudaine (4).

(1) ODDO et SAUVAN, *Pouls lent permanent par altération du faisceau de His*. (Marseille médical, 1907.)

(2) VAQUEZ et ESMEIN, *Des brachycardies*. (Rapport au Congrès français de médecine, Paris, 1910.)

(3) J. RENAULT, CAMILLE LION et MARTINGAY, *Etude graphique d'un cas de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète et avec accidents nerveux*. (Bulletin Soc. méd. des hôp. de Paris, 7 juillet 1911.)

(4) ODDO et MIZZONI, *Rupture d'un anévrysme de l'aorte dans la plèvre gauche*. (Revue de médecine, 1903.)

APPAREIL RESPIRATOIRE

Les causes de syncope sont ici bien moins fréquentes et ne sont guère représentées que par la *pleurésie avec épanchement*. Deux conditions déterminent la syncope chez les pleurétiques : 1° l'abondance de l'épanchement, surtout quand il siège à gauche et entraîne le déplacement du cœur : on l'a attribuée alors à la torsion des vaisseaux de la base du cœur. Mais Dieulafoy a relevé le même accident dans les pleurésies droites dans un tiers des cas environ ; il attribue dans ce cas la syncope à la compression de l'oreillette droite, à la thrombose de l'artère pulmonaire, ou plutôt encore à la dégénérescence du cœur, à la myocardite. Dans ces cas, on voit le pleurétique se plaindre tout à coup de dyspnée, d'angoisse, le pouls devient petit, fuyant, puis le malade perd connaissance et souvent meurt.

2° La syncope survient souvent à l'occasion de la *thromboembolie*. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce n'est pas toujours l'évacuation du liquide qui amène la défaillance, car elle peut survenir non seulement après, mais encore pendant et même immédiatement avant la ponction (Chaillou). Les causes sont diverses : ce peut être la mobilisation d'un caillot cardiaque (Vergely) ou d'une thrombose de l'artère pulmonaire (Guyot), ou une phlébite accompagnée d'embolie (Chaillou). On peut invoquer encore la gangrène pulmonaire, comme dans un cas de Besnier. Mais le plus souvent la syncope relève de deux conditions qui jouent le principal rôle : tantôt la syncope relève d'un réflexe dû à la douleur produite par la ponction, surtout si le nerf intercostal a été irrité, et tantôt c'est l'évacuation trop rapide du liquide qui en est la cause, et c'est le cas le plus ordinaire. Enfin, lorsque la syncope survient avant que la ponction ne soit faite, il faut y voir un effet de l'appréhension. De toutes façons, il faut invoquer une prédisposition à la syncope, du fait même de l'épanchement et peut-être aussi de l'état cardiaque.

Syncopes par hémorragies. — Les grandes hémorragies

déterminent la syncope dans deux conditions différentes : soit quand elles sont soudaines et très abondantes, soit quand elles sont moins abondantes, mais trop répétées, survenant alors chez un sujet déjà anémié par les hémorragies antérieures. Ce sont les métrorragies avant tout, les hémorragies post-partum souvent si foudroyantes, les hémorragies de l'insertion vicieuse du placenta, les métrorragies liées aux polypes ou cancer de l'utérus, celles de la ménopause. Ce sont toutes les hémorragies d'origine traumatique, plaies intéressant les gros vaisseaux. Ce sont aussi les hémorragies internes, telles que les hématoméses de l'ulcère de l'estomac, les hémorragies intestinales dans la fièvre typhoïde, les hémoptysies dues à des anévrysmes de Rasmussen, les épistaxis, etc.

La syncope par hémorragie s'accompagne des signes suivants : pâleur extrême, influence de la station horizontale qui suffit souvent à arrêter la syncope, action hémodynamique de la syncope qui en suspendant la circulation arrête l'hémorragie et permet à un caillot de se former dans l'artère béante.

Syncope par évacuation trop rapide. — Une des syncopes les plus banales est celle qui survient chez le sujet qui, brusquement, est pris d'évacuations alvines profuses. Dans ce cas, la douleur s'ajoute à l'évacuation pour produire une syncope toujours incomplète. Mais la syncope peut se produire indépendamment de toute colique, après une occlusion intestinale suivie d'une énorme débâcle. C'est aussi la syncope qui se produit quand on évacue une ascite d'une manière trop rapide et trop complète. Le même fait peut, du reste, se produire au cours de l'évacuation d'un kyste de l'ovaire, d'un kyste hydatique, etc. Nous retrouvons ici la syncope de la thoracentèse, et une syncope plus rare, celle qui accompagne la délivrance chez certaines femmes prédisposées.

Syncope des anémiques. — Cette syncope est celle que l'on voit chez les grands chlorotiques, dans les grandes anémies post-hémorragiques, primitives par altération primitive du sang, anémies pernicieuses, leucémiques, et

celles que l'on rencontre chez les convalescents. Elle a comme caractère de s'accompagner de tintements d'oreille, de troubles de la vue et surtout de se manifester quand le malade passe de la position horizontale à la position verticale.

Syncope par coup de chaleur. — On peut opposer à la syncope anémique la syncope congestive de la forme la plus légère de l'insolation. Il ne faudrait pas croire que cette syncope s'accompagne de vultuosité de la face. Au contraire, le sujet tombe brusquement au cours d'une marche, la face pâle, le corps couvert de sueur, la respiration entrecoupée, singultueuse ou suspicieuse. En général, ces troubles n'ont pas de suite et disparaissent après quelque temps de repos à l'ombre ou dans un endroit frais, mais ils peuvent marquer le début de phénomènes plus graves. (Vaillard, *Traité de médecine Brouardel et Gilbert*, art. Insolation, t. IX, p. 428-429.)

Dans les formes les plus graves, les accidents évoluent d'une manière réellement foudroyante : presque sans prodromes, l'homme pâlit, tombe sans connaissance, exécute des mouvements respiratoires rapides, puis expire en quelques minutes. Habituellement l'attaque est précédée de prodromes, céphalée, vertige, confusion mentale, envies d'uriner répétées, puis anxiété, constriction thoracique, gêne respiratoire, troubles de la vue, incertitude de la marche (Vaillard, *loc. cit.*).

Syncope des maladies infectieuses. — Elles peuvent survenir : 1° parfois au début de la maladie, tel est le cas de la grippe à début syncopal : perte de connaissance suivie de fièvre, puis d'évolution de la grippe ; 2° pendant le cours de la maladie, par altération du myocarde dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la variole, etc. ; 3° pendant la convalescence, syncopes du lever, altérations myocardiques, troubles bulbares. On peut invoquer, suivant les cas, l'instabilité de la tension artérielle chez les convalescents, sur laquelle j'ai insisté (1), les reliquats

(1) ODDO, *L'hypotension d'efforts chez les convalescents*. (Soc. méd. des hôp., 1907.)

des altérations cardiaques, et aussi l'action des toxines sur le bulbe. On peut, à ce point de vue, citer la mort subite survenant au décours de la diphtérie, l'accès pernicieux à forme syncopale.

Syncopes d'origine nerveuse et réflexe. — Voilà une catégorie très fréquente de syncopes, la plus fréquente sûrement si l'on n'envisage que les formes plus légères. Suivant une loi générale, la cause de la syncope est d'autant plus minime que la prédisposition nerveuse du sujet est plus grande.

Tout d'abord il est certain qu'il est des sujets qui ont une prédisposition toute particulière à s'évanouir : ce sont des névropathes sans doute, mais des névropathes d'une espèce particulière, que j'appellerai volontiers des *bulbo-basthéniques*, par opposition aux *cérébrasthéniques* et aux *myélasthanéniques*. Ce sont souvent des femmes émotives et impressionnables, mais ce sont parfois aussi des hommes robustes et parfaitement équilibrés en apparence, qu'une simple émotion, qu'une simple évocation d'image impressionnante suffit à faire évanouir. Je citerai un grand industriel, ayant occupé une des premières magistratures de notre ville, qui perdit entièrement connaissance au récit que sa femme lui faisait, pendant son repas, d'une opération chirurgicale, faite à son cocher. Ce sont ces soldats qui s'évanouissent pendant qu'on les vaccine, les personnes qui perdent connaissance à la vue du sang, au contact de certains animaux qui leur font horreur : serpents, cigales, lézards, etc. Parfois cette prédisposition est héréditaire ou familiale et nettement spécialisée : tel est le cas que m'a rapporté mon maître et ami, le Prof. Laget, de trois sœurs, jeunes et belles femmes qui, à chaque accouchement, perdent connaissance au moment de la délivrance, sont prises de syncopes graves qui ont déterminé la mort de l'une d'elles.

La douleur détermine souvent la syncope chez les nerveux : tel est le cas de la douleur provoquée par le *traumatisme*. Expérimentalement, Chossat a pu déterminer la mort d'un pigeon en lui piquant fortement la patte, expérience fort cruelle. Ce sont surtout les traumatismes

portant sur le grand sympathique : le choc épigastrique, un coup violent ou une chute sur le ventre, certains traumatismes viscéraux : compression des testicules, du sein, etc.

Ici, nous retrouvons à des degrés divers que nous pouvons mesurer approximativement, la part de la prédisposition nerveuse du sujet pour une faible douleur, la névropathie augmentée de la prédisposition peut déterminer la syncope. Par contre, lorsque la douleur est violente, qu'elle porte sur certains domaines nerveux qui ont une répercussion plus directe sur le bulbe, comme le grand sympathique, il n'est pas besoin d'être névropathe pour s'évanouir : une femme dyspeptique atteinte de *spasme du pylore* perd connaissance au moment de sa crise ; une jeune fille dysménorrhéique devient soudain pâle et perd connaissance sous l'influence d'une *colique utérine* au début de ses règles ; au cours de la *colique hépatique* la syncope se produit également, mais ici la douleur peut atteindre une telle intensité que la mort subite est possible, et c'est ici le cas d'observer comment on peut aller, pour une même cause, du simple évanouissement à la mort ; au cours de la *colique néphrétique*, le même fait peut se produire, mais plus rarement cependant ; la simple *colique intestinale*, si elle est violente et prolongée, peut amener un évanouissement passager, et qui n'a pas ressenti dans les affres d'une violente atteinte diarrhéique une sueur glacée, des tintements d'oreille et une faiblesse voisine de la perte de connaissance? Enfin, il est une *syncope* bien banale aussi, mais de cause plus complexe, c'est celle des *foules enfermées*, des salles de spectacle : ici l'effet de la digestion, d'un repas pris parfois à la hâte, d'un corset comprimant le thorax d'une grosse femme congestionnée, s'ajoutant à la chaleur et à l'adulération de l'air de la salle de spectacle.

NÉVROSES

Dans les exemples choisis tout à l'heure, nous avons vu la cause physique et la prédisposition varier d'intensité en proportion inverse, mais le système nerveux à lui tout

seul, sans cause excitatrice, peut suffire à produire la syncope : c'est ce qui se passe au cours des névroses.

La *syncope hystérique* a été décrite par Briquet, par Charcot : elle est précédée d'une aura épigastrique, boule hystérique, douleur, clou hystérique, etc., puis c'est une sensation vertigineuse et la perte de connaissance parfois moins complète que ne l'indiqueraient les apparences. Cette perte de connaissance s'accompagne souvent d'une certaine rigidité des mâchoires, des membres, d'un renversement spasmodique du tronc en arrière ou des secousses courtes et ébauchées dans la face ou dans les membres. Au sortir de la syncope, ce sont quelques sanglots ou une crise de larmes, l'émission (après la crise) d'une urine abondante et claire. Il n'est pas difficile, dans ce cas, de reconnaître l'hystérie. Mais tous ces symptômes révélateurs peuvent manquer, la syncope peut survenir purement et simplement sans accompagnement d'aucun autre symptôme ; le diagnostic est alors singulièrement difficile, avec une autre syncope dont la signification est toute différente.

Le *vertige épileptique* est souvent, lui aussi, précédé d'une aura, puis le malade perd tout sentiment et l'inconscience est absolue ; la face est souvent pâle, la respiration suspendue ou stertoreuse ; il peut y avoir chute, mais non constamment ; la résolution musculaire est complète ou bien il y a quelques mouvements convulsifs à peine ébauchés. Assez souvent, il y a émission des urines pendant l'accès. La durée du vertige est toujours très courte. Lorsque le sujet revient à lui, il est surpris, étonné, ou bien il reprend l'occupation interrompue, sans paraître se douter de ce qui vient de se passer. De toute façon, l'*amnésie* est absolue, et c'est là un caractère d'une grande importance. Le vertige épileptique peut se répéter sous la même forme et cette répétition est parfois très fréquente, ce qui explique que cette forme d'épilepsie aboutisse plus fréquemment à la démence épileptique que les formes convulsives plus espacées. D'autres fois, l'épilepsie mineure alterne avec les crises classiques.

Autres syncopes nerveuses. — L'*ictus laryngé* des tabétiques est une forme très spéciale de syncope commen-

çant par un chatouillement de la gorge ; la crise de toux convulsive augmente d'intensité jusqu'au moment où le malade est pris de vertige et tombe privé de connaissance durant quelques instants.

Les *crises bulbaires* terminales des affections bulbo-médullaires déterminent des syncopes d'une haute gravité : elles sont précédées de sensations de défaillance, d'oppression indicible avec sentiment de mort prochaine. Mais elles surviennent parfois brusquement par une syncope cardiaque ou respiratoire.

Elles se produisent au cours de la paralysie labio-glossolaryngée, du tabes dorsal spasmodique dont elles constituent la fin naturelle, parfois aussi du tabes, de la syringomyélie, etc. (1).

PATHOGENIE

En fin de compte, toutes les causes de la syncope aboutissent à deux mécanismes : tantôt elles agissent directement sur le cœur et tantôt sur le bulbe : il y a donc deux sortes de syncopes : la *syncope cardiaque* et la *syncope bulbaire*. Elles ont parfois des allures cliniques un peu différentes : la syncope cardiaque, se traduisant par une défaillance accompagnée de palpitation, d'angoisse précordiale, de dyspnée ; la syncope bulbaire pouvant s'accompagner de symptômes concomitants qui relèvent des noyaux voisins. Pierre Bonnier a, dans de nombreuses communications, mis en évidence ces associations de symptômes nucléaires : la syncope peut être précédée de vertige (noyau de Deiters), de bourdonnements d'oreille (VIII paire), de vomissements (pneumo-gastrique), de troubles vaso-moteurs, d'angoisse (angoisse bulbaire). Certainement, quand ces symptômes existent, ils peuvent éclairer sur le mécanisme de la syncope, mais ils manquent souvent.

L'action des agents morbides sur le cœur aussi bien que sur le bulbe, peut être directe ou indirecte.

(1) Onno, *Les maladies non systématisées de la moelle et du bulbe*, 1 vol. de l'*Encyclopédie scientifique* du Dr Toulouse. O. Doin et fils, 1908.

Nous connaissons l'action directe sur le cœur des toxines infectieuses, de certains toxiques ; l'action spéciale sur le bulbe de la toxine diphtérique, du chloroforme. D'autre part, cette action peut être mise en évidence par l'existence de lésions anatomiques : altérations de la fibre cardiaque, thrombose ; altération bulbaire, hémorragie, ramollissement, lésion des noyaux.

L'action *indirecte* peut être produite par des troubles circulatoires, anémie bulbaire, hémorragies, et plus souvent par *action réflexe sur le système nerveux*. Ce mécanisme est en réalité le plus commun. Bichat admettait que la syncope se produit d'habitude par l'action du système nerveux sur le cœur. Mais l'action sur le bulbe est la plus fréquente. Nous avons ici l'explication de l'action spéciale des irritations parties du sympathique sur la production de la syncope : la physiologie nous a fait connaître la répercussion spéciale du grand sympathique abdominal sur les noyaux du pneumogastrique, qui agit sur le cœur. L'expérience de Goltz est caractéristique : en frappant à coups de scalpel sur le ventre de la grenouille, on produit l'arrêt du cœur ; cette action ne se produit plus après la section de deux vagues. A cela les expériences de Tarchanoff, de François Franck ont ajouté l'influence aggravante de l'inflammation péritonéale qui rend plus rapide la syncope.

DIAGNOSTIC

Il ne faut pas confondre la syncope avec l'*apoplexie cérébrale*, ou avec le *coma*.

Dans ces deux derniers états, le *pouls bat*, il présente souvent même une forme plus grande, la respiration, loin d'être supprimée, est souvent bruyante et stertoreuse. Tandis que la résolution musculaire est habituelle dans la syncope, dans l'apoplexie, il y a souvent rigidité musculaire, contracture ou, au contraire, paralysie. La déviation conjuguée de la tête et des yeux, par exemple, si fréquente dans l'apoplexie, ne s'observe jamais dans la syncope. Toutefois, quand l'apoplexie est foudroyante,

quand elle produit la mort subite, le diagnostic avec la mort par syncope peut être singulièrement embarrassant.

Il est singulièrement troublant de *distinguer la syncope de la mort*. Le problème du diagnostic de la mort apparente est un des plus graves qui existent ; il n'a pas été suffisamment élucidé, et les inhumations anticipées s'observent encore trop souvent. Dans les pays où n'existent pas des médecins vérificateurs de décès, le médecin traitant ne devrait jamais délivrer le billet de décès sans avoir recherché les signes de la mort ; dans les cas de mort soudaine, cette précaution est indispensable.

La dilatation et l'immobilité de la pupille, la suppression de tout battement de cœur, de tout mouvement respiratoire, la rigidité cadavérique, qui, une fois brisée, ne se reproduit plus, contrairement à la contracture, l'absence de phlyctène par la brûlure, plus tard l'affaissement et le ternissement de la cornée ; tous ces signes réunis ont une réelle valeur ; malheureusement, ils ne sont pas infaillibles. En réalité, il n'y a qu'un seul signe certain, c'est la décomposition cadavérique ; il est vrai qu'elle est souvent longue à se produire et qu'on ne peut pas toujours attendre ce moment pour signer le certificat de décès.

S. Icard (de Marseille), qui s'est beaucoup occupé de cette grave question, a indiqué un moyen de surprendre la décomposition cadavérique tout à son début : c'est la recherche de l'acide sulfhydrique au niveau de l'ouverture buccale.

Pour faire le diagnostic des *différentes causes* de syncope, il faut souvent attendre que le malade soit revenu à lui : jusque-là le médecin a mieux à faire qu'à discuter un diagnostic.

Il est certaines syncopes qu'il est très délicat de distinguer entre elles : telles sont, par exemple, la syncope hystérique et épileptique : il est deux grands signes qui permettent de reconnaître l'hystérie derrière la syncope : c'est d'abord la constatation de battements des paupières, souvent passagers, ébauchés, mais bien caractéristiques quand ils se produisent. C'est en second lieu l'action de la pression sur les zones hystériques, et notamment sur la

région ovarienne, qui suffit souvent, au cours d'une syncope en apparence complète, à déterminer des contractions spasmodiques caractéristiques. Par contre, en faveur de l'épilepsie, il faut signaler la morsure de la langue, l'émission des urines pendant la crise, l'amnésie totale. Toutefois il y a des cas bien difficiles à débrouiller. J'ai connu une dame de la haute société grecque de Marseille, manifestement hystérique, sujette à des syncopes qui furent améliorées par le bromure ; elle finit par mourir au cours d'une crise.

PRONOSTIC

Rien de plus variable que le pronostic de la syncope. La causalité de la syncope commande au pronostic. Chez une femme nerveuse, la syncope survenant à l'occasion d'une douleur est un incident sans importance. Dans certaines circonstances, la syncope peut même être un phénomène salutaire : au cours d'une hémorragie, elle peut suspendre l'écoulement du sang. Chez le noyé, elle peut lui sauver la vie en l'empêchant d'absorber de l'eau en trop grande quantité. Toutefois, dans ces deux exemples, il s'en faut de peu pour que la syncope ne soit mortelle, c'est une question de durée. Par contre, la syncope due à une lésion cardiaque grave, à une lésion bulbo-médullaire, est souvent fatale.

En second lieu, un facteur de gravité très important est la *durée* : toute syncope qui se prolonge devient de plus en plus grave. Il n'est même pas certain que la prolongation d'une syncope purement réflexe et bénigne par nature ne puisse, par sa prolongation, devenir mortelle, en permettant à la coagulation intra-cardiaque de se faire. Il est une exception à la gravité de la durée de la syncope, c'est la syncope hystérique ou la léthargie hystérique, qui peut se prolonger des journées et des semaines ; il est vrai que, dans ce cas, la syncope est incomplète, le pouls bat faiblement, la respiration continue à se faire d'une manière à peine perceptible. Ces cas sont exceptionnels. La conclusion, c'est qu'il ne faut pas laisser traîner la syncope.

TRAITEMENT

Il faut agir vite et énergiquement, mais sans précipitation et sans affolement.

1° Il faut commencer par *coucher le malade*, la tête basse, plus basse que le corps. Il faut desserrer le col et la ceinture, dégrafer le corset, dénouer les liens. Puis on renverra les personnes inutiles qui empêchent l'air d'arriver en quantité suffisante au malade, on fera ouvrir largement les fenêtres et, au besoin, si la chambre n'est pas assez aérée, on le portera dehors.

2° On tâchera de stimuler la sensibilité : le moyen le plus simple est la *flagellation énergique*, que l'on fera avec un mouchoir mouillé d'eau froide. On pourra, dans la lipothymie simple, réveiller le malade par des inhalations excitantes, telles que celles des sels ammoniacaux, de l'éther, de l'acide acétique, ce que l'on trouvera sous la main. En même temps, on cherchera à lui faire avaler un cordial, du cognac, de l'éther, etc. Mais on évitera de verser le liquide dans la gorge si le malade ne fait pas de mouvements de déglutition. On complétera le traitement par des frictions énergiques, frictions sèches, à l'eau de Cologne, à la térébenthine, etc.

3° En cas de syncope grave, il ne faut pas perdre trop de temps à ces moyens anodins. On aura recours à la sinapisation énergique, en ayant soin toutefois de ne pas oublier les sinapismes, comme on le fait trop souvent, ou les boules d'eau chaude, qui laissent ensuite des brûlures interminables.

Le marteau de Mayor (marteau trempé dans l'eau bouillante et appliqué sur la région précordiale) est à peu près abandonné aujourd'hui, à tort ou à raison. On le remplace par des linges chauds, des boules, etc. Si le malade ne revient pas, il faut immédiatement recourir à la *respiration artificielle*. Le malade étant mis au bord du lit, on ramène les bras repliés sur le thorax, pendant qu'un aide serre le thorax à sa base ; puis, progressivement, les membres sont dépliés, rejetés en arrière dans l'extension et tirés jusqu'au bout ; pendant ce temps, l'aide lâche le

thorax, et un second aide tient les jambes pour empêcher le malade d'être entraîné. Ces mouvements sont répétés régulièrement, à raison de seize à vingt par minute. En même temps, on peut exécuter la *traction rythmée de la langue* à l'aide d'une pince. Il ne faut pas se lasser et continuer la respiration artificielle et la traction de la langue durant des heures entières.

En même temps, on fera successivement à cinq ou dix minutes d'intervalle des injections d'huile camphrée, d'éther et de caféine. Les précautions d'asepsie seront conservées malgré que le temps presse dans la mesure du possible.

Enfin, on pourra, si on en a la possibilité, appliquer des *courants faradiques*. Un pôle sera posé au cou au niveau du paquet vasculo-nerveux et l'autre au niveau du creux épigastrique.

Lorsque le malade a repris complètement sa connaissance, que le pouls est bien revenu, il faudra prendre de grandes précautions en vue d'une nouvelle syncope possible, c'est-à-dire que le malade sera maintenu dans la position horizontale ; il lui sera interdit de parler et de faire aucun mouvement. On lui fera prendre une potion cordiale et on se tiendra prêt à lui donner de nouveaux secours.

En résumé, en présence d'une syncope grave, il faut, ainsi que le fait remarquer Boix (1), se rappeler le précepte de Trousseau, en matière de trachéotomie : *c'est qu'il n'est jamais trop tard pour agir*. Mais ce n'est pas tout, il faut agir *rapidement, méthodiquement, énergiquement et longuement*, c'est-à-dire qu'il faut prolonger la lutte au delà des limites du raisonnable.

Traitement causal. — Lorsque le malade est revenu à lui, il faut s'occuper de la cause de la syncope.

En cas d'hémorragie, il faut, bien entendu, assurer l'hémostase : ligature de l'artère, ligature des membres en cas d'hémorragie interne, injection de 500 grammes à un litre de sérum artificiel, chlorure de calcium, ergotine, etc.

(1) Boix, *Pratique médico-chirurgicale*, article *SYNCOPE*.

En cas de pleurésie, vider avec précaution la plèvre ; les précautions indiquées dans la thoracentèse, évacuation lente, incomplète, sont de mise ici. Si l'on a quelque raison de craindre une syncope, il sera préférable de pratiquer plusieurs petites évacuations.

Pour la ponction de l'ascite, on évite aujourd'hui la syncope, en ne se servant que de *trocars fins*, en faisant tenir le malade dans la position horizontale, en faisant comprimer l'abdomen par un ou deux aides au fur et à mesure de son évacuation et enfin en assurant une très énergique constriction de l'abdomen, qui sera continuée pendant plusieurs jours.

Dans les *affections cardiaques*, et surtout dans l'*insuffisance aortique*, on évitera soigneusement les causes de collapsus : émotions brusques, fatigues, ascensions, altitudes, sports, etc.

Au cours des *maladies infectieuses*, il ne faut pas attendre que le cœur ait donné des signes de faiblesse inquiétante pour commencer la médication tonocardiaque, mais il faut épier ces premiers signes et administrer tout de suite les toniques du cœur : pour ma part, dès le milieu de la seconde semaine chez le typhique un peu sérieusement atteint, je donne systématiquement la spartéine. Le traitement opothérapique des troubles cardiaques au cours des maladies infectieuses (1) mérite d'entrer dans la pratique médicale. On donne aujourd'hui la préférence à l'extract surrénal total sur l'adrénaline parce qu'il est moins dangereux (Josué, Lœper) et parce qu'il a une action plus complète : la dose est de 0 gr. 30 en cachet donnée deux ou trois fois par jours. Mais dans les cas de syncope immédiate, l'adrénaline est préférable : Josué l'emploie à la dose de 1 centimètre cube de la solution au 1000^e dans 250 à 500 centimètres cubes de sérum physiologique en injection sous-cutanée. Lorsque les symptômes sont plus vasculaires que cardiaques (pâleur, cyanose, refroidissement des extrémités), le traitement acquiert toute sa valeur. Au contraire, lorsque les symptômes cardiaques prédominent, il faudra donner la préférence à l'extract

(1) CASTAGNÉ et H. GOURAUD, *Journal médical français*, 15 mars 1911.

d'hypophyse qui agit comme un véritable toni-cardiaque ainsi que l'ont montré Renon et Armand Delille. On aura recours à l'extrait de lobe postérieur à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 40. Ce traitement pourra être continué pendant quelque temps. Chez le *convalescent*, il faut encore surveiller le pouls, ne pas s'alarmer de ses intermittences, mais tenir compte de sa tension et surtout de sa *stabilité* et ne permettre le lever que lorsque le cœur est bien résistant.

Dans les *crises douloureuses*, coliques hépatiques surtout, il ne faut pas laisser le malade souffrir trop longtemps, épuiser sa résistance nerveuse par la douleur. Il faut recourir aux injections de morphine avec les précautions voulues pour éviter la morphinomanie.

Dans le *pouls lent permanent* : la caféine, l'*atropine*, le nitrite d'amyle seront employés.

Chez les *nécropathes*, il faudra user de la médication morale, agir sur le malade avec une douce fermeté, rassurante, sans brusquerie. Puis employer les moyens ordinaires : hydrothérapie tiède, valériane, etc., éviter le bromure.

Cette dernière médication sera réservée à l'*épileptique* en la combinant avec la diète achlorurée, suivant la méthode de Richet et Toulouse.

En résumé, le traitement de la syncope sera le même pendant l'*accident*, mais il variera suivant la cause, dans la médication préventive et dans la médication ultérieure.

FORMULAIRE DE LA SYNCOPE

Injections sous-cutanées :

Huile camphrée à 0 gr. 20 par c. c.

On peut employer de préférence, si on l'a sous la main, une solution concentrée :

Huile d'olives stérilisée..... q. s. pour 20 c. c.
Camphre..... 5 gr.

ou associer l'huile camphrée et l'éther :

Camphre..... 2 gr.
Ether..... 1 gr.
Huile d'olives stérilisée..... q. s. pour 20 c. c.

Ou encore alterner les injections d'huile camphrée et d'éther.

En cas de syncope cardiaque, injecter, par centimètre cube :

Sulfate de spartéine..... 1 gr.
Eau distillée..... 10 gr.

Sulfate de strychnine..... un centigramme.
Eau distillée..... 10 gr.
Solution fraîche d'adrénaline à 1 p. 1000^e. 10 gr.

Un demi-centimètre cube.

ou

Sérum adrénaliné :

Solution fraîche d'adrénaline au 1000^e 1 gr.
Chlorure de sodium..... 2 gr.
Eau distillée..... 300 gr.

Extrait d'hypophyse..... dix centigrammes.
Solution physiologique..... q. s. pour 1 c. c.

De un à quatre centimètre cubes.

Sérum artificiel :

Chlorure de sodium..... 7 gr. 50
 Eau distillée..... 1 litre.

Injecter lentement 250 gr. à 1 litre.

Sérum sucré (à employer dans les cas de néphrite ou d'insuffisance rénale) :

Sucre candi..... 102 gr.
 Eau distillée..... 1 litre.

Injecter lentement 100 à 500 grammes.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DU SYSTÈME DIGESTIF
ET DES ANNEXES

CHAPITRE XV

CRISES GASTRIQUES

Les deux grands signes des troubles gastriques, les plus bruyants en tout cas, sont la douleur et les vomissements. Ils sont souvent espacés, irréguliers, indépendants l'un de l'autre. Mais parfois *douleurs et vomissements s'associent, apparaissent d'une manière brusque, violente, transitoire.* Ils constituent alors des *crises gastriques.*

A. — Étudions d'abord le SYNDROME GÉNÉRAL ; nous examinerons ensuite les principaux types cliniques et étiologiques. Chacun des deux signes se présente avec des caractères très variés qu'il importe de préciser.

1° *La douleur.*

Elle présente trois formes principales :

a) *La crampe* est une constriction douloureuse qui s'exagère progressivement, puis régresse et se calme. Ces spasmes douloureux se répètent par intervalle comme ceux de tous les muscles lisses. Ce sont, si l'on veut, des *coliques de l'estomac.*

b) Le *pyrosis* s'accompagne d'une sensation d'ardeur épigastrique que les malades comparent à la douleur produite par un fer rouge, par un corrosif ; elle remonte souvent le long de l'œsophage, accompagnée ou non de régurgitations acides.

c) La *gastralgie*, ne diffère pas des autres névralgies, elle n'a de spécial que son siège.

Le siège de la douleur est ordinairement *épigastrique*. Mathieu et J. Ch. Roux ont beaucoup insisté sur la sensibilité épigastrique dans les gastropathies. Le point douloureux épigastrique siège, d'après leurs recherches, le plus habituellement un peu à droite de la ligne xiphombilicale et au-dessus de la ligne horizontale, réunissant les extrémités antérieures des 10^e côtes. Ce point correspond au plexus solaire qui est le siège véritable de la plupart des douleurs gastro-pathiques. J.-Ch. Roux a fait construire un appareil spécial (œsthésiomètre à pression assez semblable en plus gros au sphygmomanomètre de Verdin) destiné à mesurer le degré de sensibilité de cette zone circonscrite de la région prégastrique. Elle peut rester localisée en ce point, mais souvent elle présente des irradiations spéciales : en arrière, vers le dos et la colonne vertébrale (douleur en broche), transversalement vers les hypocondres, en haut, vers l'épaule gauche (quand elle provient du cardia), vers l'épaule droite (elle vient alors du pylore), parfois aussi en bas vers l'abdomen. Il faut noter que ces irradiations douloureuses peuvent, comme dans l'angine de poitrine, exister à l'exclusion de la douleur centrale.

La *pression* sert à préciser le siège de la douleur : il faut toujours commencer par explorer une région un peu éloignée pour rassurer le malade et l'habituer à la palpation, puis progressivement on gagne le point douloureux : creux épigastrique, région pylorique, hypocondre gauche, grande courbure, etc.

La *position* prise par le malade peut modifier la douleur, l'exaspérer ou la calmer. Chez la femme, le dégralement du corset amène un soulagement immédiat et momentané.

Le *moment* où apparaît la douleur est de grande im-

portance. Elle peut apparaître immédiatement après l'ingestion des aliments ou trois heures après, au moment de l'évacuation de l'estomac dans l'intestin. Quelquefois elle apparaît à jeun et l'ingestion des aliments la calme pour quelque temps. Les *douleurs précoces* s'accompagnent souvent de sensations pénibles diverses (pesanteur, gonflement, etc.). Elles sont généralement calmées par le repos et relèvent soit de lésions organiques, soit de dyspepsie fonctionnelle. L'hyperesthésie de la muqueuse et surtout du plexus solaire est la cause réelle de cette variété de douleurs que l'on rencontre surtout chez les inanitiés, les convalescents, les anémiques, les chlorotiques.

Les *douleurs tardives* apparaissent quatre à six heures après le repas, elles surviennent surtout chez les hyperchlorhydriques et les hypersécréteurs. Soupault et Hartmann les attribuent à un trouble apporté à l'évacuation de l'estomac dû à un spasme du pylore, spasme réflexe lié à des troubles fonctionnels ou à des lésions organiques, ulcère prépylorique et ulcère duodénal en particulier.

Cade (1), dans son excellent ouvrage, désigne sous le nom de *douleurs intermédiaires* celles qui « apparaissent une heure après le repas, atteignant rapidement leur maximum pour décroître ensuite et disparaître plus ou moins rapidement ». Elles se montrent surtout dans la dyspepsie des névropathes, plus spécialement dans la dyspepsie avec hyperchlorhydrie, mais elles peuvent aussi constituer quelquefois la manifestation d'une gastrite.

L'*intensité* de la douleur est très variable, elle peut être telle qu'elle détermine la syncope.

2° Les vomissements.

Le plus souvent le vomissement est *précédé de nausées* et d'éructations. Le vomissement d'origine gastrique se distingue en cela du vomissement cérébral ou réflexe qui apparaît brusquement sans nausée préalable (vomissement en fusée).

La *répétition* des vomissements qui se succèdent spon-

(1) CAMEL, *Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin*. (Collection Testut, O. Doyn, 1910.)

tanément et que provoque tout essai d'ingestion constitue un état de spasme et d'intolérance gastrique complète. C'est un des caractères dominant de la crise gastrique.

D'abord *alimentaire*, le vomissement évacue le contenu de l'estomac à une période plus ou moins avancée de la digestion. Les aliments rejetés peuvent être plus ou moins altérés, ayant subi telle ou telle fermentation lactique, butyrique, etc. D'autre part, le vomissement alimentaire peut être électif, c'est-à-dire porter sur telle ou telle variété chimique d'aliments (graisses, viande, légumes, etc.). Et de tous ces caractères du vomissement alimentaire on pourra inférer tel ou tel trouble de chimisme stomacal.

Le plus souvent, après avoir été alimentaire, le vomissement persistant contiendra ensuite du suc gastrique. Ce suc gastrique peut être plus ou moins abondant. Dans l'hypersecretion gastrique il peut atteindre plusieurs litres. Il est très abondant dans la pituite de la gastrite alcoolique. Il peut être riche en HCl (hyperchlorhydrie), en acides de fermentation, contenir du mucus (pituite). D'autres fois, le vomissement peut être bilieux. Ce vomissement bilieux qui survient à la fin de la *crise* n'a pas grande signification, car le spasme gastrique prolongé finit par amener le reflux d'un peu de bile dans l'estomac ; par contre, rapidement et abondamment bilieux, le vomissement est la manifestation d'une hypersecretion biliaire.

L'hématémèse ne se rencontre guère au cours des crises gastriques, mais quelques mucosités *sanguinolentes* surnaissent parfois dans la masse liquide *sans avoir la signification d'une érosion de la muqueuse*.

On le voit, il ne faut jamais négliger d'examiner le liquide vomé et tout le liquide ; on y trouvera souvent des indications précieuses pour le diagnostic.

Parfois le vomissement n'amène rien, c'est le vomissement à sec qui se rencontre dans certaines variétés de crises gastriques d'origine névropathique.

Le *moment* où se produit le vomissement est aussi très important : la crise éclate souvent *le matin, à jeun* ; c'est le cas de certaines crises de vomissements de la

grossesse. C'est aussi le cas de la pituite liée à la gastrite alcoolique ; il peut survenir *immédiatement après le repas* dans le cas de lésion ou de spasme du cardia, dans le cas d'hypersthénie gastrique, fonctionnelle ou organique ; d'autres fois, *très longtemps après*, on peut parfois retrouver des aliments ingérés deux ou trois jours auparavant : on est alors en droit de conclure à un rétrécissement spasmodique ou organique du pylore, entraînant la stase gastrique et la dilatation de l'estomac.

La *durée* des crises gastriques est très variable, de quelques minutes à plusieurs jours, et pendant ce temps elle peut présenter des accalmies et des paroxysmes très variables.

Lorsque la crise a été très intense, les douleurs très violentes, les vomissements incoercibles, et surtout lorsqu'elle s'est prolongée, les *phénomènes généraux* peuvent être accentués : épuisement, anéantissement des forces, amaigrissement rapide, altération des traits, affaiblissement de la voix, pouls filiforme, tendance syncopale, etc. Par contre, dans les crises légères et chez certains névropathes, la crise cesse brusquement, l'appétit et les forces reviennent comme par enchantement.

B. — PRINCIPAUX TYPES DE CRISES GASTRIQUES

1° Crises gastriques d'origine gastropathiques

Hypersécrétion gastrique. Maladie de Reichmann. — Deux cas peuvent se présenter qui ont été nettement séparés par Bouveret : tantôt les crises sont séparées par des intervalles pendant lesquels le malade n'éprouve aucun trouble sérieux : c'est la *forme intermittente* de la maladie de Reichmann ; tantôt les crises se répètent sans interruption, apparaissant deux ou trois fois par jour, habituellement aux mêmes heures : c'est la *forme continue*. Habituellement, ces deux formes se succèdent, la seconde étant l'aggravation de la première. Et d'ailleurs Soupault a soutenu que l'hypersecretion intermittente est constituée par des accidents aigus survenant au cours d'une gastrosucchorée chronique.

La crise d'hypersécrétion gastrique est parfois précédée de brûlures, de nausées, mais souvent elle débute inopinément. L'apparition de la crise est très souvent nocturne, d'où cette règle clinique posée par Bouveret et Devic « *Souçonner d'hypersécrétion gastrique tout malade qui souffre et vomit pendant la nuit.* »

Le malade sujet aux crises d'hypersécrétion gastrique sent que sa crise va venir et bientôt il commence à vomir : vomissements alimentaires d'abord. Mais ce sont des *vomissements électifs*. Ce que vomit le malade, ce sont les légimes, ce sont les graisses. Quand il vomit de la viande, elle est ordinairement digérée. Les matières rendues n'ont subi que très peu de fermentation, aussi ont-elles peu d'odeur, et cette odeur va en diminuant à mesure que la quantité augmentera. D'ailleurs, l'odeur des vomissements a ici un caractère particulier : c'est une *odeur aigrette* de vin blanc fermenté. A ce moment, le malade rend des quantités de plus en plus considérables de liquide clair, c'est du *sac gastrique* (gastro-suechorée). Aussi le vomissement ne contient-il pas d'acides organiques, mais seulement de l'HCl libre. L'acidité du vomissement est d'abord considérable, le liquide brûle l'œsophage, la gorge du malade, agace même ses dents. Toutefois, cette acidité est inversement proportionnelle avec la quantité de liquide rendu. Elle va donc en diminuant tandis que le vomissement devient de plus en plus copieux. *La quantité rendue de liquide est souvent énorme*, invraisemblable ; elle atteint plusieurs litres. Ces vomissements se répètent coup sur coup ; l'intolérance gastrique est absolue, tout essai de boisson est suivi d'un redoublement de vomissement.

La langue présente un *état saburral* très accentué, aussi l'*anorexie* est-elle totale. Ce phénomène contraste singulièrement avec le brusque retour d'un appétit impérieux sitôt que la crise va cesser. Par contre, *la soif est des plus vives* et constitue un supplice pour le malade qui, à tout essai de boisson, est repris de nouveaux vomissements et vomit plus qu'il n'a bu.

Le ventre est rétracté par un véritable spasme des muscles abdominaux ; la succussion de l'estomac fait cons-

later un *clapotage très accentué et très bas situé*, dû au liquide contenu dans un estomac très distendu. Mais, en outre, la dilatation avec slase existe presque toujours dans le syndrome de Reichmann qui *relève le plus souvent, sinon toujours, d'une sténose pylorique incomplète liée à un ulcère.*

La constipation est absolue pendant la durée de la crise, mais assez souvent une *débâcle diarrhéique* se produit ensuite, due à la chasse de l'intestin produite par l'élimination du solde du liquide gastrique hyperacide. Il arrive assez souvent d'ailleurs, chez les hypersécréteurs, que des débâcles diarrhéiques remplacent une crise atténuée, l'évacuation de l'estomac se faisant par le pylore au lieu de se faire par le cardia.

Les *urines* sont diminuées, parfois presque supprimées, étant donnée la déperdition énorme de liquide par l'estomac. Elles sont souvent *laiteuses* et ne contiennent qu'une très minime quantité de chlorures, conséquence de l'hyperchlorhydrie stomacale.

La face est pâle, les traits tirés, en quelques heures dans les crises violentes le malade a pris une très mauvaise mine. L'*amaigrissement* peut être d'une rapidité inattendue, en quelques jours le malade a fondu. Lorsque la crise a été violente, les forces du malade sont brisées à la fois par les efforts incessants qu'il a dû produire et par la véritable saignée blanche qu'il a subie.

La *durée* de la crise est variable, le plus souvent elle est de deux ou trois jours avec des accalmies et des reprises. Parfois il semble que la crise a cessé, le malade réclame de la nourriture puis les vomissements recommencent. *La cessation de la crise est généralement très brusque*. Le malade cesse de vomir pour demander à manger et à ce moment l'appétit devient vorace, le malade vidé crie famine et on a beaucoup de peine à résister à ses instances. La diarrhée, avons-nous dit, marque souvent la fin de la crise. Du reste, le malade se remet très rapidement, il se sent vite bien. L'épuisement nerveux, l'amaigrissement, les traces de la crise, disparaissent bientôt.

Telle est la crise dans le type intermittent de la maladie

de Reichmann. Dans le type continu qui sort de notre cadre, les symptômes sont identiques, mais atténués, les crises rapprochées et les troubles gastriques ne cessent pas entre les crises.

Gastrite alcoolique. — La pituite matinale de l'alcoolique invétéré est une ébauche de crise gastrique, *crise matinale* par opposition à la crise nocturne de l'hyperchlorhydrique. Fréquemment le vomissement devient persistant, s'accompagne de douleurs, la gastrite alcoolique détermine alors une crise plus ou moins violente. Les trois caractères de ces sortes de crises sont : 1° *l'intensité du spasme stomacal*, les efforts de vomissement sont des plus violents, incessants par moments et constituent un état d'intolérance gastrique des plus caractérisés ; 2° *le peu d'abondance de ces vomissements* : il y a à ce point de vue un contraste absolu entre la crise gastrique de l'alcoolique et celle de l'hypersecréteur : après avoir fait des efforts considérables, le malade finit par rendre une gorgée de liquide filant ; 3° *le caractère chimique des vomissements* blancs ou teintés par la bile (pituite blanche et pituite verte) ; ils ne présentent qu'une très faible acidité, l'acide chlorhydrique peut faire défaut et les acides organiques sont peu abondants. Par contre, il y a une quantité de *mucus* considérable : c'est là le signe du catarrhe gastrique, de la gastrite parenchymateuse. On le voit là, une crise gastrique de l'alcoolique n'est que l'exagération et le prolongement de la pituite matinale.

Contrairement aussi à la crise d'hypersecrétion, la cessation de la crise n'est pas brusque chez l'alcoolique ; elle est lente et progressive et n'aboutit qu'à un état gastrique des plus précaires : anorexie plus ou moins complète que l'alcoolique n'arrive à vaincre qu'à coups d'apéritifs, lenteur de digestion, douleurs, etc. L'état général est lui-même sérieusement atteint, amaigrissement, pâleur et parfois teint cachectique qui peut faire croire à un néoplasme de l'estomac.

Spasmes et sténoses pyloriques. — Le rétrécissement du pylore, qu'il soit d'origine spasmodique ou d'origine organique, a pour conséquence fréquente l'apparition de crises paroxystiques qui présentent des caractères spéciaux

qu'on pourrait appeler *type pylorique*. Le spasme du pylore peut être lié à l'hypersecrétion gastrique, à l'ulcère de l'estomac, à des troubles purement névropathiques. Le rétrécissement organique peut être simplement cicatriciel à la suite d'ulcère néoplasique. La sténose pylorique entraîne toujours une dilatation considérable de l'estomac, le clapotage stomacal pouvant se faire dans la fosse iliaque gauche.

Les caractères cliniques de la crise d'origine pylorique sont : 1° l'apparition de douleurs, de crampes violentes périodiques trois ou quatre heures après le repas. Ces douleurs ont un siège épigastrique ; elles sont exaspérées par la pression au niveau du pylore, peuvent se propager dans l'épaule droite ; 2° des vomissements, d'abord rares, puis de plus en plus fréquents et de plus en plus abondants à mesure que la dilatation de l'estomac causée par son évacuation incomplète augmente ; 3° le rejet d'aliments ingérés la veille et parfois plusieurs jours auparavant ; 4° la dilatation progressive de l'estomac mise en évidence non seulement par le clapotage stomacal bas situé et persistant à jeun, mais encore par l'insufflation et par la radioscopie ; 5° les contractions visibles de l'estomac que l'on peut apercevoir à travers la paroi en regardant horizontalement l'épigastre du malade couché. Ce phénomène est très caractéristique de la sténose pylorique. Les ondes contractiles se dirigent de l'hypocondre gauche vers l'hypocondre droit. Le malade a une soif considérable, et boire ne le désaltère pas, parce que le liquide n'est pas absorbé, pas plus que les solides, d'ailleurs, d'où l'amaigrissement parfois considérable ; le malade meurt littéralement de faim.

Parfois on constate une tumeur pylorique. Les crises vont en se répétant et surtout en s'aggravant de plus en plus à mesure que la sténose pylorique et la dilatation de l'estomac augmentent.

Gastralgie simple (forme douloureuse de la dyspepsie neuro-motrice de Mathieu). — Il s'agit de femmes jeunes, et surtout de jeunes filles chlorotiques, de névropathes qui éprouvent de vives douleurs après les repas ; ce sont surtout des crampes épigastriques avec irradiations

diverses. Ces douleurs peuvent survenir dans l'intervalle des repas et s'accompagnent d'une faim douloureuse avec sensation de défaillance. Les sensations sont immédiatement et momentanément soulagées par l'ingestion de quelques bouchées. C'est ce qui explique la manie de certaines jeunes filles et de beaucoup de vieilles filles aussi qui ont toujours dans leurs poches, sur la table de nuit, de petites provisions : galettes, chocolat, etc. Mais, parfois, le soulagement est demandé à des spiritueux violents sous forme de cordial ; eau des Carmes, chartreuse, élixirs divers, et la gastropathie nerveuse peut se compliquer de gastrite alcoolique dont il faut savoir dépister la cause. Les troubles de l'appétit les plus divers accompagnent ces paroxysmes douloureux : tantôt le malade absorbe en cachette les aliments les plus divers : cornichons, salaisons, les substances les plus indigestes : géophagie, etc. ; ce sont les aberrations de l'appétit que les anciens décrivaient sous le nom de *picca malacia*. D'autres fois, les douleurs qui surviennent après les repas créent un état mental spécial qui est l'*anorexie hystérique*. Ce sont ces jeunes filles qui refusent toute nourriture, et cela avec d'autant plus d'obstination que leur entourage s'inquiète davantage. On le voit, les troubles gastriques s'accompagnent d'un état mental particulier qu'il faut savoir rechercher d'autant plus que la malade le dissimule avec soin. Les crises qui se greffent sur cet état gastropathique sont constituées avant tout par la douleur qui peut atteindre des proportions considérables et se manifester par des cris, des gémissements, des pleurs. L'élément douloureux est le fait dominant. Parfois cependant les vomissements se produisent aussi : vomissements alimentaires, spasmes de l'estomac et même intolérable gastrique. Le chimisme gastrique est peu modifié, mais parfois il y a un degré variable d'hyperchlorhydrie ou d'hyperpepsie.

Les crises gastralgiques sont souvent confondues avec la lithiase biliaire, car les coliques hépatiques peuvent pendant longtemps ne se traduire que par des crises douloureuses, des crampes d'estomac survenant après les repas. L'examen soigneux de la région cystique, la recherche des pigments biliaires, et, d'autre part, l'état psychi-

que particulier de la gastralgie névropathique sont des éléments de ce diagnostic différentiel souvent les plus délicats.

Ces crises gastralgiques servent de transition entre les crises gastriques organiques et les crises gastriques névropathiques.

Crises gastriques des oxaluriques. — Lœper et E.-M. Binet ont décrit tout récemment sous ce nom des paroxysmes caractérisés par « des douleurs crampeuses apparaissant tantôt au début, tantôt à la fin de la journée », un état nauséux allant rarement au vomissement, une gastrorragie discrète et n'apportant à la crise douloureuse aucune espèce de soulagement, une oxalurie abondante et quelquefois même la présence dans les vomissements et le sang rendu de quantités appréciables d'acide oxalique. Ces crises apparaissent au cours d'une santé en apparence parfaite chez les malades entachés d'arthritisme ; elles sont précédées parfois d'une période de malaises de quinze à vingt jours qui marquent l'entrée en scène de l'intoxication ; elles se terminent, dans certains cas, par une crise de lithiase oxalique du rein ou de l'intestin ; enfin, elles alternent soit avec des poussées d'eczéma dysphasique des pieds et des mains, soit des crises de goutte, de rhumatisme goutteux, avec des migraines, avec la lithiase rénale et la lithiase intestinale (1).

2° Crises gastriques d'origine névropathique. Vomissements cycliques des enfants.

Cette variété de crise gastrique est importante à connaître, car elle est très fréquente et est le sujet de nombreuses erreurs ou hésitations de diagnostic.

Elle survient de préférence chez les enfants d'arthritiques et de nerveux, arthritiques et nerveux eux-mêmes, vers l'âge de trois à huit ans ; sans cause appréciable, sans écart de régime, brusquement l'enfant est pris de vomissements, vomissements alimentaires d'abord, puis vomis-

(1) Lœper et CH. BINET, *Les crises gastriques des oxaluriques.* (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1910, p. 450.)

séments aqueux ou bilieux. Parfois ils présentent l'odeur de l'acétone. Ces vomissements sont ininterrompus et durent ainsi pendant deux ou trois jours, plus rarement pendant toute une semaine ; tout mouvement, toute ingestion de liquide les exaspère. Pendant ce temps-là, l'enfant se plaint parfois de violents maux de tête, il est prostré, abattu, ne s'intéresse à rien, ses traits sont tirés, il est rapidement amaigri, son haleine a souvent l'odeur de l'acétone. Le ventre est rétracté comme dans la méningite, la constipation est opiniâtre ; la prostration est souvent très marquée ; mais il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Les urines contiennent de l'acétone décelable par la réaction de Gerhardt. Enfin, il y a une fièvre assez vive qui dure tout le temps de la crise.

Ces phénomènes si accentués qui peuvent faire croire au début d'une affection grave s'amendent progressivement. La convalescence est rapide, et le rétablissement est complet. L'enfant jouit dans l'intervalle d'une santé parfaite mais un an ou dix-huit mois après, la crise reparaît avec des caractères identiques. Les choses durent ainsi pendant quelques années, puis tout disparaît. Il importe de signaler la coïncidence des vomissements périodiques avec la présence de végétations adénoïdes du pharynx, avec la dyspepsie atonique et la dilatation de l'estomac, avec la constipation habituelle et l'entéro-côlite muco-membraneuse, et surtout avec l'*appendicite chronique* (26 p. 100, Comby). Sans penser avec Broca que ce syndrome est toujours l'expression d'une appendicite chronique, nous dirons qu'il doit y faire penser et la faire soigneusement rechercher.

Deux théories ont été proposées pour expliquer les vomissements cycliques de l'enfance : une théorie névropathique pure et une théorie toxique. Cette dernière considère la crise comme le résultat d'une auto-intoxication acétonémique. Vergely, de Bordeaux, a particulièrement décrit ces crises acétonémiques de l'enfance.

Crises gastriques essentielles (1) (vomissements péri-

(1) OETTINGER, *Crises gastriques essentielles ou vomissements périodiques de Leyden*. (*Semaine médicale*, 1897, p. 266.)

diques de Leyden). — Contrairement aux précédents, ces vomissements surviennent chez l'adulte, chez des sujets impressionnables et nerveux : c'est une névrose gastrique. Le syndrome a été décrit par Leyden, par Charcot, par Debove ; il est caractérisé par des vomissements durant quelques heures ou quelques jours, survenant à intervalles éloignés, alors que les fonctions gastriques sont normales en dehors des paroxysmes. La crise commence surtout le matin à jeun : le malade est pris de vomissements bilieux et aqueux, accompagnés de douleurs variables, douleurs épigastriques avec rétraction abdominale. Le facies est altéré, grippé. Il y a des formes de transition avec la maladie de Reichmann.

Gastroxynsis de Rossbach. — C'est une crise de vomissements incoercibles avec céphalalgie atroce. Les vomissements sont hyperacides, le malade accuse une brûlure vive à l'épigastre. Ce qui distingue cette forme de l'hyperchlorhydrie habituelle, c'est l'intensité de la céphalalgie. Par contre, ce symptôme dominant rapproche singulièrement ce type de la *migraine accompagnée de vomissements incoercibles*. Du reste, migraine, hyperchlorhydrie, crise gastrique constituent des paroxysmes qu'il n'est pas toujours facile de distinguer l'un de l'autre, car ils se succèdent et s'associent fréquemment chez certains sujets neuro-arthritiques. Il me semble qu'il n'y a pas trop lieu de les dissocier, car ils se développent sur un fond commun et relèvent sans doute d'une même dystrophie constitutionnelle.

Les crises gastriques hystériques ont des allures toujours bruyantes, comme toutes les manifestations de la névrose. Ce sont des crises de douleur épigastrique très violentes qui présentent comme caractère essentiel de s'accompagner d'une zone d'*hyperesthésie cutanée*. Cette douleur est accompagnée de cris, d'agitation, de spasmes nerveux, parfois d'attitudes bizarres. Des vomissements incessants peuvent se produire en même temps que la douleur ou en dehors d'elle, un ballonnement épigastrique énorme peut aussi se manifester, en même temps des éructations sonores se mêlent au cortège ; cet état

peut durer des jours et des semaines. Un des caractères les plus nets de ces manifestations hystériques, c'est qu'elles résistent à tout traitement et que seules les influences psychiques, l'isolement, la suggestion peuvent les maîtriser.

Lorsque les crises gastriques hystériques avec intolérance gastrique absolue se prolongent et présentent une intensité considérable, elles peuvent s'accompagner d'amaigrissement, de troubles graves de la nutrition, d'escarres, etc., et même aboutir à la mort.

Il faut faire une mention spéciale des vomissements hystériques avec anurie, auxquels Charcot (1) a consacré une belle leçon et dont j'ai eu l'occasion de voir un exemple remarquable à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Marseille. Un des caractères les plus curieux de ce syndrome encore mal connu est la présence d'urée dans les vomissements, reconnu par Gréhant. Anurie et vomissements uréiques peuvent durer fort longtemps, quatre mois dans l'observation de Charcot, avec des alternatives pendant lesquelles la diurèse et les vomissements alternent. Cette situation peut être brusquement modifiée par une influence suggestive (pilules fulminantes de mica panis dans une observation de Fernet).

La fréquence des crises gastriques comme symptôme isolé du tabes a été démontrée par de nombreux travaux durant ces dernières années. Le diagnostic repose sur l'allure caractéristique de la crise : apparition brusque soudaine de douleurs épigastriques d'une intensité spéciale et accompagnée d'une intolérance gastrique absolue, et enfin brusquerie de la fin de la crise aussi soudaine que celle du début.

Les recherches de laboratoire viendront en aide au diagnostic à rechercher de la lymphocytoserachidienne et de la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Crisis gastriques des tabétiques. — Chez un tabétique avéré, et parfois aussi chez un tabétique encore méconnu,

apparaissent brusquement des douleurs épigastriques accompagnées de vomissements. La douleur est le plus souvent atroce, les malades la comparent à celle que produirait un fer rouge, une plaie vive ; c'est aussi parfois une sensation de torsion, de morsure, etc.,. Le maximum siège à l'épigastre, de là elle s'irradie vers les lombes, le dos, les épaules, ou encore elle part des cuisses pour converger vers l'épigastre ; parfois elle a son maximum dans la région dorsale ; il y a souvent des irradiations dans la région thoracique, le malade se sentant comme dans un étou.

Les vomissements sont fréquents, incessants, incoercibles, sans cause, alimentaires d'abord, puis muqueux ou bilieux ; il peut même y avoir des hématomèses. Les vomissements à sec sont les plus douloureux, ainsi que le fait remarquer Fournier. L'examen du suc gastrique dénote l'hyperchlorhydrie (Boas, Soupaut), de l'hyperpepsie passagère ou permanente ; parfois le chimisme est normal.

L'aspect du malade révèle l'intensité des souffrances, ses traits sont altérés, sa face ; il se tient courbé sur lui-même, poussant des gémissements incessants. L'angoisse est d'autant plus grande que l'estomac est plus vide, et, d'autre part, toute ingestion de liquide exaspère la crise.

Des troubles réflexes peuvent se produire du côté du cœur : les battements peuvent être précipités ou ralentis (Rosenthal), parfois irréguliers. Le pouls accéléré peut être affaibli, il peut y avoir des lipothymies, des syncopes même. Les extrémités se refroidissent dans certaines crises ; il peut y avoir de la cyanose, de l'asphyxie.

Des troubles intestinaux peuvent accompagner les troubles gastriques : de la diarrhée muqueuse, bilieuse ou même séreuse. Lorsque la diarrhée est très abondante, qu'elle s'accompagne de refroidissement des extrémités, de cyanose et de crampes : le malade présente un aspect cholériforme des plus caractérisés.

Des troubles trophiques peuvent également se produire, de la congestion oculaire signalée par Duchesne de Boulogne, une éruption de roséole aux cuisses vue pour la première fois par Vulpian.

(1) CHARCOT, *Vomissements hystériques. Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I.

Des modifications pupillaires s'observent souvent, de la dilatation le plus souvent. Duchenne a signalé la contraction.

La cessation de la crise gastrique est ordinairement brusque, et très rapidement le retour des fonctions digestives s'opère, mais le malade reste affaibli et amaigri.

La durée de la crise gastrique varie de un à sept jours, elle peut procéder par paroxysme successifs ; ces crises gastriques récidivent souvent. Rien de variable comme leur apparition ; elles peuvent alterner avec d'autres crises, elles s'associent souvent avec les crises laryngées, avec les arthropathies (Buzzard). Chez la femme, la coïncidence avec les époques menstruelles est fréquente. Les crises gastriques peuvent précéder les troubles moteurs et parfois elles sont remplacées par eux. Elles peuvent, au contraire, ne disparaître qu'à une période avancée et même durer autant que le tabes lui-même.

Les crises gastriques du tabes présentent certaines formes intéressantes à connaître :

1° Une *forme douloureuse*, dans laquelle prédomine l'élément sensitif : cris, agitation incessante, vomissements continus avec refroidissements des extrémités ; cette forme simule les crises de colique hépatique, néphrétique ;

2° Une *forme spasmodique*, vomissements à sec avec douleurs et angoisse extrême ;

3° Une *forme de vomissements sans douleur*, vomissements accompagnés de vertiges, de crampes, d'algidité ; c'est aussi la forme *algide* ou *cholérique* ;

4° Une *forme flatulente* de Pournier, dans laquelle vomissements et douleurs sont peu marqués ; mais, par contre, il y a un ballonnement excessif avec éructations spasmodiques convulsives ; les crises de flatulence alternent ou coïncident avec les douleurs fulgurantes.

Récemment P. Carnot et M^{lle} Brugère ont distingué dans la crise gastrique de tabes : a) *un type moteur pur* (crises vomitives) avec nausées sans douleur. Le hoquet intense et prolongé occupait la première place dans le cas de Carnot.

b) *Un type sensitif* (crises douloureuses) sans nausées,

sans vomissements, sans hoquet, douleurs d'une violence inouïe, peuvent alterner avec les douleurs fulgurantes.

c) *Un type sécrétoire* (gastro-succorhée tabétique) avec production abondante de liquide acide ou muqueux accompagnée parfois de sialorrhée et d'hypersécrétion biliaire. Le malade peut même prendre l'aspect cholérique par déshydratation.

d) *Crises à type vaso-moteur* caractérisées par une hypertension locale et hématomèse. (V. plus loin l'existence d'hématémèses et de crises gastriques).

En résumé : *intensité des douleurs et du spasme, apparition et disparition brusques, reprise des fonctions gastriques dans l'intervalle, coïncidence avec d'autres crises viscérales*, tels sont les grands signes de la crise gastrique des tabétiques.

Ces mêmes caractères se rencontrent dans d'autres affections du système nerveux central : crises gastriques de la *sclérose en plaques*, des *paraplégies cervicales*, de la *paralytic générale*, etc.

C. — DIAGNOSTIC DES CRISES GASTRIQUES

Deux symptômes constituent la crise gastrique ; suivant la prédominance de l'un ou de l'autre, les erreurs de diagnostic peuvent être différentes.

1° *Prédominance de l'élément douleur.*

Deux caractères appartiennent aux douleurs gastriques : 1° la localisation au niveau de la région épigastrique ; 2° l'influence de la digestion sur la douleur.

Mais il ne faut pas oublier que la douleur a des irradiations diverses et que ces irradiations peuvent être perçues à l'exclusion de la douleur centrale. Dans ce dernier cas, la palpation minutieuse des diverses régions de l'estomac permet souvent de réveiller cette douleur centrale et caractéristique. D'autre part, l'influence de la digestion sur les douleurs gastriques peut se rencontrer, en dehors des troubles gastriques, dans les douleurs hépatalgiques notamment.

La colique hépatique est souvent très difficile à distinguer de la crise gastrique. La région cystique n'est pas très éloignée de la région pylorique, les douleurs hépatiques apparaissent souvent à la fin de la digestion tout comme certaines douleurs gastriques, enfin, tout comme celles-ci, les douleurs hépatiques s'accompagnent de nausées et de vomissements. Voici les signes différentiels qui permettront d'éviter les erreurs dans le plus grand nombre de cas. La palpation, faite de préférence en dehors des crises à cause des irradiations douloureuses et de l'intolérance du malade, permet de reconnaître le siège différentiel des deux douleurs : la douleur pylorique occupe le creux épigastrique, la douleur hépatique siège au niveau de la région cystique, au niveau du rebord costal droit, à 3 ou 4 centimètres au-dessous en dehors du creux épigastrique. En plongeant les doigts au-dessous du foie on provoque une vive douleur. L'apparition de la douleur hépatique est plus tardive que celle de la douleur pylorique : elle se produit quatre ou cinq heures après la digestion.

L'ictère est un signe révélateur, quoique inconstant et généralement tardif. Enfin, la présence d'une légère réaction fébrile est plutôt en faveur de l'infection biliaire.

La *colique néphrétique* simule plus rarement la crise gastrique. La douleur siège plus bas, plus en arrière. Mais, au moment de la crise, le siège est parfois assez difficile à déterminer. La palpation de la région rénale est un des moyens de diagnostic les plus fidèles. Les irradiations testiculaires avec rétraction de l'organe sont caractéristiques de la lithiase rénale. Enfin, les troubles urinaires : l'anurie, l'hématurie lèvent souvent tous les doutes.

L'*appendicite*, par sa fréquence, est devenue une des grandes causes de douleur abdominale. Il ne faut pas trop compter au premier moment sur la douleur au point de Mac Burnay, car elle se diffuse souvent à tout l'abdomen. Ainsi douleurs et vomissements peuvent faire hésiter, mais la défense musculaire, le maximum de la douleur au niveau de la région iliaque, la fièvre vive, sont des signes qui n'appartiennent guère aux crises gastriques.

La *colique saturnine* peut aussi revêtir les allures d'une crise gastrique : douleurs actives avec vomissements, faciès gripé, contraction des muscles abdominaux, etc. La connaissance de la profession, la pâleur du teint, l'hypertension artérielle, le liseré de Burton, la rétraction du foie sont les éléments révélateurs du saturnisme aigu.

La *perforation de l'estomac, du duodénum, de la vésicule*, peuvent prêter à confusion : la gravité de l'état général, l'aspect hipocratique, la rapidité et la faiblesse du pouls, le ventre de bois et parfois la sonorité exagérée, feront faire le diagnostic de la perforation.

2° Prédominance des vomissements.

a) Une *indigestion, une intoxication d'origine alimentaire* pourront être confondues avec une crise gastrique. L'examen des vomissements, leur fermentation, la constatation des mets indigestes ou toxiques pourront faire reconnaître l'origine des vomissements. Ceux-ci cessent ordinairement assez rapidement après élimination du contenu stomacal. Les douleurs sont moins vives. Enfin, les vomissements s'accompagnent en général de diarrhée abondante et fétide :

b) Une *intoxication véritable* : champignons, botulisme, sublimé, etc., se distingue habituellement de la crise gastrique par la gravité de l'état général, la tendance au refroidissement. Mais parfois la connaissance du toxique sera nécessaire au diagnostic. Les commémoratifs pourront, par contre, éclairer sur les antécédents gastriques du malade :

c) Les *vomissements urémiques* peuvent, par leur intensité, par les douleurs épigastriques, simuler une crise gastrique. L'examen des urines, l'hypertension artérielle, le myosis devront mettre sur la voie :

d) L'*étranglement interne* s'accompagne de douleurs et de vomissements. Mais l'arrêt des matières et des gaz, le ballonnement du ventre, le faciès abdominal, enfin le caractère fécaloïde des vomissements ne se rencontrent jamais dans la crise gastrique :

e) La *péritonite* sera reconnue à la sensibilité exquise et

diffuse de l'abdomen, au caractère des vomissements porracés. Toutefois, dans certaines crises d'hypertension gastrique avec vomissements bilieux, les vomissements peuvent présenter un aspect porracé assez prononcé. La rapidité du pouls et sa faiblesse, l'élévation de la température, enfin le facies abdominal ne se rencontrent guère dans la crise gastrique ;

f) Les vomissements cérébraux et méningés peuvent parfois ressembler étrangement à ces crises de gastroynxisme, d'hypersécrétion gastrique, dans lesquelles la céphalalgie intense s'ajoute aux vomissements. Indépendamment des signes propres aux affections cérébrales et méningées, le caractère des vomissements est bien différent de ceux qui nous occupent : ils se produisent brusquement, sans nausées, sans efforts et sans douleur gastrique.

TRAITEMENT

Traitement général des crises gastriques. — Il est certaines grandes indications qui conviennent dans tous les cas :

a) *Le repos absolu* sera d'abord imposé ; le malade sera couché la tête basse ;

b) *Le jeûne rigoureux* sera prescrit et maintenu tant que durera la crise, et l'alimentation ne sera reprise qu'avec beaucoup de précautions et de ménagements ;

c) *L'enveloppement humide et chaud* de la région thoracique, soit à l'aide d'une grande serviette placée en plusieurs doubles et imbibée d'infusion de camomille chaude et recouverte de toile gommée, soit à l'aide du vieux cataplasme de farine de lin fortement arrosé de laudanum ;

d) Si ces moyens ne réussissent pas, on pourra appliquer une *vessie de glace* en permanence sur la région épigastrique en interposant un morceau de flanelle.

CONTRE LA DOULEUR

On pourra faire à la région épigastrique des pulvérisations répétées de chloroforme, d'éther et surtout de chlorure d'éthyle.

On pourra, si la douleur persiste et se renouvelle, employer l'emplâtre de Guéneau de Mussy, composée de thériaque, d'extrait de belladone et d'extrait thébaïque.

Les mouches de Milan pansées à la morphine sont aujourd'hui abandonnées, à tort, à mon avis, car elles donnent de bons résultats.

À l'intérieur, les *gouttes noires anglaises* (vinaigre d'opium), à la dose de quatre toutes les deux heures, constituent un calmant assez fidèle. On peut aussi employer les *gouttes blanches* de Gallard (morphine 0 gr. 10 et eau de laurier-cerise, 10 gr.), à la dose de deux gouttes.

L'élixir parégorique trouve ici un bon emploi, on le prescrit par cuillerée à café (nouveau Codex).

La belladone sous forme d'extrait ou de teinture, l'atropine sont des calmants puissants. On aura aussi recours à la cocaïne, à la stovaine à la dose de 1 centigramme par cuillerée à soupe, à l'éther et au menthol à la dose de quelques gouttes sur un morceau de sucre ou dans l'eau, à l'extrait de cannabis indica à la dose de 5 centigrammes pour une pilule, à l'eau chloroformée.

CONTRE LES VOMISSEMENTS

Le mieux est souvent de s'abstenir de médicaments. L'application de la *glace* sur l'estomac sera maintenue, le malade restera couché, la tête basse, dans l'immobilité absolue : on interdira tout liquide.

Pourtant, si les vomissements persistent, on pourra essayer de les combattre à l'aide de l'eau chloroformée. La formule suivante, recommandée par mon excellent maître, le professeur Laget, sera prescrite :

Teinture de badiane.....	5 gr.
Eau chloroformée.....	50 gr.
Eau distillée.....	100 gr.

La potion de Rivière, par cuillerée à café du n° 1 et du n° 2, de quart d'heure en quart d'heure, est souvent suivie de succès, lorsque les vomissements se prolongent.

La cocaïne, en solution de 1 centigramme par cuillerée

à soupe, est un remède assez fidèle, qui s'adresse à la fois à l'élément douleur et à l'élément vomissement.

Le menthol, à la dose de I à II gouttes, pourra être associé à la cocaïne.

La picrotoxine, à la dose de 1 milligramm, trois ou quatre fois par jour.

Récemment on a vanté contre les vomissements la levure de bière.

Par contre, le champagne, les boissons gazeuses, très employés, sont souvent mal tolérés.

Lorsqu'on reprendra l'alimentation, on essaiera d'abord les pilules de glace, puis un sorbet ; on pourra donner du lait glacé coupé avec de l'eau de Vichy, par cuillerées à café. Le képhir peut rendre de grands services et est généralement mieux toléré que le lait. Parfois les liquides sont rejetés, on pourra alors faire prendre de la gelée de viande glacée.

INDICATIONS SPÉCIALES POUR CERTAINES CRISES GASTRIQUES

Dans l'*hypersécrétion gastrique*, l'*atropine* est le remède par excellence ; on injectera 1 milligramme sous la peau. Dans l'intervalle des crises, l'*atropine* sera prise dans l'intervalle des repas, par cuillerées à soupe, matin et soir.

Les poudres inertes, le talc, le bismuth, la craie préparée, isolées, ou mieux associées, seront prises à dose élevée et toutes les trois heures. Ces alcalins sont préférables au bicarbonate de soude, dont l'action excitante sur la sécrétion gastrique a fait rejeter l'emploi dans l'*hyperchlorhydrie*. Toutefois Linossier, s'appuyant sur ses expériences avec Lemoine, a montré que ces inconvenients sont exagérés, et ce médicament calme souvent très bien la douleur. Il le prescrit à doses fractionnées : la première dose un moment avant l'apparition présumée des malaises, les autres doses de demi-heure en demi-heure ou d'heure en heure jusqu'à la fin de la digestion. Le bicarbonate de soude non seulement les douleurs de l'*hyperchlorhydrie*, mais encore toutes les gastralgies de la période avancée de la digestion. Le sous-nitrate de bis-

muth à très haute dose (10 à 20 grammes par jour, en une fois), est un analgésique de premier ordre (1). On pourra aussi s'adresser aux sels alcalins à acide organique, tartrates, lactates, citrates, etc., qui saturent l'*hyperchlorhydrie* sans avoir l'action excitante du bicarbonate de soude. La crise gastrique des oxaluriques sera suivie d'un régime sévère dans lequel seront rigoureusement proscrits les aliments riches en acide oxalique, en nucléines et en purines, tels qu'oseille, épinards, cacao, chocolat, ris de veau, cervelles, abattis, etc. Le lait sera conseillé en même temps que les diurétiques et les purgatifs salins, sulfate de magnésie notamment (Lœper et S.-M. Binet).

Dans la gastralgie des névropathes, c'est à l'élément nerveux qu'il faudra s'adresser : le *cannabis indica* est ici un médicament très précieux qui a été préconisé par G. Sée ; on pourra l'employer sous forme d'extrait en pilules de 0 gr. 05, de deux à six par jour, sous forme de teinture, en potion à la dose de 2 à 10 grammes. L'*eau chloroformée* agit aussi très bien. Par contre, il faut rejeter l'emploi des opiacés et surtout des injections de morphine. L'hydrothérapie locale (compresses chaudes ou froides) et générale sera employée concurremment. Déjerine a montré tout le parti que l'on peut tirer de la psychothérapie chez les faux gastropathes que les médicaments ordinaires entretiennent au contraire dans leur idée fixe.

Contre les vomissements hystériques, il ne faut pas craindre d'imposer l'isolement et d'exercer une action psychothérapique énergique ; les vomissements et les douleurs qui avaient résisté à tout cessent comme par enchantement.

(1) Les accidents d'intoxication produits par le sous-nitrate de bismuth doivent faire donner la préférence à d'autres sels, tels que le carbonate de bismuth que l'on trouve actuellement dans le commerce sous forme de tablettes contenant 5 grammes de carbonate de bismuth. On peut en donner quatre par jour et davantage avant les repas.

FORMULAIRE DES CRISES GASTRIQUES

CONTRE LA DOULEUR

Chlorhydrate de cocaïne cinquante centigrammes.
 Sirop thébaïque 30 gr.
 Sirop de belladone 50 gr.
 Eau chloroformée 100 gr.

Par cuillerée à café.

(LŒPER.)

Carbonate de bismuth..... 3 gr.
 Bicarbonate de soude..... 3 gr.
 Carbonate de magnésie..... 2 gr.
 Carbonate de chaux..... 2 gr.

Pour un paquet. Quatre par jour.

(LŒPER.)

Eau chloroformée saturée..... 50 gr.
 Eau distillée 100 gr.
 Teinture de badiane 5 gr.
 Par cuillerée à soupe.

ou bien :

Eau chloroformée saturée 150 gr.
 Eau de tilleul 100 gr.
 Sirop simple 40 gr.

(MATHIEU.)

Gouttes noires anglaises. IV à VI gouttes dans un peu d'eau.

Gouttes blanches de Gallard :

Morphine dix centigrammes.
 Eau de laurier-cerise..... 10 gr.

II à VI gouttes.

Extrait thébaïque..... / à un
 — de jusquiame.. / à deux centigrammes.
 Chlorhydrate de cocaïne / à cinq milligrammes.
 Extrait de belladone... /
 Pour une pilule n° 20. Une toutes les trois heures.

(O. MARTIN.)

Gouttes noires anglaises..... 2 gr.
 Teinture de belladone 8 gr.
 — de gentiane..... 20 gr.
 Eau de laurier-cerise..... 30 gr.
 Eau de fleurs d'oranger..... 60 gr.
 Eau chloroformée saturée .. q. s. pour 200 c. c.
 Une cuillerée à café quand la douleur commence, jusqu'à six par vingt-quatre heures.

(O. MARTIN.)

Extrait thébaïque .. cinq à dix centigrammes.
 — de belladone deux à quatre centigrammes.
 Eau de fleurs d'oranger..... / à 50 gr.
 Sirop simple /
 Eau chloroformée saturée..... q. s. pour 180 c. c.
 Par cuillerée à bouche. A prendre en vingt-quatre heures.

(O. MARTIN.)

Extrait de belladone..... / un centigramme.
 Poudre de belladone..... /
 Pour une pilule.

(Trousseau.)

Extrait gras de cannalis indica. / à un
 Poudre de belladone..... / centigramme.
 Poudre de coca..... cinq centigrammes.
 Chlorhydrate de morphine... un milligramme.
 Poudre de réglisse..... q. s.

Pour une pilule n° 40. Une à huit pilules en vingt-quatre heures.

Extrait de cannalis indica.. quinze milligrammes.
 Extrait de jusquiame..... trois centigrammes.
 Extrait thébaïque vingt-cinq milligrammes.
 Pour une pilule n° 20. Deux à quatre en vingt-quatre heures.

CONTRE LES VOMISSEMENTS

Eau chloroformée. (Voir plus haut.)

Potion de Rivière :

- N° 1. Bicarbonate de soude..... 2 gr.
 Eau 65 gr.
- N° 2. Acide citrique 2 gr.
 Eau 65 gr.

Potion :

- Stovaine cinq centigrammes.
 Eau chloroformée) à 50 gr.
 Hydrolat de menthe.....)

Par cuillerée à soupe de demi-heure en demi-heure.

- Menthol dix à quinze centigrammes.
 Alcool q. s. pour dissoudre.
 Eau distillée 180 gr.

Par cuillerée à soupe. (BARDET).

ou

- Menthol 1 gr.
 Alcool 20 gr.
 Sirop de sucre..... 30 gr.

Par cuillerée à café.

- Chlorhydrate de cocaïne..... dix centigrammes.
 Menthol cinquante centigrammes.
 Alcool de mélisse composé.... 15 gr.
 Eau distillée de laurier-cerise.. 10 gr.

XV à XXV gouttes dans une cuillerée à café d'eau, à renouveler ; ne pas dépasser vingt prises en vingt-quatre heures.

- Menthol quarante centigrammes.
 Alcool à 80° 5 à 10 gr.
 Chlorhydrate de cocaïne..... dix centigrammes.
 Eau chloroformée saturée.... 120 gr.
 Sirop thésbaïque 40 gr.
 Eau distillée q. s. pour 300 c. c.

Par cuillerée à bouche, jusqu'à huit en vingt-quatre heures.

Mixture :

- Picrotoxine cinq centigrammes.
 Alcool à 80° q. s. pour dissoudre.
 Chlorhydrate de morphine . cinq centigrammes.
 Sulfate neutre d'atropine... un centigramme.
 Ergotine de Baujean..... 1 gr.
 Eau de laurier-cerise..... 14 gr.

V à VI gouttes avant le repas ; ne pas dépasser XXV à L gouttes par jour.

(A. ROBIN.)

CRISES D'YPERSÉCRÉTION GASTRIQUE

Solution :

- Atropine cinq milligrammes.
 Alcool à 90° 75 gr.
 Eau distillée q. s. pour 100 c. c.

Une à deux cuillerées à soupe par jour, trois au maximum.

Solution :

- Atropine un centigramme.
 Glycérine à 28° 7 c. c.
 Eau distillée 3 c. c.
 Alcool à 90° q. s. pour 20 c. c.

XXV à L gouttes par jour.

Injection hypodermique :

- Sulfate neutre d'atropine... un centigramme.
 Chlorhydrate de morphine... dix centigrammes.
 Eau distillée 20 c. c.

Carbonate de bismuth..... 5 à 15 gr.

Pour un paquet n° 20. Prendre quatre paquets à jeun dans les vingt-quatre heures.

- Bicarbonate de soude..... 2 gr.
 Phosphate tricalcique)
 Talc de Venise.....) à 1 gr.
 Craie préparée.....)

Pour un paquet n° 40. Quatre paquets par jour.

Magnésie hydratée	dix centigrammes.
Bicarbonate de soude.....	à à trente
Craie préparée	centigrammes.
Poudre de feuilles de belladone. }	trois à cinq
	milligrammes.

En un cachet n° 40. De cinq à dix par jour.

GASTRALGIE NÉVROPATHIQUE

Mélange :

Teinture de cannabis.....	} à à 10 gr.
— de belladone.....	

XX à XL gouttes dans un peu d'eau.

Mixture :

Chlorhydrate de morphine.	vingt centigrammes.
Novocaïne	dix centigrammes.
Teinture de belladone.....	
Eau de laurier-cerise.....	12 gr.
— distillée	13 gr.

X à XV gouttes d'heure en heure.

Eau chloroformée saturée.....	} à à 75 gr.
— de fleurs d'oranger.....	

Chlorhydrate de cocaïne.....	deux centigrammes.
Menthol	dix centigrammes.
Alcool à 90°.....	q. s. pour dissoudre.

Par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

(SOEPAULT.)

CHAPITRE XVI

HÉMATÉMÈSE

L'hématémèse c'est le vomissement de sang provenant de l'estomac ou des parties avoisinantes de l'œsophage ou du duodénum.

DESCRIPTION DU SYMPTÔME

Comme tout vomissement d'origine gastrique, l'hématémèse est habituellement précédée de nausées ; elle peut être aussi annoncée par des éructations à saveur crurique, parce que le sang est répandu dans l'estomac avant d'être vomi ; enfin, il peut y avoir quelques efforts spasmodiques qui précèdent le vomissement.

Mais ces signes précédant immédiatement l'hématémèse manquent souvent et le malade est pris d'un vomissement brusque sans avertissement, accompagné d'efforts plus ou moins violents, et, à sa grande surprise, si c'est un premier accident, le vomissement est sanglant.

Couleur et aspect du vomissement de sang.

Le sang peut être *ruilant*, l'hémorragie est alors en général très abondante ; elle a été brusque et l'irruption de sang dans l'estomac, jointe à l'ischémie bulbaire provenant de l'hémorragie, détermine l'expulsion immédiate du sang qui n'a pas eu le temps de subir l'action du suc gastrique.

Le sang est quelquefois *noirâtre*, *cailleboté*, à demi coagulé ; il a fait un séjour peu prolongé dans l'estomac ; il a subi un commencement d'altération par le suc gastrique.

Enfin le sang peut être *digéré* ; il est alors noir, méconnaissable pour ceux qui ne sont pas prévenus. C'est le vomissement *marc de café*, qui ressemble parfois aussi à de la suite délayée, à du charbon, c'est-à-dire qu'il est *noir et pulvérulent*. Le sang ainsi altéré a fait un séjour plus prolongé dans l'estomac. Le plus souvent, ce vomissement noir est peu abondant et répété : *l'hématémèse* est fractionnée. Mais il peut être assez abondant.

Le sang est souvent *mélangé de matières alimentaires* plus ou moins digérées, de suc gastrique, de bile. Et les proportions réciproques du sang et du contenu de l'estomac sont très variables, depuis le vomissement alimentaire ou bilieux contenant quelques traînées sanglantes jusqu'au grand vomissement de sang dans lequel surnagent quelques débris épars témoignant de son origine stomacale.

Mais le sang de l'hématémèse *n'est jamais écumeux*, caractère important qui le distingue de celui de l'hémoptysie. Il présente souvent une réaction acide provenant du suc gastrique.

L'*abondance* du sang est, avons-nous dit, très variable. Il y a les types extrêmes : le grand vomissement rutilant, la grande hémorragie, profuse, incoercible, amenant la mort en quelques instants ; le petit vomissement noir répété que l'on cherche attentivement au fond de la cuvette. Mais entre ces types extrêmes, il y a l'hématémèse moyenne variant elle-même, pouvant atteindre une centaine de grammes et dépasser un litre.

Il est toujours difficile d'apprécier la quantité de sang rendu : le pouvoir colorant du sang est tel qu'on ne peut faire la part exacte de sa proportion dans la masse vomie. Et puis, on ne sait pas ce qu'il en reste dans l'estomac, ce qui sera déversé dans les selles, ce qui sera résorbé. De telle sorte que l'on juge souvent bien plus de l'abondance de l'hématémèse stomacale par la pâleur consécutive du sujet que par la quantité de sang rendu qui peut être minime.

Il ne faut jamais manquer de surveiller les selles d'un sujet qui vient de faire une hématémèse : car on y trouve souvent la coloration noire indiquant qu'une partie du

sang a filtré dans l'intestin. Ces mélanges peuvent se produire les jours suivants et révéler une nouvelle hémorragie qui, cette fois, n'a pas donné lieu à un vomissement.

Nous devons mentionner ici, bien qu'elles ne relèvent guère de la médecine d'urgence, les *hémorragies stomacales occultes* qui ne se traduisent par aucune modification de l'aspect des selles, mais sont décelables par l'examen chimique des fèces. Le plus fidèle des procédés permettant de reconnaître la présence du sang dans les fèces est le procédé de Weber dont nous donnerons les détails au paragraphe du diagnostic. Disons seulement que cette recherche est un des moyens les plus précieux que la clinique moderne nous offre pour le diagnostic du cancer de l'estomac.

Des *phénomènes subjectifs* accompagnent les grandes hématémèses : ce sont : une *sensation de chaleur* à l'épigastre, des battements dans la même région, une sensation de plénitude, de ballonnement. La *nausée* qui accompagne le vomissement de sang est souvent mêlée d'*angoisse*, angoisse provenant de l'abondance de l'hémorragie et à laquelle vient s'ajouter encore, comme dans toute hémorragie, la crainte du danger ; cette angoisse peut aller à la défaillance et à la syncope.

La *pâleur* que présente le malade est l'indice de l'abondance et de la rapidité de l'épanchement sanguin qui peut ne se manifester que très incomplètement au dehors. Elle peut être aussi en partie, due à la nausée. Il *hématémèse à la rougeur si fréquente qui accompagne* est intéressant d'opposer cette *pâleur du sujet qui a une l'hémoptysie*. C'est que l'éréthisme cardiaque manque et que la perturbation vaso-motrice est différente, peut-être par action du sympathique abdominal. Cette pâleur s'accompagne souvent des phénomènes d'anémie bulbairé ; vertige, tintement d'oreille, lypothymie ou syncope complète. La part qui revient dans ce phénomène à la nausée disparaît rapidement, mais celle qui est due à la spoliation sanguine est plus durable. Et souvent l'anémie post-hémorragique est d'autant plus persistante qu'elle vient aggraver un état d'anémie antérieur dû à la lésion initiale.

ÉTHIOLOGIE ET TYPES CLINIQUES

1° Hématémèses d'origine œsophagienne.

Le voisinage de l'aorte descendante, la possibilité de son ouverture dans l'œsophage donnent une gravité toute spéciale à cette variété d'hématémèses qui revêtent parfois le type *foudroyant*.

Un malade souffrant antérieurement de dysphagie est pris soudainement d'un vomissement de sang, il n'a pas le temps d'appeler, il tombe répandant à flots le sang autour de lui et meurt avant qu'on ait pu lui porter secours. Ce malade avait un *cancer de l'œsophage* qui vient de perforer l'aorte descendante. Ce fait n'est pas rare, les autopsies de ce genre sont assez fréquentes. D'autres fois, ces phénomènes œsophagiens étaient moins marqués, le malade souffrait d'une douleur dorsale persistante et inexplicée, c'est un *anévrisme de l'aorte* qui, par le mécanisme inverse, s'est ouvert dans l'œsophage. Ce fait n'est pas rare non plus.

Mais les hématémèses d'origine œsophagienne n'ont pas toujours une issue aussi soudaine. Elles peuvent provenir d'*ulcères simples de l'œsophage*. Ces ulcères siègent à la partie inférieure du conduit œsophagien, celle qui est en contact éventuellement avec le suc gastrique, et par conséquent est exposée à l'antodigestion au même titre que la muqueuse de l'estomac. En somme, c'est un *ulcère stomacal aberrant dans l'œsophage*. Il détermine des douleurs apparaissant immédiatement après l'ingestion des aliments et parfois de la dysphagie par spasme du cardia. L'hématémèse peut être la conséquence de l'ulcère de l'œsophage : le sang n'est pas toujours rejeté directement et peut se répandre dans l'estomac et être vomé ultérieurement ; rutilant dans le premier cas, il sera noirâtre dans le second.

La *rupture des varices de l'œsophage*, qui était considérée depuis Gubler comme la cause unique des hématémèses survenant au cours de la cirrhose du foie, n'est que l'une des causes et sans doute non des plus fréquentes de cet accident. Nous y reviendrons tantôt.

2° Hématémèse d'origine gastrique.

a) *L'ulcère rond de l'estomac*. — Voilà la grande cause des hématémèses suivant Leube ; on la rencontre dans le tiers des cas.

C'est très souvent chez les jeunes filles chlorotiques se plaignant depuis quelque temps de douleurs d'estomac qu'éclate cette variété d'hématémèse. Très souvent aussi, elle apparaît chez des sujets atteints depuis quelque temps d'hyperchlorhydrie ou d'hypersecretion gastrique. Habituellement chez ces malades, l'intensité des douleurs gastriques, leur localisation en broche, leur production dans la première période de la digestion avaient permis de diagnostiquer un ulcère de l'estomac. Mais il arrive aussi que le vomissement de sang éclate inopinément, sans que rien l'ait fait prévoir, et cette grave complication est le premier symptôme d'un ulcère gastrique méconnu, de ces ulcères latents sur lesquels a insisté Dieulafoy.

L'hématémèse de l'ulcère de l'estomac est le type de la grande hématémèse rutilante. En quelques instants le malade a rempli une cuvette ou une demi-cuvette de sang, et la pâleur instantanée de ses traits, parfois même l'imminence de la syncope indiquent qu'un vaisseau important a été ulcéré. Souvent les premiers secours arrivent à arrêter l'hémorragie, mais bientôt une nouvelle hématémèse se produit, et elle entraîne rapidement la mort. Il peut arriver aussi, quoique rarement, que l'ulcère de l'estomac ne produise que de petites hématémèses fractionnées, que des vomissements marc de café. Mais entre ces deux types extrêmes se rencontrent les cas les plus fréquents, dans lesquels le vomissement de sang rouge vif assez abondant se reproduit plusieurs fois à intervalles irréguliers, puis disparaît après un traitement rigoureux qui est aussi celui de l'ulcère de l'estomac. Enfin, il peut y avoir seulement des mélena sans hématémèses, et il faut, à ce point de vue, ne pas négliger de surveiller les selles du malade souffrant d'ulcères simples de l'estomac.

La recherche du sang à l'aide de la réaction de Weber dénote sa présence d'une manière irrégulière et disconti-

nue et non plus d'une manière permanente comme dans le cancer de l'estomac.

Toutes ces variétés dépendent du volume du vaisseau intéressé : la rupture de grosses artères comme la coronaire stomachique, la pancréatico-duodénale, etc., et même l'aorte abdominale détermine la mort rapide. Les cas moyens dépendent de la rupture d'une artériole. Ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que la rupture vasculaire est causée par l'action du suc gastrique sur la paroi stomacale mise à nu. Le retour des hématomés ne dépend pas seulement des mouvements de l'estomac, mais encore de la persistance de la sécrétion du suc gastrique.

b) *L'exulceratio simplex* de Dieulafoy (1) se traduit cliniquement par de *grandes hémorragies d'emblée* s'élevant à 1 litre et 1/2, non précédées de troubles gastriques ni de petites hématomés, et accompagnées de fièvre. Ces hémorragies, si on n'intervient pas, ont une marche progressive et se terminent par la mort.

Il ne s'agit pas d'un processus chronique comme dans l'ulcère rond, mais d'un processus aigu. Aussi les bords de l'ulcération sont-ils effacés et non saillants, et le fond assez superficiel atteignant seulement la *muscularis mucosa* et intéressant les artérioles situées au-dessous. L'origine infectieuse de ce processus est démontrée par la fièvre, par la présence de microbes, par la marche rapide. Le pronostic est grave, les récidives sont possibles.

Les *hématomés du cancer de l'estomac* sont un autre grand type clinique. Elles sont d'une très grande fréquence et présentent des caractères cliniques très nets. Chez des sujets de 50 à 60 ans ayant maigri considérablement, ayant perdu l'appétit, souffrant de douleurs pongitives de l'estomac, des vomissements longtemps incolores (eau de cancer) se teignent un beau jour en noir, présentant l'aspect marc de café. Ce sont habituellement des vomissements peu abondants, répétés. Il peut arriver cependant qu'ils soient suffisamment copieux pour anéantir le malade et lui faire descendre un échelon dans la marche de la cachexie. Très souvent les mélanges complè-

tent les vomissements de sang, parfois même ils existent exclusivement. Il arrive quelquefois qu'une hématomés foudroyante vienne terminer brusquement la marche du cancer de l'estomac : c'est alors un cancer ulcéré qui a ouvert un des gros vaisseaux de l'estomac, comme dans les cas de Hanot, de Harbersten.

Mais, par opposition à ces hématomés tardives, marc de café, on rencontre assez souvent dans le cancer de l'estomac des hématomés précoces, rutilantes, abondantes, semblables à celles de l'ulcère rond. Trouseau, Dieulafoy ont insisté sur ces faits et les ont interprétés dans le sens d'ulcères ronds transformés en cancers, qui ont d'abord saigné comme des ulcères pour saigner plus tard comme des cancers.

D'autres affections ulcéreuses de l'estomac peuvent s'accompagner d'hématomés. Ce sont, par exemple, les gastrites chroniques et notamment les *gastrites alcooliques*. On comprend combien cet accident vient encore obscurcir certains diagnostics hésitant entre la gastrite et le cancer. Plus rarement encore, ce sont les hématomés des *ulcères tuberculeux* de l'estomac. Ces ulcères *secondaires* constitués par de vastes pertes de substance se compliquent d'hématomés. Les *ulcérations syphilitiques* de l'estomac ont été étudiées par Dieulafoy. Elles sont constituées par des érosions, des gomme infiltrées et ulcérées. Les signes sont identiques à ceux de l'ulcère simple de l'estomac. Elles peuvent aussi s'accompagner de grandes ou de petites hématomés.

La *dilatation de l'estomac* peut s'accompagner, d'après Bouchard, de vomissements de sang. Nous savons aujourd'hui que, en pareil cas, l'ectasie gastrique est liée à l'hyperchlorhydrie et que c'est cette dernière qui détermine l'ulcération et l'hématomés.

Les ulcérations de la *gastrite urémique* peuvent aboutir à l'hématomés.

Nous avons vu dans le précédent chapitre que les crises gastriques tabétiques peuvent déterminer des vomissements de sang. Le fait avait été signalé par Charcot. Ces hématomés sont en général peu abondantes et paraissent en rapport avec les efforts faits par le malade.

(1) DIEULAFOY, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898, t. II.

Les *anévrismes* peuvent s'ouvrir dans l'estomac. Ils siègent parfois sur les contours de l'estomac, mais parfois aussi sur les vaisseaux du voisinage, telle la rupture dans l'estomac d'anévrysme du tronc cœliaque (Gendrin). Il s'agit dans ce cas le plus souvent de simples trouvailles d'autopsie sans type clinique.

Carnot et M^{lle} Brugère (1) ont attiré l'attention sur la *coexistence d'hématémèses et de crises gastriques*. Ils distinguent trois cas :

a) *Coexistence de tabes et d'ulcères* à l'autopsie de certains tabétiques on trouve un petit ulcère qui a servi d'appel aux crises gastriques. Il en est de même au cours des interventions opératoires.

b) D'autres fois, il s'agit de *crises d'apparences tabétiques chez un ulcéreux*. Les signes de tabes manquent et les hématémèses se reproduisent. L'absence persistante de signes de tabes doit le faire éliminer.

c) *Crises tabétiques vraies avec hématémèses sans ulcères*. Ce sont de petites hématémèses survenues après de violents efforts répétés et prolongés, sans qu'il n'y ait eu cliniquement, ni radioscopiquement de signes d'ulcères.

3° Hématémèses d'origine intestinale.

L'*ulcère du duodénum* est l'analogue de l'ulcère de l'œsophage. C'est encore un ulcère aberrant de l'estomac se produisant dans la première partie du duodénum, là où l'action du suc gastrique déborde de la cavité stomacale avant d'être neutralisée par les sucs intestinaux. Il est sensiblement plus fréquent que l'ulcère œsophagien, sans doute à cause du sens du courant des voies digestives. Plus fréquent chez l'homme sans que l'on sache pourquoi, il se traduit par un seul symptôme, la *douleur* : douleur fixe siégeant au-dessous du pylore et apparaissant à une période avancée de la digestion. Les hémorragies produites par cet ulcère simple sont le plus souvent

(1) CARNOT et M^{lle} BRUGÈRE, *Crises gastriques de tabes avec hématémèses consécutives*. (Bulet. de la Soc. Méd. des Hôp., 16 Nov. 1917, p. 1163.)

des hémorragies intestinales, mais assez souvent aussi, ainsi que l'a montré Bucquoy, des hématémèses qui s'expliquent par le voisinage immédiat de l'estomac.

Les hématémèses peuvent également résulter de l'*ulcère duodénal* qui se produit au cours des *brûlures de la peau*.

L'*appendicite* peut déterminer des vomissements de sang dans deux conditions différentes. Dans l'appendicite toxique, on voit souvent l'ictère se produire et s'accompagner bientôt de vomissements noirs : c'est ce que Dieulafoy a décrit sous le nom de *vomito negro appendiculaire*. La gravité résulte ici bien plus de l'intoxication que de l'abondance de l'hémorragie. L'ictère peut d'ailleurs manquer, mais le vomissement de sang est toujours la conséquence de la toxi-infection.

Dans un cas de Rochard, trois semaines après une appendicéctomie à chaud apparut une hématémèse mortelle. On trouva un ulcère gastrique perforé ; il semble que les toxines d'origine appendiculaire aient provoqué une dégénérescence aiguë de l'épithélium.

Ainsi donc l'appendicite pourrait déterminer l'hématémèse de deux façons : par insuffisance hépatique, par lésion directe de la muqueuse gastrique. Mais ces deux causes relèvent l'une et l'autre de l'intoxication d'origine appendiculaire.

4° Hématémèses d'origine hépatique.

Cirrhose de Laënnec. — On voit chez des sujets amaigris présentant des troubles digestifs, du ballonnement sus-ombilical, parfois même un commencement de circulation veineuse supplémentaire de l'abdomen, un foie qui tend à diminuer, une rate grosse, apparaître des vomissements de sang noir parfois très abondants, parfois même mortels. C'est presque toujours dans la *période pré-ascitique* de la cirrhose que se produisent ces hématémèses.

Souvent chez ces malades on ne trouve pas de varices œsophagiennes. On a invoqué, pour les expliquer, plusieurs théories : 1° la théorie humorale, d'après laquelle

l'hématémèse dépendrait au même titre que les autres hémorragies, épistaxis, etc., de l'insuffisance hépatique et plus particulièrement de la suppression du pouvoir fibrino-plastique du foie ; 2° *l'hypertension portale*, qui a été bien mise en évidence par le Prof. Gilbert. Cette hypertension portale, due à la gêne de la circulation porte intra-hépatique, se traduit par les varices œsophagiennes, par les hémorroïdes, par la mégalosplénie. Elle est surtout marquée dans la période pré-ascitique, alors que ne se sont encore manifestées ni l'ascite, ni la circulation veineuse collatérale. Ainsi s'expliquent non seulement l'apparition des hématémèses à la période pré-ascitique, mais encore l'alternance de l'hématémèse avec les hémorroïdes, la mégalosplénie, etc. ; 3° *l'influence vasomotrice* a été invoquée par Debove et Courtois-Suffit. Normalement, la circulation abdominale joue un rôle très important dans la régulation de la tension artérielle sous la direction du nerf dépresseur de Cyon ; si un obstacle mécanique bride la circulation porte, il en résultera des à-coups dans la tension artérielle par modifications des vaso-moteurs de la circulation périphérique.

Les hématémèses peuvent encore s'observer dans le *cancer du foie*, sans cancer de l'estomac, ainsi qu'en témoigne une observation de Josué et Derignac, dans la cirrhose hypertrophique et dans diverses autres affections hépatiques.

5° Hématémèses par infections générales hémorragipares.

Les hématémèses d'origine hépatique servent de transition avec les hématémèses liées aux grandes infections hémorragiques. Leur caractère commun est leur coexistence avec les hémorragies par diverses voies, épistaxis, métorragies, hémoptysies, hématuries, mélena, ecchymoses sous-cutanées, etc., etc.

Nous entendons les affections hémorragiques proprement dites comme l'ictère grave, la fièvre jaune dont l'hématémèse est un des symptômes caractéristiques (vomitó negro) le purpura, le scorbut, les grandes hémophilies, la leucocythémie, etc.

Puis certaines infections qui peuvent prendre le caractère hémorragique : la variole hémorragique au premier rang, plus rarement la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, où elle est bien plus rare que l'hémorragie intestinale, certaines formes de paludisme, etc.

Gandy a établi dans sa thèse que la lésion habituelle dans tous ces cas est une nécrose hémorragipare de la muqueuse gastrique.

6° Hématémèses d'origine névropathique.

Les auteurs décrivent les hématémèses hystériques apparaissant en dehors des règles ou au moment des époques menstruelles (Rathery), et dans ce cas elles peuvent être complémentaires ou supplémentaires. Les hématémèses hystériques sont souvent très abondantes, très rebelles et sont compatibles avec le maintien d'un bon état général.

Mais il faut être très circonspect avant d'admettre l'origine hystérique d'une hématémèse. La révision de l'hystérie qui est en train de s'opérer sous l'impulsion des travaux de Babinsky, a éliminé un grand nombre de troubles trophiques, et en ce qui concerne particulièrement l'hématémèse hystérique, les supercheres faciles peuvent en faire rejeter un certain nombre. D'autre part, Gille de la Tourette avait bien montré les relations étroites de l'ulcère simple de l'estomac et de l'hystérie.

On doit donc admettre que, en dehors des supercheres, l'hématémèse des hystériques relève de la coexistence si fréquente d'un ulcère de l'estomac.

7° Hématémèses traumatiques.

Ce sont les hématémèses d'origine chirurgicale, celles qui proviennent de coups, de chutes sur le creux épigastrique, celles qui déterminent les plaies pénétrantes de l'estomac. Ce sont aussi les traumatismes d'origine interne, par exemple celles que produisent l'ingestion de corps durs et coupants (vertèbre de porc), l'ingestion de sangsues, etc. La seule difficulté est en pareil cas de connaître l'existence du corps du délit.

8° *Hématémèses des nouveau-nés.*

Elles apparaissent seules ou accompagnées de mélena. Le début est brusque et parfois la durée très courte. Mais si les hémorragies durent plus de vingt-quatre heures ou de quarante-huit heures, le pronostic est fatal. On a invoqué dans ces cas la congestion passive, l'embolie, mais l'origine la plus commune est l'infection et la toxémie.

Dans une thèse récente, le D^r Poursain a rapporté des cas suivis de guérison. Ces hématémèses se rencontrent concurremment avec les hémorragies méningées. On a invoqué comme cause l'alimentation trop précoce et trop abondante (Ribemont). La syphilis héréditaire peut intervenir, soit par la congestion hépatique accompagnant la cirrhose, soit par l'artérite des vaisseaux gastriques. Il ne faut pas s'en laisser imposer par le vomissement de sang dégluti pendant le travail, ou par suite des gercures du sein de la nourrice.

DIAGNOSTIC

1° *Reconnaître une hématémèse est chose généralement facile.*

On évitera de méconnaître les petites hématémèses marquées de café dont la signification échappe si souvent au malade et à son entourage en examinant soi-même le liquide vomé, ce que le médecin ne doit jamais manquer de faire.

La recherche des selles noires complète cet examen.

La recherche des hématémèses occultes à l'aide de la réaction de Weber se fait de la manière suivante : on met dans un verre à expérience 1 centimètre cube de matières fécales que l'on dilue et auquel on ajoute 1 centimètre cube d'acide acétique glacial. Puis on verse 6 à 8 centimètres cubes d'éther que l'on mélange. Dans un tube à essai, on verse 1 à 2 centimètres cubes de ce mélange auquel on ajoute 1 centimètre cube de teinture de gaiac et un demi-centimètre cube d'eau oxygénée. En quelques minutes il se produit une couleur bleue foncée qui disparaît d'ailleurs au bout d'un certain temps.

Il ne faut pas prendre pour une hématémèse l'épistaxis

postérieure déglutie : l'examen du pharynx montrant une traînée rouge derrière le voile du palais est un bon signe de diagnostic.

De même pour une hémoptysie, ce que nous avons déjà dit du diagnostic de l'hémoptysie et de l'hématémèse nous dispense d'y revenir. Non seulement le vomissement accompagne les grandes hémoptysies, mais encore le malade peut avoir dégluti du sang au cours des grandes hémoptysies et le vomir après coup. Jamais le sang de l'hématémèse n'est mousseux ni mélangé de crachats ; par contre, il est mélangé de bile, de suc gastrique acide, de matières alimentaires.

Il faut éviter de se laisser surprendre par les supercheries des hystériques ou d'autres simulateurs qui avalent du sang d'animaux, des saignées faites dans les salles d'hôpitaux (auteurs du Compendium), etc.

Enfin, on pourra être trompé par la couleur des vomissements ; des vomissements contenant du vin rouge peuvent en imposer pour des vomissements de sang ; de même pour les vomissements contenant du boudin, du café, du raisiné, etc.

On doit, en l'absence de toute hématémèse, songer à une hémorragie du tube digestif quand on se trouve en présence d'un cas d'anémie à marche très rapide qui doit éveiller l'idée d'une hémorragie interne. L'existence de troubles digestifs antérieurs permet souvent alors de localiser cette hémorragie au niveau de l'estomac, et la réaction de Weber viendra ici encore confirmer le diagnostic alors même qu'il n'y aurait pas de coloration spéciale des selles.

2° *Reconnaître la cause de l'hématémèse est chose plus difficile.*

Ce n'est pas le caractère de l'hématémèse qui permet de reconnaître sa cause, mais ce sont les phénomènes concomitants relevant de la maladie causale. Ceci est une règle clinique que l'on ne saurait avoir trop présente à l'esprit.

Sans doute, le vomissement de sang de l'ulcère rond est rutilant et abondant, mais ce caractère peut être celui des hématémèses de causes les plus diverses, y compris le cancer. Non, ce qui mettra sur la voie du diagnostic,

c'est l'âge jeune du sujet, l'existence antérieure de troubles gastriques indiquant l'hyperchlorhydrie, les douleurs apparaissant peu après les repas.

L'exulcération simple de Dieulafoy sera au contraire soupçonnée par l'absence de troubles gastriques antérieurs, la fièvre, la marche rapide et progressive de la maladie jointe à la tendance répétée des hématomés.

Il est classique de considérer l'hématémèse du cancer de l'estomac comme représentée par le vomissement noir peu abondant et répété. Mais, nous l'avons vu, l'hématémèse rutilante peut se rencontrer au début, dénotant un cancer consécutif à l'ulcère. D'autre part, l'ulcération d'un gros vaisseau pourra donner lieu à une hématomèse rutilante et profuse ; ce qui fait que l'on songe à l'origine cancéreuse d'une hématomèse, c'est l'âge du sujet, l'anorexie, la cachexie, la nature des douleurs, la présence d'une tumeur épigastrique, l'adénopathie. Récemment, chez un homme âgé ayant maigri considérablement et chez lequel le diagnostic du cancer paraissait le plus probable, l'absence de réaction de Weber dans l'intervalle des hématomèses permit d'éliminer ce diagnostic pour se rattacher à celui d'ulcère simple, ce que confirma la marche ultérieure de la maladie vers la guérison. Mais il faudra aussi se méfier des faux cancers, du polyadénome gastrique, des gastrites ulcéreuses.

La *cirrhose* du foie peut parfois en imposer pour un cancer à cause de l'anorexie et de l'amaigrissement rapide qu'elle entraîne, et l'hématémèse viendra encore achever la ressemblance. Ce qui évitera les erreurs, ce n'est pas davantage ici le caractère de l'hématémèse, mais bien la recherche du tympanisme abdominal, de l'ascite commençante, de la circulation veineuse supplémentaire de l'abdomen, la réduction des diamètres du foie et l'augmentation de ceux de la rate, etc.

L'hématémèse des hystériques peut donner lieu à des hésitations, à des erreurs. Les supercheries les plus ingénieuses peuvent être employées par les hystériques pour se rendre intéressants. Mais, avant de qualifier une hématomèse d'hystérique, il faut être bien certain qu'il n'y a pas d'ulcère latent ; car l'ulcère de l'estomac est très fré-

quent chez les malades, et, tout en ne négligeant pas de surveiller et de traiter l'état psychique, il sera prudent de mettre le malade au repos, de surveiller son régime et d'employer en même temps et avec tact, de façon à ne pas faire de suggestion, un traitement hémostatique sérieux approprié.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'hématémèse, comme celui de toute hémorragie, dépend sans doute de l'abondance du sang perdu. Mais cette quantité n'est pas toujours facile à apprécier : le sang peut être délayé dans une plus ou moins grande quantité de liquide stomacal, surtout quand il s'agit de vomissement noir. Et surtout le sang vomi peut n'être qu'une partie du sang issu des vaisseaux. Il faut tenir compte de la pâleur du sujet, surtout de l'état de son pouls. Depuis l'hématémèse foudroyante des grandes ruptures jusqu'à l'hématémèse parcellaire, il y a tous les degrés, que l'on peut mesurer souvent plus par l'état général du sujet que par la quantité de sang visiblement rendu. Il faut tenir compte en second lieu de la répétition des hématomèses. A quantité égale, la gravité de l'accident va en augmentant à mesure qu'il se répète, quand cette répétition se fait coup sur coup ; à plus forte raison, lorsque cette quantité va en augmentant, comme c'est le cas dans certaines exulcérations simples de Dieulafoy. Il faut, en troisième lieu, tenir compte de la rapidité avec laquelle le traitement est appliqué, de la rigueur avec laquelle il est prescrit et observé.

Quant aux considérations de pronostic éloigné, elles sont subordonnées au diagnostic étiologique, et il serait oiseux de s'étendre sur ce point.

TRAITEMENT

Les soins que l'on donne à un malade présentant de l'hématémèse ont un double effet : arrêter l'hémorragie en cours et prévenir une hémorragie nouvelle ; la vie du malade dépend souvent de l'énergie du médecin ; toute

hésitation, toute négligence peut avoir des conséquences mortelles.

La *cure de repos absolu de l'estomac* doit être imposée dans toute sa rigueur, et voici quelles sont les règles à suivre pour la réaliser :

a) Le malade sera couché sur le dos, la tête basse et ne devra faire aucun mouvement, aucun effort, pas même pour passer le bassin. Dans les vingt-quatre premières heures, en cas d'hématémèse grave, le malade ne devra pas même être soulevé.

b) On appliquera sur le creux de l'estomac une vessie de caoutchouc bien étanche et remplie de glace qui sera renouvelée avant sa fusion complète. La peau sera, bien entendu, recouverte d'une couche mince de flanelle, afin d'éviter l'érythème : mais on s'assurera de la réfrigération de la paroi. Un des grands avantages de la glace en permanence est, suivant la remarque de mon excellent ami Linossier, d'imposer un repos absolu au malade. Il sera bon de bien couvrir le malade, surtout s'il a perdu une grande quantité de sang, et, dans ce cas, même de réchauffer les extrémités avec des bouillottes, sans le brûler, par un zèle intempestif des gardes-malades improvisés.

c) La *diète la plus absolue* sera imposée : et il ne suffit pas de dire vous ne donnerez rien au malade, il faut lui faire comprendre sans ambages, à lui et à ceux qui le soignent les dangers que peut faire courir la plus petite ingestion, qui amènerait un mouvement de l'estomac. Il ne faut pas même permettre une caillerée de café d'eau, pas même les pilules de glace : car Pawlow a montré qu'une ingestion, si minime soit-elle, détermine la sécrétion du suc *psychique* de l'estomac. Or, la suppression de la sécrétion gastrique est aussi importante que la suppression des mouvements.

d) On pourra faire, dès le premier moment, une injection de 250 grammes de sérum ; en cas de nécessité, les jours suivants, si le malade a bien soif, si le pouls est faible, on les continuera. Toutefois, il sera bon, chez les hyperchlorhydriques, de ne pas en abuser. J'ai eu l'occasion de voir des crises d'hypersécrétion gastrique très violentes, à la suite d'injections trop répétées de sérum arti-

lente, à la suite d'injections trop répétées de sérum artificiel. Dans ce cas, l'emploi du sérum sucré sera particulièrement indiqué.

e) Le premier jour, avons-nous dit, il faut s'abstenir de tout mouvement ; aucun lavement ne sera donné au malade. Mais, dès le deuxième ou le troisième jour, on pourra commencer à donner des *lavements alimentaires*. Linossier (1) a étudié avec beaucoup de soins cette question dans son rapport sur le traitement de l'ulcère de l'estomac. Ses recherches sur ce point indiquent que les quantités de substances absorbées par la voie rectale sont toujours inférieures à celles qui seraient nécessaires à l'entretien de l'organisme ; cela est surtout vrai pour les substances azotées. La graisse est absorbée à condition d'être émulsionnée. Quant aux hydrates de carbone, aux dextrines et aux sucres, ils sont bien absorbés. D'ailleurs, il ne s'agit pas de savoir si on peut nourrir suffisamment le malade par lavements, mais seulement si on peut retarder chez lui l'inanition jusqu'au moment où l'alimentation buccale pourra être reprise. En outre, Linossier insiste sur l'importance des lavements alimentaires au point de vue psychique : le malade se croyant nourri, supporte mieux l'inanition.

On prescrira donc au bout de quarante-huit heures un lavement ainsi formulé :

Eau.....	300 gr.
Œuf.....	n° 1
Dextrine.....	10 gr.
Phosphate de soude.....	à à 1 gr.
Bicarbonate de soude.....	
Laudanum.....	IV gouttes.

Si ce premier lavement est bien toléré, on portera dans les lavements suivants la dextrine de 15 à 50 grammes dans du bouillon non salé. Les jours suivants on pourra ajouter 20 à 30 grammes de glucose pur, ou, à défaut du miel.

(1) LINOSSIER, *Rapport sur le traitement de l'ulcère simple de l'estomac* (Congrès de médecine, 1905.)

« Enfin, dans les cas où la tolérance est parfaite et si les phénomènes de putréfaction ne sont pas trop accentués, on pourra prescrire une cuillerée de peptone. Mais il faudra ajouter une quantité de bicarbonate de soude suffisante pour que le mélange soit neutre ou légèrement alcalin. » [Linossier. (1)].

On pourra donner quatre lavements par jour, mais il importe de n'augmenter que très progressivement l'alimentation par le rectum, afin qu'elle soit bien tolérée, chose indispensable à l'action psychique des lavements alimentaires, ainsi que le fait remarquer Linossier.

f) Avant de reprendre l'alimentation buccale, il faut s'assurer que toute trace d'hémorragie a disparu des selles. Non seulement il faut tenir compte des mélanas visibles, mais encore il faut observer les *hémorragies occultes* de Boas, que Falloise appelle encore les *hémorragies frustes* et que, seuls les réactifs du sang, la réaction de Weber, peuvent révéler. Lorsque toute trace du sang aura disparu, on pourra commencer l'alimentation qui consistera en une demi-cuillerée à café de lait glacé coupé avec de l'eau de Vichy par parties égales, chaque heure, puis on augmentera progressivement et très lentement en tenant le malade à la diète lactée pendant une quinzaine de jours.

g) Le traitement hémostatique pourra être employé concurremment : c'est à la voie sous-cutanée qu'il faudra s'adresser par des injections d'ergotine, XX gouttes de la solution d'Yvon, ou X à XV gouttes de la solution d'ergotinine de Tanret ; l'adrénaline est aussi un puissant vaso-constricteur ; elle aura, en outre, l'avantage de relever la tension artérielle. Dans le cas où l'on peut soupçonner l'insuffisance de la coagulation, maladies infectieuses hémorragiques, hémophilie, insuffisance hépatique, etc., on pourra avoir recours, suivant la méthode de Weill (2), aux injections de sérum sanguin, qui contient

(1) V. les autres formules de lavement alimentaire dans le formulaire qui fait suite à ce chapitre.

(2) E. WEILL, *Injections de sérums frais dans les états hémorragiques*. (Soc. méd. des hôp. de Paris. 18 janvier 1907.)

la trombase nécessaire à la coagulation sanguine. Il n'est pas toujours facile de se procurer du sérum frais, et le plus pratique est de faire une injection de 30 centimètres cubes de sérum antidiphthérique ; on pourra faire une deuxième injection deux jours plus tard. En cas d'échec on pourra avoir recours aux injections de peptone de Wite qui donnent dans ces cas des résultats souvent supérieurs aux injections de sérum frais. Le chlorure de calcium sera aussi administré ; sans doute pris par la bouche, il aurait l'avantage d'agir directement sur la coagulation du sang au niveau de l'ulcération, mais en cas de grande hémorragie, l'indication du repos stomacal est impérieuse. Le mieux sera de l'employer en lavements : Mathieu conseille de donner un lavement chaud d'un litre, contenant 4 grammes de chlorure de calcium. Pour éviter les contractions intestinales qui peuvent agir à leur tour sur l'estomac, on donnera le lavement très lentement et à très faible pression en un quart d'heure au moins. Le traitement sera continué pendant quatre jours (1).

Dans les cas extrêmes, on pourra avoir recours à la transfusion du sang, vieille méthode tombée dans l'oubli et qui est rentrée à nouveau dans la pratique grâce aux progrès récents de la technique. Nous empruntons les détails suivants à un excellent article de Schwartz (*Paris médical*, 6 juillet 1912).

Technique de la transfusion du sang.

Choix du donneur. — On est tout naturellement amené à rechercher un sujet jeune, vigoureux et exempt de tares suspectes. Suivant certains auteurs, il serait très utile de rechercher si le sang du donneur et du récepteur ne contiennent pas d'*agglutinines* ni de *lysines* capables de déterminer la coagulation du mélange des deux sangs. Malheureusement cette recherche biologique est trop longue et trop délicate pour être pratiquée dans des cas pres-

(1) BABONNEX, *Traitement des hémorragies du tube digestif*. (*Gazette des hôp.*, 19 janvier 1905.)

sants. De même la réaction de Wassermann du sang du donneur serait des plus utiles à rechercher. Faute de temps nécessaire, on acceptera un sujet chez lequel une réaction à résultat négatif aura été pratiquée sous peu. Mais le plus souvent on sera obligé d'accepter un sujet *moralement* à l'abri du soupçon, bien qu'en pareille matière on ne soit jamais trop circonspect.

Choix des vaisseaux. — Pour le donneur, c'est l'artère radiale, pour le récepteur la veine céphalique, la basilique ou la saphène. On isolera un assez long segment de la radiale, plusieurs centimètres ; pour la veine qui se coud plus aisément, il sera préférable de ne dénuder qu'un segment plus court (Tuffier). Bien entendu, on liera soigneusement les collatérales.

Anastomose des vaisseaux. — Le grand principe est la *nécessité absolue de la continuité complète des deux épithéliums*. Pour cela on peut avoir recours à la suture des deux vaisseaux, conseillée par Carrel et dont le seul défaut est la *nécessité* d'une certaine habileté opératoire. L'invagination à l'aide d'une canule est la méthode courante. On se servira de préférence de la canule d'Elsberg formée de deux valves. L'un des vaisseaux passe dans le tube et son extrémité libre est retournée comme une manche sur le tube. On fait alors pénétrer ce bout vasculaire dans l'autre vaisseau qui vient le coiffer (Schwartz). Il vaut mieux retourner la veine plus souple (Delbet).

La *transfusion du sang citraté* peut se faire à l'aide d'une seringue de grande dimension d'une capacité de 100 à 200 centimètres cubes, sœur géante de la seringue de Luc.

On stérilise la seringue et les aiguilles dans une solution de citrate de soude à dix pour cent. Il faut neutraliser après stérilisation.

Un aide introduit dans la veine du récepteur une aiguille de 6 à 9 dixièmes de millimètre. L'opérateur pénètre dans la veine du donneur avec une aiguille de 1 à 2 millimètres de diamètre.

La transfusion de 250 c. c. de sang peut être répétée (1).

Combien de temps faut-il laisser couler ? — Le temps variera avec le diamètre des vaisseaux, la pression artérielle, etc. En général, les auteurs conseillent une durée d'un quart d'heure ou de vingt minutes.

Quelles sont les indications relatives de la transfusion du sang et de l'injection intraveineuse du sérum ? — D'une manière générale l'injection du sérum s'adressant à la seule déperdition volumétrique du sang conviendra aux hématomés récentes et abondantes. Par contre, la transfusion sera réservée aux cas où la diminution qualitative du sang s'ajoutera à la déperdition quantitative, c'est-à-dire chez les sujets qui ont eu des hématomés répétées, non suivies d'une hémotopoïèse suffisante.

Dans le traitement de l'hématémèse du nouveau-né, on imposera la diète absolue. Weill conseille le sérum gélatiné de 1 à 2 p. 100, très soigneusement stérilisé, en injections hypodermiques ou en lavements. On peut aussi employer les injections de sérum de cheval à la dose de 10 à 20 centimètres cubes.

Traitement chirurgical. — D'une manière générale, le traitement médical de l'hématémèse est très supérieur au traitement chirurgical. Telle est la conclusion du rapport de Castaigne (2) sur le traitement des complications de l'ulcère de l'estomac. Linossier, de son côté, conclut que l'ulcère de l'estomac ne relève de la chirurgie qu'en cas d'échec de la médecine. Souvent les vaisseaux sont altérés, la perte de substance est considérable et après l'acte opératoire l'hématémèse récidive, et le malade a perdu pendant l'opération une partie de sa force de résistance.

Toutefois, il est des circonstances dans lesquelles on pourra y recourir :

a) Dans le cancer de l'estomac, alors qu'il est limité, l'intervention chirurgicale est nettement indiquée, non

(1) ROSENTHAL, *Transfusion du sang citraté*. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 24 mai 1918.

(2) CASTAIGNE, *Rapport sur le traitement de l'ulcère de l'estomac*. (Congrès de médecine, Paris, 1907.)

pas à cause de l'hématémèse, mais à cause du cancer lui-même. Il est vrai que précisément les hématémèses abondantes surviennent à une période avancée, alors que l'intervention opératoire ne rencontre plus les mêmes conditions favorables :

b) Dans l'ulcération simple de Dieulafoy, la répétition des hématémèses, leur grande abondance, leur marche croissante et l'impuissance habituelle du traitement médical constituent autant de raisons en faveur de l'intervention chirurgicale, qui consistera dans la ligature de l'artère, la cautérisation ou l'extirpation de l'ulcération :

c) Dans l'ulcère de l'estomac, alors que le traitement médical le plus rigoureux a été appliqué, si les hématémèses se reproduisent, on pourra avoir recours à la gastro-entérostomie. Récemment, Ewald, à la Société de médecine berlinoise (1^{er} juillet 1908), a présenté l'observation d'un malade atteint d'ulcère de l'estomac, ayant amené des hémorragies tellement répétées que le malade ex-sangué n'avait plus que 20 p. 100 d'hémoglobine. Krause pratiqua la gastro-entérostomie et dès le troisième jour le sang disparut, le malade guérit.

Conclusion : le traitement chirurgical de l'hématémèse n'est qu'un pis-aller auquel on aura recours en cas d'échec du traitement médical méthodique et rigoureux.

FORMULAIRE DE L'HÉMATÉMÈSE

Injection sous-cutanée :

Ergotine Bonjean.....	2 gr.
Glycérine pure.....	} àà 10 c. c.
Hydrolat de laurier-cerise.....	
Ergotine, Tanret.....	X à XX gouttes.

En injection sous-cutanée.

Solution fraîche d'adrénaline au 1000° 10 gr.

Injecter un demi-centimètre cube.

Sérum adrénaliné :

Solution fraîche d'adrénaline au 1000°	1 gr.
Chlorure de sodium.....	2 gr.
Eau distillée.....	300 gr.

Sérum physiologique :

Chlorure de sodium.....	7 gr. 50
Eau distillée.....	1 litre.

Sérum sucré :

Sucre candi	102 gr.
Eau distillée	1 litre.

Potion :

Chlorure de calcium.....	4 gr.
Sirop de groseilles.....	30 gr.
Eau distillée	60 c. c.

A prendre en trois fois.

Potion :

Chlorure de calcium.....	4 à 6 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères...	40 gr.
Alcool à 60°.....	20 gr.
Teinture de cannelle.....	10 gr.
Eau distillée	q. s. pour 120 c. c.

Par cuillerée à bouche toutes les heures.

Lavement :

Chlorure de calcium.....	4 gr.
Eau distillée	1 litre.

Injection sous-cutanée :

Chlorhydrate d'hémétine	deux centigrammes.
Eau distillée	q. s. pour 1 c. c.

Formules de lavements alimentaires et toniques.

(LÉGENDRE et MARTINET.)

Cognac vieux	1 cuiller à café.
Glucose	20 gr.
Eau distillée	200 c. c.
Glucose	20 gr.
Vin rouge	10 c. c.
Eau distillée	200 c. c.
Lait	250 gr.
Jaune d'œuf	n° 2
Farine délayée	20 gr.
Vin rouge	15 gr.
Sel de cuisine.....	3 gr.
Laudanum	IV gouttes.
Peptone	5 gr.
Jaune d'œuf	n° 2
Farine délayée	15 gr.
Vin	60 gr.
Solution bouillie puis refroidie, de dextrine, à 20 p. 100...	q. s. pour 300 c. c.
Laudanum	III gouttes.
Pepsine	0 gr. 50
Sel marin	1 gr.
Jaune d'œuf	n° 2
Solution de peptone.....	2 cuillères à soupe
Solution de glucose à 10 p. 100.	100 gr.
Laudanum	III gouttes.
Bicarbonat de soude.....	trois centigrammes.
Solution saturée de peptonate de soude.....	60 gr.
Eau	250 gr.

CHAPITRE XVII

GASTRO-ENTÉRITES AIGUES
DES NOURRISSONS

ÉTIOLOGIE

Influence estivale. — La diarrhée des nourrissons s'observe sans doute toute l'année, mais elle est parmi les maladies qui subissent le plus l'influence saisonnière. N'est-il pas de notion commune que l'augmentation du chiffre de la mortalité durant l'été, qui est si notable dans les grandes villes, est due pour la plus grande part aux diarrhées d'été qui sévissent parmi les enfants ? Durant dix ans, au Dispensaire des Enfants-Malades de Marseille, je n'ai jamais manqué d'observer le parallélisme étroit qui existe entre la saison chaude et le nombre des diarrhées infantiles. Ce nombre augmente à mesure que la chaleur devient plus pénible, et l'élévation de la température fait sentir encore son action sur le petit malade en aggravant son état lorsqu'elle est plus accablante. Par contre, on voit fréquemment dans nos climats un de ces coups de mistral, qui rafraîchissent si soudainement la température, amener une amélioration réelle dans l'état des petits diarrhéiques.

Comment agit cette influence de la température que Marfan a bien mise en évidence ? En augmentant la virulence des germes intestinaux et plus encore en favorisant les fermentations intestinales. C'est donc une influence favorisante, mais non déterminante.

Epidémicité. — Les diarrhées infantiles ne sévissent pas avec la même fréquence durant tous les étés à cha-

leur égale. On voit de véritables *recrudescences épidémiques* que la chaleur n'explique pas. Cette influence épidémique s'observe non seulement dans la masse, mais encore et surtout peut-être dans des milieux restreints. C'est dans une petite localité, dans un quartier, mais plus souvent dans les *agglomérations infantiles*, comme dans les crèches, les garderies d'enfants, les dispensaires, les salles d'hôpitaux, etc.

Contagiosité. — C'est, bien entendu, par les selles des enfants atteints que se répand le contagé ; aussi ce sont les langes, les ustensiles, les mains des nourrices qui transportent les germes d'un enfant à un autre ; ainsi s'expliquent les épidémies de crèches où la promiscuité est si grande.

Influence de la dentition et du sevrage. — Tous les médecins sont d'accord pour ne pas reconnaître à la *dentition* cette influence univoque dont on se contente trop souvent et qui malheureusement dispense de chercher les autres. Mais il est sans doute excessif de nier que la poussée dentaire ne puisse jamais déterminer des troubles digestifs pouvant à leur tour être le point de départ de toxi-infections plus graves. Chez nombre d'enfants, la coïncidence des fortes poussées de dentition avec l'apparition de diarrhée et de vomissements est trop fréquente pour être due à une simple coïncidence.

Le *sevrage* est encore une de ces causes dont on a abusé et que par réaction on tend à méconnaître. Sans doute, le sevrage progressif, méthodique et opportun est inoffensif, mais il n'en est pas toujours de même, et l'on voit souvent des enfants pris de diarrhée précédée parfois de constipation à l'époque du sevrage. C'est surtout la forme d'entéro-côlite dysentérique qui s'observe dans ces conditions. Aussi est-ce un excellent usage de nos populations méridionales de ne jamais sevrer les enfants durant les mois d'été.

Toutes ces conditions prédisposantes et plus ou moins effaçées suivant les cas, aboutissent aux deux causes réelles des diarrhées infantiles : l'intoxication et l'infection.

Intoxication. — Les causes toxiques relèvent de l'alimentation et elles diffèrent suivant que l'enfant est au sein ou qu'il est élevé au biberon.

Enfant nourri au sein. Surcharge alimentaire. — Elle peut résulter de la trop grande fréquence ou de la trop grande abondance des tétées, et le plus souvent ces deux conditions défectueuses sont réunies. Cette surcharge sans effet chez quelques-uns entraîne fréquemment la constipation et, longtemps assez bien supportée, détermine tout à coup des crises de gastro-entérite aiguë. La même quantité de lait qui n'est pas excessive en hiver peut le devenir en été, c'est ce que l'on a nommé la *surcharge estivale* (1).

Mauvaise qualité du lait de la nourrice. — Cette mauvaise qualité peut provenir du régime défectueux de la nourrice : excès de viande, alimentation trop copieuse pour la vie sédentaire chez une campagnarde habituée à un régime moins riche avec une vie plus active, excès de vin, et même excès alcooliques. Elle peut être appréciable à l'analyse qui démontre un excès de beurre ou de caséine, etc. Mais parfois l'analyse ne révèle rien d'anormal et pourtant le changement de nourrice a le meilleur effet sur les digestions de l'enfant.

Enfant nourri au biberon. — Ici le grand danger est l'altération du lait. Nous savons, depuis les travaux de Pasteur et de Duclaux, que le lait passe par trois stades de fermentation lorsqu'il est altéré : 1° fermentation lactique ; 2° fermentation de la caséine ; 3° fermentation butyrique. La toxicité du lait est progressive dans ces trois phases.

L'infection du lait provient surtout des traites malpropres : pis de vache, mains du vacher, récipients, eau additionnée au lait. Certaines altérations du lait proviennent de la mauvaise alimentation de la vache nourrie avec des drèches. A Marseille et dans notre région, les

(1) LESAGE, *Gastro-entérite aiguë des nourrissons*, in *Traité des maladies de l'enfance*, Grancher et Comby, t. II, p. 533.

vaches sont souvent nourries avec des tourteaux, résidus des fabriques d'huile. Ce lait donne fréquemment la diarrhée.

Le lait stérilisé industriellement peut être en cause lorsqu'il contient des toxines provenant des microbes ayant pénétré avant la stérilisation qui les a détruits sans détruire leurs produits. L'addition au lait de substances chimiques destinées à empêcher son altération, comme l'acide salicylique, l'acide borique, etc., est une autre cause d'intoxication.

L'altération du lait peut provenir encore de l'absence de précaution dans la préparation des biberons, dans le nettoyage des bouteilles, des tétines, etc.

Enfin, nous pouvons retrouver ici la surcharge alimentaire, les erreurs dans le coupage du lait, etc.

Modes d'intoxication. — Deux principales théories ont été invoquées concernant la nature de l'intoxication qui cause la gastro-entérite aiguë :

a) Auto-intoxication banale à type ammoniacal, mais le contenu intestinal est acide ;

b) Auto-intoxication banale à type acide. C'est la théorie de Czerny. Les acides provenant de la fermentation intestinale détermineraient une intoxication que l'organisme s'efforcerait de neutraliser à l'aide d'un excès d'ammoniaque que l'on retrouve dans les urines. Cette théorie est passible à son tour de diverses objections.

Infection. — La flore microbienne est extrêmement variable aussi bien à l'état sain qu'au cours de la gastro-entérite aiguë.

Tout d'abord il est certains enfants qui ont une mauvaise flore intestinale. Il paraît y avoir là, d'après Baginsky, une influence familiale. Il faut tenir compte également des conditions ambiantes, de la chaleur, de la saison, qui font varier la flore microbienne de l'intestin. Le contenu de la partie inférieure de l'intestin n'est du reste pas le même au point de vue microbien que celui de l'intestin grêle ; de là une très grande difficulté pour le diagnostic bactériologique des entérites aiguës. Toutefois, lorsqu'une espèce de germes subit une exal-

tation de sa virulence, elle peut prédominer ou même faire disparaître les autres espèces ; il en résulte des diarrhées mono-microbiennes qui ont un grand intérêt.

On peut trouver le *bacille dysentérique* dans certaines entéro-côlites contagieuses. On a trouvé aussi différents *coeco-bacilles* pouvant être cultivés en milieu anaérobie ; le microbe de *Liebert* appartenant au genre *thyrothrix* présentant des spores et altérant le lait. Le *streptocoque* (*streptococcus enteridis* d'Eseherich) n'est autre que l'*entérocoque de Thiercelin* : forme de diplocoque colorable par le Gram, coagulant le lait, etc. Les *microbes coliformes* : diverses variétés de coli et de paracoli. C'est ici que se place le *microbe de la diarrhée verte* de Lesage. La présence de coli dans le sang, dans le poumon, dans le liquide céphalo-rachidien prouve sa dissémination. On peut, pour distinguer ces coli, se servir de l'épreuve de l'agglutination, mais Nobécourt a montré que les résultats de cette épreuve sont inconstants. On a trouvé divers autres microbes : le *bacille mesentericus*, le *bacille lactis aërogenes*, le *thyrothrix tenuis*, etc.

Parfois il y a de véritables *symbioses*, telle l'association *coli-streptococcique* signalée par Nobécourt. L'expérimentation a montré que l'inoculation de chacun de ces germes isolément ne donne aucun résultat, mais que leur inoculation simultanée est seule infectante.

Eseherich a montré qu'il y a deux phases dans l'infection intestinale : dans une première phase, aiguë, transitoire, la présence de germes reste localisée dans le contenu intestinal. C'est ce que cet auteur nomme *chymus-infection*. Dans une seconde phase subaiguë, plus rebelle, l'infection a pénétré dans les parois intestinales le long des glandes des lymphatiques : c'est l'*infection pariétale*. Ainsi s'explique la persistance des récidives fréquentes de certaines infections.

SYMPTOMES ET FORMES CLINIQUES

1° *Forme légère.* — Dans cette forme très fréquente, deux symptômes se manifestent : le vomissement et la diarrhée. Les vomissements se produisent loin de la té-

tée, ils indiquent par leur odeur la fermentation butyrique. La diarrhée présente différents aspects. Parfois c'est la diarrhée verte; elle peut être bilieuse ou microbienne. Alcaline dans le premier cas, acide dans le second. On trouve, en outre, dans la diarrhée bilieuse la réaction de Gmelin en versant quelques gouttes d'acide nitrique sur les langes de l'enfant. Mais parfois aussi la diarrhée est jaune, panachée, d'un gris sale; elle contient ou non des grumeaux de lait. Cette forme s'accompagne d'une légère élévation de la température. Elle ne détermine pas grand retentissement sur l'état général, mais seulement un arrêt dans l'augmentation du poids de l'enfant.

Mais ce qu'il ne faut jamais oublier, c'est que *cette forme bénigne est souvent le prélude des formes graves* et que cette aggravation de la gastro-entérite aiguë de l'enfance est parfois soudaine.

Il faut distinguer certaines variétés de formes, parmi lesquelles la *forme stomacale*: caractérisée par des vomissements brusques et répétés, par une anorexie complète, un état saburral très prononcé, de la voussure épigastrique, une tendance au collapsus et un certain degré d'intoxication stercorale.

2° *Forme fébrile*. — Elle a été bien décrite par Sevestre. Elle présente trois grands caractères:

a) *Fétidité des selles*: Elle est ici très marquée; l'odeur est souvent repoussante et remplit la chambre ou le cabinet où sont enfermés les langes. C'est souvent une odeur de *macération cadavérique*. Les selles sont très fréquentes, très abondantes et se produisent bruyamment après chaque tétée. Elles présentent une coloration sale, sont mal liées et contiennent des grumeaux épithéliaux. Leur réaction est franchement acide.

b) Le *tympanisme abdominal* est très marqué: le ventre tendu est douloureux à la pression. Par intervalles, l'enfant souffre de coliques, il pousse des cris violents, son visage se contracte, il replie ses membres inférieurs sur l'abdomen.

c) L'état *infectieux à allures typiques* accompagne ces

phénomènes gastro-intestinaux. La langue est rouge et sèche, rugueuse, l'accablement alterne avec l'agitation et les cris, la fièvre est très vive et atteint 39° et 40° d'une manière ininterrompue. Il existe un érythème fessier très accentué, d'autant plus intense que les selles sont plus fréquentes et plus virulentes, et bientôt des excoriations viennent ajouter aux souffrances du pauvre bébé. Souvent il existe de l'érythème polymorphe sur tout le corps, témoin extérieur de l'infection générale. L'*amaigrissement* est très rapide et, en deux ou trois jours, l'enfant a littéralement fondu, selon l'expression de la mère.

Cette forme relève le plus souvent de l'infection streptococcique (Hulinel).

Sa durée est de quatre ou cinq jours. Elle s'améliore rapidement sous l'influence du traitement énergique. Mais elle récidive souvent et il existe des formes à rechute. Enfin, l'aggravation est possible et elle peut se transformer en choléra infantile. Il existe d'ailleurs des formes intermédiaires dans lesquelles existent des symptômes appartenant à cette forme et à la forme suivante.

D'autres fois elle se transforme en entérite chronique.

CHOLÉRA INFANTILE — FORMES ALGIDES

Cette forme, toujours grave, peut succéder aux formes précédentes ou débiter d'emblée. Elle parcourt deux phases successives:

Première période. — Le début est en général brusque; en une nuit, en quelques heures apparaissent des troubles digestifs qui ont les allures d'une indigestion. D'ailleurs, la caractéristique de cette première période c'est l'existence de troubles digestifs sans altération grave de l'état général.

Les vomissements sont inconstants; ils manquent parfois; d'autres fois, d'abord alimentaires, ils deviennent ensuite très abondants, peuvent même prédominer.

La diarrhée s'annonce en général très abondante dès le début: elle peut être d'abord verte, fétide, lientérique,

contenant des grumeaux de lait non digérés, mais bientôt ce qui domine c'est la *profusion de la diarrhée*. A chaque instant, l'enfant inonde ses langes d'un liquide séreux, incolore, à peine fétide, contenant quelques grumeaux épithéliaux ou muqueux ou de véritables flocons. La réaction de cette diarrhée est souvent alcaline.

Le ventre n'est en général que faiblement météorisé et bientôt le ballonnement disparaît ; le ventre devient souple, puis mou, affaissé, flasque, comme un vieux chiffon, selon l'expression de Rilliet et Barthez. Il y a là, dans cet affaissement de l'abdomen dû à l'évacuation intestinale, un signe distinctif très important avec la forme précédente, dans laquelle prédominait le ballonnement.

Au début, le malade est agité, pousse des cris, mais les coliques durent peu et la pression du ventre est à peine douloureuse.

Il remue sa tête, frotte son occiput contre son traversin, frotte ses pieds l'un contre l'autre, jusqu'à produire de l'érythème malléolaire, que favorise singulièrement la macération de la peau dans les liquides évacués et les langes sans cesse détrempés.

Souvent l'enfant prend l'attitude en chien de fusil. Parfois il présente quelques mouvements convulsifs.

La température centrale est assez élevée et atteint 39°, mais les dépasse rarement. La température périphérique est généralement plus basse. Ce signe a une grande valeur pronostique et souvent doit faire présager l'algidité prochaine. Dans un cas récent, alors que l'état général de l'enfant était des plus satisfaisants, le pouls excellent, une température périphérique qui paraissait normale en dépit d'une fièvre à 39° était le seul signe inquiétant. Quelques heures après, le collapsus algide emportait l'enfant en quelques instants.

DEUXIÈME PÉRIODE : Algidité cholériforme. — Ce grave syndrome est réalisé par deux facteurs : la spoliation séreuse et l'intoxication ; mais le rôle le plus important est dévolu à ce dernier élément. L'algidité cholériforme est loin d'être proportionnée à l'importance des évacuations. Il est une forme assez fréquente dans

laquelle la diarrhée et les vomissements sont très peu abondants et dans laquelle l'intoxication détermine seule le collapsus algide : c'est ce que l'on nomme le *choléra sec*.

Le *facies* est caractéristique : les *yeux sont excavés* et en même temps entourés d'un cercle *bistré*. Cette modification profonde des paupières est due, d'une part à la dessiccation du tissu cellulaire de l'orbite, et de l'autre à la cyanose. Le regard est cave, fixe et sans expression. Souvent les paupières entr'ouvertes ne laissent entrevoir la sclérotique recouverte d'une conjonctive injectée. Le nez effilé, aminci, paraît allongé. Les commissures labiales sont tirées dans une sorte de rictus. La peau des joues, des lèvres, amincie, est sillonnée de rides profondes. Les lèvres sont rouges et sèches.

Ce changement de la physionomie de l'enfant qui impressionne profondément son entourage, s'est fait en quelques heures.

Le *refroidissement* et la *cyanose* sont répandus sur tout le corps, mais surtout marqués aux extrémités. Le teint est souvent plus pâle que violacé ; seules les extrémités, les ongles, le nez, les paupières sont cyanotiques. Le refroidissement, très prononcé aussi à la périphérie, à la face, manque dans les parties profondes et couvertes, mais il est rapidement progressif et bientôt la *température centrale s'abaisse* à son tour. Tandis que la température périphérique tombe à 34°, la température centrale est d'abord de 38° à 38°5, puis elle tombe à 37°5, et cet abaissement de la température sans amélioration de l'état général est du plus mauvais augure. L'hypothermie va en s'accroissant et descend à 36°, parfois au-dessous.

Le *pouls* est rapide, filiforme, incomptable, puis il devient difficile à percevoir et disparaît entièrement quelques temps avant la mort.

La *respiration* est irrégulière, mais elle présente bientôt une *dyspnée* très caractéristique. Baginsky a signalé le type de Cheyne-Stokes.

Elle est bruyante, pénible ; il se produit même un véritable *tirage*, tirage *sine materia*, sur lequel insistait justement Parrot. C'est un type de dyspnée toxique, de dysp-

née bulbaire qui, jointe à la cyanose, aboutit à un véritable *état asphyxique*. Le souffle se refroidit.

Le *collapsus* est de plus en plus profond : c'est d'abord une somnolence de mauvais augure qui succède à l'agitation de la période précédente, puis l'enfant demeure immobile, indifférent, les yeux demi-clos. Les membres sont raidis, ainsi que le tronc, le corps tout entier est soudé. Les fontanelles sont affaissées, formant des dépressions visibles : cet affaissement peut être tel que les os du crâne finissent par s'imbriquer.

Les phénomènes abdominaux vont plutôt en diminuant : plus de douleurs, la diarrhée s'espace, de temps en temps une évacuation se produit d'une manière passive. Le ventre tout à fait déprimé, a maintenant un aspect *chiffon* plus marqué encore.

Les urines sont rares, louches; alcalines parfois elles se suppriment entièrement et l'urémie joue certainement un rôle dans l'intoxication.

L'*amaigrissement* est rapide et porté au plus haut point : c'est plutôt une véritable dessiccation. Mais elle peut être masquée en certains endroits par un véritable seléremé.

Des *phénomènes convulsifs* ne manquent guère dans ces formes graves et souvent précèdent la fin. Ce sont des accès de pâleur avec convulsions oculaires. Souvent très éphémères et inaperçues de quelques-unes des personnes qui entourent l'enfant, ce sont surtout ce que les gens du peuple appellent des convulsions internes, dans lesquelles les contractions se réduisent à peu de chose.

MARCHE ET DURÉE

D'une manière générale, la marche est progressive, mais, le plus souvent, elle se fait par à-coups. C'est ainsi qu'une gastro-entérite à marche d'abord assez bénigne, s'aggrave très rapidement, en une nuit, parfois au bout de deux ou trois jours. A ce moment, la diarrhée et les vomissements deviennent profus. Cet état peut durer vingt-quatre heures, quarante-huit heures, puis, brusquement, les phénomènes algides apparaissent et, en quelques

heures, le malade est dans le collapsus qui peut se terminer en quelques instants. En somme, quand les choses marchent mal, elles se précipitent plus rapidement qu'on ne le prévoyait. La durée totale peut être de quatre ou cinq jours, mais les phénomènes algides peuvent ne durer que quelques heures. Les convulsions peuvent brusquer la fin avant même que le collapsus ne se soit encore produit.

Mais l'intervention thérapeutique, si elle est employée à temps et appliquée avec vigueur, modifie le plus souvent les choses : la diarrhée et les vomissements s'accroissent, les évacuations aqueuses redeviennent bilieuses, parfois il se produit une véritable *crise bilieuse*. La réaction se produit, l'enfant reprend sa chaleur, et l'amélioration se poursuit rapidement.

COMPLICATIONS

A la gravité déjà si considérable de l'entérite cholérique s'ajoute celle des complications qui peuvent s'ajouter à son évolution. Les principales siègent dans l'appareil pulmonaire et dans les méninges.

Complications pulmonaires. — Elles ont été bien étudiées par Sevestre. Au cours de l'entérite la fièvre augmente, la dyspnée se produit, dyspnée pulmonaire et non toxique, la toux apparaît. On constate de la submatité à l'une des bases et, à l'auscultation, de la rudesse ou, au contraire, de l'obscurité de la respiration. Si les choses s'accroissent, le souffle mêlé de sous-crépitations fins apparaît. C'est un accès de congestion pulmonaire ; il pourra se répéter, il se formera de nouveaux foyers congestifs en divers points du poumon.

Complications méningées. — Les symptômes méningés ébauchés dans les formes communes peuvent prendre une grande intensité et dominer la scène : la somnolence devient du coma, les pupilles inégales se dilatent, la respiration est lente, irrégulière, s'arrête par instants, les membres entrent en résolution qui peut aller jusqu'à le

paralytic (Hutinel), ou bien la raideur se produit dans les membres et surtout à la nuque, le signe de Kernig est net, le pouls ne se ralentit pas et, contrairement à ce qui se passe dans la méningite primitive, la constipation ne se produit pas, la diarrhée persiste. La ponction lombaire indique une hypertension méningée prononcée, le liquide est albumineux ; il ne contient pas ordinairement des germes, mais il peut y avoir du méningocoque ou du colibacille (Nobécourt et du Pasquier) ; l'examen cytologique dénote de la polynucléose mélangée à la mononucléose. La caractéristique de ses complications méningées de l'entérite aiguë de l'enfance, c'est la mobilité, le peu de fixité de ces signes. Ils sont souvent éphémères, variables, apparaissent bruyamment et disparaissent de même.

Le pronostic du choléra infantile est généralement grave, c'est la plus grave des formes de l'entérite aiguë de l'enfance. Cette gravité est d'autant plus grande que les phénomènes cholériques surviennent sur une entérite déjà ancienne. Elle est considérablement augmentée par tout retard, par toute infraction à la thérapeutique d'urgence. Dans la statistique de Billiet et Barthez, la mort est survenue dans les trois quarts des cas. Les méthodes modernes ont abaissé considérablement cette mortalité.

ENTÉRO-CÔLITE. — Cette forme a été surtout étudiée par Wederhofer en Allemagne, et par Hutinel en France. Elle atteint de préférence les petits constipés, les suralimentés, ceux qui absorbent des substances indigestes, une nourriture peu en rapport avec leur âge. L'arthritisme héréditaire paraît jouer dans certains cas un rôle prédisposant. Mais souvent l'entéro-côlite aiguë ou subaiguë survient au cours de la gastro-entérite chronique, l'enfant digérait mal, avait de mauvaises selles depuis quelque temps déjà.

Dans la forme dysentérique, le début est brusque, la fièvre éclate soudainement, la température monte très rapidement à un degré très élevé, et à 40° le plus sou-

vent. Ce début fébrile est le plus habituel et le plus souvent les phénomènes intestinaux sont d'abord peu marqués. Il est très fréquent d'être appelé auprès d'un enfant qui vient d'être pris d'une violente fièvre sans autre symptôme. L'enfant ne souffre pas du ventre ; si l'on examine les selles, on aperçoit, nageant au milieu du liquide du lavage intestinal, des flocons sanguinolents caractéristiques. Mais bientôt les phénomènes intestinaux se dessinent : les selles sont nettement dysentériques. Elles contiennent des mucosités sanguinolentes, semblables à des crachats rouillés de pneumonie. Ce caractère sanguinolent des selles peut être accentué, celles-ci peuvent être semblables à du lavage de chair, les mucosités sont épaisses, filantes, parfois la selle est uniquement constituée par de gros paquets de glaires. Il peut y avoir aussi de la graisse en faible quantité. Enfin, quelquefois, à une période avancée surtout, les selles peuvent revêtir un aspect purulent. Au début, les évacuations ne présentent pas toujours cet aspect caractéristique ; elles sont souvent très fétides et répandent une odeur de putréfaction repoussante.

Le caractère essentiel de ces selles est leur peu d'abondance et leur extrême fréquence. Les évacuations sont presque incessantes. Elles sont très douloureuses, s'accompagnant le plus souvent d'un ténésme considérable. A chaque selle, l'enfant fait des efforts inouïs, son anus s'entrouvre inutilement et il est assez fréquent de voir se produire le prolapsus rectal.

Le météorisme est modéré ; la palpation du ventre est douloureuse au niveau de la fausse iliaque gauche, le long du côlon descendant et au niveau de l'anse sigmoïde, parfois aussi au niveau du côlon ascendant, plus rarement le long du côlon transverse. Parfois on trouve plusieurs centres de douleur le long du trajet du gros intestin.

La langue est rôtie, rouge, sèche, la soif vive. Les urines sont souvent rares, parfois louches ; il peut y avoir de la dysurie.

Du reste, des degrés nombreux existent dans la gravité de cette variété d'entérite, depuis les formes légères

avec fièvre passagère, ténésme modéré, jusqu'aux formes graves à haute intensité, pouvant entraîner la mort, soit par intoxication, soit par infections secondaires.

TRAITEMENT

DES ENTÉRITES DES NOURRISSONS

Dans toutes les formes aiguës fébriles de l'entérite des nourrissons de grandes indications s'imposent. Il faut les remplir sur l'heure, ne pas se contenter de demi-mesures provisoires. Si la crise est bénigne, tant mieux, le traitement sera d'autant plus rapidement efficace. Si elle est grave, il n'y a pas une minute à perdre.

1° Imposer immédiatement la *diète hydrique*. Suppression totale de toute tétée et de toute alimentation lactée ou autre. La diète hydrique est aujourd'hui répandue et acceptée. Mais si l'on rencontrait quelque résistance dans la famille, il ne faudrait pas craindre de faire comprendre les dangers de l'alimentation qui devient le départ de phénomènes toxiques des plus graves. Le lait sera remplacé par une égale quantité d'eau bouillie, prise au biberon ou à la cuillerée. Cette diète hydrique sera maintenue rigoureusement, vingt-quatre heures et quarante-huit heures, et même plus, jusqu'à chute complète de la température et modification du caractère des selles : diminution de la quantité, disparition de la félicité, retour à l'aspect normal.

Au bout de ce temps, la reprise de l'alimentation sera très prudente et très progressive. On pourra donner du bouillon de céréales suivant la formule de Marfan, la décoction d'orge, de riz, les bouillies maltosées, et ce n'est que plus tard que l'on reviendra à l'alimentation lactée, d'abord coupée avec de l'eau bouillie. Si l'enfant est au sein, on donnera le babeurre pur ou la bouillie de babeurre et on le remplacera peu à peu par le lait ; on pourra alterner le babeurre, le bouillon de légumes ou les bouillies maltosées avec les tétées. L'alimentation sera reprise très prudemment et, à la moindre rechute, on fera immédiatement machine en arrière.

2° Si l'enfant est déprimé, émacié par les évacuations alvines, il faudra avoir recours, pour le soutenir pendant la diète hydrique, aux *injections de sérum artificiel*, et faire pendant les vingt-quatre heures trois injections de 150 à 200 grammes de sérum artificiel. On les continuera tant que le malade est à la diète hydrique, tant que les évacuations sont abondantes, tant que la dépression persiste.

3° Le *bain* est le troisième agent essentiel du traitement de l'entérite aiguë des nourrissons. Sa température et sa durée varieront un peu suivant les formes de l'entérite et la nature des accidents. Dans les formes fébriles à haute température, on donnera le bain tiède à la température de 32°. Certains auteurs (Lesage) recommandent le bain froid à 27°. J'ai, pour ma part, toujours vu le bain tiède suffire aux indications de l'entérite aiguë : il est plus sédatif que le bain froid et mieux supporté. La durée en sera de quinze à vingt minutes. Il sera renouvelé toutes les six heures dans les cas moyens ; il pourra être donné toutes les trois heures dans les cas d'hyperthermie persistante ; dans ce cas, on pourra abaisser la température de l'eau.

Le *bain chaud* est employé dès qu'apparaissent les signes d'algidité périphérique et, à plus forte raison, lorsque l'hyperthermie est centrale. Il sera donné à 38° pendant cinq minutes. Si l'hypothermie est prononcée, il faudra donner le bain sinapisé. Une minute ayant la fin du bain, on mettra dans l'eau une bonne poignée de montarde en poudre de bonne qualité. Il faut avoir soin d'essuyer soigneusement la peau au sortir du bain afin d'enlever les particules de montarde qui continueraient la sinapisation et pourraient altérer la peau. Dans le cas de collapsus imminent, le bain pourra être porté à 39° et la sinapisation prolongée durant deux à trois minutes au plus. L'absence de réaction sous l'influence de ce révulsif énergique est du plus mauvais augure.

4° La *médication antiseptique et astringente*, très employée autrefois, l'est beaucoup moins aujourd'hui. Elle convient surtout aux formes moyennes. C'est ainsi que l'acide lactique, préconisé par Hayem, est indiqué dans

les diarrhées vertes bacillaires. On prescrira une potion avec 3 à 10 grammes d'acide lactique dans 120 grammes de julep gommeux, par cuillerées à soupe toutes les demi-heures, puis on espace toutes les heures. Dans la diarrhée abondante, on pourra administrer une potion avec du benzo-naphtol, 0 gr. 25, et 4 grammes de sous-nitrate de bismuth. L'extrait de ratanhia, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, est un bon astringent. Le tannigène est donné à la dose de 0 gr. 25 au-dessus d'un an dans un paquet mélangé avec du sucre, le matin à jeun. Les opiacés doivent être repoussés systématiquement chez le nourrisson. Au-dessus d'un an, on pourra en cas de douleurs violentes, donner une dizaine de gouttes d'elixir parégorique dans la potion.

Les nouveaux antiseptiques, ferments ou bactéries, conviennent mieux aux entérites chroniques qu'aux entérites aiguës : tels l'amaya bulgaris, le bouillon de bifidus de Tissier, le lactéol, le biolactyl, etc., aujourd'hui très répandus dans le commerce. On en tirera très bon parti dans les formes qui se prolongent et dans les formes à rechute.

PURGATIFS

Ce sont les meilleurs antiseptiques de l'intestin et il ne faut pas s'en laisser imposer par la diarrhée. L'indication essentielle du purgatif, c'est l'infection, et le meilleur moment à choisir pour l'administrer est celui qui est le plus rapproché du début de l'infection. On prescrira donc des purgatifs au nourrisson atteint de diarrhée modérée, fétide, accompagnée de fièvre. Le meilleur purgatif dans ces conditions, celui qui réalise le mieux l'antiseptie intestinale, c'est le *calomel*. La dose à employer varie un peu suivant la susceptibilité de l'enfant, et celle-ci est variable. En moyenne, la quantité à prescrire est de 5 centigrammes dans les trois premiers mois, et 10 centigrammes jusqu'à un an, et de 15 centigrammes ensuite. L'*huile de ricin* est un excellent purgatif pour l'enfant. Chez le nourrisson il n'y a pas à s'inquiéter d'en masquer le goût en augmentant la quantité d'excipient.

L'*huile de ricin* complète très bien l'action du calomel, si celle-ci est insuffisante. Une bonne pratique est celle de Combe, de Lausanne, qui prescrit le soir le calomel et le lendemain matin l'*huile de ricin* : c'est le moyen de faire un bon nettoyage de l'intestin.

Le sulfite de soude répond à certaines indications. Marfan le recommande dans l'entérico-côlite dysentérioriforme. Il convient aussi très bien après la période de début, quand l'infection intestinale traîne et qu'elle a gagné les parois de l'intestin. La dose à donner est de 2 à 3 grammes pendant trois jours de suite.

Mais il faut bien savoir que chaque enfant a ses aptitudes spéciales au point de vue des purgatifs et des doses à employer. Aussi ne faut-il pas dédaigner dans ce cas la collaboration et l'expérience de la mère.

Les *applications chaudes* en permanence sur le ventre calment bien les douleurs, diminuent les contractions de l'intestin, hâtent la résolution de l'entérite. Le vieux cataplasme de farine de lin bien chaud, largement arrosé de laudanum, maintenu chaud par une couche ouatée et un imperméable, soulage souvent mieux que tout autre moyen. On peut, si l'on veut, remplacer le cataplasme par des compresses chaudes imbibées de camomille, avec lesquelles on fera un emmaillotement.

INDICATIONS SPÉCIALES DE QUELQUES FORMES DE DIARRHÉE AIGÜE DU PREMIER AGE

Forme stomacale. Formes de gastro-entérite aiguë avec vomissements. — On emploiera le citrate de soude à la dose de 2 à 10 grammes, la diète hydrique, et l'on fera un lavage de l'estomac avec une solution de bicarbonate de soude à 10 grammes pour 250 grammes d'eau bouillie.

Forme de diarrhée verte. — Employer l'acide lactique, et en cas de fièvre, la diète hydrique et les bains tièdes.

Formes de gastro-entérite aiguë fébrile. — Calomel, diète hydrique. Bains tièdes.

Choléra infantile. — Diète hydrique, bain chaud, injection de 250 grammes de sérum artificiel, deux fois par jour. Le calomel sera employé ici à *dose filée*, c'est-à-dire 1 centigramme toutes les heures ; en cas de collapsus, bain sinapisé chaud, injections d'huile camphrée, de caféine.

Entéro-côlite. — Diète hydrique, lavage de l'intestin à l'eau bouillie, au sérum ou au collargol (Netter). Alterner avec des lavements d'ipéca. Purger avec du sulfate de soude. Donner ensuite, si la dysenterie persiste, une infusion d'ipéca; à la dose de 1 gramme à 1 gr. 1/2, prise par cuillerée à dessert d'heure en heure, ou la poudre de Dover en paquets de 0 gr. 01, à donner en cinq paquets dans les vingt-quatre heures.

Dans tous les cas, la reprise de l'alimentation sera progressive ; on passera par degrés de la diète hydrique au régime ordinaire. Dans de nombreux cas, le lait est mal toléré, on aura recours chez les enfants au-dessus d'un an aux bouillies de févule, aux décoctions de céréales, au képhir, au babeurre.

Les prescriptions diététiques les plus sévères seront imposées ultérieurement pour éviter les rechutes si fréquentes chez tout enfant dont l'intestin a été une fois infecté. Souvent le changement d'air, le transport à la campagne dans un climat plus pur, sera le seul moyen de terminer les suites prolongées d'une entérite aiguë.

FORMULAIRE DES GASTRO-ENTERITES AIGÜES DES NOURRISSONS

Potion :

Carbonate de bismuth.....	2 gr.
Laudanum.....	1 goutte.
Cognac.....	10 gr.
Sirop de ratanhia.....	30 gr.
Eau distillée.....	30 gr.

Par cuillerée à café de demi-heure en demi-heure.

(COMBY.)

Potion :

Acide lactique.....	2 gr.
Sirop de framboises.....	30 gr.
Eau distillée.....	100 gr.

Par cuillerée à café dans les vingt-quatre heures. Trois à dix mois.

(HAYEM.)

Potion :

Dermatol.....	vingt-cinq centigrammes.
Julep gommeux.....	60 gr.

Une cuillerée à café toutes les deux heures.

Potion :

Salicylate de bismuth.....	2 gr.
Eau de chaux.....	60 gr.
Sirop de grande consoude.....	40 gr.

Par cuillerée à café d'heure en heure.

(COMBY.)

Potion :

Benzonaphtol vingt-cinq à cinquante centigrammes.	
Carbonate de bismuth.....	2 gr. à 4 gr.
Elixir parégorique.....	V à X gouttes.
Julep gommeux.....	q. s. pour 150 c. c.

Par cuillerée à café de demi-heure en demi-heure.

Potion :

Racine de colombo..... 1 gr.
Eau bouillante..... 80 gr.

Laisser bouillir cinq minutes, filtrer et ajouter :

Sirop de bismuth..... 3 gr.
Sirop d'écorce d'oranges..... q. s. pour 100 c. c.

Par cuillerée à café toutes les deux heures.

(ODILON MARTIN.)

Potion :

Antipyrine..... cinquante centigrammes.
Eau de tilleul..... } à 50 gr.
Sirop de fleurs d'oranger.. } à 50 gr.

Cinq à six cuillerées à café par jour.

(SAINT-PHILIPPE.)

Potion :

Extrait de ratanhia..... 1 gr. à 2 gr.
Elixir parégorique..... V à X gouttes.
Eau de riz..... 40 gr.
Eau de coings..... 30 gr.

Par cuillerée à café toutes les heures.

(COMBY.)

Salol..... cinquante centigrammes.
Sucre en poudre..... 5 gr.

Diviser en six paquets ; un toutes les heures.

Tannin..... cinq centigrammes.
Sucre de lait..... 0 gr. 10

Pour une prise n° 12. Une prise de deux heures en deux heures.

Potion :

Tannin..... vingt à trente centigrammes.
Sirop de cachou..... } à 20 gr.
Eau de fleurs d'oranger..... } à 20 gr.
Eau de laitue..... q. s. pour 120 c. c.

Par cuillerée à dessert toutes les heures.

Tannigène..... vingt centigrammes.
Sucre de lait..... cinquante centigrammes.

Pour un paquet n° 6. Deux à quatre paquets par jour.

Poudre de Dower..... un centigramme.
Pour un paquet n° 5, à prendre toutes les trois heures.

Purgatifs :

Calomel : 0 gr. 03 au-dessous de 6 mois ;
— 0 gr. 05 à 0 gr. 10 de 6 à 18 mois ;
— 0 gr. 10 à 0 gr. 40 de 18 mois à 5 ans ;
— 0 gr. 40 à 0 gr. 50 de 5 à 10 ans.

En une ou deux doses.

Sulfate de soude : 5 gr. à 10 gr. au-dessous de 8 ans ;
15 gr. à 20 gr. au-dessus.

En une seule dose.

Huile de ricin : de 5 à 25 gr. dans un jus d'orange ;

ou bien :

Emulsion (enfant de 1 à 5 ans) :

Huile de ricin..... 5 gr. à 10 gr.
Jaune d'œuf..... n° 1

Battre vivement et ajouter :

Eau tiède sucrée..... 80 c. c.
Eau de fleurs d'oranger..... 20 c. c.
Citrate de soude solution.. 2 gr. 50 pour 150 c. c.

À prendre par cuillerée à dessert toutes les heures.

Solution :

Bicarbonate de soude..... 10 gr.
Eau distillée tiède..... 250 gr.

Pour lavage de l'estomac.

Injection de sérum artificiel :

Chlorure de sodium..... 7 gr. 50
Eau distillée..... 1 litre.

Injecter 150 à 200 grammes.

Sérum sucré :

Sucre candi.....	102 gr.
Eau distillée.....	1 litre.

Même dose.

Lavements :

Eau de chaux.....	60 gr.
Eau de riz.....	60 gr.
Laudanum.....	1 goutte.

(COMBY.)

Racines d'ipéca concassées.....	1 gr. 50
Eau distillée.....	250 gr.

Faire bouillir et réduire à 200 grammes.

Lavage de sérum artificiel : 250 à 500 grammes.

Collargol.....	1 gr.
Eau distillée.....	200 gr.

Nitrate d'argent.....	un à trois centigrammes.
Eau distillée.....	60 gr.

Garder de deux à dix minutes.

Dans les coliques du nourrisson, Comby conseille la liqueur ammoniacale anisée, X gouttes dans un peu de lait ; ou encore IV à V gouttes de :

Alcool à 90°.....	96 gr.
Essence d'anis.....	3 gr.
Ammoniaque.....	24 gr.

ou de

Liqueur ammoniacale anisée.....	10 gr.
Liqueur d'Hoffmann.....	2 gr.

ou encore IV à V gouttes de :

Teinture de colombo.....	{	ââ 3 gr.
Liquor d'Hoffmann.....		
Teinture de noix vomique.....	{	ââ 1 gr.
— de badiane.....		

CHAPITRE XVIII

LES DIARRHÉES PROFUSES AIGUES
DE L'ADULTE

Par sa soudaineté et son abondance, la diarrhée peut constituer, chez l'adulte comme chez l'enfant, une situation appelant une intervention d'urgence. Mais tandis que chez le second ce phénomène relève d'un petit nombre de causes, les unes toxiques, les autres infectieuses, chez l'adulte les grandes débâcles diarrhéiques peuvent être la conséquence d'un bien plus grand nombre de processus : à côté des infections des voies digestives, se placent les infections générales ; à côté des intoxications alimentaires, il faut compter avec les intoxications exogènes accidentelles, les auto-intoxications urémiques, diabétiques, gouteuses, etc. ; elles peuvent être la conséquence de lésions viscérales, cardiaques, hépatiques, résulter de l'ouverture dans l'intestin de collections diverses, ou enfin être la conséquence de simples perturbations du système nerveux. A cette complexité pathogénique ne répond de loin aucune variabilité symptomatique correspondante.

Sans doute, les caractères des évacuations peuvent varier, mais ils varient moins que leurs causes. La diarrhée est un symptôme banal, et cependant il faut remonter à son origine pour faire une thérapeutique rationnelle et efficace. Il importe donc beaucoup d'étudier les causes des grandes diarrhées.

I° DIARRHÉES INFECTIEUSES ET TOXIQUES.

Sans doute, comme chez l'enfant, certaines prédispositions jouent un rôle dans la production des infections

aiguës de l'intestin de l'adulte : certains sujets ont une aptitude toute spéciale à la diarrhée et, sous l'influence de causes minimes, ont des évacuations surabondantes. Sans doute aussi certaines saisons, les saisons chaudes, les climats chauds, les refroidissements brusques survenus au milieu de la chaleur, ont une influence sur l'apparition de la diarrhée. Mais ces influences sont bien moins marquées que chez l'enfant et sont peu de chose à côté des influences directes et déterminantes. C'est que l'intestin de l'adulte est bien moins disposé aux toxo-infections et il faut pour les produire une cause plus puissante et par là même capable d'agir seule.

L'eau de boisson est un grand vecteur de germes pathogènes : ce sont surtout les eaux saumâtres, corrompues, contenant des substances organiques en décomposition, souillées accidentellement par des fosses, des conduites charriant des matières fécales. Il semble bien que pour certaines eaux impures, l'habitude constitue une condition de résistance, car il est très fréquent de voir de nouveaux arrivants être pris d'accidents intestinaux suraigus pour avoir bu une eau que les indigènes consomment journellement sans aucun inconvénient. De là l'habitude de plus en plus répandue de boire de l'eau minérale en voyage.

La viande peut produire des accidents que l'on décrit sous le nom de *botulisme* (1). C'est surtout la décomposition putride de la viande qui est la cause de ces accidents. Aussi les voit-on se produire surtout après la consommation de gibier et aussi de viandes provenant d'animaux surmenés, d'animaux malades. Dans ce dernier cas, elles peuvent être nuisibles par les germes de la maladie qui a tué l'animal et par les altérations qu'elles ont subies pendant la maladie. Ce sont les viandes de boucherie altérées, surtout pendant les saisons chaudes, par les temps orageux qui si facilement font décomposer la viande. Certaines viandes sont plus facilement nocives : tels sont les charcuteries, les saucisses, les boudins, dont il est bon de s'abstenir pendant l'été ; c'est aussi la viande

(1) Voir plus loin le tableau synoptique des intoxications alimentaires.

de veau et surtout de veau jeune. Les conserves alimentaires, que l'on redoute avec juste raison depuis la dernière épidémie américaine et les scandales soulevés par les divulgations des journaux, sont une cause fréquente, car elles sont très répandues. Il faut citer aussi les pâtés froids contenant des viandes ayant échappé au contrôle de l'inspection, et provenant d'animaux morts de maladie, pâtés de veau, de gibier. A citer ici les fameux canards à la rouennaise désormais célèbres, certaines galantines, etc.

Les poisons recélés par les viandes avariées sont, les uns, le résultat de leur altération, de leur cadavérisation, ce sont les leucomaines de R. Gautier, mytilotoxines de Brieger ; triméthylamine, muscarine, guanadine, propylamine ; les autres proviennent de la fermentation microbienne : ce sont les ptomaïnes qui sont très toxiques. On tend, en effet, à faire jouer le plus grand rôle aux microbes développés sur la viande altérée. C'est d'abord le *bacillus botulinus* de Van Hermenghen, gros bâtonnet sporulé, anaérobie, très pathogène pour les animaux ; ce sont aussi des microbes divers, des coli, des protéus, etc.

Il ne faut pas oublier, en effet, que les viandes et le bouillon constituent un excellent milieu de culture pour les germes pathogènes les plus divers.

Il en est de même des poissons dans lesquels Ulrich a trouvé au bout de vingt-quatre heures des protéus et des coli. Les crustacés jouent à cet égard un rôle très important, la langouste, le homard. La morue elle-même peut être altérée par une levure spéciale, la *beggiatoa*. Mais ce sont surtout les coquillages, les moules, les huîtres. Sans doute, Virchow et Brieger avaient isolé des moules une toxine active, la mytiloxine, mais ici encore on tend de plus en plus à incriminer les germes pathogènes : colibacilles, paracolibacilles, bacille d'Eberth que l'on trouve si souvent dans l'eau des coquillages et qui proviennent des parcs et aussi des eaux impures avec lesquelles les arrosent les écaillères.

Les œufs altérés seraient toxiques, et on a cité des cas nombreux et graves d'empoisonnement par les choux à la crème. Or, on a trouvé dans les crèmes et les œufs

avariés, des protéus, du coli, du paracoli, le bacille dysentérique, les typhiques et les paratyphiques. Il faut noter, cependant, pour les œufs, pour les coquillages, les langoustes, certaines prédispositions individuelles qui sont telles qu'une très faible quantité de ces aliments détermine de violentes diarrhées répandant une odeur caractéristique rappelant celle de ces aliments. Il semble que les sécrétions intestinales de ces sujets, ou leur flore microbienne, déterminent des altérations spéciales de tel ou tel aliment aboutissant à la formation de toxines qui produisent à leur tour une violente réaction de l'intestin.

Le lait et les laitages, beurres, fromages, crèmes peuvent déterminer des diarrhées abondantes reconnaissables souvent à la couleur jaune clair œufs brouillés des selles et à leur odeur aigrelette rappelant celle des langes des nourrissons. Ici encore, il faut faire intervenir certaines aptitudes intestinales individuelles : assez nombreuses sont les personnes pour qui le lait est un purgatif très fidèle. Mais il faut faire jouer un rôle important aux altérations du lait. Ces altérations peuvent tenir à la contamination par diverses espèces microbiennes provenant parfois des mammites des vaches, de la souillure du pis, de la malpropreté des mains de ceux qui font la traite, de l'eau additionnée au lait, des vases dans lesquels il est recueilli, etc. Elle peut tenir aussi à la qualité particulière du lait, notamment au mode d'alimentation défectueux des vaches. Dans nos régions, il est très fréquent de voir les laitiers nourrir leurs animaux avec des drèches, avec des tourteaux contenant des substances grasses qui rendent le lait indigeste. Une espèce particulière de diarrhée d'origine lactée est celle qui est liée à l'infection aphteuse, pouvant déterminer chez l'homme des phénomènes généraux avec ulcérations buccales (fièvre aphteuse) ou une simple entérite aiguë fébrile.

Les substances végétales peuvent aussi déterminer des diarrhées aiguës abondantes. Parmi les légumes, l'oseille, les épinards peuvent, à certains moments, déterminer des débâcles diarrhéiques par la plus grande abondance des oxalates qu'ils contiennent. Certains végétaux toxiques peuvent être accidentellement mélangés aux ali-

ments : ce sont, par exemple, la ciguë prise pour du persil, etc. Ici se placent les accidents si graves dus aux champignons : tels que l'amanite ou faux champignon de planches, les lactaires, les faux cèpes, etc. ; toutes ces espèces toxiques contiennent des poisons spéciaux : la muscarine, la phalline. En même temps que des troubles généraux plus ou moins graves, ces espèces toxiques déterminent de violentes débâcles diarrhéiques avec ténésme (1).

L'altération des substances alimentaires vulgaires peut donner lieu à des troubles digestifs graves ; telles sont les farines altérées contenant des parasites ou des végétaux toxiques plus ou moins connus : l'ivraie entourant la temulen-toxine, le mélampyre, la graine de nielle du blé, riche en santonine et contenant de la xantonine, la gigantémine, etc. (2).

On le voit, les intoxications d'origine alimentaire dans lesquelles l'infection microbienne joue souvent un rôle très important sont très nombreuses et de cause très variée. Très souvent, en présence d'une diarrhée aiguë, violente, profuse, on ne sait où trouver la cause faute d'une enquête minutieuse, et aussi faute, pour les médecins, de connaître suffisamment la toxicologie alimentaire qui n'est guère enseignée et qui est tout aussi importante, quoique beaucoup moins connue, que la toxicologie criminelle.

Il faut citer aussi certaines intoxications par les gaz méphitiques : telles sont les diarrhées des vidangeurs, des égoutiers, etc. ; certaines diarrhées provenant du voisinage de fosses à purin, des gaz émanés de charognes, etc. Ici se placent les diarrhées des anatomistes. Fréquentes chez les étudiants qui passent de longues heures dans les amphithéâtres et qui éclatent brusquement parce que le cadavre était dans un état de putréfaction et aussi parfois par une sorte de saturation.

À côté des intoxications alimentaires, il faut signaler

(1) Voir également sur ces sujets, les tableaux synoptiques insérés à la fin du volume.

(2) LOEYER, in *Manuel des maladies du tube digestif*, Debove, Achard, Castaigne, t. II, p. 53 ; 1907.

Les *intoxications accidentelles ou criminelles* : les diarrhées d'origine médicamenteuse, les superpurgations produites par le calomel, les drastiques, l'huile de croton, l'aloès, le séné : il faut se méfier à cet égard des laxatifs si nombreux dont on ne connaît pas la dose et tenir ici encore compte des susceptibilités individuelles. De même pour les antimonialaux, le kermès, etc.

Il faut citer parmi les intoxications d'origine médicamenteuse, celles qui sont produites par le sublimé qui a fait tant de victimes, l'acide phénique, le nitrate d'argent, l'acide chromique, l'ammoniaque, la térébenthine, le *colchique*.

Parmi les diarrhées par empoisonnement accidentel ou criminel, il faut citer celles qui sont produites par les sels de cuivre ou d'étain, les accidents produits par les casseroles mal étamées, ceux qui sont produits par les conserves de légumes colorés en vert par des substances chimiques et ceux qui sont produits par l'acide oxalique, sel d'oseille, les alcalis caustiques, ammoniaque, etc.

Parmi les substances employées dans un but criminel, il faut citer avant tout l'arsenic dont l'ingestion si facile à faire admettre se traduit dans les formes aiguës par des vomissements et de la diarrhée à peu près uniquement. Il ne faut pas oublier que, dans le plus grand nombre des cas d'empoisonnement par l'arsenic, le certificat de décès porte le diagnostic de *gastro-entérite aiguë*.

2° LES DIARRHÉES PROFUSES SURVENANT AU COURS DES INFECTIONS GÉNÉRALES

La diarrhée est si fréquente au cours de la *rougeole* qu'elle en constitue un symptôme plutôt qu'une complication, mais elle peut revêtir parfois une intensité considérable : c'est souvent une diarrhée séreuse, profuse, durant vingt-quatre heures ou quarante-huit heures, au moment de la poussée éruptive ; parfois elle présente un caractère de diarrhée bilieuse, d'autres fois enfin elle s'accompagne de phénomènes algides constituant une véritable diarrhée cholériforme. La diarrhée est bien

moins fréquente au cours de la *scarlatine*, mais elle peut être tout aussi violente, s'accompagnant de vomissements, de douleurs abdominales.

La *variole*, à sa période de début ou pendant la période de suppuration, peut s'accompagner de diarrhée profuse coliquative et parfois aussi cholériforme.

L'*érysipèle* de la face, dans une observation curieuse de Rendu, s'est propagé au système digestif et, après une période de diarrhée abondante, est venu ressortir à l'anus.

La *grippe* revêt souvent dans certaines épidémies une forme gastro-intestinale. Début brusque par diarrhée et vomissements avec fièvre violente, douleurs dans les membres, céphalée intense, etc. Cette forme peut coïncider avec des formes pulmonaires ; elle sévit d'une manière épidémique. Certaines formes à allures plus lentes et qui n'entrent pas dans notre cadre revêtent les allures d'une fièvre typhoïde.

La *pneumonie* s'accompagne parfois d'une entérite à pneumocoque. Il faut d'abord faire la part de la *diarrhée critique* qui survient brusquement au moment de la défervescence et n'a qu'une durée éphémère. Il faut ensuite mentionner les diarrhées survenant au milieu d'un syndrome grave, au cours des pneumonies et des broncho-pneumonies à allures infectieuses revêtant une gravité toute particulière à certaines époques et qui sont devenues si fréquentes.

Mais, en outre, il existe de véritables entérites pneumococciques étudiées par Massalongo, Weichselbaum, Galliard, Rochon, Löper, présentant les formes biliaires ou dysentériques et pouvant s'accompagner d'ulcérations intestinales.

Parmi les diarrhées à allure rapide et grave, il faut mentionner les *fièvres pernicieuses à type cholériforme* qui se traduisent par une diarrhée et des vomissements profus, s'accompagnant d'une algidité considérable et pouvant se terminer rapidement par la mort, surtout si on en méconnaît la nature et si on n'agit pas très rapidement par des injections de quinine à haute dose.

Toutes les *septicémies* d'origine chirurgicale ou médi-

eale peuvent s'accompagner d'une diarrhée abondante qui est toujours du plus fâcheux augure.

Les brûlures, on le sait, déterminent souvent des ulcérations du duodénum, et retentissent sur l'intestin parfois d'une manière violente.

Les microbes les plus divers ont été incriminés. Parmi eux, le *colibacille* est un des plus importants. Gilbert a montré son rôle dans le choléra-nostros, et Marfan dans la dysenterie ; le *streptocoque*, d'après les recherches récentes de Beck et Netter, de Dastre, de Nobécourt, etc., se présentant sous diverses formes, *streptococcus enteridis* (Escherich), *coligracilis*, etc.; l'*entérocoque* de Thiercein, Nobécourt, Trastour, serait l'agent d'un certain nombre de diarrhées aiguës. Il faut en rapprocher le pneumocoque (Weichselbaum, Netter), le diplococcus de Taval et Lamy, le micrococcus ovalis, etc., qui n'en sont sans doute que des formes diverses ; il convient de citer aussi quelques microbes divers, tels que le *B. fluorescens putridus*, les protéus, le mégostomas entéricum, le *B. méésentérique*, le *B. fluorescens capsulatus* ; enfin peut-être, aussi les amérobies parmi lesquels on peut citer le *B. perforans*.

Le mode de pénétration de ces microbes est le plus habituellement la voie buccale ; c'est le plus souvent l'eau de boisson polluée dont l'action est favorisée par l'habitude, la chaleur. C'est ici que nous devons placer les diarrhées d'origine alimentaire, puisque nous avons vu qu'elles sont plus souvent infectieuses que toxiques.

Mais la pénétration se fait par la voie sanguine dans les entérites liées aux infections générales : tels le pneumocoque dans la pneumonie, le streptocoque dans l'angine, l'érysipèle, l'infection puerpérale, etc.

3° DÉBÂCLES DIARRHÉIQUES DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME DIGESTIF.

Les abcès dentaires, les phlegmons de l'amygdale, les phlegmons rétro-pharyngiens, etc., peuvent déterminer,

par déglutition du pus, de véritables débâcles diarrhétiques.

Les dyspepsies sont causes de fréquentes débâcles. L'hyperchlorhydrie détermine très souvent des évacuations intestinales qui peuvent se produire au moment où cessent les vomissements ou bien se produire au lieu et place de ceux-ci. La diarrhée est alors d'autant plus profuse qu'à la masse de suc gastrique éliminé se joignent les sucs intestinaux provoqués par l'action irritante de ceux-ci ; grandes débâcles survenant périodiquement quatre ou cinq heures après le repas. Les dyspepsies avec stase et fermentations produisent aussi de grandes évacuations diarrhétiques, provoquées par les acides gras de fermentation, acides butyrique, propionique, valériannique, acétique, auxquels se mêlent divers produits bactériens.

On sait qu'au cours du cancer de l'estomac, lorsque survient la période d'ulcération, la diarrhée succède soudainement à la constipation opiniâtre.

Les affections chroniques de l'intestin entraînent parfois des crises diarrhétiques brusques. La simple constipation peut déterminer de loin en loin des débâcles, en favorisant soit une infection intestinale, soit de simples troubles de fermentation. Mais le plus souvent l'alternance diarrhée et constipation est liée à l'*entérite muco-membraneuse*. Ces crises diarrhétiques sont généralement douloureuses ; elles peuvent s'accompagner de vomissements, de fièvre et d'un état général assez inquiétant. Nous reviendrons plus loin sur ce type clinique qui, par sa fréquence, occupe une place importante dans la pratique médicale. Il en est de même de la *tuberculose intestinale*, le plus souvent liée à l'entérite muco-membraneuse et qui mérite d'être bien connue des cliniciens.

L'alternance de constipation et de diarrhée se rencontre fréquemment au cours de l'*appendicite chronique*, sur laquelle Comby insistait récemment à la Société médicale des Hôpitaux ; ainsi qu'il le faisait remarquer, l'élément douleur l'emporte ici sur le trouble sécrétoire, contrairement à ce qui se passe dans l'entérite muco-membraneuse.

Le cancer de l'intestin présente aussi comme syndrome

essentiel l'alternative de constipation et de diarrhée lorsqu'il se localise sur le gros intestin. La constipation est absolue pendant quelques jours et s'accompagne de météorisme, de douleurs, de fétilité de l'haleine, les signes peuvent aller jusqu'à ceux de l'obstruction intestinale. Puis brusquement survient la débâcle diarrhéique, sorte de *diarrhée par regorgement*. Mais la diarrhée peut exister seule dans un septième des cas, d'après Brunner et Lange. Elle survient alors sous forme de crises durables, incoercibles (Lœper). Le signe de Kœnig (borborygmes) existe fréquemment en pareil cas.

Dans la *tuberculeuse intestinale*, la diarrhée est un symptôme à peu près constant, mais elle est continue plutôt que paroxystique (diarrhée de long cours), et de loin en loin elle peut se produire sous forme de grande débâcle ; celle-ci n'est qu'une aggravation de la diarrhée journalière, discrète, incoercible, qui est le type que revêt l'entérite tuberculeuse.

4° LES AFFECTIONS DES ANNEXES DU TUBE DIGESTIF DÉTERMINENT ASSEZ VOLONTIÈRS DES FLUX DIARRHÉIQUES IMPORTANTS.

Dans les *affections hépatiques*, la diarrhée revêt le plus souvent le *type biliaire*, véritables débâcles de bile brusques, abondantes, passagères. Ces *débâcles biliaires* sont parfois consécutives à la rétention biliaire calculuse ou muqueuse, dans la lithiase biliaire ou l'ictère catarrhal. Elles peuvent se rencontrer dans l'*ictère acholurique* que les travaux de Gilbert nous ont fait connaître, et dans toutes les angilocholites. L'hypersécrétion biliaire par poussées généralement consécutives à l'exagération de l'ictère chronique se rencontre habituellement dans la *cirrhose hypertrophique* de Hanot, qu'on a aussi nommée diabète biliaire. Mon ami Linossier a décrit récemment un type qu'il nomme la *diarrhée prandiale des biliaires*. « Elle est étroitement liée à l'ingestion des aliments, se produit pendant ou immédiatement après le repas, le second déjeuner surtout. Elle éclate brusque-

ment ; le malade ressent une douleur très vive au creux épigastrique ou légèrement à droite, au niveau de la vésicule biliaire, parfois avec des irradiations vers l'ombilic ou vers le thorax. Cette douleur très caractéristique se présente sous forme de torsion et peut être assez violente pour amener la pâleur du visage et la sueur froide. Cette douleur est courte et fait place au bout de quelques minutes à un besoin d'évacuation tellement impérieux que le malade quitte précipitamment la table et n'a quelquefois pas le temps d'arriver au water-closet. La selle est habituellement constituée par de la bile pure ou contenant quelques matières. Elle est copieuse et s'accompagne parfois de brûlure à l'anus. La débâcle terminée, le sujet se sent bien et peut reprendre son repas interrompu. »

Les affections pancréatiques s'accompagnent de modifications plutôt qualitatives que quantitatives des selles et se traduisent par le symptôme stéatorrhée avec stéatolyse appréciable par le procédé de R. Gautier et parfois aussi de l'azotorrhée ; la stéatorrhée peut parfois se produire sous forme de véritables débâcles graisseuses.

5° DÉBÂCLES DIARRHÉIQUES PAR OUVERTURE DE COLLECTIONS LIQUIDES DANS L'INTESTIN.

Toutes les collections purulentes siégeant dans la cavité abdominale peuvent s'ouvrir dans l'intestin. Ce sont, par exemple, les abcès d'origine appendiculaire qui, brusquement, après une vive douleur abdominale, s'affaiblissent et se terminent par d'abondantes évacuations alvines. Ce sont les abcès de la face inférieure du foie, les abcès périhépatiques qui prennent la même voie ; ce sont aussi les salpingites suppurées, mais plus rarement les phlegmons périméphrétiques dont les rapports avec l'intestin sont plus éloignés ; les phlegmons intestinaux dus à la péritonite tuberculeuse, et d'une manière générale toutes les péritonites enkystées.

D'autres collections non purulentes peuvent s'éliminer sous formes de débâcles intestinales. Tels sont les kystes hydatiques du foie, les kystes de l'ovaire, etc.

Les caractères des selles sont différents, suivant les cas.

Les débâcles purulentes peuvent être reconnaissables à leur odeur fade et repoussante et à leur aspect purulent ; mais souvent cet aspect est masqué par les matières fécales, la sécrétion biliaire et les selles présentent l'aspect de simples selles diarrhéiques.

Très souvent la débâcle est précédée de *douleurs violentes* dans l'abdomen. En cas de collections perceptibles, l'*affaïssement du foyer* est un excellent signe, mais il manque souvent. La marche de la température vient compléter le syndrome, mais les choses ne se passent pas toujours aussi nettement : la diarrhée peut être le seul symptôme et, si l'ouverture est étroite, elle peut se faire à bas bruit et passer inaperçue.

Il ne faut pas croire que l'évacuation intestinale soit toujours un procédé de guérison. Nous pouvons rappeler ici ce que nous avons dit à propos des vomiques. C'est un procédé de guérison aveugle et très infidèle. La diarrhée peut être intarissable. Après la chute de la température, on peut la voir remonter, procéder par oscillations, dénotant ainsi fréquemment une septicémie qui emportera bientôt le malade. L'évacuation peut être incomplète, la collection se reforme, se reforme et s'ouvrira de nouveau, etc.

6° DÉBÂCLES DIARRHÉIQUES DANS LES AUTO-INTOXICATIONS.

a) Le type de ces débâcles est celle des *urémiques*. La diarrhée urémique s'accompagne souvent de vomissements de même nature, mais souvent elle alterne avec eux. Elle apparaît d'une manière épisodique au cours de l'urémie lente dans les néphrites chroniques. Elle survient d'une manière brusque à la suite d'urémie aiguë à forme comateuse ou dyspnéique. Souvent alors elle est d'un bon augure et amène par décharge des substances toxiques une amélioration plus ou moins durable. Mais souvent cette décharge est incomplète, insuffisante, et après une légère rémission les accidents reprennent de plus belle.

La diarrhée urémique survient soit sous forme de grandes chasses sereuses, soit sous forme dysentérique.

Elle est souvent liée à la présence d'ulcérations de l'intestin.

b) La diarrhée profuse se produit souvent au cours du *coma diabétique*. Les évacuations alvines accompagnées de vomissements abondants se manifestent parfois au cours d'accidents comateux et dyspnéiques très accentués. Il n'est pas rare qu'une très violente débâcle amène une rémission des accidents, il est malheureusement peu fréquent qu'elle suffise à sauver le malade. D'autres fois la diarrhée et les vomissements profus, incoercibles, occupent le premier plan de la scène morbide, ils s'accompagnent souvent de refroidissement des extrémités, de cyanose, de dyspnée : c'est le *type cholériforme du coma diabétique*.

c) La *goutte intestinale* est un autre type de diarrhée par auto-intoxication. Très souvent cette diarrhée des goutteux est d'origine médicamenteuse : parmi les médicaments qui sont en cause dans ces cas, il en est qui se combinent avec l'acide urique en excès dans les sucs digestifs et vont former des urates insolubles très irritants. Tels sont les sels mercuriels, le calomel, la coïcaine ; les sels de plomb et de zinc peuvent jouer le même rôle. Il en est d'autres qui agissent par eux-mêmes comme drastiques, tel le colchique qui, pris en trop grande quantité au contact d'une muqueuse sensible, peut déterminer des troubles diarrhéiques intenses et rebelles. D'ailleurs, la goutte à elle seule peut déterminer des décharges uriques dans l'intestin et constituer aussi une des variétés de la *goutte remontée*. Il faut ne pas méconnaître la nature des ces paroxysmes diarrhéiques qui cèdent au salicylate de soude et sont rebelles à toute autre médication.

d) La *diarrhée des cardiaques asystoliques ou hyposystoliques* se voit dans deux conditions différentes, soit quand la diurèse fait défaut, que le rein est barré et que le courant des éliminations est dérivé vers l'intestin, soit au moment de la résorption des œdèmes, alors que surviennent ces accidents de résorption décrits par Merklen et Heitz et que nous avons rencontrés au chapitre de l'asystolie. Dans l'un et dans l'autre cas la diarrhée peut

être une voie d'élimination suffisante ou insuffisante ; l'essentiel est de ne pas méconnaître sa signification afin de la favoriser et non de la combattre.

7° DIARRHÉES NERVEUSES.

Les *diarrhées nerveuses* sont fréquentes et variées, fort intéressantes à bien connaître. La plus banale est la *diarrhée émotionnelle de l'examiné*, la diarrhée du soldat sur le champ de bataille, avec son caractère brusque, impérieux, sa répétition coup sur coup et sa terminaison soudaine. Disons seulement qu'elle est souvent favorisée par quelque cause accessoire : troubles digestifs, refroidissements des extrémités inférieures, pluie, attente dans une salle humide, etc.

La *diarrhée des neurasthéniques* est de même nature, de même pathogénie; elle suppose seulement une aptitude singulière. Il est des neurasthéniques qui, à la plus petite émotion, ont des débâcles diarrhéiques énormes, et étant donnée l'extrême émotivité de ces sujets, on conçoit combien cet accident est fâcheux, constitue une gêne dans leur existence. La coexistence si fréquente de l'*entérite muco-membraneuse* et de la neurasthénie constitue une condition doublement favorable à la constipation habituelle, et ajoutant un caractère douloureux qui manque ordinairement aux diarrhées purement nerveuses.

Les *crises diarrhéiques* sont un des symptômes les plus fréquents dans le *goître exophtalmique*. Ces crises diarrhéiques surviennent sans cause ; elles sont brusques, soudaines, abondantes, rebelles à toute médication et disparaissent soudainement et sans cause comme elles s'étaient produites.

Les *crises diarrhéiques des tabétiques* sont aussi fréquentes ; elles ont également des allures paroxystiques très accentuées succédant ou non aux autres variétés de crises viscérales, crises gastriques, etc. Elles prennent souvent le type dysentérique s'accompagnant de ténésme intense presque ininterrompu et particulièrement

douloureux avec selles discrètes, muqueuses, sanguinolentes et en tout cas hors de proportions avec l'intensité des troubles sensitifs et moteurs de l'intestin.

DIAGNOSTIC ET TYPES CLINIQUES

Le diagnostic des crises diarrhéiques est éclairé bien plus souvent par la connaissance des conditions antérieures du sujet que par la forme revêtue par les accidents intestinaux. Mais cependant elles revêtent divers types cliniques pouvant à la vérité relever de causes diverses ; aussi le diagnostic devra-t-il être basé sur les commémoratifs et sur les signes actuels.

Type indigestion. — Le sujet s'est couché comme d'habitude et, au milieu de la nuit, il est réveillé par des douleurs abdominales suivies d'évacuation et de vomissements : vomissements alimentaires, selles lientériques et fétides contenant parfois des aliments reconnaissables. Les uns et les autres sont abondants, se répètent coup sur coup. Les douleurs sont très violentes, elles s'accompagnent de sueurs froides et de tendance à la syncope. Très violents au début, ces accidents s'amendent rapidement, laissant après eux un embarras gastrique de peu de durée.

Type intoxication. — C'est ici que souvent les commémoratifs sont importants à connaître, car les accidents d'empoisonnements peuvent être identiques aux précédents. Mais, le plus souvent, l'intoxication détermine des douleurs plus violentes, des vomissements dans lesquels on peut retrouver les corps toxiques, des phénomènes généraux plus graves avec tendance plus marquée et plus prolongée au collapsus. Certains symptômes caractéristiques peuvent être en rapport avec le poison, tels la stomatite, l'anorexie, l'albuminurie dans l'intoxication mercurielle, les collapsus cardiaques avec refroidissement dans l'empoisonnement par les champignons, etc.

Type fébrile. — C'est le type de la gastro-entérite aiguë. Ici, aux vomissements et à la diarrhée se joignent une fièvre vive, de la céphalalgie, avec battement plus ou moins marqué. La langue est très saburrale, les selles sont souvent très fétides. Parfois l'érythème polymorphe vient souligner l'origine toxico-infectieuse des accidents. La durée est de quelques jours ; fréquemment le malade est assez long à se rétablir.

Type cholériforme. — Les premières évacuations peuvent être colorées et pâteuses, mais elles deviennent rapidement très liquides, très abondantes et incolores, à peu près inodores. Ce sont des selles aqueuses de plus en plus profuses. En même temps, le refroidissement des extrémités s'accroît, la cyanose apparaît et un véritable état asphyxique se produit, accompagné souvent de crampes dans les membres. Le facies s'altère, le nez s'affaiblit, les yeux s'enfoncent dans les orbites, la langue se dessèche, la voix est cassée. En peu de temps, il se produit un amaigrissement considérable, la peau devenue trop large et ayant perdu son élasticité, les extrémités sont frisées et les téguments soulevés conservent le pli qu'on leur imprime. La mort est fréquente dans cet état et survient dans le collapsus asphyxique et algide. Après la période de réaction qui peut revêtir le type ataxo-dynamique, comateux, etc. Ce type cholériforme appartient à diverses affections. Il faut d'abord distinguer les diarrhées cholériformes, le choléra nostras, du choléra asiatique. Au début, lorsque la notion étiologique manque, l'examen des selles, leur caractère riziforme dû à la présence de flocons épithéliaux nageant dans le liquide aqueux est assez caractéristique ; l'examen bactériologique, la recherche du bacille virgule, la recherche de la réaction dite rouge de choléra et produite par l'addition d'acide sulfurique à des cultures dans l'eau peptonée, et surtout la séro-réaction par agglutination, permettront un diagnostic positif. Il faut aussi reconnaître la diarrhée cholériforme survenant dans le coma diabétique : odeur cholériforme de l'haleine, dyspnée, type Kussmaul, recherche de l'acétone dans les urines, etc. Le

type cholériforme des accès pernicieux se reconnaîtra au teint mélanémique du sujet, à la splénomégalie et surtout à la présence d'hématozoaires dans le sang. Certains empoisonnements revêtent un caractère cholériforme, tels les accidents produits par le tarire stibié (choléra stibié), l'arsenic, le sublimé, les champignons, etc. ; la recherche du toxique dans les matières vomies pourra éclaircir la situation.

Type douloureux. — C'est la crise d'entérite muco-membraneuse qui constitue ce type de la manière la plus caractéristique. Malibran en a donné une excellente description. La crise est souvent précédée d'un bien-être dû à l'exagération de la constipation et au repos absolu de l'intestin, puis survient une débâcle de scybales avec flux diarrhéique parfois sanguinolent ; les douleurs abdominales sont atroces et s'accompagnent de ténésme et parfois de cystite. Le facies pendant ce temps est jaune pâle, les yeux creux, les forces défaillantes, le pouls misérable, l'état syncopal apparaît par moment. Parfois il y a de fausses diarrhées constituées uniquement par une énorme évacuation de fausses membranes.

La *lithiase intestinale* souvent liée à l'entérite muco-membraneuse peut déterminer, elle aussi, des paroxysmes douloureux avec évacuation plus ou moins abondante. Un type très net de cette forme de crise intestinale est constitué par l'observation que j'ai présentée à la Société médicale des Hôpitaux en 1898. Il s'agissait d'une dame d'une cinquantaine d'années qui, depuis son enfance, était sujette à des crises des plus douloureuses dont la nature n'avait jamais été fixée. Elle était prise fréquemment d'une manière inopinée, et assez souvent en cours de voyage, de tranchées affreuses s'accompagnant parfois de vomissements pouvant aller jusqu'à la syncope. Ces douleurs ne cessaient qu'après plusieurs évacuations successives des plus abondantes et toutes les médications ayant pour but d'arrêter la diarrhée ne faisaient que prolonger la crise et la rendre plus pénible. La malade éprouvait, au moment de la défécation, une

sensation de terre évacuée par l'anus. Chose curieuse, bien qu'ayant consulté de nombreux médecins et des plus autorisés, jamais on n'avait constaté la nature de ses évacuations alvines. Or, elles étaient constituées par une énorme quantité de sable pouvant remplir plusieurs vases. L'analyse chimique démontra que ce sable était constitué par des carbonates et des phosphates terreux et amoniaco-magnésiens; par contre, il ne contenait ni pigments, ni sels biliaires, ni cholestérine. Il s'agissait bien de sable intestinal et non de sable biliaire. Ces crises n'ont cessé de se produire chez cette malade depuis cette époque : elles s'accompagnent vers la fin d'élimination de muco-membranes. Les signes différentiels qui distinguent la lithiase intestinale de la lithiase biliaire sont les suivants : 1° coïncidence très fréquente avec l'entérite muco-membraneuse; 2° douleurs précédant immédiatement l'évacuation du sable; 3° composition chimique de ce sable.

Parmi les formes douloureuses, il faut mentionner les crises intestinales des tabétiques, etc.

Type dysentérique. — Les caractères essentiels de cette variété sont : 1° la fréquence des évacuations qui est beaucoup plus grande que leur abondance; 2° le ténesme qui les accompagne pouvant aller jusqu'au prolapsus rectal; 3° le caractère des selles qui sont glai-reuses, contiennent des mucosités sanguinolentes semblables à des crachats de pneumoniques. Elles peuvent être franchement sanguinolentes, et lorsque la crise se prolonge, elles peuvent devenir graisseuses et contenir des débris épithéliaux plus ou moins abondants (lavure de chair).

Ce type dysentérique se rencontre non seulement dans les entéro-côlites, la dysenterie nostras, mais encore dans certaines diarrhées urémiques et même parfois dans les crises intestinales des tabétiques. C'est que le caractère dysentérique est fonction de la localisation sur le gros intestin, et non pas de la nature de l'affection intestinale.

Type débâcle. — Ce type est réalisé par toutes les éva-

cuations de collections liquides dans l'intestin. L'évacuation est parfois précédée d'une douleur violente présentant ou non le caractère d'une déchirure. D'autres fois l'effraction s'effectue sans douleurs. De toutes façons, les évacuations sont abondantes, répétées coup sur coup. Elles sont formées de pus sanguinolent ordinairement très fétide, comme celui de toutes les collections qui se forment au voisinage de l'intestin. D'autres fois, le liquide est séreux lorsqu'un kyste de l'ovaire s'est ouvert dans l'intestin, ou aqueux et contenant des débris de vésicules lorsqu'il s'agit d'un kyste hydatique. Je ne reviens pas sur les modifications locales, ni sur les phénomènes généraux qui accompagnent ces accidents, pas plus que sur leur marche ultérieure dont il a été question plus haut.

Le pronostic des grandes diarrhées est variable, suivant la cause qui les produit. Les infections intestinales aiguës peuvent être éphémères et suivies d'une rémission rapide. Par contre, les diarrhées d'origine toxique présentent souvent une extrême gravité. Suivant la nature et la dose du toxique, elles peuvent aboutir à une mort rapide. Les diarrhées liées à une infection générale présentent toujours un caractère des plus sérieux, moins par elles-mêmes que parce qu'elles sont l'expression d'une grave imprégnation de l'organisme et qu'elles sont la preuve de la gravité de l'infection.

Les diarrhées liées aux intoxications peuvent avoir une signification heureuse en ce qu'elles produisent une issue favorable des substances toxiques : telles sont les diarrhées des urémiques, des cardiaques, etc. Toutefois il ne faut pas se hâter de porter un pronostic favorable, car très souvent la libération de l'organisme est incomplète. Plus grande encore doit être la réserve avec laquelle il convient d'accueillir ces diarrhées par évacuation de collections purulentes ou autres. Elles peuvent, si l'évacuation est complète, constituer un processus de guérison, mais très souvent cette évacuation est incomplète, le foyer est infecté par le contenu intestinal et après une rémission passagère le malade meurt d'hecticité ou de septicémie.

Les accidents cholériformes de la perniciosité, le choléra indien est souvent même le choléra nostras, présentent une extrême gravité et peuvent se terminer très rapidement par la mort.

Causalité à part, le caractère cholériforme, l'algidité, l'asphyxie imprimant aux accidents diarrhéiques une signification des plus graves et cela dans un délai souvent bien court.

TRAITEMENT

FAUT-IL RESPECTER LA DIARRHÉE ?

Oui, s'il s'agit d'un phénomène de décharge, comme dans l'urémie, chez les cardiaques, dans le coma diabétique.

Oui, s'il s'agit d'une diarrhée toxique, qu'il s'agisse d'une intoxication alimentaire ou accidentelle.

Oui, s'il s'agit de diarrhée critique au décours d'une infection, telle la diarrhée des pneumoniques, etc.

Oui, dans un grand nombre de cas de diarrhée infectieuse et si cette diarrhée n'est pas excessive.

Oui, enfin, et à plus forte raison, s'il s'agit d'une évacuation de collection liquide.

CONDUITE A TENIR DANS TOUS LES CAS

Il faut mettre le malade au repos absolu.

Il faut supprimer toute alimentation.

Il faut calmer les douleurs : pour cela, faire des applications chaudes sur l'abdomen : le vieux cataplasme de farine de lin fortement arrosé de laudanum est un calmant merveilleux que rien ne remplace. Recouvert d'ouate et de toile gommée, il conserve sa chaleur pendant près de deux heures. Il n'y a pas d'inconvénient, dans une diarrhée profuse, à donner les *opiacés à petites doses*, car ils calment la douleur, sans arrêter le flux diarrhéique : tel l'*élixir parégorique*, pris à la dose de LX gouttes à une cuillerée à café. (Nouveau Codex.)

Par contre, les fortes doses d'opium ne seront em-

ployées qu'à bon escient et en dehors des cas énumérés plus haut. Si l'on veut obtenir un effet sédatif plus accentué, on peut associer la belladone à l'opium, dans une pilule contenant 25 milligrammes de chaque ; une seconde pilule sera donnée une heure ou deux après.

Il faut soutenir les forces du malade. Pour cela, un cordial est souvent nécessaire ; on donnera du thé alcoolisé, un grog chaud, de l'élixir de Bonjean. On fera, s'il y a menace de collapsus, une injection d'huile camphrée. On réchauffera le malade à l'aide de boules d'eau chaude, de frictions.

INDICATIONS PARTICULIÈRES

Diarrhées infectieuses.

L'indication est de désinfecter l'intestin. Le meilleur antiseptique intestinal est le purgatif. Les purgatifs salins conviennent bien ; on pourra employer le sulfate de soude, qui devra être donné à faible dose si la diarrhée est très abondante, 15 à 20 grammes, en un paquet. L'huile de ricin, si elle est tolérée, est très indiquée aussi. Combe fait précéder son emploi de l'administration de salacétol. On pourra aussi donner le calomel à petites doses. Une bonne pratique de Combe est de donner une petite dose de calomel, suivie le lendemain d'huile de ricin.

Quant aux antiseptiques proprement dits : benzonaphtol, salol, etc., leur action est mise en doute, et ils tendent à être de moins en moins employés. Les ferments, les microorganismes sélectionnés, tels que l'*amaïa bulgaris*, le bifidus de Tessier, et les préparations qui en dérivent, tels que le biolactyl, le lactéol, etc., ont un effet plus certains, mais ils ne conviennent pas à des accidents aussi aigus que ceux qui nous occupent. Par contre, ils seront administrés avec avantage à la période de décroissance.

Dans les formes hyperthermiques les bains tièdes seront donnés avec avantage.

La diète hydrique absolue sera imposée rigoureusement

tant qu'il y a de la fièvre et pendant la période aiguë, puis elle sera remplacée par les bouillies de féculs, les bouillons de céréales.

Diarrhées cholériques.

Il ne faut pas hésiter dans ce cas à administrer les opiacés à haute dose : 5 à 10 grammes d'éllixir parégorique, 0 gr. 05 à 0 gr. 10 d'opium associés dans une potion au sous-nitrate de bismuth dans un julep gommeux. L'indication majeure est l'*injection de sérum artificiel*; l'injection sous-cutanée est suffisante, en pratique, ce n'est que dans les cas extrêmes que l'on pourrait être amené à l'injection intra-veineuse, qui est plus rapide : 250 grammes à 500 grammes de sérum auquel on pourra joindre de la caféine (sérum caféiné à 1 ou 2 p. 1000). L'adrénaline rencontre ici une puissante indication. L. Rogers a vanté le sérum hypertonique-intraveineux (V. formulaire). Cette injection sera répétée toutes les deux ou trois heures. On frictionnera énergiquement le corps avec de l'alcool, ou même un liniment térébenthiné. On mettra le malade dans un bain chaud. Pour combattre les vomissements, on aura recours à l'eau chloroformée.

Formes dysentériques.

Ici le lavage de l'intestin à l'eau bouillie ou au sérum physiologique est la première condition à remplir. Ces grands lavages seront suivis de petits lavements laudanisés à faire conserver. Le lavement d'ipéca est un excellent remède. On pourra alterner dans les crises aiguës, toutes les trois heures, un grand lavage, suivi du lavement laudanisé et le lavement d'ipéca.

L'émétine donne ici de très bons résultats en injections sous-cutanées. Chauffard a montré qu'on ne devait pas l'employer en lavement parce qu'il amène une reviviscence des amibes.

À l'intérieur, l'ipéca associé à l'opium est le remède par excellence. On pourra le donner en décoction, en

infusion, à la dose de 1 gr. 50, ou encore sous forme de pilules de Segond, ou de poudre de Dower.

Dans les intoxications alimentaires. — Donner un vomitif et un purgatif énergique, répéter la purgation deux jours après. Diète absolue et régime très sévère pendant quinze jours.

Dans les empoisonnements graves. — La première chose à faire est de provoquer le vomissement et de pratiquer le plus rapidement possible un grand lavage de l'estomac ; le lavage à grande eau sera continué tant qu'il y aura trace du toxique : garder l'eau de lavage pour l'examen chimique.

Donner ensuite des purgations répétées et des lavements jusqu'à ce que l'examen des déjections ne contienne plus trace de poison (Simon et Hirtz).

Bains chauds prolongés, frictions, toniques, etc.

Il faudra en outre, dans chaque cas, donner le contre-poison approprié : eau albumineuse dans l'intoxication mercurielle, magnésie dans l'intoxication arsenicale, tannin dans les intoxications par les alcaloïdes, etc.

Dans les crises douloureuses de l'entérite muco-membraneuse. — Ici c'est l'élément douleur qui domine : les compresses chaudes seront appliquées en permanence sur le ventre et recouvertes d'un imperméable. Les lavements chauds à basse pression donnent aussi de bons résultats. Le bain tiède convient aussi très bien.

Une des difficultés est de calmer la douleur sans produire de constipation. Aussi les opiacés sont-ils peu recommandables. La belladone est bien préférable ; on la donnera à la dose d'un centigramme toutes les heures. On peut l'employer en suppositoire. On peut ajouter à la belladone la codéine à la dose d'un demi-centigramme (Lœper et Esmonet), le chanvre indien, la jusquiame. Très souvent un purgatif doux, une cuillerée à soupe d'huile de ricin arrêtera la crise. Il faut tenir grand compte des susceptibilités spéciales de chaque malade.

Dans les diarrhées des urémiques et des cardiaques. — Il faut se garder non seulement d'administrer les opiacés, doublement dangereux, mais encore il faut rejeter les injections de sérum artificiel qui détermineraient de la rétention chlorurée et les remplacer par le sérum sucré à 10 p. 100. Dans ce cas, la médication diurétique et tonocardiaque sera mise en œuvre. Les injections de sparteïne, de caféine et accessoirement d'huile camphrée. Concurrément l'usage de la théobromine constituera la véritable médication.

FORMULAIRE DES DIARRHÉES PROFUSES
DE L'ADULTE

Potion :

Sous-nitrate ou carbonate de bismuth 5 gr.
Extrait thébaïque cinq centigrammes.
Alcoolat de mélisse ou de cannelle. 10 à 15 c. c.
Sirop de ratahat..... 50 gr.
Hydrolat de menthe..... q. s. pour 150 c. c.

Une cuillerée à soupe toutes les heures.

(O. MARTIN.)

ou

Potion :

Carbonate de bismuth 4 gr.
Elixir parégorique 5 gr.
Benzonaphtol 1 gr.
Sirop de coings 30 gr.
Julep gommeux 120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

ou

Potion :

Elixir parégorique 40 gr.
Liqueur d'Hoffmann à 10 gr.
Salicylate de bismuth..... }
Sirop de coings 80 gr.
Eau q. s. pour 180 c. c.

Six à douze cuillerées à bouche par jour.

(O. MARTIN.)

ou

Potion :

Salicylate de bismuth 1 gr.
Extrait de ratanhia 4 gr.
Elixir parégorique 30 gr.
Sirop de cachou..... 60 gr.
Infusion de camomille.. q. s. pour 180 c. c.

Six à huit cuillerées dans la journée.

Potion :

Tannin 2 gr.
Sirop de cachou..... }
Sirop thébaïque } à 20 gr.
Eau de fleurs d'oranger..... }
Eau de laitue..... q. s. pour 120 c. c.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

Salol quarante centigrammes.
Salicylate de bismuth .. vingt centigrammes.
Tannin dix centigrammes.
Poudre d'opium deux centigrammes.

Pour un cachet n° 10, toutes les deux heures.

Extrait thébaïque } à vingt-cinq
— de belladone } milligrammes.

Pour une pilule n° 10. Deux à quatre pilules par jour.

Sérum physiologique à 7 p. 1000 : 250 à 500 gr.
Sérum sucré à 10 p. 100 : même dose.

Sérum caféiné à 2 p. 1000 : même dose.

Sérum adrénaliné :

Solution récente d'adrénaline au 1000°	1 gr.
Chlorure de sodium.....	2 gr.
Eau distillée	300 gr.

Injection intraveineuse :

1 à 2 c. c. de solution contenant un milligramme d'adrénaline par centimètre cube.

Injection sous-cutanée :

3 à 5 c. c. de la même solution.

Sérum hypertonique :

Chlorure de sodium	7 gr. 68
— de potassium	trente-huit centigrammes.
— de calcium	vingt-cinq centigrammes.
Eau stérilisée.....	57 c. c.

En injection intraveineuse.

(LÉONARD ROGERS.)

Dans les formes dysentériques :

Poudre de Dover : deux ou trois prises de trente à quarante centigrammes en vingt-quatre heures.

Potion :

Ipéca concassé	4 à 6 gr.
Faire bouillir une demi-heure dans eau	120 gr.

Réduire à 90 gr., passer et ajouter :

Extrait thébaïque	dix centigrammes.
Sirop d'eau de fleurs d'oranger..	30 c. c.

Une cuillerée à soupe toutes les heures.

Lavement :

Racines d'Ipéca concassées....	4 à 6 gr.
Infusées dans eau distillée.....	200 gr.

Réduire à 150 gr., passer et ajouter XX gouttes de laudanum.

Chlorhydrate d'émétine, deux centigrammes par c. c. en ampoule stérilisée. Deux à quatre centimètres cubes par injection sous-cutanée.

Pilules de Segond :

Ipéca en poudre	quarante centigrammes.
Calomel	vingt centigrammes.
Extrait d'opium.....	cing centigrammes.
Sirop de nerprun.....	q. s.

Pour six pilules. Une pilule toutes les deux heures.

CHAPITRE XIX

HÉMORRAGIES INTESTINALES

TABLEAU CLINIQUE

Bien différents peuvent être les caractères cliniques par lesquels se manifeste une hémorragie intestinale.

GRANDES HÉMORRAGIES

a) Voici un malade qui, pris d'un besoin pressant d'aller à la selle, est tout étonné et justement effrayé de rendre une très grande quantité de sang pur rutilant ou rouge foncé qui remplit le vase, éclabousse les bords, et dans lequel nagent quelques rares matières fécales rougies par le sang ;

b) Tel autre éprouve d'abord une vive cuisson dans le fondement, en même temps son ventre se ballonne, il le sent se distendre, des contractions intestinales, des coliques se produisent, il éprouve une sensation d'eau chaude qui se déplacerait dans le ventre. Du reste, ces sensations peuvent rester sans résultat et l'évacuation sanglante se produira quelques heures après ;

c) Ces sensations abdominales peuvent être moins nettes et l'hémorragie intestinale peut se manifester surtout par les signes ordinaires des hémorragies internes : le malade se sent tout à coup faiblir, les oreilles lui tintent, la tête lui tourne, il a des nausées accompagnées de défaillance. Les personnes qui l'entourent le voient pâtir rapidement, ses extrémités deviennent froides,

le pouls se précipite, devient tout petit, file sous le doigt. Enfin, le malade peut perdre entièrement connaissance. La mort même peut survenir avant que l'hémorragie se soit produite au dehors ;

d) Un autre enfin est réveillé dans la nuit, en se sentant baigné dans un liquide chaud. Son siège, ses cuisses, son lit sont inondés par une grande quantité de sang que l'on peut évaluer à un ou plusieurs litres, liquide rouge ou noir, mélangé ou non de matières fécales. Il est d'ailleurs très pâle et a l'aspect des grands hémorragiques.

Les caractères du sang sont eux-mêmes très variables.

Tantôt le sang est *rutilant*, rouge vif, d'ordinaire sans caillots, contenant quelquefois des débris de matières fécales. Cette hémorragie rutilante de produit quand le sang vient d'un point assez bas situé et que l'étape intestinale, l'étape rectale, l'évacuation se sont rapidement succédées.

Tantôt le sang est noir, c'est le *mélæna* dont la véritable signification est parfois méconnue par le malade aussi bien que par la famille ; le sang noir est d'habitude plus consistant que le sang rutilant, et si on le regarde de près, si surtout on le voit sur les parois du vase, on constate qu'il est formé de particules noires ressemblant à de la suie.

La selle est, elle, moins abondante, plus consistante, pâteuse, elle ressemble à un amas de *poix* ou de *goudron* étalé au fond du vase.

L'odeur du sang peut être simplement fade, comme celle du sang frais, quand il a peu séjourné dans l'intestin ; elle est d'autres fois nauséabonde, repoussante, quand il a séjourné et qu'il a fermenté au contact des microbes et des matières intestinales.

Les grandes hémorragies se reproduisant souvent, elles sont parfois de plus en plus abondantes, elles aboutissent alors à la mort si le traitement reste inefficace. Par contre, lorsqu'elles s'espacent, diminuent de quantité, deviennent de plus en plus foncées à cause de leur séjour plus prolongé dans l'intestin, elles se terminent par la guérison.

PETITES HÉMORRAGIES

Quelques cuillerées de sang rouge vif accompagnant les selles ou apparaissant en dehors des évacuations, en somme, c'est la réduction de la grande hémorragie. Quelques traînées sanglantes dans les selles sont une réduction plus minime encore. Ce sont aussi les selles sanguinolentes accompagnées de muco-membranes qui prennent elles-mêmes l'aspect de crachats pneumoniques ; dans les selles dysentériques, le sang se trouve mélangé non seulement aux mucosités, mais encore à de la graisse, à des débris épithéliaux, lavure de chair.

Plus souvent encore que les grandes hémorragies, les petites hémorragies intestinales présentent la couleur noire qui peut les faire reconnaître au milieu des matières. L'aspect pulvérulent et noir du sang mêlé aux liquides intestinaux, se retrouve ici comme dans les grandes hémorragies ; les selles paraissent alors contenir de la poussière de charbon. Si elles sont plus abondantes, mêlées à des selles diarrhéiques, on voit apparaître l'aspect de poix ou de goudron, quoique en moindre masse que dans les grandes hémorragies.

Il faut se souvenir que des hémorragies intestinales discrètes et continues finissent par être l'équivalent des grandes hémorragies et qu'elles sont même moins facilement arrêtées que celles-ci.

Enfin, à la suite d'hémorragies intestinales, le suintement sanglant peut continuer dans l'intestin, et ne pas être apparent dans les selles. Il faut alors avoir recours aux réactifs chimiques et notamment à la teinture de gaïac, qui décèle de fort petites quantités de sang ; le procédé de Weber est le plus sensible et le plus sûr de ces réactifs (1).

Les symptômes qu'accompagnent les hémorragies intestinales sont :

1° Les uns locaux, inconstants du reste : ce sont les sensations internes des battements, de cuisson dans le gros intestin, de liquide chaud qui parcourt la masse

abdominale, les coliques, le ballonnement rapide, la sensation de distension intestinale. Ces phénomènes se produisent surtout dans les grandes hémorragies intestinales et surtout dans les formes rapides. Ces sensations diverses dépendent aussi du retard dans l'évacuation de l'hémorragie, elles font défaut dans les évacuations continues :

2° Les phénomènes généraux sont les uns communs à toutes les hémorragies : c'est la pâleur, l'aspect hémorragique, l'obnubilation de la vue, les tintements d'oreille, les nausées, la défaillance, la tendance à la syncope, etc.

L'hypoglobulie est un symptôme très important qui mesure l'intensité de la spoliation sanguine. La diminution du nombre des globules rouges se compte en général par centaines de mille ; ce chiffre peut tomber à trois millions ou même à deux millions et demi par millimètre cube. Il est très important de suivre le nombre de globules rouges, car si la diminution du chiffre de ces globules suit une marche continue et progressive, c'est que l'hémorragie continue à se faire d'une manière latente dans l'intestin. Au contraire, l'apparition des hémato-blastes, celle des globules nucléés, l'augmentation du nombre de globules rouges indiquent une réparation sanguine. Quant à l'augmentation des leucocytes, elle peut être interprétée de différentes manières : tantôt la leucocytose est liée à l'infection qui a donné lieu à l'hémorragie intestinale et tantôt elle est fonction de la rénovation sanguine. La présence d'éosinophiles en excès est due à l'existence d'une affection parasitaire. Le diagnostic peut donc en tirer parti. Les autres signes sont plus spéciaux à l'hémorragie intestinale.

L'hémorragie intestinale a une influence sur la température. Mais cette influence est variable. Chez le typhique un abaissement brusque de la température annonce l'hémorragie intestinale avant qu'elle ait apparu au dehors. Cet abaissement de la température n'est que passager et le plus souvent la fièvre remonte à un niveau aussi élevé ou même plus élevé encore, le sang constituant un excellent milieu de culture pour les microbes de l'intestin et

(1) J. MONGES, *Valeur sémiologique de la coprologie*. (Thèse de Paris, 1909.)

servant à la production de toxines thermogènes. Dans l'entérite tuberculeuse l'hémorragie est souvent suivie ou accompagnée d'une élévation de la température, parce qu'elle est la conséquence d'une poussée tuberculeuse. L'hémorragie intestinale est alors l'analogue des poussées hémoptiques de la tuberculose pulmonaire.

Le pouls suit une double modification, il devient plus fréquent et sa force diminue. Cette fréquence du pouls, concordant avec l'abaissement de la température, a une très grande signification et doit faire immédiatement penser à l'apparition prochaine d'une hémorragie intestinale.

Les urines subissent une brusque diminution, parfois même une suppression passagère, suivant l'importance et la brusquerie de l'hémorragie. La *diminution des chlorures* est souvent très considérable et s'explique par la déperdition considérable des chlorures sanguins. L'urobilinurie est très fréquente, elle est due à la résorption de l'hémoglobine dans l'intestin. Il en est de même de l'*albuminurie* qui est due soit à l'infection, soit à la résorption de l'albumine du sérum, et de la globuline. Quant à l'*indicinurie*, elle est fréquente et dépend sans doute de l'infection et de l'intoxication intestinales.

ÉTIOLOGIE

La *fièvre typhoïde* est une des causes les plus fréquentes de l'hémorragie intestinale.

Sans doute, cette complication devient plus fréquente lors de certaines épidémies. Mais, d'une manière générale, il semble bien qu'elle soit devenue plus fréquente depuis quelques années. Plus fréquente et plus grave aussi, car cette remarque de Trousseau, que l'hémorragie intestinale est suivie souvent d'une amélioration dans l'allure de la maladie, ne se vérifie que bien rarement actuellement. Bien au contraire, l'hémorragie intestinale survenant au cours de fièvres typhoïdes graves est le plus souvent suivie d'une recrudescence et d'une aggravation de la maladie, dues aux causes que nous invoquons plus haut.

Fréquence et gravité de l'hémorragie intestinale dans les fièvres typhoïdes actuelles, sont peut-être sous la dépendance de cette influence mystérieuse que nous appelons, faute de mieux, le génie épidémique; mais peut-être aussi les traitements actuels, notamment la balnéation froide, les entéroclyses, très utiles d'autre part, ont-elles pour effet de déterminer des raptus congestifs, un brusque changement dans la pression sanguine intra-abdominale par modifications rapides des vaso-moteurs de l'intestin.

On distingue les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde en précoces et tardives.

Les *hémorragies précoces* sont généralement peu abondantes et peu graves, elles sont dues à des mouvements fluxionnaires et se produisent habituellement dans le courant de la deuxième semaine. Les *hémorragies de la période d'état* se produisent à partir du seizième au vingtième, trentième et même quarantième jour. Elles sont plus abondantes et plus graves que les hémorragies précoces. Leur abondance, leur répétition peuvent entraîner la mort en quelques heures malgré l'énergie du traitement employé.

La chute rapide de la température, avec accélération du pouls sans amélioration de l'état général, est un signe prémonitoire qui ne trompe guère. Souvent il y a une augmentation rapide du ballonnement avec matité le long du trajet du colon. Les phénomènes généraux de l'hémorragie n'existent que lorsque cette hémorragie est abondante. Elle est parfois suivie d'une rémission passagère des symptômes, qui dure vingt-quatre heures, puis ils reprennent avec une nouvelle gravité. D'autres fois, le malade, après l'hémorragie, reste affaibli, avec un cœur faible, une résistance moindre à l'infection.

On a dit que l'hémorragie intestinale ne s'observait jamais dans la rechute. C'est là un fait inexact. J'ai pour ma part perdu, il y a plusieurs années, une fillette de douze ans qui a été emportée par des hémorragies incoercibles, au cours d'une rechute très nette.

Récemment, A. Robin, N. Fiessinger et P. Weil (1)

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 9 déc. 1910.

ont décrit sous le nom de *syndrome hémorragique tardif* au cours de la fièvre typhoïde des accidents caractérisés par du purpura abdominal thoracique, des épistaxis, des hémorragies buccales, des hématuries et des hémorragies intestinales. La température oscille autour de 38°. Le faciès s'anémie rapidement. La durée est de cinq à dix jours et la guérison est presque constante. La raison de ces accidents est dans l'altération humorale du milieu sanguin se traduisant par un abaissement de la densité du sang et une sédimentation des globules rouges. Le traitement par le sérum frais et les propeptones est ici très indiqué.

Les *ulcères simples du duodénum* s'accompagnent d'hémorragies intestinales aussi fréquemment que l'ulcère de l'estomac d'hématémèses. Chez un sujet souffrant depuis quelque temps de douleurs dans l'hypochondre droit, survenant cinq ou six heures après le repas, et par conséquent suspect d'ulcère du duodénum, il faut surveiller les selles : on pourra alors voir des évacuations abondantes, noirâtres, pulvérulentes, ou consistantes comme de la poix. Ces hémorragies peuvent se répéter, elles peuvent être abondantes et amener la mort par l'anémie progressive ; mais parfois la mort peut être rapide par hémorragie foudroyante.

Pour Oettinger et pour les auteurs modernes, les hémorragies intestinales occultes décelables par le réactif de Meyer ou de Weber sont moins fréquentes dans l'ulcère duodénal que dans l'ulcère et surtout le cancer de l'estomac.

On peut observer encore les hémorragies intestinales dans les diverses variétés d'*ulcérations intestinales* : telles sont les ulcérations duodénales consécutives aux brûlures étendues, aux infections graves, à la pneumonie, etc.

Dans les ulcérations dysentériques de l'intestin, les selles sont plutôt sanguinolentes que véritablement sanglantes. Pourtant, dans quelques cas, la chute d'une escarre intestinale peut amener une hémorragie grave.

Les *ulcérations urémiques*, les *ulcérations toxiques*, celles qui sont produites par l'ingestion de sublimé peu-

vent aussi déterminer des hémorragies graves à une période plus ou moins éloignée du début des accidents.

Les *entérites aiguës* peuvent s'accompagner du même accident dans des cas assez rares ; il est vrai que ces entérites sont d'origine toxique ou d'origine infectieuse.

Au cours de l'*entéro-colite muco-membraneuse*, les hémorragies intestinales seraient assez fréquentes, suivant Mallibrant, suivant Potain. Elles sont, en général, peu abondantes, peu graves, mais elles se répètent souvent sans cause ou à la suite de causes légères, refroidissement, indigestion, constipation. Elles peuvent se répéter d'une manière périodique chaque semaine ou chaque mois. J'ai eu l'occasion d'en observer un beau cas, il y a peu de temps, chez une dame qui eut presque consécutivement deux hémorragies intestinales suivies chacune d'une poussée d'entérite. Elles s'accompagnent de ténesme, de frissons, de malaise, etc., parfois de poussées fébriles, plus rarement d'hypothermie ; on doit les attribuer soit à des poussées congestives, soit à des altérations superficielles de la muqueuse ; aussi ont-elles comme caractère de s'accompagner de l'évacuation de nombreuses fausses membranes.

L'*invagination intestinale* compte l'hémorragie parmi ses symptômes habituels, puisque suivant Treves, elle se rencontre dans 80 p. 100 des cas. Elle s'accompagne de douleurs et d'occlusion incomplète. Parfois même, elle précède les autres symptômes de l'invagination. Le plus souvent, c'est une diarrhée sanguinolente ou dysentérique, mais parfois l'hémorragie peut être pure, abondante, et cette abondance peut même être une cause qui précipite la mort. Ces hémorragies se répètent généralement tout le temps que dure l'invagination.

La *tuberculose de l'intestin* s'accompagne d'hémorragies bien moins fréquemment, toute proportion gardée, que la tuberculose pulmonaire, surtout si l'on ne tient compte que des hémorragies abondantes. Il n'est pas très rare, en effet, que les selles des tuberculeux présentent une coloration noirâtre passagère, et sans doute ce fait passe parfois inaperçu, quand la quantité de sang est minime ; mais il arrive aussi qu'une hémorragie très abon-

dante vient précipiter la mort du malade, très affaibli par la diarrhée continue ajoutée aux symptômes de tuberculose pulmonaire.

On peut signaler comme cause assez rare d'hémorragie intestinale : la *syphilis* de l'intestin, qui n'amène guère que quelques selles sanguinolentes, et l'*actinomyose* intestinale qui s'accompagne d'abcès de la paroi abdominale, de fièvre et de cachexie.

Par contre, le *cancer de l'intestin*, surtout lorsqu'il occupe l'S iliaque, s'accompagne de selles marc de café, apparaissant à toutes les périodes et se reproduisant fréquemment.

Parasites intestinaux. — Il faut placer ici l'*Ankylostome duodénal*, cause de l'anémie des mineurs, sans insister sur cette variété d'hémorragie intestinale, puisqu'elle est constituée par un suintement continu, occulte, insensible, qui n'amène jamais d'accidents aigus. La profession du malade, la contagiosité, le caractère des selles chocolat, enfin l'examen histologique des selles contenant des œufs ovoïdes divisés en sphérules. De même pour la *billarzia hematobia*, rare dans nos climats, mais dont nous voyons de temps en temps quelques cas dans les hôpitaux de Marseille, le baiontadium, le cholédon, etc., que seul l'examen histologique des fèces peut relever.

Dans les *affections hépatiques*, les hémorragies intestinales ne sont pas rares. Il faut citer en première ligne la cirrhose *atrophique* de Laënnec parce qu'elle détermine une hypertension portale considérable. Tout ce que nous avons dit au sujet de l'hématémèse de la cirrhose peut trouver son application ici : apparition de l'hémorragie à la période présclitique, avant que la circulation veineuse supplémentaire soit établie, existence d'une pyléphlébite, etc. Dans le *cancer du foie*, à l'hypertension portale viennent se joindre les lésions vasculaires, les ruptures, les ulcérations vasculaires, la tendance aux hémorragies. Dans les cas d'*ictère* avec hémorragies intestinales, c'est moins par le mécanisme de l'hypertension portale que par l'altération sanguine que se produisent les hémorragies intestinales qui accompagnent l'épistaxis,

l'hématémèse et les autres hémorragies par diverses voies.

Au cours des *affections cardiaques* accompagnées d'hyposystolie, on peut voir l'hémorragie intestinale se produire par stase sanguine; avec ou sans foie cardiaque, avec ou sans infarctus dans les artères ou les veines mésentériques.

Les *lésions vasculaires* : athéromasie des artères intestinales, dégénérescence amyloïde, varices intestinales, peuvent déterminer des hémorragies plus ou moins considérables.

Il convient de placer ici la *rupture des anévrysmes* abdominaux : avant tout, l'anévrysme de l'aorte abdominale, mais aussi celui du tronc cœliaque, des artères mésentériques, etc. Le caractère de ces hémorragies intestinales par rupture d'anévrysmes, c'est d'abord d'apparaître spontanément, puisement ou à la suite d'efforts, en tout cas de n'être précédées ni accompagnées de phénomènes intestinaux. Leur extrême abondance, leur caractère incoercible et leur terminaison fréquente par une mort rapide sont les caractères cliniques habituels de cette variété si grave d'hémorragie intestinale.

Les *maladies hémophiliques* : purpuras, hémophilie congénitale ou acquise, leucémie et pseudo-leucémie, scorbut, les diverses variétés d'ictère grave, la fièvre jaune, les affections éruptives, scarlatine, variole, etc. ; les maladies infectieuses revêtant le caractère hémorragique, grippe, pneumonie, s'accompagnent d'hémorragies intestinales en même temps que les autres voies.

Chez le *nouveau-né*, l'hémorragie intestinale mérite une mention particulière. Les hémorragies apparaissent dès les premiers jours après la naissance, elles coïncident habituellement avec des hématémèses, des hémorragies cutanées, des hématuries, des hémorragies ombilicales tardives, etc. Elles surviennent de préférence chez les enfants débiles, les syphilitiques. Au cours d'une communication récente de Champetier et Daveix au Congrès d'Obstétrique, Pinard insistait sur la fréquence de ces accidents à la suite des infections aiguës, de l'alimentation, du traumatisme, etc., chez les enfants cachectiques issus de syphilitiques, etc.

L'état général qui accompagne ces hémorragies intestinales est très mauvais : les enfants sont pâles, parfois icériques, hypothermiques. La marche de la maladie est très rapide, la mort peut survenir en quelques heures par l'abondance de l'hémorragie, par la cyanose asphyxique, les convulsions ou le coma. La durée n'excède souvent pas trois ou quatre jours. Il faut éviter l'erreur qui proviendrait de la déglutition du sang provenant du filet sectionné ou de l'ulcération du mamelon maternel.

Les hémorragies supplémentaires des règles sont assez rares et le plus souvent sont liées à la présence d'une lésion, tumeur abdominale, etc. Enfin, signalons les hémorragies intestinales qui peuvent survenir à la suite d'une rupture de grossesse intra-utérine lorsque des adhérences préalables se sont établies entre la poche et l'intestin.

Quant aux hémorragies intestinales de nature hystérique, elles ne sont pas très communes, et il faut toujours se méfier de la supercherie : fausse évacuation sanglante, etc.

DIAGNOSTIC

Il importe : 1° de reconnaître l'hémorragie intestinale ; 2° de découvrir sa cause.

I. — Il ne faut pas prendre pour une hémorragie intestinale ce qui n'en est pas. C'est ainsi que des selles noires peuvent être produites par l'absorption de bismuth ou de préparations ferrugineuses. Ces dernières notamment, lorsqu'elles ne sont pas digérées, déterminent une diarrhée abondante et très noire qui pourrait facilement être prise pour une hémorragie intestinale. De même aussi le rejet d'un lavement de ratanhia.

Il faut savoir reconnaître l'hémorragie intestinale même lorsque le sang est profondément altéré, ne pas se laisser égarer par la modification que subit le sang dans l'intestin et reconnaître le véritable caractère des selles noires, des mélanas, des selles couleur de suie, analogues au goudron, à la poix, etc.

Il faut enfin savoir dépister les hémorragies intestinales latentes, celles qui ne modifient pas la couleur apparente des selles. Il faut avoir recours à l'examen histologique qui montre des globules sanguins plus ou moins altérés, des hématies arrondies, épineuses nucléées. On doit aussi avoir recours à la réaction de Weber.

L'examen histologique des selles donne d'ailleurs souvent des renseignements très précieux en faisant reconnaître divers agents, le bacille de Koch, les amibes du colon, les divers parasites et leurs œufs, les selles dysentériques.

II. — Pour reconnaître la cause d'une hémorragie intestinale, il importe, suivant la très judicieuse remarque de Lœper (1), de s'assurer s'il y a ou non de la fièvre.

a) Une hémorragie intestinale avec fièvre relève, dans la majorité des cas de la *fièvre typhoïde*. Nous avons vu, et nous ne saurions trop insister sur ce point, que cet accident s'annonce chez le typhique par un abaissement brusque de la température, sans amélioration de l'état général et avec une accélération notable du pouls. Dans ces conditions, on peut prévoir l'hémorragie intestinale avant qu'elle ne se produise. Une douleur brusque avec tympanisme abdominal soudain, avec hypothermie et accélération du pouls pourraient faire croire à une perforation. Mais la douleur est moins vive, les phénomènes péritonéaux sont moins accentués, on peut toucher le ventre sans arracher des cris au malade, et la percussion indique une matité dans les flancs due à l'inondation du colon.

La *tuberculose aiguë* détermine assez rarement des hémorragies intestinales, et leur apparition au cours d'un état infectieux mal défini milite en faveur de la fièvre typhoïde. Dans les cas douteux, le séro-diagnostic, d'une part, l'ophtalmo ou la cuti-réaction de l'autre, viendront en aide au diagnostic.

L'existence de douleurs abdominales violentes avec expulsion de fausses membranes accompagnant l'hémor-

(1) Lœper, *Manuel de pathologie interne*.

ragie intestinale fera poser le diagnostic d'*entérite muco-membraneuse* avec poussée aiguë.

La *dysenterie* est souvent assez difficile à distinguer de la crise aiguë d'entérite muco-membraneuse. Les commémoratifs viennent le plus souvent en aide au diagnostic, mais, en outre, le caractère des selles dans lesquelles on rencontre de la graisse, des débris épithéliaux et où le sang se trouve plus intimement mêlé avec les mucosités intestinales distingueront cette affection de la précédente.

Enfin la recherche des amibes ou du microbe de Chantemesse dans les selles pourra fixer parfois le diagnostic.

Les *fièvres éruptives à caractère hémorragique* ne donnent que rarement lieu à des erreurs de diagnostic, car l'éruption est là pour éclairer la situation, l'hémorragie intestinale n'est pas isolée et elle apparaît à une période bien plus précoce que dans la fièvre typhoïde.

b) Lorsque l'hémorragie intestinale est *apyrétique*, il faut tenir compte du caractère des hémorragies et du moment où elles se produisent.

C'est ainsi qu'une évacuation sanglante, d'une couleur rutilante, survenant après la défécation, non mélangée avec les matières fécales, fera tout de suite penser à la plus banale des causes, à un flux hémorroïdaire. Mais il faut pratiquer le toucher rectal pour s'assurer de la présence d'un bourrelet caractéristique. On évitera ainsi de confondre avec des hémorroïdes un cancer, un polype du rectum, la tuberculose ou la syphilis.

Lorsque des mélanas se produisent, il faut se demander s'ils n'ont pas une origine gastrique, cancer ou ulcère simple. La coexistence d'hématémèse sera le plus souvent un signe très important. Mais, en outre, les symptômes gastriques : douleurs, vomissements, anorexie, examen du chimisme stomacal, mettront sur la voie et empêcheront le diagnostic de s'égarer.

Toutefois l'ulcère duodénal n'est pas toujours aisé à distinguer de l'ulcère de l'estomac : l'apparition tardive des douleurs au moment de la digestion, la pression douloureuse au niveau de l'hypocondre droit, permettront de faire le diagnostic.

L'âge avancé du malade, l'existence de constipation opi-

nière, de douleurs abdominales, la *présence d'une tumeur* abdominale et la cachexie sont des signes suffisants pour faire diagnostiquer un cancer de l'intestin comme cause de l'hémorragie intestinale.

Des signes d'occlusion incomplète, des douleurs abdominales avec épreintes, la présence d'une tumeur mobile dans l'abdomen accompagnant des selles sanglantes plus ou moins abondantes, sont les signes d'une *invagination* de l'intestin.

Il faut songer aussi à des ulcérations urémiques, rechercher dans les antécédents du malade l'origine toxique possible d'ulcérations de l'intestin.

Si l'on ne trouve rien du côté de l'intestin qui puisse expliquer l'origine de l'hémorragie, il faut chercher du côté du foie les signes d'une cirrhose commençante, d'un cancer du foie, etc. Il faut chercher du côté du cœur et dépendance de troubles circulatoires. Il faut songer à la possibilité d'un infarctus s'il y a des lésions vasculaires et si l'hémorragie est survenue à la suite d'une brusque douleur dans le ventre.

Une brusque et violente hémorragie sans aucun symptôme préalable devra faire penser à la possibilité d'une *rupture anévrysmale* dans l'intestin.

Le *pronostic* de l'hémorragie dans l'intestin est lié à l'abondance, à la répétition dans l'évacuation sanguine et aussi aux phénomènes généraux de l'anémie.

a) L'*abondance de l'hémorragie* est certes un facteur de gravité de première importance : les ulcérations intestinales typhiques, l'ouverture d'anévrysmes des gros vaisseaux déterminent souvent la mort en quelques instants par une déperdition sanguine formidable atteignant plusieurs litres. Toutefois il faut bien savoir que le sang évacué au dehors n'est souvent qu'une faible partie du sang déversé dans l'intestin : le ballonnement de l'intestin, la matité le long du colon permettent souvent de se rendre compte de l'importance de l'hémorragie interne.

b) La *répétition de l'hémorragie* est un second facteur tout aussi capital. L'hémorragie paraît arrêtée, mais bientôt elle reparait ; l'abondance de cette seconde hémorragie est-elle plus grande que la première, le malade n'y résis-

tera pas. Les hémorragies peuvent déterminer la mort sans augmenter si elles se suivent d'une manière rapprochée, le malade n'ayant pas le temps de refaire sa masse sanguine. Il faut donc redouter aussi des hémorragies intestinales qui, sans être très abondantes, se reproduisent à de courts intervalles. Ici encore, il faut se méfier des hémorragies internes occultes qui se reproduisent sans qu'on s'en aperçoive.

c) *Le degré d'anémie du sujet a une très grande importance.* Le malade peut être emporté sans qu'aucun écoulement se soit produit au dehors ; c'est cet état d'anémie qui permet de se rendre compte des hémorragies intestinales latentes. Cet état d'anémie se mesure à la pâleur du sujet, à son état de faiblesse, à celui de son pouls, aux phénomènes subjectifs qu'il ressent : vertige, bourdonnement des oreilles, obnubilation de la vue, nausées, sensation de syncope imminente, etc. Elle peut se mesurer par l'examen hématologique : nous avons vu que le nombre de globules peut tomber rapidement de plusieurs centaines de mille par millimètre cube, qu'il peut descendre de 5 millions à 3 millions et même à 2 millions. Ces chiffres accusent une situation très grave. Mais, en outre, la numération répétée des globules permet de se rendre compte des hémorragies occultes, et cet abaissement progressif du nombre des hématies est des plus fâcheux ; par contre, l'augmentation du nombre des hématies, l'apparition des hémato blasts fournit une preuve de la réparation sanguine qui est de très bon augure.

TRAITEMENT

En présence d'une hémorragie intestinale quelle qu'elle soit, il faut immédiatement :

1° *Mettre le malade au repos absolu*, dans le décubitus horizontal. Il sera maintenu au lit et ne devra faire aucun mouvement sous quelque prétexte que ce soit : les évacuations alvines, le changement de linge, ne justifieront pas le plus petit mouvement. Le malade sera soulevé sans aucun effort de sa part pour passer le bassin, changer les traversins, et cela avec la plus extrême précaution :

2° *La diète la plus complète* sera imposée : non seulement la diète alimentaire, mais encore la suppression de toute ingestion de liquide sera absolue. La soif du malade sera calmée, ses forces seront soutenues par les *injections de sérum artificiel* qui seront administrées largement : 500 gr. pour commencer, autant deux ou trois heures après si l'hémorragie a été abondante et à plus forte raison si elle continue. Le soir, nouvelle injection de 500 grammes. Ces injections seront continuées tant que l'hémorragie ne sera pas supprimée depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures. C'est à ce moment que l'on recommencera à alimenter le malade en commençant par de petites cuillerées à café de lait glacé :

3° On appliquera un sac de glace en permanence sur le ventre, en ayant soin d'interposer une couche mince de flanelle, de s'assurer que le ventre est toujours froid et que la glace est renouvelée sans qu'on attende sa fusion complète. Un des grands avantages de l'application de la glace sur le ventre, c'est de nécessiter une immobilité absolue :

4° On fera une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de la solution d'ergotine de Tanret. Cette injection sera renouvelée si c'est nécessaire toutes les trois ou toutes les six heures. On pourra aussi faire une injection de spartéine s'il y a une tendance au collapsus et aussi une injection d'huile camphrée si le collapsus est menaçant.

Si l'hémorragie ne s'arrête pas, on aura recours à une injection de 1 milligramme d'adrénaline, le plus puissant des vaso-constricteurs. On administrera aussi un lavement d'un litre d'eau très chaude, 45° à 50°, contenant 4 grammes de chlorure de calcium. Ce lavement sera pris très lentement et son administration ne devra pas durer moins d'un quart d'heure (1). On donnera en même temps 2 grammes de chlorure de calcium par la bouche et 10 centigrammes d'extrait d'opium pour obtenir l'immobilisation de l'intestin. Ce traitement sera continué pendant quatre jours et renouvelé matin et soir. Bien

(1) BABONNEX, *Traitement des hémorragies du tube digestif.* (Gazette des hôp., 19 janvier 1905.)

entendu, les injections de sérum artificiel seront continuées pendant tout le temps.

Dans le cas d'hémorragie peu abondante, on fera une injection d'ergotine, on mettra le malade au repos et à une diète très légère, champagne, lait glacé; se tenir prêt à employer la médication ci-dessus si l'hémorragie se reproduit.

Quelques indications spéciales sont applicables aux diverses sortes d'hémorragies intestinales, suivant la cause qui les produit.

C'est ainsi que, dans la fièvre typhoïde, une hémorragie intestinale même légère devra faire suspendre le bain froid pendant au moins vingt-quatre heures, surtout s'il s'agit d'hémorragie de la période tardive. Dans le cas d'hémorragie abondante et surtout si les températures ne sont pas trop élevées, on pourra attendre quarante-huit heures ou même trois jours avant de reprendre la balnéation froide.

Dans les hémorragies intestinales liées aux états hémophiliques congénitaux ou acquis, il faut avoir recours au traitement par les injections de sérum sanguin frais préconisé par Weill et Clerc. On sait que ce traitement est basé sur la notion de l'insuffisance du ferment coagulant (thrombase) du sang des hémophiliques. Dans les infections graves hémorragiques on pourra également avoir recours à ce mode de traitement. On fera une injection de 1 centimètre cube si l'on s'adresse à la voie intraveineuse et de 30 centimètres cubes sous la peau. Chez l'enfant on emploiera une dose moitié moindre. Une nouvelle dose sera administrée deux jours plus tard. On peut se servir de sérum humain, de sérum de lapin, de cheval, de bœuf, etc., également efficaces. Mais le sérum de bœuf donne des accidents sériques. On peut, si on n'a rien autre sous la main, se servir de sérum antidiphthérique. Mais il ne faut jamais se servir de sérum ayant plus de quinze jours. Plus récemment, on a employé avec succès dans les cas où le sérum frais avait échoué des injections sous-cutanées d'une solution de peptone de Witte. Le traitement de l'hémorragie intestinale par l'émétine, conseillé par Valassopoulos, Josué et Dellier, est

aujourd'hui classique. On doit administrer l'émétine par voie sous-cutanée dans les cas aigus à la dose de 2 centigrammes et dans les cas graves à la dose de 4 centigrammes.

Tel est le traitement médical, celui auquel on devra avoir recours tout d'abord. Quant au traitement chirurgical, il est loin de donner des résultats équivalents à ceux que l'on obtient dans la perforation intestinale, par exemple. Læper a relevé en 1904 une mortalité de 37 p. 100 dans les cas d'intervention contre une mortalité de 1.7 p. 100 dans les cas où l'on n'a eu recours qu'au traitement médical. Il est vrai que le traitement chirurgical n'est employé que dans les cas les plus graves. Néanmoins ces résultats ne sont guère encourageants et on n'aura recours à l'intervention que dans les cas d'hémorragie intestinale récidivante rebelle au traitement médical.

FORMULAIRE DE L'HÉMORRAGIE INTESTINALE

Injections sous-cutanées.

Solution :

Ergotine.....	2 gr.
Glycérine.....	} à à 5 gr.
Eau distillée.....	

Un centimètre cube = 0 gr. 20 d'ergotine.

Solution d'ergotine Tanret : X à XX gouttes.

Solution d'ergotine Yvon : 1 à 2 c. c.

Solution d'adrénaline au 1000^e : 1 c. c. en ampoule stérilisée. Injecter un demi-centimètre cube à la fois
Contre-indications : artério-scléroses, néphrite scléreuse, hypertension.

Injections intra-veineuses.

Sérum adrénaliné :

Solution fraîche d'adrénaline au 1000 ^e	1 gr.
Chlorure de sodium.....	2 gr.
Eau distillée.....	300 gr.

Sérum physiologique :

Chlorure de sodium.....	7 gr. 50
Eau distillée.....	1 litre.

Sérum sucré :

Sucre candi.....	102 gr.
Eau distillée.....	1 litre.

Solution :

Chlorhydrate d'émétine.....	deux centigrammes.
Eau distillée.....	1 c. c.

En ampoule stérilisée. Deux à quatre injections en vingt-quatre heures.

Potion :

Ergotine	4 gr.
Acide gallique	cinquante centigrammes.
Sirop de térébenthine	30 gr.
Eau	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Alterner dans la demi-heure intercalaire avec la potion suivante :

Chlorure de calcium.....	4 gr.
Sirop d'opium	30 gr.
Eau	120 gr.

(A. ROBIN.)

ou encore une potion :

Ergotine	3 gr.
Chlorure de calcium	4 gr.
Eau distillée	150 gr.

Alterner avec :

Extrait thébaïque	dix centigrammes.
Sirop d'écorces	60 gr.
Eau distillée	160 gr.

(Hirtz.)

Potion :

Eau de Rabel.....	2 gr.
Eau distillée	120 gr.
Sirop de ratanhia	30 gr.
Benzonaphtol	5 gr.
Salicylate de bismuth	10 gr.
Extrait thébaïque	dix centigrammes.

Lavement :

Chlorure de calcium.....	4 gr.
Laudanum	XI gouttes.
Eau distillée	250 gr.

langue est sèche, la voix altérée ; le pouls est petit, dépressible, rapide, filiforme. Il n'y a pas de fièvre cependant, et la température centrale est souvent basse. Plus tard, les extrémités se refroidissent, il y a de la mydriase, de l'anurie, de la dyspnée et même un état asphyxique ; parfois des éruptions scarlatiniformes. Le malade tombe bientôt dans le collapsus. La douleur disparaît, et cette disparition de la douleur est très mauvais signe lorsque la levée de l'obstacle n'a pas eu lieu.

Cet état de dépression, de collapsus s'accroît de plus en plus. La mort peut survenir en vingt-quatre ou quarante-huit heures, dans les cas rapides. Dans les formes aiguës, elle n'attend guère plus de six à huit jours.

COMMENT EXPLIQUER LES ACCIDENTS ?

Ils ont été étudiés récemment par Roger et Garnier (1). On a émis trois théories à ce sujet.

1° *Origine nerveuse ou réflexe.* — L'action sur le système nerveux est démontrée par le ralentissement, puis l'accélération du pouls qui correspond à l'excitation, puis à la paralysie du pneumogastrique, par les troubles vasomoteurs, congestion des viscéres, anémie de la peau et du cerveau, par les phénomènes d'inhibition, la dépression, l'adynamie, le collapsus.

2° *Origine infectieuse.* — Les microbes de l'intestin peuvent pénétrer dans le péritoine, dans le sang (Fackel), dans l'urine (Gaillard). Les lésions du foie, de la rate, du système nerveux, la broncho-pneumonie, sont celles des états infectieux. Roger et Garnier (2) ont recueilli par culture des anaérobies dans le sang après l'occlusion intestinale, les bacilles disparaissant en même temps que l'occlusion.

3° *Origine toxique.* — Les phénomènes généraux dé-

(1) ROGER et GARNIER, *L'occlusion intestinale. Pathologie et physiologie.* (Presse médicale, 23 mai 1906.)

(2) ROGER et GARNIER, *Société méd. des hôp.*, 20 juillet 1906.

pendraient de la *stercorémie*. Les substances toxiques sont analogues à celles de la putréfaction. Des éliminations considérables d'acides sulfoconjugués par les urines, d'IFS, se produisent. L'acide sulfhydrique se dégage.

Les expériences de Roger prouvent que les substances les plus actives se trouvent, non dans le gros intestin, mais dans le grêle et surtout dans le duodénum. C'est que la toxicité du contenu intestinal est en raison inverse des putréfactions microbiennes. On sait, du reste, que les accidents les plus graves se produisent quand l'obstacle porte sur l'intestin grêle. L'*entérotocie*, c'est la dose de contenu intestinal qui tue un kilogramme de lapin ; si l'entérotocie diminue à mesure que l'évolution se prolonge, à cause de l'envahissement microbien, c'est que les poisons élaborés par l'intestin grêle sont transformés ou détruits par les microbes. Dans l'occlusion ces poisons d'origine intestinale sont résorbés ou mieux sont élaborés dans les tuniques de l'intestin : d'où la toxicité des parois intestinales, action hypotensive (Josué). Le foie peut arrêter ces poisons pendant quelque temps. Il y a donc une insuffisance intestinale comme une insuffisance hépatique ou rénale.

La conclusion de ce qui précède au point de vue clinique, c'est : 1° que la *stercorémie* joue un rôle important dans les accidents qui accompagnent l'occlusion intestinale ; 2° que la gravité de l'occlusion est d'autant plus grande que son siège est plus élevé.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'OCCLUSION INTESTINALE ET DE LA PERFORATION

On est souvent bien embarrassé en présence d'un malade atteint subitement de *douleurs abdominales*, de vomissements, de constipation et de météorisme.

Dans la perforation, la douleur est plus brusque, plus violente surtout que dans l'occlusion, la sensibilité du ventre est plus exquise. On peut, en y mettant quelque douceur, palper le ventre d'un sujet qui a une occlusion ; chez le perforé, le moindre attouchement arrache des cris

langue est sèche, la voix altérée ; le pouls est petit, dépressible, rapide, filiforme. Il n'y a pas de fièvre cependant, et la température centrale est souvent basse. Plus tard, les extrémités se refroidissent, il y a de la mydriase, de l'anurie, de la dyspnée et même un état asphyxique ; parfois des éruptions scarlatiniformes. Le malade tombe bientôt dans le collapsus. La douleur disparaît, et cette disparition de la douleur est très mauvais signe lorsque la levée de l'obstacle n'a pas eu lieu.

Cet état de dépression, de collapsus s'accroît de plus en plus. La mort peut survenir en vingt-quatre ou quarante-huit heures, dans les cas rapides. Dans les formes aiguës, elle n'attend guère plus de six à huit jours.

COMMENT EXPLIQUER LES ACCIDENTS ?

Ils ont été étudiés récemment par Roger et Garnier (1). On a émis trois théories à ce sujet.

1° *Origine nerveuse ou réflexe.* — L'action sur le système nerveux est démontrée par le ralentissement, puis l'accélération du pouls qui correspond à l'excitation, puis à la paralysie du pneumogastrique, par les troubles vasomoteurs, congestion des viscères, anémie de la peau et du cerveau, par les phénomènes d'inhibition, la dépression, l'adynamie, le collapsus.

2° *Origine infectieuse.* — Les microbes de l'intestin peuvent pénétrer dans le péritoine, dans le sang (Fackel), dans l'urine (Gaillard). Les lésions du foie, de la rate, du système nerveux, la broncho-pneumonie, sont celles des états infectieux. Roger et Garnier (2) ont recueilli par culture des anaérobies dans le sang après l'occlusion intestinale, les bacilles disparaissant en même temps que l'occlusion.

3° *Origine toxique.* — Les phénomènes généraux dé-

(1) ROGER et GARNIER, *L'occlusion intestinale. Pathologie et physiologie.* (Presse médicale, 23 mai 1906.)

(2) ROGER et GARNIER, *Société méd. des hôp.*, 20 juillet 1906.

pendraient de la *stercorémie*. Les substances toxiques sont analogues à celles de la putréfaction. Des éliminations considérables d'acides sulfoconjugés par les urines, d'H₂S, se produisent. L'acide sulfhydrique se dégage.

Les expériences de Roger prouvent que les substances les plus actives se trouvent, non dans le gros intestin, mais dans le grêle et surtout dans le duodénum. C'est que la toxicité du contenu intestinal est en raison inverse des putréfactions microbiennes. On sait, du reste, que les accidents les plus graves se produisent quand l'obstacle porte sur l'intestin grêle. L'*entérotocie*, c'est la dose de contenu intestinal qui tue un kilogramme de lapin ; si l'entérotocie diminue à mesure que l'évolution se prolonge, à cause de l'envahissement microbien, c'est que les poisons élaborés par l'intestin grêle sont transformés ou détruits par les microbes. Dans l'occlusion ces poisons d'origine intestinale sont résorbés ou mieux sont élaborés dans les tuniques de l'intestin : d'où la toxicité des parois intestinales, action hypotensive (Josué). Le foie peut arrêter ces poisons pendant quelque temps. Il y a donc une insuffisance intestinale comme une insuffisance hépatique ou rénale.

La conclusion de ce qui précède au point de vue clinique, c'est : 1° que la *stercorémie* joue un rôle important dans les accidents qui accompagnent l'occlusion intestinale ; 2° que la gravité de l'occlusion est d'autant plus grande que son siège est plus élevé.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'OCCLUSION INTESTINALE ET DE LA PERFORATION

On est souvent bien embarrassé en présence d'un malade atteint subitement de douleurs abdominales, de vomissements, de constipation et de météorisme.

Dans la perforation, la douleur est plus brusque, plus violente surtout que dans l'occlusion, la sensibilité du ventre est plus exquise. On peut, en y mettant quelque douceur, palper le ventre d'un sujet qui a une occlusion, chez le perforé, le météorisme attouchement arrache des cris

au malade, la douleur est plus superficielle, la sensibilité, comme on le dit sans ironie, est plus *exquise*.

L'arrêt des matières est tout aussi complet dans la péritonite que dans l'occlusion.

Le *tympanisme* est souvent plus marqué dans l'occlusion. On ne voit guère dans la péritonite les anses intestinales faire saillie sous la paroi abdominale. Le ballonnement est uniforme dans la péritonite et ne présente guère ces déformations caractéristiques de l'occlusion.

La *fièvre* est un des meilleurs signes de la péritonite : c'est-à-dire que, *lorsqu'elle existe, la péritonite est certaine*, car on ne la rencontre jamais dans l'occlusion. Mais il y a des péritonites perforantes apyrétiques : elles sont, en général, hypothermiques et ont une marche suraiguë. Par conséquent, *si la fièvre manque totalement au bout de deux ou trois jours, on peut écarter la péritonite*.

Par le *toucher rectal*, on peut souvent constater la sensibilité des culs-de-sac, et c'est là un excellent signe de péritonite qui manque toujours dans l'occlusion.

Les *signes d'épanchements*, matité dans les flancs se déplaçant avec le malade sont symptomatiques de la péritonite. Toutefois, dans quelques cas on peut être induit en erreur par un signe trompeur. Pierre Delbet a signalé depuis une dizaine d'années une fausse ascite dans l'occlusion intestinale. Il est vrai qu'il s'agit habituellement d'occlusion incomplète et chronique. Récemment, Ricard a insisté sur le déplacement que peut subir le liquide hypersécrété dans les anses intestinales distendues suivant la position prise par le malade. Tout comme dans l'ascite, ce signe s'accompagne très souvent de clapotement périmbilical : il se rencontre surtout dans l'occlusion incomplète de la partie terminale de l'intestin grêle. Pour que ce signe se produise, il ne faut pas qu'il y ait surdistension de l'intestin.

Les phénomènes généraux peuvent manquer dans l'occlusion beaucoup plus que dans la péritonite perforante généralisée. C'est ainsi que le malade peut rester plusieurs jours sans venir du corps et en présentant un bon état général. Mais il faut savoir, et nous en avons parlé plus

haut, qu'il y a des occlusions qui s'accompagnent très rapidement de phénomènes généraux très graves : stercorémie, occlusions hautes.

DIAGNOSTIC DE L'OCCLUSION INTESTINALE, ET DE L'APPENDICITE

Il est aussi très souvent bien embarrassant : une douleur violente, des vomissements, l'arrêt complet des matières et des gaz, peuvent être tout le tableau morbide qui se rapporte aussi bien à l'occlusion qu'à l'appendicite. Sans doute, la douleur de l'occlusion peut occuper le flanc droit tout aussi bien que celle de l'appendicite ; mais la douleur de l'appendicite, diffuse dans les premières heures, ne tarde pas à se localiser à un point précis, celui de Mac Burney. En second lieu, la défense musculaire localisée au niveau de la région de l'hypocondre droit est bien révélatrice de l'appendicite. Enfin, le grand signe est la fièvre qui n'a rien à voir avec l'occlusion. Si elle est éphémère, la crise a été légère, et l'arrêt des gaz n'est pas de longue durée. Toutefois, dans les formes graves, les signes d'appendicite sont moins accusés et le diagnostic est moins net. Enfin, nous verrons qu'appendicite et occlusion peuvent coexister ; dès lors la situation devient obscure. La leucocytose est un bon signe d'appendicite. (Silhol).

Au cours des *coliques néphrétiques*, on peut observer une paralysie par inhibition de l'intestin. Chez un malade éprouvant une très violente douleur abdominale, on voit le ventre se ballonner et toute l'évacuation de matières et de gaz se supprimer. L'occlusion n'est qu'apparente ; la véritable cause en est la douleur néphrétique, ce que peuvent indiquer l'irradiation de la douleur dans les testicules ou les grands lèvres, l'hématurie, la douleur rénale provoquée par la palpation bimanuelle et parfois l'examen radioscopique.

Dans la *colique hépatique*, la pseudo-occlusion peut aussi se produire ; toutefois le siège de la douleur, l'ictère, empêcheront la confusion.

Paul Delbet a récemment insisté sur l'existence d'une *pseudo-occlusion intestinale urémique*. La constipation peut, en effet, exister au cours de l'urémie aussi bien que la diarrhée ; si on y ajoute l'intolérance gastrique, les vomissements alimentaires, puis bilieux, l'hypothermie, le ralentissement du pouls, on voit que l'urémie peut prendre le masque de l'occlusion intestinale. Cette pseudo-occlusion urémique est précédée des signes de brightisme, elle débute par de la diarrhée alternant avec la constipation, avec des troubles digestifs divers. Le ballonnement est modéré, les vomissements présentent le caractère urémique ; il peuvent être muqueux, bilieux, ils ne sont jamais fécaloïdes.

Je mentionne simplement le pseudo-étranglement du *purpura*, qui peut s'accompagner d'hémorragie intestinale et simuler ainsi l'invagination ; celui de la pancréatite hémorragique, rapidement mortel ; celui qui survient à la suite des *traumatismes abdominaux* et qui s'accompagne de douleurs violentes, de ballonnement, de vomissements avec phénomènes généraux, de collapsus ; état généralement transitoire. Très souvent la névropathie du sujet est de moitié dans la réalisation de cette pseudo-occlusion, il faut savoir faire la part de ce facteur qui explique la disproportion qui existe entre la cause et l'effet.

L'*entérite muco-membraneuse*, avec ses paroxysmes douloureux et ses crises de constipation, peut faire croire à une occlusion intestinale. Mais les antécédents du malade, la fièvre, l'absence de vomissements fécaloïdes, le faciès moins grippé... [Lœper et Gouraud (1)] permettront d'éviter l'erreur de diagnostic.

LES PSEUDO-ÉTRANGLEMENTS

Dans un certain nombre de cas, les signes de l'étranglement existent ; cliniquement il y a occlusion intestinale et on se décide à l'intervention, et à la grande surprise du médecin aussi bien que du chirurgien, on ne trouve au-

(1) LÆPER et GOURAUD, *Manuel des maladies du système nerveux digestif*, t. II, p. 363.

cun obstacle : la perméabilité intestinale est complète. Les pseudo-étranglements surviennent dans des conditions différentes.

1° *Pseudo-étranglement par péritonite*. — Nous avons vu combien il était difficile de diagnostiquer parfois la péritonite de l'occlusion intestinale. Or, il est certains cas dans lesquels les phénomènes péritonéaux sont dominés par ceux de l'occlusion intestinale : l'arrêt des matières et des gaz, les vomissements porracés, parfois fécaloïdes, le ballonnement du ventre, les douleurs abdominales, voilà ce qui domine la scène. A-t-on affaire à une péritonite aiguë ou à une occlusion ? à une occlusion vraie ou à un pseudo-étranglement par péritonite ?

Voici les signes qui doivent faire diagnostiquer la péritonite à travers le tableau clinique de l'occlusion :

a) La *douleur* est plus généralisée, plus superficielle, la sensibilité des parois abdominales est plus exquise dans la péritonite. Elle est plus localisée à un maximum plus net, elle est plus profonde, la palpation de l'abdomen est mieux supportée dans l'occlusion que dans la péritonite ;

b) Les *vomissements* sont plutôt porracés dans la péritonite, le vomissement fécaloïde est plus spécial à l'occlusion. Mais les caractères ne sont pas toujours tranchés, et ce signe n'a pas une valeur absolue ;

c) Le *ballonnement du ventre* est plus modéré, plus uniforme dans la péritonite. Dans l'occlusion il est souvent asymétrique ; la tension abdominale est plus considérable dans l'occlusion ;

d) L'*existence de la fièvre* a une très grande valeur diagnostique. On peut même dire que c'est le grand symptôme de la péritonite. Elle ne manque que dans les formes suraiguës hypertoxiques, avec lesquelles l'occlusion n'a pas grande similitude clinique.

Souvent la péritonite débute par un grand frisson, signalé par Hanot ; ce signe manque toujours dans l'occlusion ;

e) La présence d'un léger *épanchement* dans les flancs se déplaçant avec le malade est un excellent signe de péritonite, bien qu'il soit inconstant et qu'il ne se pro-

duise qu'au bout de deux ou trois jours. Il ne faut pas confondre cet épanchement péritonitique avec la pseudo-ascite de Delbet, dans l'occlusion chronique :

f) La douleur provoquée par le toucher rectal et vaginal au niveau des culs-de-sac péritonéaux est encore un symptôme à mettre à l'actif de la péritonite.

2° *Pseudo-étranglements réflexes.* — Les affections douloureuses ou inflammatoires des organes abdominaux peuvent donner lieu à une paralysie, ou plus rarement à un spasme de l'intestin pouvant faire croire à l'existence d'un obstacle mécanique.

Nous avons vu plus haut que le fait est assez fréquent dans l'appendicite.

Dans la colique hépatique, dans la colique néphrétique, on peut observer l'arrêt complet des matières et des gaz, un météorisme considérable. Ces signes joints à la douleur, aux vomissements, peuvent faire croire à une occlusion vraie et primitive. Il en est de même des pseudo-occlusions d'origine herniaire, de celles qui surviennent dans l'ectopie testiculaire, etc.

Dans tous ces faits, l'erreur de diagnostic peut être évitée si l'on reconnaît à ses signes propres l'affection primitive, et si l'on n'ignore pas que la pseudo-occlusion peut se produire dans ces circonstances. La disparition rapide et spontanée de l'occlusion, en même temps que celle de l'affection primitive, parfois aussi l'influence favorable des moyens propres à calmer la douleur : opium, injection de morphine, bain tiède, viennent confirmer le diagnostic.

3° *Pseudo-étranglements d'origine nerveuse. Iléus.* — L'existence de troubles purement dynamiques de l'intestin que les anciens nommaient iléus a été mise longtemps en doute. La majorité des auteurs tend à l'admettre aujourd'hui.

Lejars (1) a exposé ces faits avec une clarté remarquable. Tel est le cas suivant, emprunté à cet auteur et qui peut servir de type : « Un homme de trente-deux

ans est apporté à la Maison municipale de santé dans un état lamentable : depuis quarante-huit heures il n'a eu ni selle, ni émission gazeuse ; les vomissements sont devenus fétides et noirâtres, le ballonnement du ventre est considérable, surtout dans la zone sus-ombilicale, les douleurs sont atroces, le faciès est grippé, le pouls fréquent et tout petit. N'y a-t-il pas là tous les signes d'une occlusion intestinale aiguë des plus graves ? Tel est, de fait, mon diagnostic, et, bien décidé à ne pas quitter le malade sans avoir, par un procédé quelconque, rétabli le cours des matières, je commence par faire une séance d'électrisation. J'obtiens quelques contractions douloureuses, rien de plus. Il n'y avait pas de temps à perdre. Le ventre est ouvert... Or, il n'y avait nulle part trace de bride, de tumeur, de suture, aucun obstacle ; l'intestin était également dilaté et atone dans toute sa longueur. »

Ces faits sont d'autant plus importants à connaître que, ainsi que le dit excellentment Lejars :

« Ces occlusions paralytiques, ces pseudo-occlusions, ces occlusions sans obstacles mécaniques, n'en sont pas moins des occlusions graves ;

« Que nous n'avons d'avance aucune certitude sur la nature de la pathogénie de ces occlusions.

On les rencontre à la suite de réductions de hernies, d'intervention chirurgicale, mais aussi sans cause connue, comme dans le cas précédent.

DIAGNOSTIC DU SIÈGE DE L'OCCLUSION

Souvent le médecin pourra donner au chirurgien de précieuses indications qui le guideront vers le siège de l'obstacle et éviteront des tâtonnements et des manœuvres inutiles. La première chose à faire quand on veut savoir où siège l'obstacle, c'est de pratiquer le toucher rectal, qui pourra faire connaître immédiatement l'existence d'un rétrécissement syphilitique, d'une accumulation stercorale, d'une tumeur du rectum, etc.

La douleur peut siéger au niveau de l'obstacle au début ;

(1) LEJARS, *Chirurgie d'urgence*, p. 858.

et conserver son maximum au même point. Mais c'est là un signe inconstant et infidèle. On peut parfois, avant que le ballonnement ne soit trop considérable, constater l'existence d'une *tumeur* : invagination, volvulus, cancer.

La *déformation du ventre*, au début surtout, peut donner des indications précieuses.

Le ballonnement médian avec aplatissement latéral est produit par l'occlusion de l'intestin grêle ; la prédominance du ballonnement dans les flancs et dans la région épigastrique avec aplatissement central est en rapport avec une compression du gros intestin.

L'aplatissement du côté droit avec saillie marquée du côté gauche de l'abdomen indique que l'obstacle siège dans le colon transverse. La dilatation très accentuée de l'estomac indique une occlusion haute.

Au-dessus du caecum, l'occlusion amène un syndrome décrit par Bouveret : dilatation du caecum, clapotement permanent à timbre amphorique dans la fosse iliaque droite, avec maximum de douleurs et de contractions intestinales à ce niveau ; soulèvement en dos d'âne de la paroi abdominale au moment des coliques, météorisme plus marqué à droite qu'à gauche.

Tous ces signes sont surtout perceptibles au début : il faut se dépêcher de les rechercher et de les noter. Bientôt le météorisme efface tout, les anses dilatées remplissent tout l'abdomen.

Les *vomissements* sont plus rares et plus tardifs dans l'occlusion du gros intestin ; plus précoces, plus fréquents, plus fécaloïdes dans celle du grêle. Dans ce cas aussi ils contiennent de l'urobiline (Mya). Nous avons vu que les travaux de Roger nous expliquent pourquoi les phénomènes généraux sont plus graves et plus précoces dans l'occlusion haute. La dilatation de l'estomac se rencontre le plus souvent dans ce cas.

La quantité des urines n'a pas l'importance que certains lui ont attribuée. Elles dépendent de nombreux facteurs.

L'*entéroclyse* permettant d'introduire plus de deux litres d'eau indiquerait une occlusion située au-dessous

de la valvule iléo-cœcale (Loper et Gouraud). En combinant l'entéroclyse et l'auscultation on aurait pu localiser le siège (?) La coloscopie aurait fourni en Allemagne des renseignements fort intéressants.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

L'*invagination intestinale* est avant tout la grande cause d'occlusion chez l'enfant, chez le nourrisson, et plus particulièrement encore dans les quatre premiers mois (Raffinesque). Pourquoi survient-elle chez les garçons dans la proportion de 70 p. 100 ? c'est ce qu'on ne s'explique guère. Pourquoi est-elle plus fréquente en Angleterre qu'en France et dans les autres pays ? on ne le sait pas davantage. Toutes les infections à détermination intestinale peuvent la produire : la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie, la tuberculose. Une cause déterminante peut intervenir directement : tels sont les efforts, la toux, le vomissement, les secousses, les chocs sur le ventre ; telle est aussi l'action d'un purgatif. Toutes les tumeurs de l'intestin : les polypes, les kystes, les fibromes, les sarcomes, les lipomes, les myomes, les cancers, etc. Ces cancers sont plus fréquents chez l'adulte que chez l'enfant. A citer encore l'action des bains froids, des lombrics, les corps étrangers de l'intestin, etc.

La forme aiguë est la seule qui nous intéresse. Elle débute brusquement, en pleine santé, par une violente douleur du ventre, les vomissements suivent, l'abdomen se ballonne progressivement, la constipation est parfois incomplète, le facies se grippe. Jusqu'ici, rien de particulier : c'est le tableau ordinaire de toutes les occlusions. Mais voilà les signes caractéristiques qui apparaissent : le plus important de tous, c'est l'évacuation de *scelles sanguinolentes*, elle ne manque guère chez l'enfant ; c'est parfois du sang pur, plus souvent des mucosités sanguinolentes, rappelant celles de la dysenterie ; ces évacuations caractéristiques se reproduisent à plusieurs reprises, tant que dure l'invagination. Dans l'invagination basse, la similitude avec la dysenterie est plus grande encore, puisqu'il y a du ténésme ; l'anus se distend parfois pour

laisser entrevoir l'invagination. La *forme du ballonnement* est encore un élément de diagnostic important : non pas qu'il atteigne les énormes dimensions que l'on rencontre dans d'autres occlusions, mais parce qu'il affecte souvent une forme spéciale : affaissement du flanc droit avec distension de l'épigastre et du flanc gauche. On peut souvent voir des *contractions vermiculaires* se produisant sous les parois distendues. La *douleur* procède ici par crises paroxystiques dues aux contractions intestinales. Mais un signe très important, quand on peut les saisir, c'est : l'existence d'une *tumeur* due à l'invagination, qui peut être constatée dans la moitié des cas environ. Cette tumeur, de forme ovoïde ou cylindrique, souvent incurvée sur son axe, parfois en S, a une consistance variable : molle dans les moments de calme, elle durcit, *entre en érection*, pendant les crises douloureuses et sous la main qui la saisit. *Cette tumeur est mobile*, elle chemine dans l'abdomen, se dirigeant de droite à gauche, le long du trajet du gros intestin, puis elle vient faire saillie dans le rectum. A ce moment, on peut, *par le toucher rectal*, sentir comme un col utérin, mais un col qui se durcit par moments, un col dont l'orifice est rarement central et le plus souvent rejeté sur le côté. Enfin, dans quelques cas, l'invagination peut venir *faire saillie à travers l'anus*, formant une tumeur violacée, oedématisée, recouverte de mucosités sanguinolentes, présentant un orifice, une forme cylindrique ou conique. Parfois l'anse est gangrenée et exhale une odeur repoussante.

Dans les formes suraiguës : les phénomènes généraux sont graves, le faciès est péritonéal, il n'y a pas de fièvre, mais une tendance marquée au collapsus. Ces phénomènes sont d'autant plus accentués que l'invagination siège plus haut ; nous en connaissons la raison. Les urines sont généralement diminuées ; cette diminution des urines est aussi plus grande dans les invaginations hautes, par diminution de la surface d'absorption intestinale. A côté de ces formes suraiguës, il y a des formes à rémissions et à récides.

La désinvagination spontanée est possible, mais elle est

rare. Parfois l'anse invaginée se sectionne à sa base spontanément et peut être éliminée, mais souvent, dans ce cas, il y a propagation du sphacèle de l'anse aux parois intestinales et perforation avec péritonite suraiguë secondaire ; parfois il y a rétrécissement consécutif.

Chez le nouveau-né on ne doit pas confondre cette cause d'occlusion avec celle qui provient de la dilatation congénitale du côlon ou maladie de Hirschsprung (mégacolon). J'ai eu l'occasion d'en observer un beau cas dans ma clientèle. Un enfant que je reçus à sa naissance, me frappa immédiatement par le volume considérable de son ventre, qui semblait météorisé à tel point que je devais bientôt évacuer le méconium à l'aide d'une sonde. Dès ce moment, on dut recourir à des moyens artificiels pour amener des selles qui étaient olivaires, fragmentées. Les grands lavages devenaient nécessaires ; on devait, pour faire pénétrer la sonde, franchir une sorte de détroit situé à une douzaine de centimètres au-dessus de l'anus. Peu à peu se forma une tumeur dense, mobile, située derrière le pubis, néanmoins le ventre s'était affaissé. Des accidents d'infections intestinales aiguës, de plus en plus graves, se produisirent. Je diagnostiquai un *mégacolon*, avec condure de l'intestin au-dessus de l'anse sigmoïde, rétention des matières fécales et stercorémie. La situation s'aggravait de jour en jour. Je priai le Prof. Sillhol de faire une laparotomie et une entérostomie. L'opération démontra l'exactitude du diagnostic : le côlon était augmenté dans sa longueur plus que dans sa largeur, rempli sur lui-même. Il fut sectionné, évacué, fixé à la paroi ; l'enfant se remit, les selles sont redevenues régulières et depuis quatre ans il n'a plus eu aucun accident.

Volvulus. — C'est une cause plus fréquente qu'on ne croit ; elle représente le quart des cas d'occlusion intestinale chez l'adulte. Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, il occupe, chez le vieillard de préférence, le gros intestin, certaines dispositions congénitales, l'allongement de l'intestin notamment, favorisant sa production. L'accumulation des matières fécales, les calculs de l'intestin, les traumatismes, les interventions chirurgicales,

etc., agissent de même. Presque toujours il y a enroulement de l'anse intestinale autour de son méso. Parfois il y a des dispositions plus compliquées, des ganses, des nœuds, simples ou doubles, des nœuds coulants, etc. Algave en rapportait une observation typique qui peut servir de schéma : un porteur des Halles, ayant bu une grande quantité d'eau glacée, alors qu'il avait très chaud, est pris tout à coup d'une douleur atroce dans le ventre. Cette douleur s'accompagne de vomissements, de ballonnement énorme de l'abdomen, et de signes d'occlusion complète. La laparotomie fit voir une distension énorme d'une anse intestinale qui présentait un aspect noirâtre rappelant absolument le boudin des charcutiers.

Les Allemands ont insisté sur un signe qu'ils nomment le *signe de von Wald* et qui est constitué par la présence, au-dessous de l'obstacle, d'une sorte de tumeur, de boudin épais qui se signale par sa résistance au palper et par une tonalité spéciale à la percussion. Les signes qui peuvent faire penser au volvulus sont l'âge avancé du malade, l'existence de deux ou trois crises ébauchées avant l'occlusion, les vomissements plus tardifs et surtout la perception de l'anse distendue.

Étranglement interne. — Nombreuses sont les causes qui peuvent supprimer par ce mécanisme la circulation intestinale : les brides péritonéales sont parfois les plus fréquentes ; si elles sont courtes, elles déterminent l'étranglement par compression directe ; sont-elles longues, elles le déterminent par enroulement de l'intestin ; l'existence d'anciennes inflammations péritonéales est une présomption en faveur de cette cause d'occlusion.

Le *diverticule de Meckel* est une cause fréquente d'occlusion, si l'on en croit de nombreux travaux de ces dernières années : il peut produire l'occlusion lorsqu'il adhère par son extrémité à un des mésentères, formant un anneau dans lequel l'intestin s'étrangle, un pont sur lequel il se plie ; le diverticule terminé par une extrémité renflée peut s'enrouler autour de l'intestin, réalisant un volvulus ; il peut s'invaginer, il peut même déterminer l'occlusion par simple traction.

Les *anneaux* peuvent donner lieu à de véritables *hernies internes*, de types différents : l'hiatus de Winslow, les fosses péritonéales, les orifices accidentels de l'épiploon ou du mésentère, les hernies internes proprement dites : duodénales, péritonéales, intersigmoïdes, etc. En outre, l'intestin peut s'engager dans un des orifices du diaphragme. Dans tous les cas, comme dans une hernie, il peut y avoir simple engouement, étranglement véritable ou simple occlusion.

Les *étranglements post-opératoires* se sont multipliés avec les laparotomies : on peut observer le volvulus, l'invagination, plus souvent la compression par adhérence. Il faut noter que, dans beaucoup de cas, l'intervention est innocente de l'occlusion ultérieure, puisque la péritonite était antérieure à elle et que l'occlusion est la conséquence de cette dernière : c'est ce qui se passe pour la péritonite tuberculeuse, lorsqu'après une rémission post-opératoire elle évolue vers sa terminaison naturelle, qui est la transformation fibreuse aboutissant à l'occlusion. Mais, d'autres fois, les adhérences ont pour point de départ l'action opératoire : on a accusé le maintien trop prolongé des drains, mais sans parler des fameuses compresses oubliées qui sont la joie des journalistes.

Les *compressions par tumeurs* sont dues aux tumeurs de l'intestin dont nous avons parlé à propos des invaginations : le cancer de l'intestin en premier lieu, qui peut ne se manifester que par des phénomènes d'occlusion, les kystes congénitaux, etc. Mais ce sont bien souvent des tumeurs des divers organes de l'abdomen, agissant par adhérences ou par compression : les cancers de l'utérus, les fibromes enclavés dans le bassin, les kystes de l'ovaire dont le pédicule peut comprimer par volvulus, les grossesses extra-utérines assez souvent. Plus rarement les calculs vésicaux, les tumeurs volumineuses de la prostate sont des causes de compression.

Il est évident que, dans tous les cas, la connaissance des commémoratifs du malade est la seule donnée qui permette de faire un diagnostic.

Toutefois, la brusquerie du début, la violence de la douleur, l'intensité des phénomènes généraux, la rapi-

dité du collapsus seraient autant de signes en faveur de la compression par bride.

Occlusion par corps étrangers. — Les *calculs biliaires* peuvent déterminer l'occlusion intestinale, lorsqu'ils sont volumineux, nombreux, et ont pénétré dans l'intestin par une fistule cystique. Le plus souvent, les calculs occupent la partie inférieure de l'iléon (Lesk).

Dans ce cas, existence antérieure d'une ou plusieurs crises de coliques hépatiques : il y a eu souvent ensuite une phase péritonéale au moment du passage des calculs de la vésicule dans l'intestin. Quant à l'occlusion elle-même, elle est ordinairement lente, s'accompagne de douleurs sourdes et modérées et d'un ballonnement tardif.

Les *calculs intestinaux* déterminent bien plus rarement l'occlusion que les calculs biliaires. On peut penser à cette cause chez un malade atteint antérieurement d'entérite muco-membraneuse qui accompagne d'ordinaire la lithiase intestinale. Les accidents d'occlusion ne sont généralement pas soudains : des crises de constipation opiniâtre terminées par des débâcles se sont produites à plusieurs reprises, puis un jour la crise de constipation, au lieu d'aboutir à la diarrhée, devient irréductible, et les signes d'occlusion se produisent, suivis le plus souvent d'une mort rapide.

L'*obstruction stercorale* se rencontre chez les constipés opiniâtres n'évacuant qu'incomplètement leur intestin. Les purgatifs habituels n'agissant plus, le malade a recours sans succès à des moyens plus énergiques. Les lavements ne peuvent pénétrer, le malade éprouve des besoins incessants d'évacuer et s'épuise en efforts inutiles. En pratiquant le toucher rectal, on sent une masse dure, pierreuse, occupant toute l'excavation. Si les moyens mécaniques d'évacuation, fragmentation, extraction manuelle, ne réussissent pas, les signes de stercorémie apparaissent et le malade peut être emporté par le collapsus cardiaque. Mais, le plus souvent, ces moyens sont suivis de succès et une fois l'énorme bouchon rectal enlevé, une quantité considérable de matières fécales, plus ou moins dures, plus ou moins anciennes, *calcifiées* suivant l'ex-

pression des malades, s'évacue, pouvant entraîner une syncope ou une assez grande faiblesse consécutive.

On peut voir aussi des corps ingérés et indigestes, comme une accumulation de noyaux de fruits, cerises, pruneaux, s'arrêter dans l'intestin et devenir le centre d'une masse que viennent augmenter de véritables stratifications de phosphates ammoniaco-magnésiens et autres sels intestinaux mélangés à des matières fécales durcies.

OCCLUSIONS PAR RÉTRÉCISSEMENTS

L'existence antérieure d'une fièvre typhoïde, voire même d'une dysenterie, ne suffit pas à faire admettre une occlusion par rétrécissement fibreux cicatriciel, à moins que des signes de rétrécissement intestinal n'aient existé depuis la maladie causale. Lorsque la tuberculose intestinale aboutit à l'occlusion, le diagnostic n'est pas difficile. La syphilis de l'intestin détermine l'occlusion par rétrécissement fibreux, par infiltrations lardacées, par syphilome sténosant. La constatation des stigmates, des lésions syphilitiques, l'existence de mélanges chez les nouveaux-nés, l'existence d'une sténose progressive du rectum, peuvent faire diagnostiquer l'origine syphilitique de l'occlusion.

En ce qui concerne le *rétrécissement cancéreux*, l'obstruction intestinale est un accident habituel et presque un symptôme, suivant l'expression de Loper¹ ; elle peut être même l'unique symptôme. Le rétrécissement siège habituellement sur le gros intestin, au niveau de la région iléo-cæcale. La cachexie, l'existence d'une tumeur pourrait faire faire le diagnostic : l'évolution subaiguë et torpide de l'occlusion, les vomissements fécaloïdes tardifs et longtemps supportés par le malade sont des signes importants qui doivent mettre sur la voie du diagnostic chez un sujet âgé, cachectique, s'étant plaint à plusieurs reprises de maux de ventre.

OCCLUSIONS INTESTINALES DES APPENDICITES

Marion a fait une excellente étude de l'occlusion intestinale, que l'on peut rencontrer dans l'appendicite. Il en reconnaît cinq variétés :

1° L'occlusion paralytique, sans aucune lésion mécanique, est d'un diagnostic difficile : l'existence de la douleur spéciale, de la fièvre, et des autres signes d'appendicite, défense musculaire, palper abdominal, pourront éviter les erreurs de diagnostic ;

2° L'occlusion par adhérences généralisées après guérison de l'appendicite, la notion antérieure de l'appendicite doit ici diriger le diagnostic ;

3° L'occlusion par anneaux, formés par l'appendice adhérent ;

4° L'occlusion par position vicieuse de l'intestin ;

5° L'occlusion réflexe par altération de l'appendice.

En somme, il faut distinguer deux cas :

a) L'occlusion est *précoce*. Dans ce cas, on peut méconnaître l'appendicite, il faudra y songer à cause du siège de la douleur et surtout à cause de la fièvre, et, suivant Marion, en raison de la persistance de quelques évacuations intestinales. Parfois l'étranglement survient après la terminaison de la crise.

b) L'occlusion est *tardive* : alors le diagnostic s'impose, la notion d'une crise antérieure nette d'appendicite et aussi celle d'une intervention chirurgicale, mettront aisément sur la voie du diagnostic.

Cette question a été reprise à la Société libre des Chirurgiens de Berlin (1) L'occlusion paralytique est surtout réalisée par la péritonite étendue ; il s'y joint très souvent un élément mécanique, adhérences ou coagulations. D'ailleurs, l'occlusion précoce est souvent d'origine *mécanique*, péritonite circonscrite avec adhérences, agglutinations ou coagulations intestinales. Il faut noter en particulier les adhérences au contact des abcès appendiculaires qui sont souvent d'un diagnostic délicat ; la réapparition des accidents après recouverture de l'abcès, et surtout les contractions visibles de l'intestin sont les meilleurs signes. Les occlusions tardives, toujours mécaniques, ont une étiologie méconnue quand la crise aiguë est très ancienne ou a été très légère. Le plus souvent elles sont dues à une bride, qui est assez fréquemment formée par l'appendice

(1) Discussion analysée par LENORMANT, in *Presse médicale*, 24 juin 1911.

adhérent lui-même (Ruge). Elles sont toujours graves, ont une évolution rapide et s'accompagnent de gangrène précoce. La multiplicité des brides est encore un facteur de gravité. Moins rapides sont les occlusions par coagulation et par adhérences de l'intestin, dont l'évolution est caractérisée par une succession de crises croissantes. Plus rares sont les occlusions par volvulus et par compression.

Le pronostic de toutes ces occlusions d'origine appendiculaire est grave : la mort survient dans 50 p. 100 des cas, avec une égale fréquence dans les formes précoces et dans les formes tardives.

Suivant Ruge, le vrai traitement est dans l'opération précoce de toutes les appendicites, car l'occlusion est très rare dans les appendicites opérées pendant les quarante-huit premières heures.

TRAITEMENT

QUELLE CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UNE OCCLUSION MENAÇANTE ?

Sans doute on peut avoir recours aux purgatifs, et il est difficile de ne pas employer d'abord ce moyen si naturel.

Mais il faut y mettre une certaine mesure, et ce serait une faute, quand on redoute une occlusion de purger le malade à tour de bras, si on veut bien excuser cette location impropre.

C'est aux purgatifs doux qu'il faut s'adresser, à l'huile de ricin notamment, et repousser les purgatifs violents, les drastiques, l'huile de croton, l'eau-de-vie allemande, car si l'on est en présence d'une invagination, d'une occlusion par spasme, d'un étranglement interne, d'un volvulus, le purgatif violent pourra rendre l'obstruction plus complète, exposer si elle est complète l'intestin à la perforation. Grasset et Vedel conseillent de faire prendre toutes les heures une cuillerée d'huile de ricin :

Huile de ricin.....	/ à à	30 c. cubes.
Huile d'amendes douces...	\	
Sirop de limonade.....	60	—
Huile de croton.....		1 goutte.

Agiter chaque fois.

En second lieu, ne pas insister en cas d'échec d'une ou deux purgations ; c'est perdre un temps précieux, c'est augmenter la tension intestinale et, si la purgation avait quelques chances d'agir au début, celles-ci n'existent bientôt plus.

En troisième lieu, s'abstenir sévèrement de toute purgation dans le cas où l'on soupçonne l'existence d'une péritonite, d'une appendicite, etc.

Les purgatifs trouvent leur meilleur emploi dans l'obstruction stercorale ; mais, même dans ce cas, il faut douter les purgatifs violents et donnés à doses massives. Il est bien préférable de donner l'huile de ricin à doses fractionnées : une cuillerée à café toutes les deux heures. Mais dans ce cas le fractionnement de la masse fécale avec la poignée d'un cuillière ou mieux avec le doigt, l'extraction du bol fécal avec la main introduite dans le rectum, constitue le moyen efficace, quelque désagréable qu'il puisse être. On peut d'ailleurs se servir de doigts en caoutchouc. L'administration d'un grand lavement d'huile favorise singulièrement l'opération si on a soin de la faire prendre deux ou trois heures avant d'intervenir.

Les *grandes entéroclyses* sont particulièrement indiquées dans l'obstruction stercorale et dans l'invagination. On fera l'entéroclyse à l'aide d'une longue canule de 25 à 30 centimètres, qui sera introduite avec précaution en la poussant doucement et en faisant des spirales. Le malade étant couché horizontalement, le siège relevé, on injectera le liquide doucement en soulevant progressivement le bock sans l'élever au-dessus de 80 centimètres. On injectera tout le liquide qu'on pourra, sans craindre de faire pénétrer deux litres chez l'enfant et six litres chez l'adulte.

L'emploi de l'opium, quelque paradoxal qu'il puisse paraître, donne souvent d'excellents résultats, surtout dans les formes spasmodiques et dans les pseudo-occlusions réflexes d'origine douloureuse. Moutard Martin, qui a beaucoup insisté sur cette méthode, conseille de donner une pilule de 1 centigramme d'heure en heure, jusqu'à concurrence de 15 ou 20 centigrammes. L'emploi simultané de la belladone à la même dose est d'une excellente

pratique, car ce dernier médicament ajoute son action calmante à celle de l'opium, tout en atténuant son action constipante.

QUELLE CONDUITE TENIR EN CAS D'UNE OCCLUSION CONFIRMÉE ?

Elle est un peu différente suivant la gravité des cas . si l'état général du malade est bon, on pourra retarder jusqu'à quarante-huit heures depuis le début des accidents l'intervention chirurgicale. Dans ce cas on pourra, en attendant, faire pratiquer les *lavements électriques*.

Ce moyen donne d'excellents résultats dans le cas d'iléus paralytique et de certaines occlusions incomplètes : on introduit dans le rectum une grosse sonde en gomme, munie d'un œil, contenant un mandrin métallique. Le mandrin est en rapport avec le pôle positif de la pile, la canule avec un bock contenant de l'eau salée tiède que l'on injectera de temps en temps pendant toute la durée de l'électrisation. On commence par en injecter 500 grammes, avant d'ouvrir le courant. Une plaque recouverte de peau de chamois mouillée d'eau salée est placée sur le ventre, c'est le pôle négatif. On commence par élever progressivement le courant jusqu'à quinze ou vingt milliampères, on augmente progressivement jusqu'à quarante ou même cinquante. Toutes les cinq ou six minutes on renverse le courant. La séance durera de quinze à vingt minutes. Si au bout de ce temps on n'a obtenu aucun résultat, il est inutile d'insister. Une seconde séance aura lieu quelques heures après la première ; on n'insistera pas au delà de deux ou trois séances.

Pendant ce temps, si le malade a des vomissements, s'il présente quelques signes de stercorémie, on aura recours aux *lavages de l'estomac*, qui diminuent le météorisme, entraînent quelques toxines et soulagent le malade. C'est un moyen à ne pas négliger.

Au bout de quarante-huit heures dans les cas bénins, et tout de suite dans les cas graves, on aura recours au chirurgien sans perdre de temps, et d'urgence la laparo-

tomie sera pratiquée aussitôt que décidée. Le rôle du médecin s'efface alors devant celui du chirurgien : il ne sera pas terminé pour cela. D'une part, il donnera au chirurgien des indications précieuses sur la marche et la nature des accidents. D'autre part, il veillera au maintien des forces du malade, en injectant du sérum, de la spartéine, de l'huile camphrée, de manière à lui permettre de subir le choc opératoire. Après l'intervention, il surveillera les forces du malade par les injections de sérum et les toni-cardiaques, et réglera sévèrement le régime.

CHAPITRE XXI

DIAGNOSTIC DE L'APPENDICITE AIGUE

Que l'énorme augmentation de fréquence de l'appendicite à l'époque actuelle soit réelle ou apparente, c'est-à-dire due seulement à ce qu'elle était méconnue autrefois, ce qui est certain, c'est que le diagnostic de cette affection est une des questions les plus importantes de la pratique journalière. Toutes les discussions encore pendantes sur le traitement de l'appendicite supposent le diagnostic établi, ce qui n'est pas aussi simple que certains ont l'air de le prétendre. En tout cas et quelque méthode thérapeutique que l'on adopte, le diagnostic précoce de l'appendicite est la meilleure condition de succès pour cette méthode ; elle est dans une très grande majorité des cas la meilleure chance de salut pour le malade. C'est à nous, médecins, de savoir faire le diagnostic de l'appendicite et de permettre ainsi une intervention chirurgicale opportune et efficace.

Or, le problème est tout différent suivant la forme de l'appendicite aiguë, suivant qu'elle est simple ou suppurée, accompagnée de péritonite ou dominée par l'intoxication générale de l'organisme. Nous allons donc envisager l'étude du diagnostic de l'appendicite aiguë dans ces diverses éventualités. En partant de la forme simple, nous serons en possession des signes cardinaux qu'il faut savoir retrouver à travers les complications des autres formes.

DIAGNOSTIC DE LA FORME COMMUNE DE L'APPENDICITE AIGUË

Il est en somme très rare que l'appendicite aiguë soit réellement primitive ; le plus souvent elle est précédée

d'une période latente d'appendicite chronique dont on retrouve les traces dans le passé du malade.

Le malade est pris soudainement d'une douleur très violente dans l'abdomen ; cette douleur s'accompagne de vomissements et habituellement de constipation, elle est d'abord généralisée, puis elle se localise en un point fixe où la pression permet de la préciser : c'est le fameux point de Mac Burney. Les muscles abdominaux sont d'ailleurs contractés à ce niveau, réalisant la défense musculaire. Ces phénomènes douloureux s'accompagnent de fièvre d'intensité variable, habituellement passagère, les troubles généraux sont d'ailleurs peu marqués. Bientôt les symptômes rétrocedent, la douleur spontanée a disparu, la pression elle-même est moins douloureuse, le malade rend de nouveau des gaz, il vient du corps, la fièvre est tombée, la crise est conjurée. Telle est la crise d'appendicite aiguë schématique, telle qu'elle se présente bien souvent, telle qu'on la connaît bien maintenant, telle qu'on ne devrait jamais la méconnaître. Etudions un à un les divers éléments essentiels dont elle se compose.

1° *La douleur.* — C'est le grand signe, le plus bruyant, le plus caractéristique et aussi le plus trompeur. Son début est soudain, il survient en pleine santé, surprenant le malade au milieu de ses occupations, le réveillant souvent dans la nuit. C'est la douleur *en coup de fusil*, suivant l'expression classique.

La localisation de cette douleur n'est très souvent pas aussi caractéristique dans les premiers instants qu'on serait tenté de le croire : très souvent elle est *diffuse*, étendue à tout le ventre ; elle ne se localisera, elle ne se précisera que le soir ou le lendemain. Quelquefois elle siège d'abord au creux épigastrique, puis elle *tombe dans le ventre*, suivant l'expression de Dieulafoy.

Le siège classique de la douleur est le *point de Mac Burney*, et cette localisation est un des principaux éléments de diagnostic de l'appendicite. Joignez par une ligne l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure, arrêtez-vous très exactement au milieu de cette ligne. C'est là-

C'est là que se trouve le maximum de la douleur, c'est là que la pression provoque un élanement caractéristique. Ce point correspond donc toujours à l'appendicite ? Il faut reconnaître que non : Si on traverse sur le cadavre le point de Mac Burney à l'aide d'une longue aiguille enfoncée très perpendiculairement à travers l'abdomen, on tombera tantôt sur le cæcum et tantôt sur l'appendicite : la direction de celui-ci est très variable : pour certains auteurs, le point de Mac Burney ne correspond pas à l'appendice, mais au ganglion appendiculaire, et la douleur serait provoquée par cette adénite. *Peu importe, l'essentiel est que le point de Mac Burney a toute sa valeur clinique.*

Toutefois la douleur de l'appendicite ne siège pas toujours au point de Mac Burney. C'est ce qu'il faut savoir pour ne pas être égaré par le siège aberrant de la douleur. Il est possible, en effet, que ce point siège dans le bassin, dans la cuisse, que la douleur soit péri-vésicale, qu'elle soit sous-hépatique ou lombaire, qu'elle siège dans la fosse iliaque gauche ou dans une tumeur herniaire. Sans doute, la direction de l'appendice, ses connexions peuvent expliquer ces anomalies, car il est peu d'organes qui présentent autant d'irrégularités que l'appendice vermiforme, organe de régression à dispositions éminemment variables, mais les anomalies du siège de l'appendice n'expliquent pas tout et, dans quelques cas, le siège éloigné de la douleur reste sans explication plausible.

2° *Les signes fournis par la palpation* viennent confirmer et préciser le siège de la douleur et parfois permettent de sentir l'organe enflammé. Toutefois il est rare qu'au début la palpation permette de percevoir des signes très nets : l'*hyperesthésie* de la paroi, la contraction spasmodique des muscles abdominaux constituent un obstacle infranchissable à la dépression de la paroi abdominale. Cette hyperesthésie de la paroi et surtout cette *défense musculaire* localisée à la fosse iliaque droite sont de très bons signes d'appendicite. Toutefois cette défense musculaire varie suivant les sujets, il ne faut y attacher

qu'une importance secondaire, car nombreux sont les malades dont la réflectivité est exagérée, qui ont de la défense musculaire pour une minime douleur ou même en-dehors de toute douleur. Par contre, la défense musculaire manque chez certains sujets, dans certaines formes moins aiguës, pour la plus grande facilité de l'exploration.

Quand on veut palper l'abdomen d'un malade que l'on soupçonne d'appendicite, il faut procéder avec la plus grande douceur, il faut ruser, en quelque sorte, pour éviter que le malade ne se contracte. Un point essentiel est de procéder par approches successives, de commencer par les points éloignés. On habitude ainsi le malade au palper qui doit être fait à main plate et non du bout des doigts, la main ne quittant pas l'abdomen. Sans aucune secousse, d'une manière lente, *vermiculaire* en quelque sorte, on procède à des pressions délicates progressives, profondes. On s'assure ainsi que la douleur ne siège ni dans la fosse iliaque gauche, ni dans l'épigastre; peu à peu on se rapproche de la région suspecte, on redouble de douceur, le malade ne souffre toujours pas, il s'abandonne. Tout à coup la pression profonde détermine une brusque contraction, le malade pousse un cri, on est sur le point de Mac Burney. C'est un signe très important, c'est souvent le seul que fournisse le palper.

On laisse le malade se calmer et, très doucement encore, on procède à une nouvelle exploration ayant pour but cette fois de percevoir si possible l'organe enflammé. Au début, on peut sentir un *corps dur, cylindrique, douloureux*, roulant un peu sous le doigt, ayant généralement la direction de l'arcade crurale. Méfiez-vous cependant de ce que le bord externe du cæcum enflammé peut donner la même sensation; méfiez-vous surtout si le palper est facile. Plus tard, vers le troisième jour, si l'appendicite continue à évoluer, l'organe est plus volumineux, c'est un *boudin* parfois même une surface, c'est le *plastron*, le plus souvent alors l'appendicite évolue vers la suppuration.

Mais ce qu'on ne saurait trop répéter, c'est que le palper donne très souvent lieu à des illusions, à des erreurs d'in-

terprétation. *On croit avoir senti l'appendice*, et ce que l'on a senti, c'est une contraction musculaire, un faisceau du *poas*, et la preuve, c'est qu'en prolongeant un peu le contact, le cylindre dur disparaît sous les doigts: c'est souvent aussi le bord du cæcum enflammé; c'est une accumulation de matières fécales durcies, etc. Que de fois, lors de l'intervention, on se rend compte de ces illusions du toucher. Pour que la sensation perçue ait une réelle valeur, il faut qu'elle soit nette, constante, que le corps perçu soit franchement cylindrique, roulant sous le doigt, et qu'il soit très exactement le siège du maximum de la douleur. Il est toujours bon de compléter le palper par le toucher vaginal qui permet de constater l'état de la trompe, et même par le toucher rectal qui permettent l'un et l'autre de percevoir les appendicites pelviennes.

En résumé, il ne faut pas attendre d'avoir perçu l'appendicite pour porter le diagnostic; si l'on croit l'avoir perçu, il faut être bien sûr que c'est lui, et exercer un sérieux contrôle sur ses propres sensations.

3° *Le vomissement* est un signe qui a sa valeur, car il n'y a guère de crise d'appendicite aiguë un peu intense sans vomissement. C'est un signe à ajouter aux autres; par lui-même il n'a pas une très grande valeur différentielle, car les vomissements se produisent dans bien d'autres affections douloureuses de l'abdomen, notamment dans la colique hépatique, dans la colique néphrétique où il ne manque guère non plus. Parfois ce vomissement est un des signes les plus objectifs, chez l'enfant notamment: vomissement alimentaire survenu au milieu de la nuit.

4° *La constipation* est habituelle dans l'appendicite. Fréquemment les choses se passent ainsi: le malade, pris de douleurs de ventre et de vomissements, essaye d'aller à la selle et ses efforts restent inutiles. Il prend alors un purgatif; les douleurs redoublent, mais l'effet purgatif ne se produit pas davantage; c'est alors qu'il se décide à faire appeler le médecin qui trouve son malade au troisième jour de la crise.

Mais la *diarrhée* peut se rencontrer au cours de l'appendicite. Il faut faire la part des entérites compliquées d'appendicite dans lesquelles la diarrhée ne cesse pas au cours de la crise. Mais, en outre, il y a des diarrhées d'origine appendiculaire étudiées par Soupault et Ménard. En pareil cas, la diarrhée apparaît avec la crise ou la précède, suivant qu'elle est l'effet ou la cause de l'appendicite.

En général, le diagnostic de l'appendicite est rendu plus difficile par l'existence de la diarrhée, il est pris pour une crise d'entérite aiguë. Ces signes d'appendicite restent souvent frustes tant que dure la diarrhée, il ne deviennent nets que quand elle cesse. Les appendicites avec diarrhée sont en général assez graves, il n'en est heureusement pas toujours ainsi. La femme d'un de mes amis et confrères fut prise d'une diarrhée qui précéda de vingt-quatre heures une crise d'appendicite. Or, la fièvre ne dura que vingt-quatre heures, la crise fut légère, l'appendicite à forme plastique eut une résolution lente mais régulière. L'intervention ne fut suivie d'aucun incident. Cette diarrhée est considérée comme un phénomène de défense par Jalaguier.

5° La *fièvre* est un signe important dans l'appendicite, il ne faut jamais manquer de la rechercher et de suivre attentivement la marche de la température : elle influe souvent sur le diagnostic autant que sur le pronostic. La température s'élève d'emblée dès le début, elle peut atteindre de 38° jusqu'à 40°. Elle peut être légère, éphémère, elle peut, si on n'a pas assisté au début des accidents, avoir passé inaperçue. Peut-elle manquer tout à fait dans ces formes très légères qu'on appelait jadis, avec Talamon, les crises de colique appendiculaire? La chose est possible, elle n'est pas certaine. En tout cas, la présence de la fièvre permet d'éliminer un grand nombre de douleurs abdominales pseudo-appendiculaires.

Le pouls est rapide, atteint et dépasse 100 ; la langue est saburrale, il y a de l'inappétence et même dans les formes légères on peut observer quelques phénomènes infectieux.

L'examen du sang fournit dans les formes simples des

renseignements très intéressants qui ont été bien mis en évidence par le Prof. Silhol (1) dans sa thèse inaugurale : *il y a une polynucléose franche sans diminution du taux de l'hémoglobine.*

En résumé, le diagnostic de l'appendicite aiguë doit être le résultat de la convergence des signes cardinaux que nous venons de passer en revue.

Un seul de ces symptômes se rencontre-t-il, on sera en droit de soupçonner l'appendicite, mais non de l'affirmer. En particulier, l'existence d'une douleur très nettement localisée au point de Mac Burney permettra de penser et d'agir comme si on était en présence de cette affection :

AVEC QUELLES AFFECTIONS PEUT-ON CONFONDRE LA FORME COMMUNE DE L'APPENDICITE ?

Crise de cœlite muco-membraneuse. — Des douleurs abdominales violentes accompagnées de vomissements, de ballonnement, de constipation et de fièvre : ce sont les symptômes de la crise d'entérite muco-membraneuse aussi bien que de l'appendicite. Sans doute, dans la crise d'entérite muco-membraneuse l'élimination de fausses membranes ou de sable est un signe très probant, mais quoi qu'on ait pu dire, l'entérite et l'appendicite ne s'excluent pas, au contraire. Chez un malade atteint depuis longtemps d'entérite glaireuse, l'appendicite peut se produire un jour, et on sera d'autant plus exposé à la méconnaître que les crises douloureuses sont habituelles chez ce malade. Une de mes clientes était atteinte depuis longtemps de constipation opiniâtre et d'entérite pseudo-membraneuse avec crises douloureuses ; un jour elle me fait appeler au cours d'une de ces crises et je constate l'existence d'une douleur très nette au niveau du point de Mac Burney. Je diagnostique une attaque d'appendicite aiguë, convaincu que ce n'est pas la première. Après refroidissement, l'appendicite est relevé par le professeur Silhol : il est atteint

(1) J. SILHOL, *Examen du sang en chirurgie.* (Thèse de Paris, 1900).

de lésions anciennes. Depuis ce moment, la malade n'a plus eu ses crises douloureuses, ni entérite muco-membraneuse. Cet exemple est banal. Chez un malade atteint d'entérite muco-membraneuse, la localisation très nette de la douleur à la pression au niveau du point de Mac Burney doit faire porter le diagnostic d'appendicite. Cette localisation n'est pas toujours appréciable le premier jour, à cause de la diffusion de la douleur, et il faut souvent attendre vingt-quatre ou quarante-huit heures pour faire le diagnostic.

Salpingite aiguë. — Ici encore des douleurs abdominales très violentes, des vomissements, de la fièvre, de la constipation. C'est en apparence le même tableau ; pourtant, en y regardant de près, on peut constater des différences importantes : la douleur de la salpingite aiguë est située plus bas et plus en dedans que celle de l'appendicite, le toucher vaginal fait sentir une résistance douloureuse dans le cul-de-sac vaginal droit. A plus forte raison, quand cette résistance existe aussi dans le cul-de-sac gauche. Toutefois, lorsque l'appendicite appartient à la variété pelvienne, les signes différentiels peuvent manquer de netteté. Mais la coexistence de la salpingite et de l'appendicite si fréquente rend le problème singulièrement complexe. Nombreuses sont les femmes qu'on pourrait justement appeler des *pelviennes* et qui ont eu depuis des années de nombreuses crises douloureuses, les unes provenant des crises de salpingite aiguë, les autres d'entérite muco-membraneuse, des poussées de pelvi-péritonite, de cellulite pelvienne, etc. Au milieu de tous ces organes malades, ce serait miracle si l'appendicite n'était pas pris à son tour, et la recherche de l'organe enflammé est singulièrement difficile à reconnaître. Je soignais une jeune femme sujette à des crises de salpingite et d'entérite muco-membraneuse depuis quelque temps. Cependant elle avait l'idée fixe d'une appendicite, et à chaque crise nouvelle elle ne manquait jamais d'annoncer l'appendicite redoutée. Un jour, il fallut bien se rendre à l'évidence, le point douloureux siégeait bien nettement au point de Mac Burney ; il y avait un cylindre bien net. L'appendice, l'utérus et les trompes ont été enlevées par

le Prof. Silhol. Depuis, les crises de salpingite et d'appendicite ont disparu, l'entéro-côlite muco-membraneuse persiste.

Il est certain que les connexions de la trompe droite et de l'appendice sont tellement étroites qu'il est difficile que l'inflammation de l'une ne s'étende pas à l'autre.

Dans la catégorie des pelviennes à crises douloureuses aiguës simulant l'appendicite, il convient de citer en passant les fibromes de l'utérus : 1/10^e, suivant Guinard, coïncident avec une appendicite aiguë, les kystes dermoïdes de l'ovaire, les ovaires scléro-kystiques, les déviations utérines, les rétroversions surtout, les dysménorrhées, les métrites douloureuses des jeunes filles, les grandes névralgies pelviennes, la torsion des pédicules de tumeurs de l'abdomen, fibromes, kystes de l'ovaire, etc. Mais dans tous ces cas, l'examen vaginal fera toujours le diagnostic ; vous voyez bien qu'il ne faut jamais y manquer.

Appendicite et grossesse. — La fréquence de l'appendicite au cours de la grossesse a été mise en évidence par Pinard, par Legendre, par Dieulafoy. L'appendicite gravidique est assez souvent méconnue. On prend pour des douleurs utérines la douleur appendiculaire ; les vomissements, la constipation n'ont parfois rien qui éveille l'attention chez une femme enceinte. D'autre part, le développement de l'utérus modifie les rapports des parois abdominales avec la région appendiculaire. Toutefois une douleur violente dans l'hypocondre droit, accompagnée de vomissements et de fièvre, devra faire faire le diagnostic. L'intensité et la persistance de la douleur abdominale constituent une présomption en faveur de ce diagnostic.

L'hystérie peut simuler l'appendicite. Brissaud a attiré l'attention sur ces *pseudo-appendicites* hystériques, sur ces *appendicites fantômes*. Un état mental spécial est la cause réelle de ces fausses appendicites ; le plus souvent l'idée fixe d'une appendicite est créée par la connaissance d'un cas grave dans l'entourage de l'hystérique.

L'apparition d'une douleur abdominale violente est accompagnée d'une hyperesthésie de la région abdominale. L'existence de cette zone d'hyperesthésie est d'autant plus fréquente que c'est la région de l'ovaire; les vomissements sont abondants, répétés, souvent incoercibles, le ballonnement du ventre considérable, la constipation opiniâtre. Le pouls est peu fréquent et la température est normale et le contraste de cette apyrexie avec l'intensité des symptômes est une grande présomption en faveur de la nature hystérique des accidents. L'exagération de l'hyperesthésie cutanée, plus marquée encore que la douleur à la palpation profonde, est encore un autre signe important. Souvent la pression abdominale détermine un spasme généralisé avec incurvation du tronc en arrière rappelant le clownisme; les cris, les sanglots, l'agitation extrême, l'état mental spécial, sont de nouveaux traits s'ajoutant aux précédents. Enfin l'influence de la suggestion peut faire disparaître la crise soudainement et vient constituer une démonstration de la nature hystérique de ces accidents.

Parmi les *crises viscéralgiques du tabes*, il en est qui peuvent rappeler singulièrement l'appendicite; ce sont des crises intestinales avec vomissement, constipation, ballonnement du ventre, aspect péritonéal. Toutefois il ne faudrait pas mettre sur le compte de crises viscérales une véritable atteinte d'appendicite. Car il ne faut pas oublier que le tabétique n'est pas à l'abri de cette affection. Ici encore l'élévation de la température est un signe des plus précieux qui permet d'écarter le diagnostic de crise viscérale et fera poser celui d'appendicite.

Coliques de plomb. — Dans ces dernières années, on a signalé un certain nombre d'erreurs produites par des crises de colique de plomb prises pour des appendicites ou inversement, et Galliot a pu en réunir douze cas.

Si les douleurs abdominales sont violentes dans la crise de colique saturnine, elles sont généralisées à tout l'abdomen et jamais localisées au point de Mac Burney; le ventre, au lieu d'être ballonné, est fortement rétracté, le faciès peut être péritonéal, la constipation absolue; il peut y avoir des vomissements porracés.

Mais la pression de l'abdomen, loin d'exagérer la douleur, la calme au contraire chez le saturnin. C'est là un signe important. L'absence de fièvre est ici encore un élément de diagnostic. La notion de la profession du malade, l'existence du liseré de Brinton, la réaction sur la peau du plomb et du fer qui s'éliminent par cette voie au cours du saturnisme aigu, ainsi que nous l'avons démontré avec Silbert, font reconnaître l'existence de l'intoxication saturnine.

Appendicite aiguë simple à siège anormal. Appendicite pévienne. — Lorsque l'appendicite se dirige vers l'excavation, le point de Mac Burney fait habituellement défaut, la sensation du cordon dur et douloureux manque; par contre, le point douloureux est abaissé au niveau des annexes ou plus bas encore, ce qui rend le diagnostic difficile avec la salpingite. Le ballonnement est peu considérable et, suivant Walter, l'abdomen semble remonté. La constipation est absolue, il y a souvent du tésisme rectal, la dysurie est fréquente. Par le toucher vaginal et rectal, on peut sentir l'appendice enflammé et douloureux.

Appendicite lombaire. — Le siège postérieur de l'appendice peut rendre le diagnostic assez délicat avec la crise de *colique néphrétique*. Le siège des douleurs à la pression de la région rénale est un signe trompeur. Toutefois les irradiations douloureuses le long du cordon vers le testicule droit qui est rétracté et douloureux manquent dans l'appendicite. L'hématurie se rencontre au cours de l'appendicite, surtout quand elle est juxta-rénale ou juxta-vésicale. Nous avons étudié avec le Prof. Silhol des faits d'hématurie et d'albuminurie appendiculaire (1). Dans son rapport (2) sur l'appendicite chronique, Silhol insiste sur la difficulté du diagnostic des formes urinaires. Des douleurs d'apparence rénale sont le plus souvent provoquées par des adhérences.

(1) ODDO et SILHOL, *Les troubles urinaires de l'appendicite*. (Marseille médical, 1906.)

(2) SILHOL, *Rapport sur l'appendicite chronique*. (Comptes rendus du 24^e Congrès français de chirurgie, Paris, 1911.)

« Des coïncidences peuvent rendre le problème particulièrement difficile. Une crise de coliques néphrétiques peut recueillir une appendicite qui sommeille. Des malades pourront expulser un calcul et souffrir encore comme s'il y en avait d'autres, alors qu'il ne s'agit plus que d'appendicite, etc. »

L'anurie est fréquente au cours de la colique néphrétique, elle est rare au cours de l'appendicite aiguë. La fièvre est encore un bon élément de diagnostic. On ne confondra pas la crise d'appendicite lombaire avec le *rein mobile*, car la palpation profonde permettra de reconnaître la situation et la forme du rein en ectopie. L'*hydronéphrose* sera également reconnue par la palpation.

Appendicite pré-vésicale. — Les rapports de l'appendice enflammé avec la vessie entraînent des troubles urinaires qu'il faut connaître pour éviter de croire à une cystite : c'est la dysurie, l'apparition de douleurs à la fin de la miction, le ténésme vésical et parfois aussi l'hématurie.

Appendicite sous-hépatique. — L'appendicite sous-hépatique d'emblée ne doit pas être confondue, ainsi que le font remarquer Lœper et Esmonet, avec les infections péri-hépatiques secondaires dues à une appendicite à localisation plus basse. Des observations de Lapeyre, Loison et Glantenay il résulte que le début ne diffère pas beaucoup de celui de l'appendicite banale ; mais la douleur est placée sous le foie, il existe du hoquet, une douleur phrénique, des vomissements persistants, des crampes intestinales ; l'ictère n'est pas exceptionnel. On comprend combien le diagnostic est, dans ce cas, malaisé avec la colique hépatique : dans celle-ci, la crise apparaît d'ordinaire quatre ou cinq heures après le repas, d'une manière assez régulière ; le siège cystique de la douleur est plus précis ; parfois on peut sentir la vésicule distendue ; en cas d'ictère les matières sont décolorées, enfin on peut parfois retrouver les calculs dans les matières.

Appendicite rétro-cœcale. — Lorsque l'appendice occupe la face postérieure du cœcum, ce qui est assez fréquent, la palpation ne permet pas de reconnaître l'existence de l'appendice enflammé, le cœcum est distendu, tuméfié ; la douleur se propage dans la cuisse, l'extension de la cuisse sur le bassin est douloureuse, ce qui tient à l'existence d'un psôitis. Dans ce cas on peut confondre avec les diverses *psôites* ; celles-ci se traduisent par une flexion douloureuse de la cuisse, l'extension du membre provoque une douleur qui s'irradie dans les lombes, et il existe une vive douleur à la pression profonde de la fosse iliaque droite.

Appendicites herniaires. — Ces cas sont communs et singulièrement obscurs. Ils se rencontrent de préférence chez l'homme et surtout chez l'enfant, à cause de la persistance du canal vagino-péritonéal. Le plus souvent la hernie siège à droite, mais dans quelques cas elle siège à gauche. Il est bien difficile de diagnostiquer ces cas de ceux de l'engouement et de l'étranglement herniaire.

Appendicites gauches. — On en a réuni un certain nombre d'observations ; le plus souvent il s'agit d'un foyer à distance provenant d'une appendicite siégeant à droite, mais parfois il s'agit d'une inversion intestinale, le cœcum et l'appendicite siégeant à gauche. Dans ce cas, l'erreur de diagnostic est presque fatale. Toutefois, lorsque les signes sont très nets, et que seul le siège gauche est une difficulté de diagnostic, il faut se souvenir de la possibilité de ces appendicites gauches.

DIAGNOSTIC DE L'APPENDICITE SUPPURÉE

Lorsque les premiers phénomènes de l'appendicite aiguë ont à peu près disparu, que la douleur est très atténuée, que les fonctions intestinales ont reparu, que la fièvre a cédé, vers le quatrième ou le cinquième jour on peut assister à un retour des accidents.

La courbe de la température peut rester basse, mais le pouls est devenu plus fréquent, et cette dissociation du

pouls et de la température est, pour Jalaguier, un bon signe de suppuration. Du reste, la fièvre ne tarde pas à reparaitre. D'autres fois elle n'a jamais cédé, mais de continue elle devient rémittente puis franchement intermittente. Dans l'un et l'autre cas la courbe présente ces *grandes oscillations* qui sont un des signes les plus caractéristiques des supurations profondes.

Les *phénomènes locaux* ont pendant ce temps subi des modifications très importantes : les douleurs, qui avaient à peu près disparu, se font sentir de nouveau ; mais elles ne sont plus continues, elles apparaissent par élancements, présentant souvent un caractère pulsatile. La palpation fait reconnaître une résistance plus étendue, plus diffuse ; elle donne, suivant la comparaison de Roux, de Lausanne, l'impression d'un *morceau de carton mouillé*. C'est le *plastron* appendiculaire. Souvent les bords sont plus nets et plus durs que le centre. Celui-ci peut devenir le siège d'une véritable *fluctuation* qui ne laisse plus la place à aucun doute. Très souvent, d'ailleurs, il y a une *voissure* apparente, d'autant plus nette que le ballonnement a disparu et que la pression continue de la vessie de glace a déterminé un aplatissement des parties environnantes. Parfois même, il y a de l'œdème de la paroi, et si cet œdème s'accompagne de rougeur, c'est que l'abcès marche franchement vers la périphérie. D'autres fois on peut s'assurer par le toucher vaginal ou par le toucher rectal que la suppuration évolue vers l'excavation ; dans ce cas, le *toucher combiné* avec la palpation permet de mieux localiser le foyer de suppuration, d'en mesurer en quelque sorte l'épaisseur. Dans ce cas aussi, à la suite de douleurs très violentes, accompagnées d'un redoublement de fièvre, le foyer s'ouvre dans l'intestin, se traduisant par de grandes évacuations diarrhéiques fétides, purulentes et sanguinolentes, ou encore il s'ouvre dans la vessie, ce qui se traduit en même temps que par une abondante évacuation d'urines purulentes par un ténesme vésical accentué.

Les modifications de l'état général se sont accentuées, la fièvre présente des allures de septicémie. De grands frissons précèdent les accès de fièvre, des transpirations

profondes les suivent ; le malade a pris un teint pâle et blême, il a une inappétence complète, parfois des débâcles diarrhéiques ; l'amaigrissement est extrême. Certaines formes suppuratives présentent un caractère plus franchement typhoïde ; mais les phénomènes généraux sont moins accentués et rétrocedent lorsque le foyer est nettement circonscrit et peuvent même aboutir à l'apyrexie.

Le diagnostic est facile lorsque l'on a pu suivre les accidents et l'on peut même souvent prévoir la suppuration avant qu'elle ne se manifeste. Silhol, dans sa thèse, indique qu'une leucocytose atteignant 25.000 et à plus forte raison 30 ou 35.000 est un indice presque certain en faveur de la suppuration. Si l'on n'a pas assisté au début des accidents et qu'on se trouve pour la première fois en face d'une appendicite ayant abouti à la suppuration, le diagnostic peut être singulièrement délicat.

C'est encore avec une *salpingite suppurée* que la confusion est la plus facile. Un phlegmon est-il d'origine appendiculaire ou tubaire ? Sans doute le toucher vaginal peut permettre de reconnaître l'état de la trompe, mais souvent elle est englobée dans le foyer, et d'ailleurs la suppuration d'origine appendiculaire gagne souvent la trompe elle-même. Lorsque l'appendicite suppurée a pris une direction pelvienne, il est très difficile de faire le diagnostic avec une *pelvi-péritonite* ; seuls les commémoratifs, la marche des accidents au début peuvent permettre le diagnostic. Une *hématocèle suppurée* peut donner d'autant plus aisément le change que les phénomènes de début ressemblent singulièrement, nous l'avons vu, à la crise d'appendicite aiguë.

Le *phlegmon péri-néphrétique* peut être confondu avec une appendicite suppurée lorsqu'elle occupe une localisation lombaire ; la pyonéphrose est en faveur d'un phlegmon péri-néphrétique. Vous ne confondrez pas l'évolution vers la paroi lombaire : les douleurs superficielles et lombaires sont en faveur du phlegmon péri-néphrétique ; à plus forte raison si les séguments bombent à la région lombaire, ce qui ne se produit guère dans l'appendicite.

Un abcès par congestion, qu'il provienne de l'os iliaque ou qu'il soit d'origine pottique, peut être confondu avec une appendicite iliaque suppurée. L'absence d'une crise d'appendicite aiguë, l'existence d'une lésion osseuse vertébrale, sont les signes différentiels et surtout la marche torpide.

Une adénite inguinale suppurée ne sera pas confondue avec une appendicite, car ici encore les premiers accidents auront fait défaut. Le siège est beaucoup plus bas.

La cholécystite suppurée, le phlegmon biliaire, peuvent être confondus avec un foyer de suppuration sous-hépatique d'origine appendiculaire. La recherche des signes d'appendicite dans la fosse iliaque permettra d'éviter l'erreur. Mais parfois ces signes ne sont pas nets et on est réduit à faire le diagnostic rétrospectif entre l'appendicite et la colique hépatique, point de départ des accidents.

En résumé, c'est surtout par la notion de la crise aiguë du début et de l'évolution des accidents vers la suppuration que se fait le diagnostic différentiel de l'appendicite aiguë suppurée.

DIAGNOSTIC DE L'APPENDICITE AIGUË COMPLIQUÉE DE PÉRITONITE

Deux cas sont à considérer suivant que la péritonite s'établit d'emblée dès le début de la crise d'appendicite ou ultérieurement à un moment plus ou moins éloigné du début.

a) *Appendicite avec péritonite d'emblée.* — Dans les formes communes il n'est pas rare qu'un certain degré de réaction péritonéale apparaisse dès les premiers instants : c'est cette réaction péritonéale qui explique la douleur généralisée à tout le ventre, le ballonnement, l'altération des traits, etc. Mais habituellement, les symptômes appendiculaires ne tardent pas à se localiser et fixent rapidement le diagnostic. D'autres fois, au contraire, la péritonite généralisée masque l'appendicite qu'il faut rechercher avec grand soin pour la dépister.

La péritonite à pneumocoque, bien étudiée par Dieulafoy, peut donner souvent le change. C'est une affection en somme assez fréquente, dont les caractères cliniques essentiels sont les suivants : le début de la péritonite pneumococcique est plus intense et plus brusque que celui de la péritonite appendiculaire ; la douleur occupe la région sus-pubienne plutôt que le flanc droit, les phénomènes péritonitiques sont plus accentués, la réaction fébrile plus intense et plus vive, la face est vultueuse, la diarrhée est constante. Au contraire, l'existence d'un maximum de douleur dans la fosse iliaque droite et une zone de matité dans la même région sont les signes qui permettent de faire le diagnostic d'appendicite. En ce qui concerne la matité dans la fosse iliaque droite, elle est plus aisément décelable par chiquenaudes que par la percussion ordinaire.

La péritonite par perforation n'est sans doute pas la conséquence d'une première atteinte d'appendicite, et le plus souvent on retrouve dans ce cas les symptômes d'une ou de plusieurs attaques antérieures ; mais enfin le médecin peut se trouver d'emblée en face d'une perforation appendiculaire. Il est alors difficile de reconnaître l'origine de cette perforation : estomac, duodénum, vésicule, biliaire, etc. Cette question sera étudiée au chapitre suivant ; le siège de la douleur est le meilleur des signes.

b) *Appendicite avec péritonite secondaire.* — Nous avons vu que les phénomènes du début peuvent rétro-céder pour évoluer vers la suppuration. D'autres fois, après une rémission momentanée qui est l'accalmie traitresse de Dieulafoy, les phénomènes s'aggravent subitement pour revêtir le tableau de la péritonite aiguë, la seule que nous ayons à envisager. L'état général s'altère soudain, la fièvre reparaît plus violente qu'au début, parfois précédée d'un grand frisson, ou bien le pouls s'accélère sans que la température s'élève dans les mêmes proportions, le faciès devient rapidement péritonéal, le ballonnement avec douleur généralisée, les vomissements porracés, le hoquet, la suppression des ma-

tières et des gaz complètent le tableau de la péritonite. Parfois les accidents suivent une marche très rapide. Le diagnostic est des plus simples si la crise d'appendicite du début a été franche, il est délicat si elle a été atténuée et méconnue, et tout le problème du diagnostic consiste à la dépister.

Les accidents péritonéaux peuvent suivre une marche plus insidieuse, revêtir une allure progressive et continue. C'est la *péritonite progressive* de Sonnenburg que je ne fais que signaler pour mémoire, car elle ne rentre pas dans le programme de cet ouvrage.

Un forme particulièrement difficile à reconnaître dans certains cas est la *péritonite sous-hépatique* qui a été étudiée par Tripiet et plus récemment par Legendre (1). Les symptômes de la péritonite occupent la région sous-hépatique, ils s'accompagnent d'inégalité pupillaire et parfois de rougeur de la pommette, symptômes étudiés jadis par Gubler et attribués au grand sympathique. Ce qui rend la situation particulièrement complexe, ce sont les rapports multiples que peuvent affecter dans leur pathogénie l'appendicite et la cholécystite. Ainsi que l'a fait remarquer Bernard à la suite de la communication de Legendre : 1° il peut y avoir association de la cholécystite et de l'appendicite, comme dans les cas d'Adenot, de Dreyfus, de Becker, Dieulafoy (2) a consacré une étude spéciale à cette association. Tripiet et Paviot admettent que, dans ces cas, la cholécystite est l'accident primitif et qu'elle est l'origine de l'appendicite ; 2° il peut y avoir des lésions de péritonite sous-hépatique dues à la propagation des lésions appendiculaires ; 3° enfin, il peut se faire que la cholécystite existe seule et qu'elle s'accompagne d'une fausse appendicite, c'est-à-dire de propagations douloureuses à la fosse iliaque droite.

On voit combien ce complexe est délicat à débrouiller : appendicite, cholécystite, péritonite sous-hépatique

(1) LEGENDRE, *Syndrôme choléolithique et appendiculaire par péritonite sous-hépatique subaiguë et propagée. Inégalité pupillaire.* (Soc. méd. des hôp., 3 nov. 1905.)

(2) DIEULAFOY, *Association de l'appendicite et de la cholécystite avec ou sans péritonite.* (Presse médicale, 17 janvier 1903.)

l'histoire du malade peut l'éclairer sans doute, mais il faut avoir suivi la filiation des accidents avec attention pour ne pas s'égarer.

La complexité est encore plus grande dans la *péritonite aréolaire* de Nélaton. Ici la suppuration d'origine appendiculaire a déterminé des foyers successifs dans un grand nombre de points de la cavité abdominale. On trouve des foyers de suppuration un peu partout : dans les flancs, dans la région ombilicale : l'un peut s'ouvrir dans l'intestin sans s'évacuer entièrement ; l'autre évolue vers la peau ; un phlegmon péri-néphrétique peut se former en même temps. Des abcès secondaires se forment dans le foie, etc., des accidents pleuro-pulmonaires de même nature peuvent survenir, un abcès du cerveau peut clore la scène. Le plus souvent, la mort survient par septicémie. De telle sorte que l'affection a évolué en trois étapes successives : 1° phase appendiculaire ; 2° phase péritonitique ; 3° septicémie terminale. Rien de plus clair si on a suivi la marche des accidents, rien de plus obscur si le début appendiculaire a échappé.

DIAGNOSTIC DE L'APPENDICITE TOXIQUE

Ce qui fait la difficulté du diagnostic dans quelques cas c'est que les phénomènes généraux masquent les symptômes appendiculaires.

Le début n'a rien de caractéristique, c'est d'emblée par des phénomènes généraux que commence l'affection. Sans doute il y a des troubles digestifs, mais ils n'ont rien de caractéristique et sont ceux d'un embarras gastrique, mais très vite les phénomènes d'intoxication apparaissent. Dès les premières heures, le teint est plombé, la physionomie de mauvais aloi, la température s'élève peu, parfois même il y a de l'hypothermie ; par contre, le pouls est rapide, petit, fuyant, franchement mauvais. Les vomissements sont rares, ils sont parfois noirâtres et ce signe a une très haute valeur pronostique : c'est le *vomito negro appendiculaire* de Dieulafoy ; d'autres hémorragies se produisent par diverses voies, épistaxis, hémorragies intestinales, 1° naturies, par-

fois même hémorragies capsulaires pouvant terminer rapidement la scène. Fréquemment il y a une teinte subictérique, parfois même un ictere franc, indice d'une lésion hépatique d'origine toxique : c'est le foie appendiculaire qui ajoute une gravité nouvelle à l'intoxication dont il est la conséquence. L'albuminurie ne fera guère défaut. La diarrhée est constante, fétide, peu abondante, souvent inconsciente. La dépression est extrême, le malade a du délire tranquille ; sa physionomie est de plus en plus inquiétante. On croirait assister à un mystérieux empoisonnement. C'en est bien un, en effet, et son point de départ est dans l'appendicite. Mais combien est obscurci le tableau. Une douleur modérée à la pression de la fosse iliaque, un peu de ballonnement, quelques vomissements. Il faut songer à l'appendicite pour la découvrir et y songer dès le début, car ces symptômes locaux, tout atténués qu'ils sont au début, vont en s'affaissant de plus en plus devant l'intoxication progressive et le collapsus qui emporte rapidement le malade en quelques heures.

L'examen hématologique montre dans ce cas une leucocytose modérée ou absente, et ce qui distingue ces formes toxiques des formes légères c'est la diminution des globules rouges et surtout l'abaissement du taux de l'hémoglobine dû à l'hématolyse (Sihhol).

Le diagnostic de ces formes toxiques doit être fait avec les maladies infectieuses graves, et notamment avec la fièvre typhoïde.

Phénomènes généraux graves, adynamiques, avec troubles gastro-intestinaux, diarrhée, ballonnement, douleur dans la fosse iliaque droite, ces symptômes peuvent faire croire à une fièvre typhoïde et relever d'une appendicite toxique méconnue. Les signes distinctifs relèvent de la température, la fièvre est moins élevée, et la courbe ne présente pas sa forme caractéristique (1). Le pouls est relativement bien plus fréquent que ne le comporte la température, inversement à ce qui se passe dans la fièvre typhoïde. Les taches rosées manquent, la rate peut être

(1) BAYET, *Appendicite et fièvre typhoïde*. (Gazette des hôp., 25 juillet 1901.)

augmentée de volume. La douleur de la fosse iliaque est beaucoup plus vive et beaucoup plus brusque dans l'appendicite que dans la fièvre typhoïde. La défense musculaire a une grande valeur. Mais n'oublions pas que, dans les formes auxquelles nous faisons allusion en ce moment, les phénomènes locaux sont très atténués ; il faut donc les rechercher avec soin, car c'est d'eux que dépend le diagnostic. L'examen des urines doit être pratiqué systématiquement ; la diazo-réaction d'Ehrlich, sans avoir une valeur absolue, doit entrer en ligne de compte. L'hémaculture et plus tard le séro-diagnostic, lorsqu'ils sont positifs, restent les signes décisifs.

Toutefois les choses se compliquent encore lorsque l'appendicite se produit au cours d'une fièvre typhoïde. L'apparition des signes cardinaux de l'appendicite chez un typique est parfois assez difficile à distinguer de la perforation intestinale. Mais le ballonnement, le ventre de bois, l'intensité atroce de la douleur et les signes sur lesquels nous insisterons dans le chapitre suivant sont incomplètement réalisés par l'appendicite.

Cependant le diagnostic est parfois insoluble.

Forme hypertoxique. — Cette forme, assez rare heureusement, appartient par-dessus toutes les autres à la médecine d'urgence. Brusquement le sujet est pris d'accidents graves, comme s'il venait d'être soudainement empoisonné : les vomissements, la tendance au collapsus, la rapidité du pouls devenu mauvais, l'aspect effrayant de traits, le refroidissement des extrémités et du visage, tous ces signes donnent aux moins prévenus l'impression que le malade va être rapidement emporté. Et, de fait, la mort peut survenir en quelques heures. Si, au milieu de ce complexus si grave et si vague à la fois, le malade accuse une douleur vers la fosse iliaque droite, si l'on apprend qu'il avait présenté des signes d'appendicite chronique ou des crises antérieures rappelant l'appendicite aiguë ou subaiguë ; si la palpation de la région iléo-cæcale est douloureuse, c'est à une crise d'appendicite hypertoxique à laquelle vous avez affaire. Il n'y a pas une minute à perdre, le chirurgien sera pré-

venu par les moyens les plus rapides et l'intervention chirurgicale sera décidée et exécutée dans le plus bref délai. C'est de cette rapidité que dépend la vie ou la mort du malade. Et si, une fois l'appendice enlevé, vous n'y constatez pas de lésion bien nette contrairement à votre espoir, attendez les événements avant de croire à une erreur. Car l'absence de symptômes locaux de l'appendicite hypertoxique correspond à un minimum de lésion locale. Et cependant l'intervention n'a pas été inutile, la source de l'intoxication a été tarie et l'évolution ultérieure dépassera souvent toute espérance. Dès le lendemain de l'intervention, les signes d'intoxication vont aller en diminuant, puis ils disparaissent rapidement. Et si dans ce succès inespéré la part du chirurgien est grande, le flair et la décision du médecin n'ont pas eu une moindre importance.

CHAPITRE XXII

PÉRITONITES PAR PERFORATION

PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE

Un sujet est pris brusquement d'une *douleur* atroce dans le ventre, en *coup de poignard*, suivant l'expression classique de Dieulafoy. Immédiatement son état est des plus graves ; à la douleur se joignent bientôt une angoisse indicible, une oppression des plus pénibles. Il appelle à lui et les premières personnes qui accourent à son secours sont épouvantées de l'altération de ses traits survenue en quelques instants. Appelé à son tour, le médecin reconnaît le *jacies péritonéal* : les traits sont tirés, le nez pincé, les yeux sont entourés d'un cercle bistré, la langue est sèche, comme rôtie, la peau est pâle, et cette pâleur cadavérique si marquée à la face, s'étend au tégument tout entier ; si vous touchez le malade, vous trouverez sa peau froide et visqueuse. Le pouls est petit, rapide, fuyant, inégal ; et vous apprend que la gravité de la situation n'est pas seulement apparente.

Le malade ne cesse de se plaindre d'une atroce douleur abdominale. Cette douleur est d'abord localisée en un point qui correspond à celui de la perforation. Mais bientôt cette douleur va se diffuser tout en ayant son maximum au point d'élection. Avant même que vous ayez porté la main sur son abdomen, le malade redouble ses gémissements : la palpation la plus légère exaspère cette douleur : avec la plus grande douceur, vous arrivez à constater que le maximum de la sensibilité à la pression correspond au siège de la douleur spontanée.

Le ventre est souvent distendu et le ballonnement est uniforme. Sa sonorité est exagérée et vous pouvez constater un signe d'une très grande valeur : la *matité hépatique a disparu*, parce que les gaz ont fait irruption dans la cavité péritonéale. Mais d'autres fois et assez souvent le ventre est rétracté par une contraction musculaire généralisée et très intense, par une défense musculaire étendue à tout l'abdomen, c'est ce que l'on appelle le *ventre de bois*.

Le malade a quelques vomissements, vomissements alimentaires d'abord, au moment de la douleur, puis vomissements bilieux, qui deviennent bientôt porracés ; les vomissements fécaloïdes ne vont pas tarder à apparaître. Les évacuations de matières et de gaz ont disparu dès le début de l'accident, c'est à peine si le malade a rendu quelques gouttes d'urine.

Le soir du même jour : les phénomènes péritonéaux se sont accentués, les vomissements sont devenus fécaloïdes, la douleur est moins aiguë, mais plus diffuse, la prostration est plus grande, le hoquet est fréquent. Un phénomène nouveau vient indiquer la réaction péritonéale. La *température*, qui avait baissé dans les premières heures, s'élève. Ces phénomènes vont en s'aggravant, le regard se voile, la respiration devient de plus en plus gênée : les extrémités se refroidissent, la tendance au collapsus s'accroît rapidement, et la mort survient dans le collapsus algide, au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures.

PÉRITONITE CIRCONSCRITE

Les mêmes accidents peuvent se produire chez les malades ayant présenté depuis assez longtemps des symptômes péritonéaux. Dans ce cas, les accidents peuvent être tout aussi bruyants au début, mais au lieu de suivre une marche progressive, ils vont en diminuant, les phénomènes de réaction péritonéale vont en se continuant. On perçoit des signes d'*épanchement*, matité dans les flancs ne se déplaçant pas ou très incomplètement. D'autres fois, les accidents sont beaucoup plus sourds, une dou-

leur vague, quelques vomissements de peu de durée ont apparu, et quelques jours après on constate des modifications dans les symptômes abdominaux qui font poser rétrospectivement le diagnostic de perforation intestinale. Après une période de rémission, il peut se produire des signes de suppuration localisée et la migration du pus suivra une marche variable vers la peau, dans un viscère ou dans la grande cavité péritonéale. Les accidents seront très variables suivant les cas, et parfois il se produit plusieurs foyers de péritonite circonscrite, qui apparaissent successivement, et le malade finit par être emporté par l'œdémie ou la pyohémie. Les adhérences qui avaient limité la péritonite peuvent se rompre et donner lieu à l'écllosion d'une péritonite généralisée secondaire.

FORMES LATENTES

Lorsque le malade se trouve dans un état général grave, par une affection antérieure, la fièvre typhoïde par exemple, il peut se faire que les symptômes de perforation passent inaperçus. Un simple *abaissement de la température avec accélération du pouls* est souvent alors un syndrome des plus significatifs. Il peut se produire aussi des douleurs sourdes, une exagération du ballonnement, quelques vomissements, de la constipation, tous symptômes d'une réaction péritonéale atténuée. Mais ces formes ne sont pas moins graves pour cela, la marche des accidents est plus insidieuse, elle n'en aboutit pas moins au collapsus.

En résumé : douleur brusque en coup de poignard, faciès péritonéal immédiat, phénomènes péritonéaux rapidement progressifs, ventre de bois, altération du pouls, collapsus rapide, tels sont les signes de la péritonite par perforation.

AVEC QUOI PEUT-ON LA CONFONDRE ?

Avec une crise d'appendicite suraiguë. — Même douleur soudaine, mêmes vomissements, même fièvre et souvent aussi péritonite diffuse généralisée. Le diagnostic est

souvent bien embarrassant : toutefois dans l'appendicite l'angoisse est généralement moindre, l'altération des traits moins profonde et moins rapide ; la défense musculaire est localisée au flanc droit ; on ne trouve le ventre de bois que lorsqu'il y a perforation de l'appendice. Dans le cas où la sonorité est extrême, le ventre soufflé, comme dit Lejars, et surtout lorsque la sonorité hépatique a disparu, on peut au contraire rejeter le diagnostic d'appendicite et poser celui de péritonite par perforation.

Avec un étranglement interne. — Mêmes signes d'occlusion, mêmes vomissements fécaloïdes, même douleur abdominale. Toutefois celle-ci est moins accentuée dans la perforation. La déformation de l'abdomen est différente. Il n'y a pas de fièvre, les phénomènes péritonéaux sont moins marqués.

Avec la torsion du pédicule d'un kyste, d'une tumeur. — Il arrive souvent qu'un sujet, porteur d'un kyste de l'ovaire, d'un fibrome utérin, d'un rein flottant, d'un hydronéphrose, soit pris tout à coup d'une douleur atroce dans l'abdomen, avec vomissement et altération des traits. Les accidents peuvent aller jusqu'au collapsus, à la mort apparente (Lejars). Le plus souvent, le malade a eu des crises antérieures atténuées, relevant de torsion lente et incomplète. La constatation d'une tumeur est l'élément de diagnostic le plus précieux. Encore faut-il, dans les cas de kystes, se méfier de la possibilité d'une rupture.

Avec la rupture d'une grossesse tubaire. — Dans ce cas, à la douleur brusque, au collapsus, se joignent les signes d'une anémie profonde, relevant de l'hémorragie intrapéritonéale, l'existence d'une masse dans le flanc, les modifications du col, l'absence de règles depuis plusieurs mois ; ces signes permettent d'établir le diagnostic.

Avec certains paroxysmes douloureux au cours du purpura (1). — Ces paroxysmes s'accompagnent : 1° de dou-

leurs abdominales d'une intensité extraordinaire ; 2° de vomissements fréquents ou incoercibles, souvent porracés, ou teintés de sang, quelquefois fécaloïdes ; 3° de selles sanglantes. En même temps, le facies est abdominal, le pouls est péritonéal, il y a rétraction ou météorisation du ventre, les crises coïncident avec le purpura ou le précédent de quelques jours. Ces accidents sont dus soit à des hémorragies dans le péritoine et l'intestin, soit à des lésions nerveuses dans la moelle, le sympathique, ou le plexus solaire. Ils peuvent être suivis de perforation ou d'invagination.

Avec une pancréatite hémorragique. — Les signes sont ici très sensiblement les mêmes que dans la péritonite perforante et la confusion est fréquente : une douleur d'une acuité extrême, confinant les limites de ce qu'un homme peut supporter, survient brusquement (Osler), le malade se tord sur son lit en poussant des cris (Thiroloux). Cette douleur a un maximum épigastrique, elle s'irradie à tout l'abdomen. Elle s'accompagne de vomissements et de nausées, le météorisme est généralisé. L'angoisse, la dyspnée, la cyanose, la dépression des forces, le collapsus sont particulièrement intenses. L'hémorragie pancréatique suit une marche foudroyante, aiguë ou subaiguë (Nimier). A ces trois formes, Rathery (1) en ajoute une quatrième : l'évolution en plusieurs temps, hémorragies successives. Il faut penser au pancréas, dit Guinard cité par Rathery, lorsqu'on verra survenir brusquement chez un individu bien portant jusque-là, souvent obèse, une douleur épigastrique atroce, accompagnée de l'apparition d'une tumeur à gauche de la ligne blanche et d'une cachexie rapide. Les signes d'insuffisance pancréatique, glycosurie, stéarrhée, sont inconstants.

Dans la pancréatite aiguë simple, le tableau clinique, la marche des accidents peuvent d'ailleurs être les mêmes que dans l'hémorragie du pancréas.

Avec une hémorragie des capsules surrénales. — Les

(1) RATHERY, *Maladies du pancréas*, in *Manuel des maladies du système digestif*, par DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE, t. II, p. 669.)

(1) GUINON et VILLARD, *Société méd. des hôp.*, 25 oct. 1908.

hémorragies de la capsule surrénale, décrites par mon collègue et ami Arnaud (1), peuvent simuler la péritonite. Tel est le cas de cette jeune fille de dix-sept ans entrée à l'hôpital pour une brûlure grave et qui, au onzième jour, fut prise d'accidents aigus simulant un empoisonnement, violentes douleurs épigastriques, état syncopal, vomissements, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls, collapsus cardiaque.

Oppenheim (2), dans sa thèse, a réuni un certain nombre de cas survenus chez le nourrisson : il s'agit d'enfants âgés de quelques mois, pris brusquement en pleine santé de fièvre avec ou sans purpura. Au bout de quelques heures apparaissent de la diarrhée, des vomissements, des douleurs abdominales, puis des convulsions, de la cyanose, du refroidissement, et la mort survient dans le collapsus ou au milieu d'une convulsion.

Avec l'occlusion paralytique de l'intestin. — Au cours de la fièvre typhoïde, Cassaël et Duperré ont tout récemment observé les signes d'une perforation de l'intestin : météorisme, occlusion intestinale, paralysie vésicale, disparition du pouls, précipitation respiratoire, refroidissement des extrémités, convulsions, alors qu'il ne s'était produit qu'une obstruction paralytique. Les auteurs reconnaissent comme signes différentiels l'absence de douleur, alors que l'intelligence est conservée, l'absence de modifications que la palpation détermine dans la masse intestinale en cas de perforation, l'absence de froissement péritonéal, et enfin l'absence de matité de l'épine iliaque antéro-supérieure, produite par l'épanchement qui se produit aussitôt après la perforation.

Avec une pseudo-péritonite nerveuse. — « Le malade accuse une douleur aiguë ; il survient des vomissements,

(1) F. ARNAUD, *Les hémorragies de la capsule surrénale*, (Archives gén. de méd., 1900, p. 1, 65.)

(2) OPPENHEIM, Thèse de Paris, 1902.

porracés parfois. Le ventre ballonné est extrêmement hyperesthésique ; parfois même le facies est grippé, mais cela est l'exception. En général, la figure est bonne et le pouls régulier. Dans certains cas, au contraire, l'aspect clinique est exagéré, l'allure trop tapageuse ; un malade atteint de péritonite vraie éviterait ces mouvements et cette agitation. D'ailleurs, donnez du chloroforme et tout disparaîtra » (1).

Avec une péritonite putride. — Les épanchements gazeux du péritoine peuvent être généralisés ou circonscrits : dans ce dernier cas, ils sont le plus souvent localisés sous le diaphragme, loge sous-phrénique droite, loge sous-phrénique gauche (Galliard), loge phréno-gastro-splénique (Carnot). Galliard repoussant judicieusement la dénomination de pyo-pneumothorax sous-diaphragmatique, propose le terme de *pyo-pneumo-péritoine*. Ce pyo-pneumo-péritoine peut être aussi péricolique, péri-coral, sus-ombilical, sous-ombilical, iliaque, suspubien, etc. (Galliard). Dans certains cas, de même qu'il se produit un empyème putride sans effraction de la plèvre, on peut observer une péritonite putride gazeuse sans perforation, lors de l'intervention ou à l'autopsie. Ces cas ont été bien étudiés par Galliard : le signe principal est la *sonorité amphorique* de la percussion. D'ailleurs perforée ou non, la péritonite avec épanchement gazeux nécessite une intervention chirurgicale d'urgence, laparotomie et drainage (2).

PÉRITONITE PAR PERFORATION DES DIVERS ORGANES ABDOMINAUX

a) Perforation de l'estomac.

La perforation de l'ulcère de l'estomac est assez fréquente.

(1) MOUTIER, in *Pratique neurologique* publiée sous la direction de Pierre Marie, Masson, 1911, p. 999.

(2) GALLIARD, *Le pyo-pneumo-péritoine sous-phrénique et les péritonites putrides sans préparation des voies digestives*, Bulletin Soc. Méd. hôp. 27 mai 1918.

Péritonite généralisée. — Dieulafoy (1) en a mis les caractères en relief. Elle débute par une douleur soudaine, déchirante, atroce (coup de poignard péritonéal). « La brusquerie, l'intensité, la localisation de toute douleur, y compris les autres symptômes douloureux, défense musculaire, hyperesthésie, permettent de différencier la perforation de l'ulcère stomacal de l'appendicite, de l'occlusion intestinale, de la colique hépatique et autres affections douloureuses de l'estomac. » Bien que tout l'abdomen puisse être douloureux, surtout quand la péritonite tend à se généraliser, le maximum d'intensité et le siège initial occupent le creux épigastrique ou l'hypocondre gauche. Le plus souvent existaient chez le malade les signes antérieurs d'un ulcère de l'estomac : douleurs en broche, vomissements, hématemèses, etc. Mais parfois aussi, quoique assez rarement, la rupture se produit sur un ulcère latent.

Suivant Castaigne et Dujarrier (2), la péritonite par perforation de l'ulcère de l'estomac est souvent assez fruste, les vomissements et le ballonnement manquent fréquemment ; les modifications du pouls et de la température peuvent aussi faire défaut. Ces différences symptomatiques tiennent à ce que le malade est opéré ou meurt avant que la péritonite se soit développée. On trouve dans le péritoine des aliments solides ou liquides, mais pas de lésions de péritonite ; celle-ci n'apparaît que plus tard. *Le diagnostic doit être fait dès le début par l'intensité et le siège de la douleur.*

Péritonite localisée. — Les symptômes sont les mêmes au début que ceux de la perforation aiguë, mais ils sont moins intenses et moins brusques. Puis les accidents se calment rapidement, mais persistent la fièvre, les vomissements, l'allération des traits. Un abcès est en train de se former et suivant sa localisation et sa direction, les signes physiques et fonctionnels varient beaucoup : si le

siège est sous-diaphragmatique, l'abcès simule une pleurésie purulente ou un pneumothorax ; quand il évolue vers la cavité abdominale, il peut simuler une péritonite localisée d'origine cancéreuse ou tuberculeuse, un abcès du foie, une occlusion intestinale, etc.

b) C'est le plus souvent dans l'intestin que siège la perforation.

L'ulcère du duodénum se termine souvent par perforation. Le sujet souffrait antérieurement de douleurs siégeant au niveau de la portion droite de la région épigastrique ; cette douleur survenait trois ou quatre heures après le repas. Des mélanas s'étaient manifestés à plusieurs reprises. Mais, très souvent, ces signes manquaient ou avaient été méconnus et le début latent précédant la perforation qui est l'exception dans l'ulcère de l'estomac, est la règle dans celui du duodénum, suivant Dieulafoy. Quoi qu'il en soit, la terminaison par perforation est des plus fréquentes. Apparition de douleurs atroces au niveau de la portion droite de l'épigastre, vomissements, ventre de bois, puis ballonnement, facies péritonéal. Mort en dix-huit à vingt-cinq heures, si on n'intervient pas. D'autres fois, il se produit un abcès gazeux sous-phrénique (pyopneumothorax sub-diaphragmaticus, à début brusque avec douleur localisée au flanc droit, suivi de ballonnement avec disparition de la matité hépatique). Puis apparaissent les signes d'un pyopneumothorax sub-diaphragmaticus qui peut se terminer de diverses façons que nous n'avons pas à envisager ici.

La perforation de l'intestin dans la fièvre typhoïde est un des accidents les plus redoutables et les plus fréquents de cette affection. Elle se produit soudainement, d'une manière inopinée, chez des sujets continuant à vaquer à leurs occupations (typhus ambulatorius). Mon maître, le Prof. Girard, me racontait que, montant un jour à l'Hôtel-Dieu de Marseille, il était arrêté pour aller voir une jeune fille qui, en étudiant son piano, venait d'éprouver une douleur atroce, des vomissements et était au plus mal. Le

(1) DIEULAFOY, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898, p. 87.

(2) CASTAIGNE et DUJARRIER, *Les complications de l'ulcère gastrique et leur traitement. (Rapport au Congrès de médecine, 19 octobre 1907.)*

tableau ressemblait singulièrement à celui d'un empoisonnement aigu ; la famille fit faire l'autopsie et on trouva une perforation due à une ulcération typhique de l'intestin. Ces faits sont communs et la perforation intestinale est une terminaison fréquente du typhus ambulatorius. Dans la forme commune de la fièvre typhoïde, la perforation est plus fréquente dans certaines épidémies, constituant de véritables *formes perforantes*. Le plus souvent, les symptômes intestinaux ont été très accentués, la diarrhée abondante, les douleurs abdominales violentes, assez souvent même il y a eu des hémorragies intestinales.

La perforation intestinale se produit vers la troisième, quatrième ou même cinquième semaine. Parfois même, elle survient en pleine convalescence. On cite ces deux laborateurs dont parle Murchison, qui avaient repris leurs travaux quand survint la perforation.

Parfois une cause immédiate paraît jouer un rôle déterminant ; elle est le plus souvent hors de proportion avec l'accident : c'est un effort de défécation, de vomissement, un lavement purgatif, une entéroclyse, un écart de régime, etc.

Dans les cas les plus nets, nous retrouvons le tableau de la péritonite suraiguë : douleur atroce dans la fosse iliaque droite fixe et limitée ou irradiée à tout l'abdomen, nausées et vomissements ininterrompus. Le ventre est très ballonné, plus rarement rétracté et d'une extrême sensibilité. La diarrhée est supprimée brusquement. La fièvre, après une chute soudaine et passagère, est remontée ; parfois l'accident est accompagné d'un grand frisson avec élévation de la température centrale, refroidissement des extrémités. Le faciès typhique du malade s'est modifié et a pris le caractère franchement péritonéal. Parfois il se produit un amendement temporaire au milieu de ces accidents, mais ils ne tardent pas à se reproduire, et, si l'on n'intervient pas, c'est la mort dans le collapsus à brève échéance. Mais la mort peut être très rapide, et à partir du moment où se produit la perforation, les accidents peuvent suivre une marche foudroyante.

Les symptômes de la perforation peuvent être atténués dans la fièvre typhoïde, et cela dans deux conditions.

Chez les malades qui ont eu, au cours de leur fièvre typhoïde, des douleurs de ventre assez violentes et tenaces, qui ont eu des vomissements fréquents, il s'est produit à bas bruit des adhérences péritonéales et, lorsque la perforation survient, elle ne détermine qu'une péritonite partielle, à marche subaiguë, à symptômes assourdis. La douleur abdominale est peu violente et surprend d'autant moins que le malade n'a cessé de se plaindre du ventre, et les symptômes péritonéaux, vomissements, dureté du ventre et hoquets ne se produisent que progressivement.

Dans un grand nombre de cas, c'est à la gravité de l'état général qu'est due l'atténuation apparente des symptômes. Tel malade était dans un état adynamique profond, il est tombé dans le collapsus, et meurt sans qu'on se doute qu'une perforation est la cause réelle de la mort. A l'hôpital, où les malades sont suivis de moins près que dans la clientèle, il n'est pas rare de trouver, à l'autopsie des typhiques très graves, des perforations que l'on n'avait pas soupçonnées.

Tel autre malade est en proie à un délire bruyant, et pareil à un alcoolique fracturé, il ne ressent pas sa douleur abdominale et de l'agitation tombe rapidement dans le collapsus. Enfin, dans des cas moins extrêmes, l'état ataxo-adynamique couvre à moitié les symptômes de la perforation : le malade pousse des gémissements sans sortir entièrement de sa torpeur, et l'on remarque que la pression du ventre est devenue douloureuse ; les modifications du pouls et de la température sont ici un des signes les plus fidèles : tout comme dans l'hémorragie, l'abaissement rapide de la température avec accélération du pouls et sans amélioration de l'état général est un indice très important dont il ne faut pas méconnaître la grave signification. Et si, avec une pareille dissociation, on ne constate aucune coloration sanglante dans les selles, si la pression de la fosse iliaque est devenue douloureuse, il faut songer à une perforation que la ten-

dance au collapsus, l'altération des traits, la constipation, quelques hoquets ou quelques vomissements ne tarderont pas à confirmer.

La perforation de l'appendicite.

Elle peut être produite par deux mécanismes différents : tantôt c'est une folliculite perforante, ayant déterminé un ou plusieurs pertuis faisant communiquer la cavité appendiculaire avec la cavité péritonéale, et tantôt c'est une nécrose en masse de l'organe.

Dans les deux cas la perforation a été précédée de crises d'appendicite plus ou moins nettes : souvent la signification de ces crises, qui eussent été un avertissement salutaire, a été méconnue et c'est par l'interrogatoire du malade qu'on arrive à les reconstituer. Les perforations d'emblée sont très exceptionnelles si elles existent, car, suivant l'expression de Delbet, il est extrêmement rare qu'une appendicite vierge se perforé d'emblée.

La perforation se produit brusquement et apparaît au début de la crise ; elle apparaît ici avec ses signes ordinaires : douleur violente, vomissement, facies péritonéal, etc. Toutefois, le diagnostic est souvent très difficile, car enfin tous ces signes, douleur, vomissement, fièvre et même réaction péritonéale, se rencontrent au cours de l'appendicite ordinaire exempte de perforation. Les signes qui peuvent faire soupçonner celle-ci sont : l'intensité de la douleur, la contracture généralisée des muscles abdominaux, ou le ballonnement considérable du ventre avec disparition de la matité hépatique, la rapidité du pouls, le facies péritonéal très marqué.

Autrement dit, quand, au cours d'une appendicite aiguë surviennent les signes d'une péritonite aiguë généralisée, on doit soupçonner la perforation, mais il est souvent difficile de l'affirmer.

Pierre Delbet (1) a insisté récemment sur un signe de

(1) PIERRE DELBET, *Un signe de perforations appendiculaires.* (Presse médicale, 3 juin 1908, n° 45, p. 354.)

perforation dans l'appendicite : lorsqu'un malade atteint d'appendicite aiguë, soumis au repos, à la diète absolue, à la glace, est repris, au bout de deux ou trois jours, de douleurs sous forme de crises, même avec une bénignité apparente, il y a perforation de l'appendice et il faut opérer immédiatement. Dans tous les cas où Delbet a vu les choses évoluer de la sorte il a toujours trouvé une perforation. La reprise des douleurs chez un malade soumis au traitement médical rigoureux est donc un signe de perforation.

Bien souvent, en effet, dans ces conditions, on voit la fièvre réapparaître pour prendre une forme rémittente, puis il se produit une voussure, de l'empatement, la perforation a abouti à un phlegmon iliaque ; ou bien c'est le toucher qui permet de constater un phlegmon pelvien. Il peut aussi se produire un pyopneumothorax sous-diaphragmatique ou enfin un phlegmon lombaire.

Combien de perforations appendiculaires passent inaperçues, surtout dans les appendicites subaiguës à répétition, dans lesquelles des adhérences partielles avaient limité la péritonite. La fréquence avec laquelle on trouve au moment de l'intervention à froid des traces indubitables de perforations anciennes en est une preuve.

Perforation intestinale au cours de la tuberculose intestinale.

C'est dans l'entérite tuberculeuse que se réalise le type de la péritonite perforante circonscrite. En effet, le plus souvent des adhérences péritonéales préexistent à la perforation. L'entérite tuberculeuse se perforé souvent : dans 3 p. 100 des cas environ. La douleur, les vomissements, la fièvre éclatent chez un sujet tuberculeux ou non. Billoth a signalé la fréquence de l'hémorragie précédant la perforation dans l'entérite tuberculeuse. Fait assez particulier, la diarrhée est presque constante et ne s'arrête pas sous l'influence des phénomènes péritonéaux. Ceux-ci, atténués d'ailleurs le plus souvent, rétrocedent. Mais les douleurs persistent, elles se localisent, de l'empatement survient dans la région ombilicale, moins sou-

vent au niveau des angles du côlon, dans la région iléo-cœcale, dans la région pré-vésicale, dans la fosse ischio-rectale. Les phénomènes de suppuration s'accroissent, une fistule s'établit, laissant échapper du pus, des débris caséux, des glaires, des matières fécales. Ce phlegmon stercoral peut s'ouvrir dans l'intestin, la vessie, l'utérus. Souvent, il s'agit d'appendicite tuberculeuse avec adhérences. Mais cette appendicite est masquée par les signes de la tuberculose intestinale et elle est une trouvaille d'opération ou d'autopsie. D'autres fois, elle suit une marche plus aiguë, simulant l'appendicite ordinaire, dont elle ne se distingue que par les crises de typho-côlites antérieures et par la diarrhée habituelle. N'empêche que parfois, au cours d'une péritonite perforante, l'appendicite tuberculeuse est une surprise opératoire.

Autant la péritonite circonscrite est fréquente, autant est rare la péritonite généralisée au cours de l'entérite tuberculeuse perforée.

Perforation au cours du cancer de l'intestin.

Un sujet, âgé le plus souvent, présentant de la constipation opiniâtre, interrompue par ces débâcles dont nous nous occupons dans un chapitre précédent, avait eu ou non des mélanas, et avec cela présentait un amaigrissement profond avec un teint cachectique, lorsque survient une douleur atroce dans le ventre, bientôt suivie de signes de péritonite. C'est un cancer de l'intestin, un épithélioma le plus souvent, un sarcome presque jamais, qui vient de déterminer une perforation de l'intestin. La cause peut en être dans l'ulcération du cancer, ou dans la rupture du segment de l'intestin très distendu au-dessus de la tumeur. Dans le premier cas, la péritonite est toujours circonscrite par des adhérences antérieures ; elle peut être généralisée dans le second.

Perforation au cours de l'invagination intestinale.

Les symptômes de péritonite perforante surviennent parfois chez des sujets jeunes, des enfants très souvent,

et plutôt des garçons qui, à la suite de traumatismes ou d'entérite, ont éprouvé des douleurs abdominales très fortes, des vomissements bilieux porracés ou même féca-loïdes, une constipation incomplète avec quelques selles diarrhéiques et fétides, très fréquemment des selles sanguinolentes, chez lesquels enfin on peut constater parfois l'existence d'une tumeur mobile, érectile sous la main et douloureuse. Ces sujets ont une invagination intestinale, et les anses intestinales viennent de se perforer, soit au niveau du collet, soit au niveau du cylindre, plus rarement de la gaine. Peu de temps après la perforation, on peut voir parfois s'éliminer l'anse invaginée et souvent cette élimination laisse une cicatrice bien fragile au niveau de la suture intestinale spontanée, d'où nouveau danger de perforation.

La perforation est une terminaison fréquente de l'invagination, puisqu'elle se rencontre dans 15 p. 100 des cas environ. Dans près de la moitié des cas elle occupe la région iléo-cœcale.

Les autres causes d'occlusion intestinale : volvulus, étranglement interne, etc., déterminent bien plus rarement la perforation.

Les entérites aiguës, banales, toxiques, infectieuses, urémiques même, peuvent déterminer des perforations intestinales avec péritonite généralisée. C'est, au contraire, la péritonite partielle qui survient dans les cas d'entérites chroniques.

Enfin, on peut observer la perforation intestinale dans la dysenterie : elle siège dans ce cas assez bas, à la partie supérieure du rectum ou au niveau de l'anse sigmoïde. Elle se traduit par une exagération de douleurs, en un point limité de l'abdomen. Mais la péritonite généralisée est rare parce que le plus souvent, l'ulcération est protégée par des exsudats péritonéaux.

c) Perforations de la vésicule biliaire.

Les péritonites par perforation de la vésicule biliaire supposent une infection préalable de la vésicule : elles manquent dans les ruptures traumatiques d'une vésicule

aseptique. Elles constituent la règle dans deux affections où la vésicule est infectée, la cholécystite typhoïdique et la cholécystite calculeuse.

a) La *cholécystite typhoïdique* est souvent latente et ne se révèle que par les accidents de perforation et de péritonite subaiguë qui en sont la conséquence. Le plus souvent, on croit à une perforation intestinale. Elle survient d'ordinaire à la période de convalescence, mais Vedel et Rimbaud (1) l'ont vue se produire dès le début. Tous les degrés peuvent s'observer au cours de la fièvre typhoïde entre la cholécystite simple et la cholécystite perforante suraiguë, étudiée par Lejars (2). Vedel et Rimbaud font jouer un rôle important à l'imperméabilité du canal cystique, dépendant de l'épaississement de la bile et de la formation d'un bouchon cystique. C'est la théorie du vase clos. Suivant Lejars, l'infection vésiculaire, au cours de la fièvre typhoïde, est loin d'être rare. Elle affecte trois types, la cholécystite aiguë non suppurée, la cholécystite suppurée, l'empyème aigu de la vésicule souvent greffé sur une ancienne calculeuse. Ce qui permet de faire le diagnostic avec la perforation intestinale, c'est la limitation de la douleur à la moitié droite du ventre avec possibilité de retrouver à la palpation une zone plus localisée encore au niveau de la région vésiculaire.

b) La *cholécystite calculeuse* peut amener la péritonite perforante. Mossé a bien étudié, dans sa thèse classique, les causes déterminantes qui peuvent produire la rupture de la vésicule. Avant tout, c'est la colique hépatique; sans doute les causes mécaniques jouent un rôle important: l'excès de tension produit par les contractions spasmodiques expulsives de la vésicule et des parois abdominales cumule ses effets, et le point le plus faible du tractus biliaire, c'est-à-dire la vésicule elle-même, éclate sous l'effort (Chauffard). Mais il ne faut pas oublier le rôle considérable que joue l'infection dans

les complications de la colique hépatique: il ne faut pas oublier que, ainsi que l'a bien montré Bernard à la Société médicale des Hôpitaux, la colique hépatique est fonction de l'infection des voies biliaires: c'est cette infection qui détermine la cholécystite qui peut être ulcéreuse et nécrosante et qui en tout cas diminue la résistance des parois de la vésicule; c'est cette infection du contenu de la bile qui va donner à la péritonite ses allures de gravité extrême et sa marche suraiguë, et déjà Chauffard avait mis ce point en évidence dans le *Traité de médecine*.

En dehors des crises de colique hépatique, des efforts physiologiques, tels que la toux, les vomissements répétés, l'accouchement, les traumatismes directs de la paroi abdominale par coup, pression brusque ou chute, peuvent déterminer la rupture de la vésicule calculeuse.

Dans ces conditions, mais surtout au cours d'une colique hépatique, le malade est pris tout à coup d'une douleur atroce plus aiguë, plus angoissante encore que celle de la colique hépatique; son ventre augmente très rapidement de volume et l'on constate la production d'un *épanchement rapidement progressif*. Les signes habituels de la péritonite perforante se déroulent ensuite très rapidement. D'autres fois ils n'ont pas le temps de se produire; le malade, peu après l'affreuse douleur, tombe dans le collapsus subit, avec frisson et état presque typhique par intoxication aiguë (Chauffard). La mort ne tarde pas à survenir si on n'est pas intervenu très rapidement.

Ouverture des collections hépatiques.

Les abcès du foie s'ouvrent parfois dans le péritoine, lorsqu'ils se développent vers la face inférieure. Sans doute, dans un très grand nombre de cas, la péritonite suraiguë mortelle peut se développer à la suite de l'effusion du pus hépatique dans le péritoine, mais cette péritonite peut être plus ou moins atténuée, elle peut même ne se manifester que par une réaction passagère qui fera place à l'enkystement. Nous avons ici une nou-

(1) VEDEL et RIMBAUD, *Cholécystite typhoïdique perforante précoce*. (Presse médicale, 8 déc. 1906.)

(2) LEJARS, *Les cholécystites suraiguës*. (Sem. méd., 1906, 27 juin, p. 301.)

340 MALADIES DU SYSTÈME DIGESTIF ET DES ANNEXES

velle preuve de cette loi générale d'après laquelle la gravité de la péritonite perforante est fonction de la virulence des germes qui y sont contenus. Nous savons, en effet, que rien n'est plus variable que la virulence du pus de l'abcès hépatique.

Les *kystes hydatiques* du foie s'ouvrent assez fréquemment dans le péritoine et, ici encore, nous avons à tenir compte de l'état du liquide. Si le kyste est suppuré, c'est encore la péritonite suraiguë mortelle dans le plus grand nombre des cas. S'il est aseptique, des accidents toxiques peuvent se produire sous formes de collapsus aboutissant à la mort, en quelques heures. Mais ces accidents toxiques peuvent être moins graves : à la douleur de la rupture succède un état subsyncopal, puis très rapidement un épanchement ascitique considérable, coïncidant avec l'affaissement de la tumeur. Ce liquide est du liquide hydatique, teinté généralement de bile par la rupture des voies biliaires : c'est ce que l'on a nommé la *cholépéritonite hydatique*. La réaction générale est souvent atténuée, mais les signes d'intoxication hydatrique se manifestent par une violente éruption orteille et par des troubles digestifs variables. Le danger d'un ensemenement du péritoine par les échinocoques et de la formation ultérieure de kystes hydatiques péritonéaux doit être envisagé à ce moment.

Les *ruptures de la rate* se rencontrent chez les paludéens, elles ont été bien étudiées par Vincent (1). Elles peuvent se produire sous l'influence d'un traumatisme léger et le plus souvent spontanément. Les signes par lesquels elles se manifestent sont ceux d'une *hémorragie interne grave* et d'une réaction péritonéale plus ou moins grave.

d) Perforations provenant d'organes divers.

Toutes les *collections purulentes* provenant d'organes avoisinant la cavité péritonéale peuvent déterminer la péritonite perforante : tel est le *pyosalpyne* qui souvent

(1) VINCENT, Sur le pronostic et le traitement des ruptures de la rate (Revue de chirurgie, juin 1893.)

ne détermine par sa rupture que la pelvi-péritonite, mais qui peut aussi provoquer une péritonite suraiguë généralisée ; tel est le *phlegmon périnéphrétique*, tels sont certains kystes suppurés adhérents à l'intestin grêle, etc.

Des collections diverses peuvent enfin s'ouvrir dans le péritoine : kystes ovariens, hydronéphroses, poches anévrysmales. Dans ces divers cas, début brusque par sensation de déchirure, gravité plus ou moins grande de l'état général, parfois mort rapide par collapsus ou hémorragie interne.

PRONOSTIC DES PÉRITONITES PERFORANTES

Quoique généralement grave, souvent rapidement mortel, le pronostic des péritonites perforantes varie cependant dans d'assez larges proportions. Un certain nombre de conditions influent sur le degré de gravité de ces accidents :

a) La généralisation ou la localisation de la péritonite.

— Il est évident qu'une limite tranchée sépare ces deux variétés de péritonite au point de vue du pronostic immédiat. La péritonite généralisée évolue naturellement vers l'issue fatale dans un délai très rapproché, dans la très grande majorité des cas. Par contre, la péritonite circonscrite ne constitue guère un danger immédiat pour la vie du malade. Toutefois l'évolution ultérieure est aléatoire et pleine de dangers : propagation de l'infection à la cavité péritonéale, formation de foyers multiples, ouverture secondaire dans la cavité péritonéale, ouverture à la peau, dans les divers organes creux de l'abdomen : autant d'éventualités dont la gravité est variable, parce qu'elles peuvent aboutir à la guérison, à la mort rapide, à la septicémie, à la cachexie suppurative, etc.

b) La virulence des germes faisant effraction dans le péritoine a la plus grande importance au point de vue de la gravité de la péritonite. A plusieurs reprises, j'ai déjà insisté sur ce point capital : C'est certainement le

caractère septique du contenu de l'intestin et de la vésicule biliaire qui donne une si haute gravité aux perforations intestinales et vésiculaires des typhiques. Par contre, l'ouverture de certaines collections aseptiques, telles que kyste hydatique, hydronéphrose, etc., ne donne lieu qu'à des accidents alarmants mais passagers.

c) *L'étendue et le siège des perforations.* — Ceci a une grande importance au point de vue des succès opératoires. Un ulcère de l'estomac superficiel, facilement abordable, unique, offre des chances de succès autrement grandes que des ulcérations typhoïdiques multiples pouvant échapper en partie à l'investigation de l'opérateur ou se reproduire rapidement après l'acte opératoire. Il en est de même des ulcérations tuberculeuses, etc.

d) *La rapidité avec laquelle l'intervention chirurgicale est pratiquée* est un facteur des plus importants. Reconnaître immédiatement la perforation, ne pas perdre une minute, c'est la meilleure chance de succès que le médecin puisse procurer au malade. La rapidité du jugement du médecin, sa décision ont une importance de premier ordre.

TRAITEMENT

Tout le traitement de la péritonite perforante généralisée est du domaine chirurgical.

Immobiliser le malade, lui mettre de la glace sur le ventre, lui faire une injection de morphine suivie immédiatement d'une injection d'huile camphrée, ce n'est pas faire un traitement, c'est faire tout le possible pour permettre au malade d'attendre le chirurgien que l'on mande par les voies les plus rapides.

Sans doute, les chances de guérison varient avec les conditions que nous venons d'énumérer, mais chaque instant perdu les diminue. C'est ainsi qu'à mesure que l'on diagnostique plus tôt les perforations de l'estomac, Miecikulicz, cité par Lejars, obtient une statistique de plus en plus favorable. Castaigne et Dujarric ont in-

sisté également sur ce point dans leur savant rapport. A ce point de vue, il y a une grande différence entre les deux complications de l'ulcus gastrique : le traitement chirurgical est un pis-aller dans l'hémorragie, il est procédé de choix dans la perforation.

Cette même règle doit être appliquée à la perforation intestinale de la fièvre typhoïde. Sans doute, ici, du fait de l'état général du malade, du fait de la septicité du contenu intestinal, de la multiplication des perforations, du mauvais état de l'intestin, les conditions sont le plus souvent très défavorables. Mais on obtient des résultats inespérés. Lejars fait ressortir que les perforations tardives sont celles qui laissent le plus de chances à une intervention faite à temps. Il faut donc agir tout de suite, dès que la perforation est diagnostiquée ou soupçonnée. Il faut le faire avec d'autant plus de décision que c'est le seul moyen de salut et que l'intervention assez simple pour être rapidement menée n'ajoute guère à la gravité de la situation. Le procédé technique est affaire d'ordre chirurgical. C'est la laparotomie avec suture et drainage. Le rôle du médecin consistera seulement par son diagnostic antérieur à diriger les recherches du chirurgien sur l'organe perforé : duodénum, iléon, vésicule. En cas de perforation de la vésicule biliaire, il ne faut pas hésiter davantage et, sans s'attarder à préciser le diagnostic faire faire la laparotomie qui sera suivie de cholecystectomie.

Par contre, dans la péritonite circonscrite il y a tout avantage à attendre que les adhérences se soient formées et consolidées. Pour cela le malade sera mis au repos absolu, la glace sera placée en permanence sur le ventre, l'opium administré pour immobiliser l'intestin ; l'huile camphrée, le sérum permettront au malade de supporter le premier choc, l'alimentation supprimée entièrement dans les vingt-quatre à quarante-huit premières heures et remplacée par le sérum.

La conduite ultérieure n'est plus du domaine de la médecine d'urgence.

FORMULAIRE DE LA PÉRITONITE PERFORANTE

Ampoules d'huile camphrée à 0 gr. 20 par centimètre cube.

Ampoules de morphine à un centigramme par centimètre cube.

Ampoules de strychnine à un milligramme par centimètre cube.

ou encore solution pour injection hypodermique :

Sulfate de spartéine... quatre-vingts centigrammes.
Sulfate de strychnine..... deux centigrammes.
Eau distillée..... 20 c. c.

Une à trois injections de 2 centimètres cubes en vingt-quatre heures.

Solution d'adrénaline au 1.000.

1/2 centimètre cube en injection.

En général, on ne dépasse pas la dose d'un milligramme, mais, dans les cas extrêmes, on peut aller à 6 ou 8 milligrammes.

(O. MARTIN.)

Sérum-adrénaline :

Solution neutre d'adrénaline au millième 1 gr.
Chlorure de sodium 2 gr.
Eau distillée 300 gr.

Solution :

Nucléinate de soude 2 gr.
Eau distillée 20 gr.

De 1 à 4 centimètres cubes en injections hypodermiques.

CHAPITRE XXIII

LA COLIQUE HÉPATIQUE ET SES
COMPLICATIONS

Inopinée dans son apparition, souvent trompeuse dans ses allures par l'intensité extrême de ses manifestations douloureuses aussi bien que par le nombre, la fréquence, la gravité de ses complications, la colique hépatique occupe un des premiers rangs dans la médecine d'urgence courante.

CAUSES DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

Les idées médicales se sont radicalement modifiées depuis quelques années au sujet de la lithiase biliaire et même de la colique hépatique.

La notion de l'*infection des voies biliaires* s'est peu à peu substituée depuis les travaux de Naunyn, de Gilbert et Dominici, de Mignot, aux théories purement chimiques et mécaniques de la production et du cheminement du calcul.

Que l'infection soit le point de départ de la lithiase biliaire, cela résulte, d'une part, de la constatation des microbes dans le noyau des calculs et de l'apparition si fréquente de la colique hépatique à la suite de maladies infectieuses et plus spécialement de la fièvre typhoïde, ainsi que l'a si bien démontré Dufourt de Vichy.

Mais on va plus loin aujourd'hui et on considère que c'est encore l'infection des voies biliaires qui est la véritable cause de la colique hépatique.

Pour les chirurgiens allemands, et L. Bernard (1) s'est fait le défenseur de ces idées en France, la colique hépatique la plus simple, la plus franche, la plus dénuée de complications, c'est déjà de l'infection des voies biliaires, de la cholécystite atténuée ou de l'angiocholite. Ainsi en témoignent l'existence d'une légère réaction fébrile au cours de la colique hépatique la plus franche, et aussi les réactions péritonéales minimes et éphémères qui l'accompagnent souvent. A plus forte raison les complications de la colique hépatique sont-elles, pour la plupart, de nature infectieuse : cholécystite, angiocholite, septicémie d'origine biliaire, etc.

Cette manière de voir trop exclusive est peut-être excessive. Certaines causes purement mécaniques ont une influence indéniable sur la production de la colique hépatique, en déterminant la mobilisation du calcul : telle est, par exemple, la chasse biliaire qui se produit normalement trois ou quatre heures après le repas et qui explique si bien l'apparition de la colique hépatique vers ce moment de la digestion ou au milieu de la nuit. C'est aussi l'influence des secousses, telles que le cahot de la voiture, les voyages en chemin de fer un peu prolongés, les courses à bicyclettes, les chocs, les traumatismes violents sur la région épigastrique ou sur la région cystique. Certaines causes psychiques, les émotions, les chagrins, les préoccupations, le surmenage, ont une influence parfois très nette sur l'apparition des coliques hépatiques.

Enfin, certaines influences physiologiques ont une très grande répercussion : telle est la menstruation. Certaines femmes sont reprises de coliques hépatiques à chaque époque menstruelle ; telles sont aussi la grossesse, l'accouchement, la lactation, influence sur laquelle a insisté J. Cyr.

Il est vrai que la plupart de ces causes peuvent tout aussi bien favoriser l'infection ascendante des voies biliaires que provoquer les déplacements du calcul. Sans doute aussi, quelques-unes favorisent l'infection des voies biliaires en amenant la stase biliaire : telles sont la consti-

pation, certains troubles digestifs, l'immobilité et la sédentarité, etc.

Prédispositions individuelles. — Il est certain qu'il est des sujets plus particulièrement exposés à la colique hépatique.

Ce sont surtout les femmes qui paient le plus lourd tribut à cette affection, contrairement aux hommes qui sont plus souvent atteints de gravelle urinaire. Ce sont surtout des femmes âgées. C'est après la ménopause que surviennent les coliques hépatiques, ce qui cadre bien avec l'idée de stase biliaire, compagne de la constipation et de la vie sédentaire habituelles chez les vieilles femmes.

L'hérédité est souvent en cause. Bouchard avait fait rentrer la lithiase biliaire dans le cadre des maladies par ralentissement de la nutrition. Mais on tend aujourd'hui à admettre une prédisposition plus systématisée. C'est ainsi que Gilbert admet l'existence chez certains sujets d'une véritable diathèse d'auto-infection qui les rend plus exposés à faire des appendicites, des cholécystites, etc., etc. Les relations de la lithiase biliaire avec l'ictère acholurique familial ont été, d'autre part, bien établies par les travaux de Gilbert et de ses élèves, et notamment de Lereboullet. De fait, on voit très souvent la lithiase biliaire survenir dans certaines familles où se rencontre le tempérament bilieux qui correspond à la cholémie familiale, sujets à peau brune, à nævopigmentations abondantes, à suffusions subictériques fréquentes, à xanthélasma, etc.

SYMPTÔMES DE LA CRISE

Symptômes précurseurs. — Gilbert et Lereboullet ont signalé l'apparition de l'augmentation du teint jaune, du prurit, des troubles digestifs avant la crise.

La douleur est le principal symptôme de la crise de colique hépatique, on peut même dire qu'elle constitue à elle seule la crise tout entière dépouillée de ses complications.

L'intensité et l'acuité de cette douleur sont extrêmes

(1) L. BERNARD, *Nature infectieuse de la cholélithiase.* (Soc. méd. des hôp., 10 novembre 1905.)

dans la plupart des cas. Appelé auprès du malade, avant d'être arrivé jusqu'à lui, le médecin est déjà prévenu de l'intensité de ses souffrances par les cris qu'il entend à distance. C'est une sensation de déchirement, de torsion, c'est une douleur lancinante d'une violence telle qu'elle peut aboutir à la syncope et à la mort, ainsi que nous le verrons plus loin. Cette douleur ne laisse pas de répit au malheureux patient et cependant elle s'exaspère encore par moments sous forme de *paroxysmes* successifs.

La pression est insupportable, au point que le malade ne peut tolérer le contact d'aucun vêtement tant soit peu serré et qu'il ne permet pas même que le médecin approche les mains de son côté droit.

Le siège de cette douleur est situé au-dessous des fausses côtes, au niveau de la *région cystique* ; c'est de là que partent les irradiations douloureuses : c'est là que résidera la douleur persistante que provoquera une légère pression lorsque la crise se sera calmée.

De ce centre la douleur va s'irradier en des points aujourd'hui classiques et que l'on ne saurait trop connaître, puisque la localisation de la douleur hépatique est en somme le signe le plus précieux pour le diagnostic. Ces irradiations sont les suivantes :

Irradiation vers l'épigastre ;

- vers l'hypocondre droit et le flanc droit ;
- vers l'épaule droite et la région deltoïdienne ;
- vers la région droite de la base du cou ;
- vers la pointe de l'omoplate droite.

En outre, Gilbert et ses élèves ont signalé la *spléinalgie*, due à une turgescence de la rate sous l'influence de la congestion du foie.

L'attitude du malade est en rapport avec l'intensité de la douleur : sa physionomie exprime la plus vive souffrance, son teint est pâle et ses traits tirés. Il laisse échapper des gémissements continuels et lorsque les paroxysmes douloureux éclatent le malade pousse les cris les plus affreux. A ce moment, son agitation devient extrême ; il cherche vainement en tous sens une situation

tolérable, et prend successivement les attitudes les plus bizarres, il se recroqueville sur lui-même, se replie sur son côté gauche, évitant avant tout que rien ne touche son côté droit. Lorsque le paroxysme se calme un peu, le malade épuisé ne cesse pas de souffrir, mais cherche à éviter tout mouvement capable d'exaspérer à nouveau la douleur, il s'efforce de tenir ses muscles abdominaux dans le relâchement le plus complet, se place en chien de fusil, dans le décubitus latéral gauche, ou se tient sur le dos, les genoux repliés.

Un autre symptôme complémentaire de la douleur et qui ne manque guère, c'est le *vomissement*. Lorsque la douleur est arrivée à son paroxysme, le malade est pris de nausées, il pâlit, puis bientôt rend les aliments qu'il vient de prendre trois ou quatre heures auparavant. Soulagé un instant, il ne tarde pas à être repris de nouvelles nausées, de nouveaux vomissements plus spasmodiques encore, maintenant que l'estomac est vide, vomissements de suc gastrique, puis *vomissements bilieux* et muqueux. L'intolérance gastrique est complète tant que dure la crise et toute tentative d'ingestion de potion calmante est suivie d'un rejet immédiat. Cette intolérance gastrique durera autant que la crise elle-même. Très souvent le malade est secoué par des éructations et s'épuise en efforts de vomissements impuissants et sans effet.

Pendant tout ce temps, le pouls reste calme, régulier, parfois ralenti ; au moment des nausées il peut devenir plus faible, premier indice de l'état syncopal qui peut se produire à ce moment.

L'existence de la *fièvre* est importante à rechercher. Suivant Chauffard, elle manque le plus souvent. Elle serait très fréquente au contraire, suivant L. Bernard. Très légère elle passe facilement inaperçue, s'élève à 38° à peine, mais elle n'en est pas moins l'indice, suivant certains auteurs, de l'existence d'une infection des voies biliaires, de la cholécystite qui serait la vraie cause de la colique hépatique. Pour Fürbringer, l'existence d'une fièvre légère avec pouls ralenti s'observerait vingt-quatre fois sur quarante et une. Parfois, au contraire, un véritable accès de fièvre se produit au cours de la colique hé-

patique. C'est la fièvre hépatalgique de Charcot. Elle débute par un *grand frisson* suivi d'une élévation considérable de la température qui monte jusqu'à 40°. Cet accès dure peu, mais il se reproduit et peut disparaître assez rapidement. Mais, d'autres fois, la fièvre s'accroît et les accès deviennent plus violents, se rapprochent et la septicémie se développe, affectant une extrême gravité.

L'ictère est un symptôme très inconstant dans la crise des coliques hépatiques ; il manque quand elle a été de courte durée, quand la lithiase occupe la vésicule. Il manquerait dans 35 p. 100 des cas de colique hépatique, suivant Dufourt, de Vichy. C'est le plus souvent un phénomène tardif. Il se présente sous forme de cholémie et de cholurie légère et éphémère. Ou bien c'est un ictère accompagné de décoloration des matières fécales : ictère qui dure à peine vingt-quatre heures ou trente-six heures. Ou bien enfin, c'est un ictère franc, intense et persistant et qui durera quelques jours, quelques semaines ou même deviendra définitif. C'est que la cause de cet ictère n'est pas la même dans tous les cas. Il peut être dû au spasme des vaisseaux biliaires ; il peut être dû, et c'est là la cause à laquelle on tend toujours à penser, à une occlusion momentanée ou persistante des voies biliaires. Dans ce cas, le calcul est enclavé dans le canal cystique ou dans le canal cholédoque, ce qui est le fait le plus ordinaire. Mais la cause la plus habituelle, c'est l'infection des voies biliaires, l'infection ascendante du cholédoque et l'angiocholite consécutive à la cholécystite. Quel que soit son mécanisme, l'ictère, quand il existe est un symptôme précieux et, survenant après un paroxysme douloureux mal défini, il éclaire singulièrement le diagnostic. Aussi faut-il le rechercher avec soin et dans ses manifestations les plus légères.

L'élimination des calculs est un signe plus caractéristique encore, mais aussi plus inconstant : il manque très souvent et échappé à la surveillance médicale dans le plus grand nombre des cas. Cette élimination se fait en deux étapes : 1° il y a une première étape, *étape cystique* : le calcul s'échappant de la vésicule biliaire pour pénétrer dans le cholédoque ; 2° il y a une deuxième étape : *étape*

cholédoque suivie de l'évacuation intestinale. Mais, depuis que l'on tend à admettre que la colique hépatique est bien plutôt une crise d'angiocholite calculeuse qu'une élimination mécanique, on s'étonne moins de voir le résultat des recherches rester infructueux. Les calculs échappent d'ailleurs souvent aux recherches ; souvent ils manquent et sont remplacés par de la boue biliaire peu facilement méconnaissable. Elle ressemble à du tabac à priser et ne devient caractéristique que lorsqu'elle est abondante.

Les calculs eux-mêmes se présentent sous l'aspect de petites pierres de couleur jaune, verdâtre ou rousse, de forme olivaire ou vaguement cubique, plus souvent polyédrique et à facettes qui se superposent l'une à l'autre. Desséchés, ils surnagent dans l'eau. A la coupe, ils se composent de trois couches successives : a) un noyau formé d'amas pigmentaire, brun noirâtre, mêlé à du mucus desséché ; b) une couche intermédiaire de structure cristalline, et c) une couche externe formée de pigments et de sels biliaires taurocholates et glycocholates de soude de couleur fauve.

Hanot et Létienne ont décrit des calculs jeunes, de *consistance molle* et que l'on devrait rechercher avec soin. En raison de leur faible consistance, ils peuvent s'écarter et traverser des conduits biliaires plus étroits qu'eux.

ÉVOLUTION DE LA CRISE

La durée de la crise est très variable. Elle peut durer quelques heures ou se prolonger quelques jours de suite. D'une manière générale, la marche des accidents n'est pas continue, mais elle procède par paroxysmes et par accalmies. La réapparition des crises est parfois périodique ; elle est alors souvent commandée par les influences digestives apparaissant trois ou quatre heures après le repas au moment de l'excrétion de la bile. Ou bien elle est provoquée par la reprise des mouvements. Dans l'intervalle des crises, le calme est plus ou moins complet : le malade, après des souffrances atroces, épuisé par la douleur, s'endort en proie à une lassitude extrême et se

réveille soulagé et se croit guéri. Ou bien il continue à éprouver des douleurs sourdes, une sensibilité vive à la moindre pression de l'hypocondre droit et bientôt la crise reparaitra sous une des influences indiquées plus haut, ou même spontanément.

La continuité des crises sans accalmie, sans cessation de souffrances, sous forme de crises subintrantes, constitue un véritable *état de mal hépatique* dont la terminaison peut être fatale, non par les complications de la lithiase, mais simplement par épuisement nerveux.

Bien différent est l'*état général* des malades dans les diverses modalités évolutives que nous venons d'énumérer. Les crises sont-elles peu fréquentes, espacées, la santé générale est à peine altérée et, suivant la remarque de Chauffard, les sujets en dehors des crises ne sont pas des malades. Au contraire, dans les crises à répétition, les malades épuisés par la souffrance, ne pouvant et n'osant plus se nourrir, ne trouvant plus le sommeil, s'amaigrissent notablement (Chauffard a vu un malade perdre 10 livres), ils s'épuisent, perdent leurs forces et tombent dans une cachexie rapide.

TERMINAISON DE LA CRISE

Cette question de la terminaison de la crise de colique hépatique est de la plus grande importance. C'est elle qui commande le mode de traitement qu'il convient d'adopter.

La terminaison par élimination du calcul et guérison définitive justifie le traitement médical. Au contraire, la colique hépatique doit-elle aboutir à une des complications graves que nous étudierons plus loin, ou à la présence définitive des calculs dans les voies biliaires avec tous les aléas qu'elle comporte : l'intervention chirurgicale seule est la méthode thérapeutique à adopter.

Or, la guérison complète et définitive de la colique hépatique est moins fréquente qu'on ne le croyait il y a quelques années. La colique hépatique n'est souvent qu'une recrudescence de la lithiase biliaire latente, et cette phase d'acuité fait place à une nouvelle période de

tolérance qui pourra durer plus ou moins longtemps. La guérison apparente de la colique hépatique est donc le plus souvent suivie de *récidives*. Les récidives sont souvent à longue échéance. Elles surviennent spontanément et parfois à intervalles réguliers, mais le plus souvent alors, elles sont réveillées par des causes physiologiques, telles que la menstruation, ou bien par des causes accidentelles, telles que les écarts de régime, les voyages, les émotions, etc.

Lorsque les crises de colique hépatique sont très éloignées les unes des autres, elles peuvent ne pas s'aggraver. Mais trop souvent leur gravité et leur fréquence vont en augmentant progressivement et bientôt surviennent les complications que nous étudierons plus loin : enclavement du calcul, occlusion des voies biliaires, icterè chronique, péritonite sous-hépatique, cirrhose biliaire, etc.

La véritable guérison est constituée par l'élimination des calculs suivie de la guérison de la cholécystite lithogène ; mais il faut reconnaître que cette terminaison est plus rare que la précédente. Il ne faut pas nier cependant, car ainsi que le faisait remarquer Linoossier à la Société médicale des Hôpitaux, ces formes légères exemptes de complications se rencontrent dans la pratique médicale chez des sujets qui échappent à l'observation des chirurgiens, en raison même de la bénignité et de la guérison définitive de leurs coliques hépatiques.

FORMES DE LA CRISE

Deux localisations principales peuvent être affectées par les calculs des voies biliaires : tantôt elles occupent la vésicule biliaire et tantôt le canal cholédoque. Pour beaucoup d'auteurs modernes ces deux localisations appartiennent à deux phases du processus lithiasique, la *phase vésiculaire* et la *phase angiocholique* ou cholédoquique. Cette manière de voir, pour séduisante qu'elle soit, ne me paraît pas justifiée, car la colique vésiculaire peut ne jamais aboutir à la colique cholédoquique et cependant elle peut, sans que le calcul franchisse la vésicule, aboutir aux complications les plus graves. Inversement, il

n'est pas du tout certain qu'un calcul du cholédoque vienne toujours et forcément de la vésicule. Nous décrivons donc la colique vésiculaire et la colique du cholédoque comme deux formes distinctes, et non comme deux phases successives.

La colique vésiculaire.

Cette forme a été très bien décrite récemment par Gilbert (1).

Elle est due aux tentatives infructueuses de migration que font les calculs contenus dans la vésicule. Ses caractères cliniques sont les suivants : les douleurs sont assez vives, mais moins violentes que dans la crise classique ; elles occupent le point cystique et parfois l'épigastre, et sont accrues par la pression de la vésicule. Les nausées et les vomissements sont fréquents, la constipation manque complètement. La vésicule biliaire est parfois insaisissable, mais souvent perceptible et augmentée de volume. La crise s'accompagne d'une réaction fébrile généralement légère. La durée de cette forme de crise est longue, elle tend à la répétition. On peut observer ici l'état de mal biliaire (Gilbert), qui peut s'accompagner de délire, de convulsions, de tétanie, et aussi d'asthénie, de congestion pulmonaire et de syncope. Cette forme peut durer toute la vie sans changer de caractère ou se transformer en crise ordinaire. Mais parfois le calcul, au lieu de retomber dans la vésicule, peut s'enclaver dans le canal cystique. Il forme alors une tumeur cystique : *cholécyste*, reconnaissable à son siège et à sa forme, ou bien la vésicule peut disparaître par atrophie. D'autre part, il peut, ici comme ailleurs et peut-être mieux qu'ailleurs, s'établir une très longue période de tolérance, la vésicule contient des calculs sans réaction douloureuse, ainsi qu'en témoignent ces nombreuses autopsies de vieillards, chez lesquels on trouve des calculs dans la vésicule, qui n'avaient jamais fait parler d'eux. La cause de cette variété de lithiase est dans

(1) GILBERT, *La colique vésiculaire*. (Presse médicale, 14 novembre 1907.)

la disproportion qui existe entre le volume du calcul et celui du col de la vésicule. Aussi cette forme appartient-elle aux calculs gros ou moyens, plutôt qu'aux calculs petits. Parfois le nombre de ces calculs est considérable.

Une de mes clientes, qui ne m'avait jamais consulté à ce sujet, me faisait appeler pour des douleurs à l'hypochondre droit. Je constatai l'existence d'une énorme vésicule descendant jusque dans la fosse iliaque droite et remplie de calculs. Après quelques jours de repos, les douleurs disparaissaient, la tumeur persistait mais redevenait indolente. Elle fut opérée par Roux, de Lausanne, qui trouva plus de quarante calculs. Telle peut être la tolérance de la vésicule.

La vésicule se présente sous deux formes : tantôt en tumeur, en boudin, longue, cylindrique, aisément perceptible, tantôt globuleuse et de volume tel qu'on peut la confondre avec un kyste hydatique ou une tumeur quelconque (1).

Lithiase du cholédoque.

Tout autre est la physionomie clinique de la colique hépatique due à un calcul du cholédoque. Cette forme a été décrite magistralement par Chauffard (2).

« Un homme de 38 ans est pris, en 1895, d'une première colique hépatique avec ictere passager. De 1898 à 1902 évoluent quatre à cinq crises pareilles à la première. En 1902, survient une aggravation des accidents avant et après une cure à Vichy, puis une amélioration qui fait remonter le poids de 77 kilogrammes à 96. En août 1893, une seconde cure à Vichy provoque une recrudescence des accidents. Non seulement le malade a de grandes crises douloureuses, mais, de plus, il souffre presque tous les jours deux ou trois heures après le repas du midi ; il maigrit rapidement et perd ses forces. En octobre 1904, pour la première fois, en même temps que les paroxysmes douloureux, apparaissent des poussées fébriles (40°) qui durent trois ou quatre jours. Une cure conseillée

(1) *Les maladies du foie*, par GARNIER, LEREBOLLET, etc., 1910.
(2) CHAUFFARD, *Lithiase du cholédoque*. (Sem. méd., 10 janvier 1909, p. 13.)

à Evian ne donne pas de meilleurs résultats que les cures de Vichy.

C'est dans ces conditions qu'en octobre 1905 je vois cet homme subictérique, très amaigri, avec urines bilieuses et fèces décolorées. Son foie est augmenté de volume et mesure 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire; on ne constate pas une grosse vésicule; il y a de la sensibilité douloureuse spontanée et provoquée au niveau du creux épigastrique, du point vésiculaire et du rebord costal en dehors de ce point. La rate n'est pas hypertrophiée. Le diagnostic d'occlusion calculeuse du cholédoque est porté et le malade confié à mon collègue, M. Quénu, qui l'opère quelques jours après; il trouve une vésicule du volume normal, sans calculs, ni cholécystite ou péricholécystite, et retire du cholédoque, extrêmement dilaté dans sa portion sus-pancréatique, un calcul à peu près cylindrique et faiblement incurvé, pesant 9 grammes; la surface en est lisse et régulière, la couleur d'un beau jaune fauve. La consistance du pancréas est ferme et scléreuse. Les suites de l'opération furent des plus favorables et un mois après le malade quittait l'hôpital, ayant engraisé de 5 kilogrammes, et sa fistule biliaire déjà fermée, toute trace d'ictère ayant disparu.

Les caractères de cette forme sont les suivants :

1° *L'ictère*, contrairement à ce que l'on pourrait penser, reste souvent *très léger*, à l'état de subictère nullement proportionné au volume du calcul et avec des fèces fréquemment peu décolorées. Il est des plus variables, la muqueuse restant souple et dilatable dans l'intervalle des crises, s'épaississant et s'enflammant dans les poussées du *cholédoque*; les caractères de l'ictère distinguent cette forme du cancer du pancréas, qui s'accompagne en outre de la dilatation de la vésicule (loi de Courvoisier-Terrier).

2° *La douleur*, sous la forme de crises de coliques hépatiques, est inconstante. Dieulafoy (1) insistait sur ce

(1) DIEULAFOY, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898, t. II, p. 191.

qu'elle ne peut servir au diagnostic différentiel avec le cancer du pancréas si elle n'est pas manifestée sous forme de crise nette. Desjardins, dans sa thèse sur la pancréatite (Paris, 1905), a essayé de déterminer le *point pancréatique*, sur la ligne axillo-ombilicale droite, à six centimètres environ au-dessus de l'ombilic. Chauffard et son interne Rivet ont, à leur tour, fait des recherches sur la topographie de ce qu'ils nomment, non le point, mais la *région pancréat-co-cholédoquienne*, c'est-à-dire l'espace correspondant à la tête du pancréas, traversée et longée par le cholédoque. Prenant l'ombilic comme point de repère, ils mènent une verticale et une horizontale de ce point et la bissectrice de cet angle droit ne dépassant pas en haut cinq centimètres et n'atteignant pas en bas l'ombilic, correspond à cette zone. Elle est située plus en bas et plus en dedans que le point vésiculaire.

3° *La fièvre* procède par poussées hyperthermiques, 40° et 41°, de courte durée, et souvent répétées (Ehréh), avec une allure un peu comparable à celle de l'ictère. Parallèlement à la fièvre, la courbe de la leucocytose monte par poussées brusques et tombe de même.

4° *L'amaigrissement* rapide peut être réalisé par la lithiase du cholédoque, aussi bien que par le cancer du pancréas. Dieulafoy avait relevé une diminution de poids de 15 kilogrammes, Chauffard a constaté dans un cas un amaigrissement de 36 kilogrammes en dix mois. L'explication de ce fait est donnée par l'existence d'une *pancréatite* venant compliquer la lithiase du cholédoque, démontrée par Quénu et Duval (1). C'est une pancréatite scléreuse et chronique, qui survient en pareil cas, la pancréatite suppurée étant plutôt l'apanage de la colique vésiculaire.

5° *La sémiologie clinique de l'urine et des matières fécales* peut être utilisée dans ces cas. La réaction de Cammidge, recherche de la glycérine, abondance des cristaux

(1) QUÉNU et DUVAL, *Pancréatite et lithiase biliaire*. (Rev. de Chir., oct. 1905, et Sem. méd., 1905, p. 606.)

d'oxalate de chaux et solubilité plus ou moins rapide dans l'acide sulfurique, a été récemment mise en doute.

Par contre, l'analyse des fèces, suivant les procédés de Gaultier, de Salkowski, de Rousselet, objet d'une thèse très remarquable de mon ancien interne et préparateur, Jules Monges (1), peut fournir ici des renseignements très importants en montrant, par la recherche du coefficient d'altération des graisses après repas d'épreuve, s'il y a suppression de la bile, du suc pancréatique ou des deux sécrétions à la fois.

FORMES FRUSTES

Ces formes sont très fréquentes, et bien que, par leurs allures insidieuses, elles paraissent ne pas rentrer dans la catégorie des accidents d'urgence, très souvent un diagnostic immédiat pourrait être fait et permettrait d'instituer une thérapeutique appropriée. Deux caractères sont communs à ces formes : l'absence d'ictère, la localisation ténue des douleurs.

Nombreuses sont les variétés de colique hépatique fruste, car il faut bien savoir que c'est là une maladie commune et qui se manifeste de façons bien différentes.

a) On doit décrire une *forme douloureuse ou pseudo-gastrique*.

Voici une vieille femme ou une femme à l'âge de la ménopause qui se plaint de douleurs d'estomac violentes, survenant trois ou quatre heures après le repas, s'accompagnant de nausées et parfois de vomissements alimentaires. On croit à une gastralgie, on ordonne les régimes les plus variés, on prescrit les sédatifs de tous genres, et tous ces moyens sont sans aucun effet, les crises se reproduisent d'une manière irrégulière et vont plutôt en augmentant. Si l'on palpe attentivement la région épigastrique en dehors même de la période de crises, on constate l'existence d'un point très sensible à la pression et situé

(1) J. MONGES, *Valeur sémiologique de la coprologie*. (Thèse de Paris, 1909.)

plus bas et plus en dehors que la région du pylore, au niveau du point cystique. Si l'on introduit l'extrémité des doigts sous la face inférieure du foie, on détermine une très vive douleur. *Il faut toujours penser à la lithiase biliaire quand on est en présence d'une gastralgie rebelle.*

D'autres fois, les crises surviennent d'une manière espacée, irrégulière. Elles peuvent être des plus longues. Un jeune homme de ma clientèle me consultait, pour des crises douloureuses qui le prenaient dans la nuit de temps en temps ; les douleurs siégeaient dans la ceinture sans prédominer d'un côté ni de l'autre ; elles duraient deux ou trois heures, et le lendemain, quand il me faisait appeler, tout avait disparu et je ne pouvais déterminer aucun point douloureux à la pression ; l'urine ne contenait aucune trace de pigment biliaire. Après deux ou trois examens infructueux, je le vis un jour, au lendemain d'une crise plus violente, et je constatai l'existence d'une douleur à la pression au niveau de la vésicule biliaire ; je finis par découvrir une petite quantité de sucre dans les urines. Je posai le diagnostic ferme de coliques hépatiques qui fut confirmé ultérieurement par des crises plus caractérisées.

La douleur peut occuper un *siège anormal* et rendre le diagnostic encore plus délicat. Elle peut siéger dans l'épaule droite, simulant une douleur rhumatismale, dans la région lombaire droite, et donner le change avec la lithiase rénale comme dans un cas de J. Cyr, dans la région mammaire droite et en imposer pour une simple névralgie intercostale. Ici encore la persistance des douleurs et l'heure de leur apparition doivent faire songer à la lithiase biliaire. Il faut se méfier de ces douleurs de l'après-midi et de ces douleurs nocturnes : ce sont souvent des *coliques hépatiques frustes*, que permettra de dépister une exploration attentive de la région cystique et l'apparition d'un léger ictère.

b) Formes fébriles.

Voici un sujet qui est pris depuis quelque temps de violents accès de fièvre, débutant par un frisson et parcourant les trois stades caractéristiques. Les accès survien-

ment dans l'après-midi ou dans la nuit, ce qui n'est pas classique dans le paludisme : la rate n'est pas grosse, le sang ne contient pas d'hématozoaires. La quinine n'a aucune action sur ces accès, et d'ailleurs le sujet n'est pas paludéen. On cherche du côté des voies urinaires : les reins sont insensibles, les urines ne contiennent pas de pus ; on ne trouve rien du côté des organes génitaux, trompe, prostate, etc. ; rien du côté de l'appendice. Il faut chercher du côté des voies biliaires et on trouvera quelque chose : un point douloureux à la pression dans la région cystique, une légère suffusion ictérique, un peu de pigment biliaire dans le sérum ou dans les urines. En somme, il y a une infection calculieuse du foie qui est la cause des accès de fièvre, c'est la *lithiase biliaire à forme de septicémie atténuée*. D'autres fois, les phénomènes biliaires sont plus accentués : de temps en temps, sous l'influence d'un écart de régime, d'un refroidissement, survient un frisson suivi d'une fièvre violente ; ce frisson peut manquer d'ailleurs, et au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures on voit apparaître un léger subiclére qui va bientôt en s'accroissant. En réalité, c'est d'une angiocholite qu'il s'agit, et cette angiocholite est d'origine calculieuse, bien qu'il n'y ait que peu ou pas de douleurs.

En résumé, deux symptômes cardinaux de la colique hépatique peuvent se présenter isolément et constituer des formes frustes : c'est la douleur et c'est la fièvre. Mais ces deux symptômes peuvent aussi s'associer tout en conservant une allure sournoise : tel est le cas cité par Cyr d'un sujet qui, durant dix-huit mois, fut pris vers quatre ou cinq heures du soir, tous les jours, d'un malaise épigastrique suivi de frisson et de fièvre.

DIAGNOSTIC DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

C'est une des questions de pratique médicale les plus importantes, et cela pour deux raisons : 1° la très grande fréquence de la crise de colique hépatique ; 2° ses allures souvent trompeuses.

Le problème se présente sous une forme différente, suivant qu'il existe des crises ou que les crises font défaut.

1° ABSENCE DE CRISES FRANCHES

Quatre ordres de caractères permettent de dépister la lithiase biliaire sans crise.

1° *L'exploration de la région cystique* doit toujours être pratiquée avec grand soin. Même en dehors des exacerbations douloureuses, la pression déterminera une douleur plus ou moins vive et révélatrice. Or, le point douloureux ne siège pas chez le lithiasique au niveau du creux épigastrique, mais bien à 2 ou 3 centimètres au-dessous et en dehors, à droite contre le rebord costal, c'est-à-dire au niveau de la région cystique. Mais, en outre, et j'ai eu souvent l'occasion de dépister par ce procédé des coliques hépatiques frustes, en plongeant la pulpe des doigts *sous la face inférieure du foie*, au niveau de la région cystique, on provoque une douleur très vive et plus caractéristique encore que la douleur superficielle. Parfois on peut sentir une *résistance* particulière au niveau de la région cystique, résistance produite par la vésicule distendue par la bile. D'autres fois, et ce fait est fréquent chez les vieilles femmes qui se plaignent de douleurs vagues dans la région hypogastrique, on peut sentir une tumeur arrondie plus ou moins lisse, plus ou moins mobile, qui est formée par la vésicule distendue par des calculs. La fréquence avec laquelle on trouve dans les autopsies, dans les hospices de vieillards, des vésicules pleines de calculs permet de se convaincre qu'un bon palper de la région cystique chez les vieillards permettrait bien souvent de diagnostiquer des lithiases biliaires abondantes, anciennes et méconnues.

2° *L'existence de la fièvre*. Il faut se méfier, surtout chez le vieillard, de ces accès de fièvre complets ou incomplets qui se manifestent souvent à des époques très éloignées, tout comme la fièvre urinaire, ou bien apparaissent plus ou moins régulièrement tous les huit jours ou tous les quinze jours (fièvres octanes et quintanes des anciens). C'est la fièvre *hépatalgique* de Charcot, de Monneret. Par-

fois l'accès se borne à un simple frisson, mais il peut parcourir, nous l'avons vu, les trois stades au grand complet. Nous ne reviendrons pas sur le caractère de ces accès sur lesquels nous avons insisté plus haut. Mais, outre ces accès plus ou moins complets, une élévation de la température minime peut être un indice de l'origine cholé-lithiasique et de douleurs épigastriques persistantes.

3° *L'existence de l'ictère* doit toujours être recherchée avec soin, et il s'agit de formes frustes, c'est le subictère que l'on observera plus souvent que l'ictère franc. Cet ictère léger peut être continu, passer inaperçu à un œil non exercé ; il peut être, au contraire, fugace et intermittent, et sa recherche persistante pourra seule le faire surprendre.

Dans le premier cas, on pourrait être trompé par l'ictère acholurique de Gilbert, et le diagnostic est d'autant plus délicat que ce maître nous a appris combien sont étroits les liens qui unissent l'ictère acholurique et la lithiase biliaire. Il est fréquent, en effet, de voir de ces sujets bilieux, fils, frères et pères de bilieux, à teint bistre, aux conjonctives fréquemment jaunâtres, se plaindre de vagues douleurs épigastriques, présenter une sensibilité spéciale de la région cystique. Ces sujets sont-ils bien des acholuriques devenus lithiasiques et non pas seulement des lithiasiques avec ictère léger, ainsi qu'en témoignent leurs antécédents héréditaires et personnels? Quoi qu'il en soit, l'ictère a une telle importance dans le diagnostic de la lithiase fruste qu'il ne faut pas seulement le rechercher par le simple examen des conjonctives, mais encore le rechercher dans les urines et même dans le sérum.

4° *L'examen des urines* doit toujours être pratiqué. On ne se bornera pas à la recherche du pigment biliaire qui doit toujours être faite, mais l'analyse doit porter sur le syndrome urinaire de l'insuffisance hépatique légère, car Gilbert et Castaigne ont démontré l'arrêt inhibitoire des fonctions de la cellule hépatique dans la lithiase biliaire. On recherchera donc l'existence de pigments biliaires anormaux, d'urobiline, la glycosurie alimentaire, l'hypoazoturie, l'indicanurie, l'élimination intermittente du bleu de

méthylène. La glycosurie serait très fréquente au cours de la lithiase biliaire suivant Exner, beaucoup plus rare pour d'autres ; pour ma part, je l'ai assez fréquemment rencontrée.

2° DIAGNOSTIC PENDANT LA CRISE

Ce diagnostic est souvent délicat, car il faut le poser dans des conditions peu favorables à un examen méthodique. En présence d'un malade qui hurle et se tord, dont les cris et l'agitation redoublent lorsqu'on fait mine de vouloir explorer la région douloureuse, au milieu d'une famille affolée qui voudrait une réponse ferme avant que le médecin ait eu le temps d'examiner son malade, il faut se garder de faire un diagnostic de chic. Car il s'agit de chose connue de tout le monde et il arrive trop souvent que le médecin engagé par un diagnostic lancé un peu légèrement est obligé, par la suite des événements, de changer ensuite d'avis, fait aussi regrettable pour sa réputation que pour l'intérêt du malade. Pour aller droit au fait, en l'absence de commémoratifs fournis par une crise antérieure, il faut faire préciser rapidement les circonstances qui ont marqué le début de la crise : le moment où elle est apparue après le repas, le point où a débuté la douleur avant qu'elle se soit irradiée. Puis on fera préciser ces irradiations elles-mêmes, se souvenant des points caractéristiques. On tiendra compte des circonstances accessoires : nausées, vomissements bilieux, sans attacher une importance très grande à ceux-ci, car les vomissements alimentaires sont souvent les premiers en date dans la crise de colique hépatique, et les vomissements bilieux se rencontrent au cours des crises abdominales les plus diverses ; on tiendra compte de l'attitude du malade, de la position qu'il a prise pour protéger son hypocondre douloureux, de son agitation, etc. Puis, pour arriver au caractère le plus important, qui est la recherche de la douleur à la pression dans la région cystique, on procédera avec douceur, s'efforçant de rassurer le patient avant de le toucher, de l'appivoiser en quelque sorte au palper en commençant par appliquer la main doucement sur les régions éloignées et indolentes, ou

procédera par approches progressives, et, lorsqu'on avoïsinera la région suspecte, on tâchera de détourner un instant l'attention du malade et on profitera de cette distraction pour appuyer sur la région cystique au-dessous du rebord costal, et alors la brusque défense, le cri poussé renseigneront suffisamment ; il sera inutile d'insister davantage. Parfois, la violence de la douleur sera telle qu'avant de procéder à cet examen direct et avant de se prononcer, il sera utile de pratiquer une injection de morphine et d'attendre le calme relatif qui survient un quart d'heure ou vingt minutes après la piqûre.

Il est bon de rappeler ici brièvement les caractères des principales crises abdominales qui peuvent être confondues avec la colique hépatique. On hésite parfois entre une colique hépatique et une *crise gastralgique*. Ce sont les cas dans lesquels la colique hépatique engendre le syndrome pylorique, sans doute, suivant Bernard, par suite de brides péritonéales péri-vésiculaires : c'est la forme gastralgique de la colique hépatique décrite par Charcot, puis par Bouveret, Alex. Dufourt, Soupault.

La *crise d'appendicite* a le même début brusque, la même violence, elle s'accompagne aussi de vomissements et le tableau est sensiblement le même. Le siège de la douleur du début est situé généralement plus bas, dans la fosse iliaque droite, les irradiations sont plus diffuses et envahissent tout l'abdomen sans gagner l'épaule droite, la région scapulaire, etc. La défense musculaire est plus marquée et occupe le flanc droit ainsi que l'hypéresthésie de la paroi. Enfin, la localisation au point de Mac Burney, si elle peut être dépistée à ce moment, est révélatrice. Mais les caractères ne sont pas toujours aussi nets et il faut compter avec les cas complexes dans lesquels existe la coïncidence des deux affections.

Legendre a décrit le syndrome *cholélithiasique et appendiculaire* dans lequel les phénomènes de péritonite sous-hépatique recouvrent à la fois la cholécystite et l'appendicite. Léon Bernard, étudiant les relations qui unissent l'appendicite et la cholécystite, distingue trois cas : 1° il y a association d'appendicite et de cholécystite, cette coexistence s'expliquerait, suivant Gilbert, par une

prédisposition commune qu'il nomme *dialèse d'auto-infection* ; 2° il peut y avoir des lésions sous-hépatiques produites par la propagation de l'infection appendiculaire ; 3° enfin il peut y avoir seulement une pseudo-appendicite par cholécystite, les irradiations douloureuses de la colique hépatique se faisant surtout par en bas dans la fosse iliaque droite. Dans l'observation de L. Bernard, le début brusque d'une douleur au point de Mac Burney, la contraction musculaire de la paroi, le ballonnement du ventre, la fièvre, les vomissements accompagnés de phénomènes péritonéaux firent porter le diagnostic d'appendicite, et il s'agissait d'une péricholécystite d'origine calculeuse supprimée.

Sans doute quelques-uns de ces cas présentent des difficultés insurmontables ; mais la notion précise du mode d'évolution des accidents, l'exploration méthodique des régions douloureuses, la recherche du syndrome urinaire permettront souvent de dépister une colique hépatique simulant une appendicite ou coïncidant avec elle. Il faut compter aussi avec les appendicites à retentissement hépatique, s'accompagnant d'ictère, d'angiocholite, de congestion, d'abcès hépatique ou péri-hépatique. C'est dire avec quel soin il faut mener l'enquête clinique quand il s'agit de distinguer dans certains cas obscurs et complexes les signes de la colique hépatique de ceux de l'appendicite.

Il est plus fréquent qu'on ne pense de voir des gens qui ne savent pas très bien s'ils ont eu des *coliques hépatiques* ou *néphrétiques* et qui se sont contentés du diagnostic imprécis d'un médecin embarrassé. Rien de plus net cependant qu'un pareil diagnostic dans les livres : douleur à siège lombaire avec irradiations descendant dans le cordon du testicule rétracté ou les grandes lèvres, arrêt des urines ou hématurie, siège plus fréquent à gauche : voilà la crise de colique néphrétique ; douleur dans l'hypocondre droit s'irradiant dans l'épaule droite, ictère : voilà la colique hépatique. Mais dans la pratique, en face d'un malade qui hurle, qui se soucie moins de préciser le siège de ses douleurs que d'en être soulagé, qui souffre du côté droit du ventre, et qui ne

souffre que de là, qui vomit, puis qui est promptement et complètement soulagé, on demeure perplexe.

C'est un palper minutieux du rein et de la vésicule qui permettra le diagnostic dans des cas où la douleur est le seul symptôme. Palper bimanuel de la région rénale, palper de la région cystique et sous-hépatique. Pour Enriquez, l'attitude des deux malades est différente : le malade atteint de coliques hépatiques est agité, se roule et se tord dans tous les sens ; celui qui est atteint de coliques néphrétiques se tient immobile, le tronc fléchi en avant. Remarque judicieuse sans doute, mais qui comporte de très nombreuses exceptions. Ici encore, il faut compter avec les coïncidences. Elles ne sont pas exceptionnelles. Aussi ne faut-il pas se hâter de s'inscrire en faux contre un diagnostic de crise de coliques néphrétiques antérieures auprès d'un malade qui présente une crise nette de colique hépatique. Il ne faut pas davantage se fier à un diagnostic antérieur et s'assurer chez un ancien hépatique ou un ancien néphrétique qui récidive que c'est bien à une crise de même nature que l'on a encore affaire.

La *crise douloureuse de l'entérite muco-membraneuse* peut rappeler singulièrement la crise de colique hépatique : paroxysme douloureux abdominal accompagné de nausées et de vomissement, siège fréquent de la douleur au niveau de l'angle droit du côlon, dans une région bien voisine et difficile à distinguer de la région cystique, voilà des symptômes qui peuvent en imposer. Mais l'examen minutieux du côlon dans toute sa longueur montrera que les lésions sont en réalité plus diffuses qu'elles ne le paraissent. D'autre part, l'examen des matières fécales, l'élimination de selles glaireuses et membranées coïncidant avec la crise douloureuse permettrait d'éviter l'erreur dans le plus grand nombre des cas.

La *lithiase intestinale*, qui accompagne souvent, on le sait, la colite muco-membraneuse, peut venir encore embrouiller les choses en déterminant l'apparition dans les selles de calculs ou de sable qui pourraient être considérés comme de nature biliaire. Mais, ainsi que je l'ai

fait remarquer ailleurs (1), dans la colique hépatique l'élimination des calculs par les fèces se fait au lendemain de la crise et parfois à une époque plus éloignée encore. La douleur et l'élimination calculeuse n'ont qu'un rapport de succession avec une période intercalaire qui peut être assez prolongée. Au contraire, dans la lithiase intestinale, l'élimination du sable et des calculs se fait *immédiatement après la crise dont elle marque la fin*. Dans une observation très typique que j'ai présentée à la Société médicale des Hôpitaux en 1896, il s'agissait d'une dame âgée de cinquante ans qui depuis son enfance a été sujette à des crises douloureuses soudaines et très violentes, qui se terminaient par une évacuation extrêmement abondante de sable, accompagnée de sensation de passage de terre à travers l'orifice anal. Cette élimination, qui peut aller jusqu'à remplir plusieurs vases, *met seule fin à la crise*, et la malade sait par expérience que les opiacés qui arrêtent l'élimination, loin de hâter la terminaison de la crise, ne font que la prolonger et en différer l'issue.

L'analyse chimique des calculs lèverait les doutes.

Voici, à titre d'exemple, le résultat de l'analyse chimique du sable intestinal dans cette observation :

Matières grasses	28 gr. p. 100
Matières fixes :	
Phosphate de chaux	10 gr.
Phosphate ammoniaco-magnésien	
Carbonate de chaux	
Traces de chlorure.	
Matières animales et débris organiques	65 gr. 50

On voit combien cette analyse est éloignée de la composition chimique des calculs et du sable biliaires. J'ajoute, à titre de renseignement, qu'aujourd'hui, vingt ans après la publication de cette observation, les crises se reproduisent toujours avec les mêmes caractères.

(1) Oddo, *Sable intestinal*. (Comm. Soc. méd. des hôp., 1896.)

qu'au point de vue pratique, il y a lieu de distinguer la colique hépatique simple, celle que nous venons de décrire, et les accidents qui peuvent se surajouter à elle, mais ne se produisent pas fatalement, ne font pas partie inhérente et obligatoire de la colique hépatique.

De ces complications nombreuses et variées qui font de la colique hépatique un processus fécond en accidents graves, les unes sont d'ordre réflexe, inhérentes à la douleur, à l'excitation violente des filets sensibles des voies biliaires; les autres sont d'ordre mécanique; d'autres enfin, les plus nombreuses et les plus graves, dépendent de l'infection des voies biliaires.

1° TROUBLES RÉFLEXES

L'intensité de la douleur, souvent portée à un très haut degré, la susceptibilité névropathique des sujets femmes le plus souvent, et aussi certaines *sympathies* (le mot trouve ici son application étymologique) préétablies entre certaines parties du système nerveux, sympathies propres à tel ou tel sujet, expliquent la fréquence, la multiplicité, la prédominance des retentissements plus ou moins éloignés de la colique hépatique. C'est ici le moment de se souvenir que chacun souffre à sa façon et que la même douleur détermine chez l'un des vomissements incessants, chez l'autre une tendance syncopale alarmante, etc.

1° Les *crises convulsives* hystéroides ou épileptiformes dénotent le degré le plus élevé de cette susceptibilité névropathique à laquelle nous venons de faire allusion. Il faut connaître ces faits pour ne pas s'égarer dans le diagnostic: une femme est prise de violentes douleurs dans l'hypocondre droit. Ses cris atroces, son agitation extrême font place à une crise de sanglots, à des spasmes généralisés, à une vulgaire crise de nerfs ou même à une grande crise convulsive, avec contractions toniques et cloniques généralisées, respiration stertoreuse, renversement du tronc en arc de cercle, etc. Que le médecin appelé à ce moment ne se hâte pas trop de diagnostiquer une crise d'hystérie simple. Qu'il s'enquière de

circonstances qui ont précédé la crise, du moment où elle a éclaté, du siège de la douleur qui l'a précédée, etc., qu'il suspende au besoin son diagnostic, se réservant une fois l'orage passé, de rechercher si le siège de la douleur n'est pas plus profond que celui d'une topalgie hystérique, s'il ne se produit pas une légère élévation de la température, si les conjonctives ne présentent pas une suffusion ictérique minime, si les urines ne recèlent pas quelque trace de pigment biliaire, d'urobilin ou de glycosurie passagère. Qu'il s'agisse d'hystérie par traumatisme interne, suivant la conception de Potain, ou qu'on admette une autre étiquette, le fait essentiel est celui-ci: sous la crise convulsive, il y a une colique hépatique dont il faudra prévenir le retour.

2° La *tétanie* peut se produire au cours d'une colique hépatique; l'attitude des mains si spéciale, dite « mains de l'accoucheur », l'extension des pieds, la rigidité plus ou moins généralisée des muscles, des membres et du tronc, le phénomène de Trousseau, le signe du facial, etc., se rencontrent ici le plus souvent à l'état d'ébauche.

3° Les *troubles cardiaques* sont les plus importants parmi les phénomènes réflexes, et il faut toujours surveiller le cœur au cours de la colique hépatique. Souvent ce sont de simples palpitations, ce sont des troubles du rythme cardiaque: accélération ou ralentissement, irrégularités, faux pas, etc. Une des modifications les plus fréquentes est l'*accentuation du second bruit pulmonaire*, indice de l'hypertension dans la petite circulation. Le *bruit de galop droit* accompagne souvent ce signe; il a son maximum dans la région xiphôidienne. Un degré de plus et l'on voit se produire la *dilatation du cœur droit*, étudiée par mon maître Augustin Fabre et par Potain: la matité cardiaque est élargie, la pointe rejetée vers l'aisselle. Le bruit de galop fait place à un souffle systolique xiphôidien, très doux, très superficiel, qui indique que la valve tricuspide est forcée et insuffisante. C'est alors qu'apparaissent les signes périphériques de l'insuffisance tricuspide, les jugulaires se distendent et présentent du pouls veineux, le foie présente du pouls hépatique, la face, les

extrémités se cyanosent, se refroidissent. Les troubles fonctionnels ne manquent pas quand les choses en arrivent à ce point : l'oppression devient très grande, l'angoisse précordiale l'accompagne ; la pâlesse, l'irrégularité du pouls montrent que le cœur lâche pied. De fait, l'hépatique est devenu cardiaque, suivant l'expression de Chauffard ; c'est l'*asystolie* d'origine hépatique, qui va s'aggraver progressivement et rapidement si la colique hépatique se prolonge et pourra même se terminer par la mort, qui cédera au contraire rapidement sitôt que les phénomènes hépatiques disparaîtront. Le mécanisme de ces accidents est classique : Arloing et Morel ont montré expérimentalement que l'excitation des voies biliaires, de la vésicule en particulier, détermine une vasoconstriction des capillaires pulmonaires amenant elle-même une hypertension dans l'artère pulmonaire et une distension* du cœur droit. Fr. Franck, de son côté, a montré que ces phénomènes se passent dans le grand sympathique.

La tendance à la *syncope* apparaît souvent d'une manière inattendue au cours de la crise de coliques hépatiques, lorsque la douleur atteint un degré très intense. La syncope peut être complète, et dans quelques cas la mort subite peut survenir. Brouardel a même eu à faire un rapport médico-légal dans un cas de ce genre. Chauffard a publié un fait de mort subite au septième jour d'une crise de coliques hépatiques chez une femme affaiblie par des hémorragies abondantes utérines et nasales. Charcot faisait intervenir, pour expliquer ces faits, une action réflexe sur les filets cardiaques du pneumogastrique, d'où ralentissement des battements du cœur et mort en diastole. Sans doute on trouve parfois chez ces malades, comme chez celui de Chauffard, des causes de débilitation antérieure qui les ont prédisposés à l'asthénie cardiaque ; mais chez d'autres sujets, la tendance syncopale semble liée à une sorte de prédisposition congénitale. Ces sujets qui, suivant l'expression vulgaire, « tournent facilement de l'œil », pourraient être appelés « bulbaires », car il semble qu'une impressionnabilité spéciale de leur centre cardiaque ait pour effet de

produire chez eux une tendance à la syncope qui se manifeste sous l'influence d'une vive excitation du système nerveux, excitation douloureuse, émotionnelle, toxique, etc. Nous avons déjà insisté sur ce point en parlant de la syncope.

Accidents pulmonaires. — Ils sont bien plus rares que les précédents. Il convient de citer quelques faits d'hémoptysie qui s'accompagnent parfois de *congestion pulmonaire* localisée. Mon maître A. Fabre, Guéneau de Mussy, ont signalé la congestion de la base du poumon droit, pouvant s'accompagner de fièvre, de toux, d'expectoration gommeuse ; cette congestion pulmonaire fait partie des accidents cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique de Potain et de Barié. Une *toux sèche quinteuse* spéciale peut se produire au cours de la colique hépatique, indépendamment de toute congestion appréciable. C'est une toux d'origine réflexe, la *toux hépatique*, analogue à la toux gastrique.

Disons, en manière de conclusion, que l'existence de ces phénomènes réflexes, leur gravité parfois très grande, doit dicter la conduite du médecin auprès du lithiasique ; la suppression de la douleur n'a pas seulement pour effet de calmer le patient, mais aussi de faire disparaître ou de prévenir les accidents réflexes au cours de la colique hépatique.

2° COMPLICATIONS D'ORDRE MÉCANIQUE

Les accidents mécaniques que peut entraîner la lithiasie biliaire ressortissent à trois ordres de faits : 1° enclavement du calcul ; 2° migration hors des voies biliaires ; 3° occlusion intestinale.

1° *L'enclavement* du calcul détermine des accidents bien différents suivant le lieu où il se produira.

a) *L'arrêt du calcul dans la vésicule* est extrêmement commun, si l'on en juge par les innombrables autopsies dans lesquelles on trouve la vésicule biliaire remplie de calculs. Mais il faut distinguer les faits dans lesquels

la cholélithiase vésiculaire est latente, parce que les calculs sont bien tolérés. Toutefois, même dans ces cas, des accidents de cholécystite peuvent survenir un jour ou l'autre, et il n'est jamais indifférent de loger des calculs dans sa vésicule. Bien souvent, en effet, la réplétion calculeuse de la vésicule détermine la production d'une tumeur sous-hépatique, arrondie, douloureuse à la pression et devenant le siège de douleurs périodiques et spontanées, dont la nature est souvent méconnue. Ces douleurs relèvent en réalité, non pas, comme on l'a cru longtemps, de contractions expulsives de la vésicule, mais bien de poussées de cholécystite ; elles appartiennent donc à la catégorie des accidents infectieux et non à celle des accidents mécaniques. Très souvent, d'ailleurs, dans ces cas, une réaction péritonéale lente détermine des adhérences douloureuses qui s'ajoutent aux douleurs de la cholécystite ; cholécystite, péricholécystite, sont donc la conséquence inévitable de la persistance des calculs dans la vésicule.

La conséquence pratique est celle-ci : une vésicule pleine de calculs est un organe inutile et dangereux qu'il faut supprimer.

b) *L'arrêt du calcul dans le canal cystique* se produit lorsqu'il est assez volumineux pour s'engager dans le canal sans pouvoir le franchir. Le plus souvent, l'enclavement n'est pas absolu, de sorte que le calcul jouant le rôle d'une soupape à bille permet à la bile de pénétrer dans la vésicule, mais empêche sa sortie. Dès lors l'organe se distend de plus en plus, forme une tumeur ovoïde, dure, rénitente ou fluctuante, pouvant avoir le volume du poing ou même d'une tête de fœtus, descendre au-dessous de l'ombilic. Cette tumeur est souvent mobile latéralement quand on la palpe, ou quand le malade change de position. L'oblitération du canal cystique vient-elle à se produire, l'hydropisie de la vésicule biliaire se réalise le plus souvent : la bile se résorbe et est remplacée par un simple muco-transparent.

Dans un cas où Chauffard a pu procéder à l'autopsie au septième jour d'une colique hépatique, le liquide vésiculaire était déjà blanchâtre et dépourvu de pigments

et sels biliaires. D'ailleurs, ici encore, l'infection de la vésicule est fréquente et la transformation purulente est toujours à craindre. Un autre danger résulte de la perforation de la vésicule distendue et infectée. Toutefois il est assez fréquent de voir l'atrophie graduelle de la vésicule se produire, constituant un processus de guérison sur lequel il ne faut pas trop compter ; ici encore le plus sage est de faire disparaître une vésicule oblitérée.

c) *L'occlusion du canal cholédoque* est une grave complication de la colique hépatique. Nous avons vu, en parlant de la lithiase du cholédoque, qu'elle peut ne pas déterminer une occlusion complète et qu'un calcul assez volumineux peut laisser filtrer la bile entre sa surface et les parois du cholédoque, d'où l'intermittence de l'ictère. Le nombre des calculs peut être considérable, sans déterminer d'occlusion comme dans le fait rapporté par Cruveilhier, dans lequel toutes les voies biliaires étaient remplies de calculs, sans que l'ictère se soit produit. Mais, indépendamment des poussées d'angiocholite infectieuse qui se produisent si souvent dans l'augmentation des calculs et des adhérences qu'ils contractent avec la paroi. Dès lors c'est l'ictère chronique par oblitération, avec distension énorme des voies biliaires, extra et intra-hépatiques et cirrhose hépatique biliaire. La vésicule est ordinairement atrophiée dans ces cas d'oblitération du cholédoque d'origine interne, alors que sa distension est la règle quand l'oblitération des voies biliaires est d'origine externe, comme dans le cancer de la tête du pancréas, par exemple (loi de Courvoisier-Terrier).

Nous n'insisterons pas sur les symptômes de la cirrhose hépatique biliaire, qui est la conséquence de l'oblitération calculeuse du cholédoque, car la lenteur de son processus place cette complication en dehors de notre cadre.

3° *Issue des calculs en dehors des voies biliaires.* — De même nous ne retiendrons ici, parmi les accidents provenant de la migration anormale des calculs biliaires, que ceux qui, par la rapidité de leur marche et la gravité de leurs allures, relèvent de la médecine d'urgence.

a) Rupture de la vésicule et des voies biliaires externes.

La rupture de la vésicule et celle des canaux biliaires qui comptent parmi les accidents les plus immédiatement graves de la cholécithiase, résultent de la réunion de causes de nature diverse.

1° La tension de la vésicule et des voies biliaires favorise leur rupture, l'enclavement du calcul dans le cystique détermine l'accumulation de la bile dans la vésicule, par un mécanisme que nous avons étudié plus haut ; de même l'hydropisie vésiculaire est une menace permanente ; quel que soit le siège de l'arrêt du calcul, le barrage qu'il détermine a pour effet d'amener une distension biliaire en amont. Les contractions spasmodiques d'expulsion de la vésicule et des parois abdominales peuvent, au cours de la crise de coliques hépatiques, faire éclater les parois du tractus biliaire sur leur point le plus faible, qui est ordinairement la vésicule, mais exceptionnellement un tout autre point ; telle est la rupture du foie dont Pauly a rapporté un exemple cité par Chauffard.

2° Les efforts peuvent venir précipiter la rupture. Ce sont parfois de simples efforts physiologiques : les vomissements violents et spasmodiques qui accompagnent si souvent la crise, les efforts de l'accouchement, parfois même des efforts plus minimes, ceux de la toux, etc. Les traumatismes portant sur l'abdomen ou sur l'hypochondre droit, un coup, une chute, peuvent être suivis d'une rupture immédiate, ainsi qu'en témoignent de nombreux exemples contenus dans la thèse d'agrégation de Mossé.

3° Mais la cause essentielle de la rupture des voies biliaires est le ramollissement ou l'ulcération des parois, produits par l'infection. Nous savons qu'il n'y a pas de colique hépatique aseptique : l'angiocholite, la cholécystite sont constantes dans la cholécithiase, elles subissent une recrudescence au cours de la crise de coliques hépatiques, ce sont elles qui par la lésion des parois, permettent leur rupture. Il en est de la cholécystite perforante comme de l'appendicite où le corps étranger,

lorsqu'il existe, ne joue qu'un rôle accessoire et indirect. Cela est tellement vrai que la perforation siège souvent sur un point assez éloigné du calcul : perforation du canal cystique avec un calcul de l'ampoule de Vater (Spittmann).

Les signes de la rupture biliaire sont :

1° Une douleur locale, déchirante, aiguë, analogue à celle du pneumothorax (Chauffard) ;

2° L'apparition d'un épanchement ascitique, d'abord peu considérable, puis de plus en plus abondant. Dans un cas de Landerer, on retira vingt-sept litres de liquide bilieux, en vingt-neuf jours, sans signe de péritonite, mais ce fait est exceptionnel ;

3° Les signes d'une péritonite suraiguë, vomissements, hyperthermie, pouls filiforme, ventre ballonné et douloureux, colapsus ou état typhique et hypertoxique. La mort est rapide si l'on n'intervient pas dès le début.

b) L'évacuation du calcul à travers les parois du tube digestif.

Elle peut se faire par ouverture directe : cholécystite ulcéreuse avec adhérence à l'intestin, puis formation d'une fistule bijnqueuse. Souvent l'ouverture se fait à travers un foyer de péritonite purulente circonscrite. On comprend que les accidents aient dans l'un ou l'autre cas un retentissement très différent sur l'état général.

Les symptômes se produisent généralement en deux stades. Dans une première phase, le malade éprouve des douleurs profondes et plus ou moins vives, la fièvre s'allume, des phénomènes de réaction péritonéale apparaissent et on peut bientôt percevoir parfois une tuméfaction profonde et douloureuse. Un malade de Chauffard avait parfaitement la sensation d'un corps dur, pesant, globuleux, se déplaçant dans les différents mouvements et occupant la région sous-hépatique. Dans une seconde phase, le malade perçoit une douleur déchirante et profonde, et une débâcle de bile mélangée de pus, dans laquelle on peut quelquefois retrouver des calculs, se produit.

Une hématomèse, des mélanas peuvent également

apparaitre. La tuméfaction s'affaïsse, et parfois la cicatrisation peut se produire. Le plus souvent, de nouvelles complications ne vont pas tarder à se montrer. Après une accalmie, la vésicule se rouvre de nouveau et les mêmes accidents se reproduisent, terminés par une nouvelle débâcle. L'infection biliaire d'origine intestinale se montre bien souvent aussi : ictere avec grands accès de fièvre. La septicémie est très à redouter également, avec ou sans étape angiocholique.

Le rétrécissement des voies biliaires avec oblitération ultérieure est une conséquence assez fréquente aussi.

Enfin, les calculs parvenus dans l'intestin peuvent s'arrêter en route et déterminer l'occlusion intestinale. L'évacuation des calculs à travers les parois de l'estomac n'est pas très commune. Mossé n'en a relevé que cinq cas. Le rejet des calculs par les vomissements n'est pas toujours dû à la perforation de l'estomac, car ils peuvent venir du duodénum. C'est dans cette dernière portion de l'intestin que s'ouvrent le plus souvent les voies biliaires dans ces cas, ainsi que le font soupçonner les relations anatomiques. L'ouverture dans l'angle droit du côlon vient ensuite par ordre de fréquence. Il faut mentionner les faits exceptionnels d'ouverture dans le vagin, dans le rein droit (Mossé), dans la veine porte (Ignace de Loyola), dans la plèvre, les bronches, etc.

c) Occlusion de l'intestin due à un calcul biliaire.

Elle est assez commune, mais souvent obscure dans son évolution.

Il s'agit de sujets généralement âgés, chez lesquels manque le plus souvent la notion antérieure nette de la colique hépatique. Les accidents d'occlusion eux-mêmes surviennent d'une manière sournoise. Ils sont précédés de crises d'occlusion avortée, correspondant aux diverses étapes du calcul, douleurs violentes accompagnées de vomissements bilieux, puis fécaloïdes, avec arrêt des selles et des gag. Puis le cours des matières se rétablit, les accidents disparaissent pour se reproduire de nouveau. Le volume du calcul, quand sa largeur dépasse trois centimètres, suivant Nauyn, ou l'agglomération de plusieurs

calculs sont les conditions qui déterminent l'occlusion intestinale. D'ailleurs, la superposition de dépôts pigmentaires, stercoraux, calcaires, vient augmenter le volume des calculs quand ils ont séjourné quelque temps dans l'intestin. Les points où s'arrêtent de préférence les calculs sont la terminaison de l'iléon, l'S iliaque, et le rectum. On perçoit parfois une tumeur dans l'abdomen. Les symptômes peuvent être très obscurs. Dans un cas récent, publié par Claisse et Gastinel, une obstruction intestinale par calcul biliaire s'est traduite par un syndrome d'urémie sèche : ofigurie, légère albuminurie, somnolence, présence d'urée en excès dans le liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic est très difficile, et le plus souvent on ne reconnaît la nature des accidents que par l'expulsion du calcul par l'anus. Le pronostic est des plus sévères, et dans la statistique de Dufourt la mort est survenue dans 56 p. 100 des cas ; la mortalité serait beaucoup moins élevée si le diagnostic était posé plus tôt et le malade soumis de bonne heure à l'intervention chirurgicale.

d) Sténose pylorique d'origine biliaire.

Cet accident, décrit d'abord par Bouveret, et ensuite par Marchais dans sa thèse (1898), est dû tantôt à la compression du pylore par les calculs contenus dans le cholédoque ou dans la vésicule, tantôt à la péricholécystite scléreuse, déterminant la compression du pylore par brides péritonéales ou par couture. Enfin l'accumulation des calculs au niveau du pylore a pu, dans un cas de Mongour, déterminer l'obstruction du pylore. Le décubitus horizontal diminue les accidents, suivant Bouveret, et parfois on sent une tumeur sous-hépatique.

L'existence antérieure de coliques hépatiques peut seule faire soupçonner la nature des accidents dans cette forme rare de sténose du pylore.

3° ACCIDENTS INFECTIEUX DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

Ce sont de beaucoup les plus importants : l'infection préside à tous les actes de la lithiase biliaire. C'est elle

qui a été la cause originelle de la formation des calculs. La colique hépatique elle-même, considérée longtemps comme due à la simple migration des calculs, est aujourd'hui attribuée à une poussée de cholécystite. Fraenkel, Richel, Kehr, Tripier et Paviot (1) ont montré les arguments qui plaident en faveur de la nature infectieuse de la colique hépatique. Bernard dit que dès le premier accident l'infection existe et que cet accident révèle la cholécystite.

Aussi n'est-il pas surprenant de voir des accidents multiples se produire au cours de la colique hépatique et qui tous relèvent de l'infection. Bien plus, avec cette conception nouvelle de colique hépatique considérée comme un accident septique survenant au cours d'une cholécystite lithogène atténuée, la limite entre la colique hépatique et ses accidents est très difficile à établir, et à proprement parler il ne peut plus être question de colique hépatique simple et de colique hépatique compliquée d'accidents infectieux, puisque la première n'existe pas. Toutefois, dans la pratique, Linossier a raison de dire que l'infection ne se traduit pas toujours par des symptômes cliniques nets et que l'on peut établir une distinction entre les coliques hépatiques suivant qu'elles s'accompagnent ou non de manifestations infectieuses caractérisées. Ici encore on peut invoquer la comparaison avec l'appendicite qui, toujours infectieuse, peut ou non s'accompagner de complications nouvelles de nature infectieuse elles-mêmes.

PRONOSTIC

Quels sont les caractères cliniques qui indiquent la gravité de l'infection au cours de la colique hépatique ?

Cette question a une importance considérable pour le praticien. Non seulement elle domine le pronostic toujours réservé de la colique hépatique, mais encore et surtout c'est elle qui dicte la conduite à tenir.

(1) TRAPIER et PAVIOT, *Pathogénie périlonéque de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques* (Semaine méd., 1903, 28 janvier.)

La gravité de l'infection dépend : 1° de l'intensité des symptômes; 2° de la localisation des accidents infectieux.

1° Intensité des symptômes.

La fièvre a une importance considérable. Nous avons vu qu'une légère réaction thermique est presque constante au cours de la colique hépatique, et c'est un des arguments sur lesquels on s'appuie pour considérer la colique hépatique comme le résultat d'une cholécystite. Lorsque l'infection est plus marquée, la fièvre s'élève : en général; elle dure alors plusieurs jours, oscillant autour de 39°, le soir (Bernard). Elle peut affecter les types les plus divers : *grands accès de fièvre intermittente, fièvre rémittente à exacerbation vespérale, fièvre monotherme* de Gilbert et Lereboullet. On observe même parfois le *type inverse*, comme dans la tuberculose. Suivant la remarque de Linossier, « ces grands accès pseudo-intermittents sont plus fréquents quand l'infection « siège dans les voies biliaires inférieures; ils révèlent « une réaction de l'organisme contre une septicémie aiguë; leur intensité est une preuve que cette réaction « est vigoureuse, leur brièveté est l'indice de la facilité « avec laquelle il a triomphé. Beaucoup plus grave est « la fièvre rémittente à grandes oscillations qui, dans les « voies biliaires comme dans tous les autres points de « l'organisme, garde sa signification de fièvre de suppuration. Mais ce qu'il importe surtout de ne pas oublier, « c'est que des suppurations très étendues peuvent se « produire sans fièvre et même avec *hypothermie*. » Cette hypothermie, attribuée par Hanot à la nature colibacillaire de l'infection, peut être réalisée par toutes les espèces microbiennes, et l'hyperthermie relève du colibacille aussi bien que des autres pyogènes. Pour Linossier, et on ne saurait trop appuyer sur ce point : *ce qui est grave c'est la rémission de la fièvre qui ne s'accompagne pas d'une amélioration de l'état général* : cette rémission est l'indice que la résistance de l'organisme est épuisée.

L'ictère, au cours de la colique hépatique, est le résultat de l'infection bien plus souvent que d'une obstruc-

tion calculuse. Il est un symptôme d'angiocholite, et la preuve en dehors des considérations générales sur lesquelles nous avons insisté, c'est que la jaunisse accompagne ou suit l'élévation de la température, c'est que souvent aussi, elle est escortée des signes habituels de l'infection : céphalée, langue saburrale, inappétence, etc. Mais si l'ictère est un symptôme d'infection des voies biliaires, en marque-t-il le degré? Il n'y a, suivant la remarque de Linossier, *aucune proportionnalité entre l'intensité de l'ictère et la gravité de l'infection*. Bien plus, une infection intense provoque fréquemment l'inhibition de la fonction sécrétoire du foie et la diminution de l'ictère peut devenir un symptôme de gravité.

L'examen du sang peut fournir des renseignements intéressants. Une leucocytose très abondante est l'indice d'une réaction vive et franche de l'organisme ; lorsqu'elle atteint un degré très élevé, elle peut être un signe de suppuration. Par contre, l'absence de leucocytose lorsque l'état général est mauvais, si surtout elle s'accompagne d'un abaissement du pouvoir colorant du sang, constitue un signe de haute gravité, indiquant une intoxication profonde et une absence de défense de l'organisme.

Mongourd préconise la recherche des pigments biliaires dans le sang ; l'absence de pigments normaux, la présence de pigments incomplets ou modifiés de *parapigments* indiquent une défaillance de la cellule hépatique.

A ce signe, le même auteur ajoute celui qui résulte des *changements de volume du foie*. L'augmentation du volume de l'organe au début témoigne une réaction contre le processus infectieux. Si la régression du foie ne coïncide pas avec les phénomènes critiques, sa signification est fâcheuse. L'atrophie du foie est un indice manifeste d'aggravation.

En réalité, pour apprécier la gravité de l'infection au cours de la colique hépatique, aucun signe isolé n'est nécessaire et suffisant. On a pu proclamer « la défaillance des signes de gravité de l'infection » au cours de la colique hépatique. Cette défaillance peut bien atteindre chacun des signes isolément, elle est rarement réalisée par le syndrome tout entier.

2° Localisation de l'infection

Les dernières discussions sur la lithiase hépatique ont fait ressortir l'importance de la localisation de l'infection des voies biliaires. Bernard insiste sur ce que l'étape vésiculaire est, à ce point de vue, bien moins grave que l'étape cholédocique, parce que l'infection est moins accessible et plus rebelle et qu'elle menace le foie. Enfin, dans une dernière étape, de biliaire l'infection devient hépatique. Il faut ajouter que tout le long de cette marche ascensionnelle, l'infection peut déborder en dehors des voies biliaires et changer brusquement la face des choses, soit qu'elle atteigne le péritoine, soit qu'elle intéresse les organes du voisinage.

1° *Phase vésiculaire*. — La cholécystite, compagne habituelle de toute colique hépatique, se traduit dans ses formes aiguës, qui nous intéressent seules, par deux signes : la douleur cystique et la fièvre. Linossier insiste sur l'importance qui résulte de la perméabilité ou de l'imperméabilité du canal cystique qui peut être ou non obstrué par un calcul ou par une cystite chronique, le plus souvent par les deux réunis. Kehr, Langerbuch, cités par Linossier, trouvent le canal obstrué dans le tiers de leurs interventions, Riedel dans les deux tiers. Dans ce cas, l'infection reste habituellement limitée à la vésicule ; dans le cas contraire, le cystique étant perméable, le cholédoque est incessamment parcouru par des liquides septiques et ne tarde pas à s'infecter.

Signes de l'imperméabilité du cystique. — Suivant Linossier, ces signes sont les suivants :

Limitation très exacte et très étroite de la sensibilité à la pression au point vésiculaire ;

Absence de calculs dans les selles ;

Conservation du volume du foie ;

Absence d'ictère. Quand elle coïncide avec une augmentation de volume de la vésicule, elle est un signe de certitude presque complète. « Elle l'est tout à fait quand elle s'accompagne des signes non douteux de suppuration. Toutefois, il faut savoir que la compression des

voies biliaires directes par un calcul du cystique ou par une collection purulente du cystique ou de la vésicule peut provoquer de l'ictère, même dans le cas où le cystique est obstrué. » (Linossier).

L'empyème de la vésicule est une complication grave et nécessite une intervention immédiate. Il est donc très important de la reconnaître. Elle se traduit par les signes de la cholécystite, d'une part, et par ceux de la suppuration de l'autre ; c'est-à-dire fièvre rémittente à grandes oscillations leucocytose très abondante, hyperleucocytose et polynucléose prédominante. Quelque grave que soit cet accident par lui-même, il peut devenir le point de départ d'accidents plus graves encore, parmi lesquels la perforation de la vésicule. Celle-ci est d'autant plus à redouter que la lithiase est plus récente (Linossier), la vésicule plus normale, ses parois moins épaissies et sa surface libre d'adhérences. Une péritonite suraiguë est la conséquence forcée de ce redoutable accident. Et c'est ici le moment de répéter que la perforation de la vésicule est bien plus le fait de l'infection et surtout de la suppuration que du simple obstacle mécanique. Perforation d'autant plus grave, péritonite d'autant plus redoutable, que le contenu de la vésicule est plus septique, ce qui est le cas de l'empyème vésiculaire. Donc : *péritonite suraiguë à caractère hautement septique*, telle est la conséquence de l'empyème vésiculaire perforant dans le cas où les adhérences font défaut.

Lorsque la lithiase est ancienne, la suppuration de la vésicule rencontre dans l'épaississement de ses parois une résistance bien différente. Toutefois la perforation peut encore se produire par formation et rupture d'abcès intrapariétaux. Mais dans ce cas, les adhérences anciennes ont limité la voie que pourra suivre le pus : un *phlegmon biliaire*, un abcès péricholécystique, un abcès sous-hépatique, un pyopneumothorax sous-diaphragmatique pourront se former. Bien souvent cette suppuration servira à favoriser l'élimination des calculs : par la peau, plus souvent par le duodénum, par l'estomac, etc. (V. plus haut). Dans cette forme suppurative de la péricholécystite, la marche des accidents est généralement lente et irrégu-

lière : les douleurs procèdent par poussées, elles sont profondes d'abord, puis de plus en plus superficielles. On perçoit une vague résistance sous-hépatique, puis une tuméfaction irrégulière ; enfin une collection nettement fluctuante. La fistule biliaire donne issue à une grande quantité de pus mélangé de bile et contenant ou non des calculs. La quantité de pus peut atteindre jusqu'à 1 litre en vingt-quatre heures. La guérison est possible, mais le pus souvent il se forme des clapiers, des diverticules, la suppuration est interminable et aboutit à l'théclicite. Nous avons vu quels sont les signes par lesquels se traduit l'élimination des calculs par les organes internes.

La forme plastique de la péricholécystite a été très bien décrite par Tripier et Pavioi (1). Cette forme est généralement très douloureuse ; elle procède par poussées subaiguës au moment des crises biliaires, poussées s'accompagnant de la formation d'exsudats volumineux qui se résorbent rapidement après la crise, mais qui laissent souvent des adhérences entre les divers organes : occlusion pylorique, intestinale, etc. Tripier et Pavioi ont insisté sur ce fait que la péritonite sous-hépatique descend souvent presque vers l'appendice, et pourrait faire croire à des appendicites primitives. Nous avons déjà fait allusion à ces faits en parlant des relations de la colique hépatique et de l'appendicite. Dans une observation de ce genre, Legendre (1) a relevé l'existence d'une inégalité pupillaire ; ce phénomène de même ordre que la rougeur de la pommette relève des troubles du grand sympathique, ainsi que Gubler l'avait jadis montré le premier.

L'hydropisie de la vésicule. — Elle est, suivant Linossier, produite par la réaction de la vésicule close par l'imperméabilité du cystique à une infection atténuée. Nous en avons déjà parlé à propos des accidents mécaniques.

(1) LE GENDRE, *Syndrôme cholélithiasique et appendiculaire par péritonite sous-hépatique propagée*. (Bulletin de la Soc. méd. des hosp., 1905, p. 820.)

(1) TRIPIER et PAVIOI, *La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire*, Masson, édit.

2° *Infection des voies biliaires principales. Phase cholécocique.* — Nous avons vu, en étudiant la lithiase du cholécocque, que l'ictère qui l'accompagne est dû plus souvent à l'infection des voies biliaires et au gonflement de la muqueuse qu'à l'oblitération mécanique. Nous avons vu aussi que la fièvre est habituelle dans cette forme de lithiase et qu'elle y affecte des allures spéciales. On peut donc dire, et avec plus de force encore pour la lithiase du cholécocque que pour la lithiase vésiculaire, que l'infection des voies biliaires est sa compagne obligée. Cette infection revêt ici une gravité plus grande que celle de la cholécystite parce qu'elle est plus rebelle, et surtout parce qu'elle menace gravement la glande hépatique.

Bien plus que l'ictère infectieux vulgaire, l'ictère lithiasique est susceptible d'aggravation, bien plus encore les limites entre les formes bénignes et les formes graves sont indéfinies et aisément franchies.

Je pourrai citer à l'appui de cette opinion l'observation d'un de mes clients qui, à la suite d'une crise de colique hépatique, fut pris d'ictère à allures insidieuses, d'abord bénin, puis accompagné d'accès de fièvre violente à grands frissons avec aggravation de l'état général. Bientôt survinrent des hémorragies multiples, au nombre desquelles des mélanas qui mirent gravement ses jours en danger. Le tableau de l'ictère grave fut réalisé au grand complet. Néanmoins, ces accidents rétrocedèrent et dans une phase subséquente il se forma un abcès du foie qui fut opéré par mon ami regretté Delanglade. J'ai pu ainsi suivre par étapes la marche progressive et extensive de l'infection des voies biliaires à la glande hépatique. Cette marche ascendante est la règle : toute infection sérieuse du cholécocque se propage aux voies biliaires intrahépatiques, d'autant plus que, suivant la remarque de Linossier, le seul obstacle à cette propagation, le courant descendant de la bile, se trouve interrompu.

3° *Infection des voies biliaires intrahépatiques. Phase hépatococique.* — Il est très important, et il ne faut jamais y manquer, d'explorer l'état du foie même dans les cas de colique hépatique les plus simples.

L'extension de la douleur en dehors de la vésicule à la

glande hépatique tout entière, est au cours de la crise de colique hépatique le premier indice de la participation du foie à l'infection des voies biliaires. Cette douleur peut n'être produite que par la pression, mais si la réaction hépatococque est plus vive, la douleur hépatococque est spontanée. Bien souvent il y a, suivant la remarque de Linossier, un contraste frappant entre l'indolence spontanée du foie et sa sensibilité exquise à la moindre pression.

Cette douleur peut disparaître après la crise, mais lorsqu'elle persiste, elle indique la persistance du processus intrahépatococque (Linossier).

L'augmentation de volume du foie est un autre signe important. Cette hépatomégalie peut être passagère, elle aussi, persistante ou progressive ; elle acquiert une signification fâcheuse, indiquant un processus de cirrhose, surtout si elle s'accompagne d'une augmentation de consistance du rebord hépatococque. Mais nous avons vu, d'autre part, la signification défavorable que Mongourde attache à la régression du foie non accompagnée d'une amélioration de l'état général. Lorsque la régression de l'organe dépasse les limites normales et que l'atrophie survient, le pronostic devient singulièrement menaçant.

L'augmentation de volume de la rate a une signification considérable comme indice de l'infection hépatococque. On considère que les réactions splénomégaliennes jouent vis-à-vis du foie le même rôle que les retentissements ganglionnaires dans le processus infectieux des autres régions.

L'ictère n'a pas une grande valeur, puisqu'il existe déjà du fait de l'angiocholite. Toutefois certaines pigmentations anormales auraient une signification réelle au point de vue de l'insuffisance hépatococque. Il en est de même de la recherche dans le sang des métapigments, des modifications de la résistance globulaire, etc.

Les hémorragies diverses, au premier rang desquelles l'épistaxis, le purpura, les hématomèses, etc., ont ici leur signification fâcheuse habituelle.

L'examen des urines a une très grande importance : les variations dans le taux de l'urée, la présence d'urobilin, de glycosurie, de sels biliaires, de pigments anormaux,

l'élimination intermittente du bleu de méthylène, l'hy-pertoxicité des urines constituent tout autant de signes précieux de la défaillance de la cellule hépatique au cours de la colique hépatique. Il ne faut jamais négliger d'en saisir les premiers indices.

L'*ictère grave* peut être la terminaison rapide d'une lithiasé biliaire plus ou moins avérée. Nous avons publié avec mon ancien interne J. Monges (1) une observation de cette nature concernant une femme qui souffrait de lithiasé vésiculaire ancienne à la suite de laquelle survint un ictère avec peu de réaction fébrile, cachexie, rapide et profonde. Le tableau clinique était celui d'un cancer des voies biliaires, auquel faisait songer l'ancienneté de la lithiasé.

L'autopsie montra l'existence d'une atrophie jaune aiguë du foie avec destruction des cellules hépatiques. La vésicule biliaire était pleine de calculs. L'ictère grave d'origine lithiasique, dernier degré du retentissement de l'infection des voies biliaires sur la cellule hépatique, présente donc parfois des allures sournoises et trompeuses.

L'*abcès du foie* d'origine biliaire évolue d'habitude au milieu d'une série d'accidents dans lesquels les crises de colique hépatique, la fièvre, l'ictère, les douleurs plus ou moins diffuses de l'hypocondre droit se succèdent et se superposent. Fièvre bilio-septique à grands accès, augmentation de volume du foie, douleur hépatique spontanée, exaspérée par la pression de l'organe, puis le foyer se collecte, une voussure plus ou moins circonscrite nécessite une intervention chirurgicale d'urgence à la suite de laquelle la température tombe et les phénomènes locaux se dissipent. Ou bien l'abcès s'ouvre dans la plèvre, le péritoine ou le tube digestif. Mais, d'autres fois, lorsqu'il s'agit d'abcès aréolaires, la suppuration reste diffuse et la mort survient par septicémie ou par hémorragie avant qu'aucune intervention efficace ait pu être tentée.

Propagation des infections biliaires au pancréas. —

(1) ODDO et J. MONGES, *Ictère grave d'origine lithiasique*. (Pro-vince médicale, 1907.)

C'est un chapitre nouveau des complications de la lithiasé biliaire qui est venu s'ajouter ces dernières années à la liste déjà si longue de ces accidents.

Les relations si étroites qui unissent le cholédoque au canal pancréatique expliquent aisément l'extension de l'infection biliaire au pancréas. Quénu et Duval (1) ont réuni 118 cas de pancréatites associées à la lithiasé biliaire. Le professeur Dieulafoy (2), qui a consacré un travail magistral à cette question, a pu réunir une quinzaine de cas. Kehr, cité par le professeur Dieulafoy, a trouvé dans toutes les opérations qu'il a pratiquées sur les voies biliaires, la pancréatite dans la proportion de 33 p. 100.

Suivant Ebner (3), les lésions du pancréas dans la lithiasé biliaire reconnaissent trois origines :

1° *Mécanique*, compression du canal de Wirsung par un calcul de cholédoque, obstruction calculeuse de l'orifice de l'ampoule de Vater ;

2° *Chimique*, action sur les tissus du pancréas de la stéapsine, ferment saponifiant, nécrose du tissu graisseux. C'est ce que le professeur Dieulafoy nomme la *cytotoatonicrose*. Cette action est beaucoup plus énergique au moment de la digestion ;

3° *Infectieuse* par contiguïté ou par continuité, la disposition des canaux dans l'ampoule de Vater expliquant aussi bien l'un et l'autre mécanismes. Nous laisserons de côté les accidents relevant de la *pancréatite chronique scléreuse hypertrophique* qui se révèle par la douleur, l'ictère, l'amaigrissement, les troubles gastro-intestinaux, la stéarrhée, etc., pour ne nous occuper que des *formes aiguës* qui, seules, relèvent de la médecine d'urgence. Très souvent, ces accidents aigus éclatent soudainement au cours de la pancréatite chronique ou chez d'anciens lithiasiques.

Le *syndrome clinique de la pancréatite aiguë* est assez

(1) QUÉNU et DUVAL, *Revue de chirurgie*, 10 octobre 1905.

(2) PROF. DIEULAFOY, *Rapport des pancréatites avec la lithiasé biliaire, syndrome pancréatico-biliaire, etc.* (Académie de Méd., novembre 1907. *Presse méd.*, 1907.)

(3) ENNER de Königsberg, *Pancréatite et cholélithiasé*. (Sammlung Klin. Vorträge, 1907, 39 pages.)

saisissant pour que le professeur Dieulafoy ait pu le décrire sous l'appellation de *draine pancréatique*.

Le premier signe est la *douleur abdominale* atroce et soudaine. Elle siège au *point pancréatique* de Desjardins sur la ligne axillo-ombilicale droite, à 6 centimètres au-dessus et en dehors de l'ombilic. Nous avons vu que Chauffard étend un peu cette localisation à ce qu'il nomme la *zone pancréatico-choledocienne*, d'une étendue de 5 centimètres en haut, en dehors et à droite de l'ombilic. Il se produit des élancements plus ou moins diffus, douleurs fulgurantes dues à l'irritation du plexus solaire. Ce sont des *douleurs atroces*, angoissantes et exacerbantes siégeant dans la région ombilicale, à l'épigastre, aux hypocondres, dans le dos, etc.

Ces douleurs s'accompagnent de *vomissements* sur l'abondance et la fréquence extraordinaire desquels insiste Ebner de Kœnigsberg. Ce sont des vomissements faciles, sans effort, survenant toutes les dix minutes environ, vomissements bilieux le plus souvent.

Les signes d'une *occlusion intestinale*, d'une *péritonite perforante* se déroulent rapidement : arrêt des matières et des gaz, ballonnement du ventre avec sensibilité exquise des parois abdominales. Le pouls est petit et rapide sans que la température soit constamment élevée. Le visage est pâle et ridé, le malade est en proie à une angoisse extrême. La respiration est gênée et superficielle, ce qu'Ebner explique par l'obstacle que le jeu du diaphragme rencontre dans le pancréas douloureux. Parfois, mais assez rarement, d'après le même auteur, il se produit de l'œdème des membres inférieurs, dû à une oblitération de la veine cave inférieure.

La marche de ces accidents est très rapide et aboutit fatalement à la mort. Sur les 26 cas du mémoire de Wiener cité par Dieulafoy, un seul, grâce à l'opération (cholécystectomie suivie du drainage de l'hépatique), s'est terminé par la guérison, après une très rapide amélioration.

L'ensemble des symptômes fait penser à une appendicite suraiguë, à une perforation de l'estomac, du duodénum, de la vésicule (Dieulafoy). Mais l'existence anté-

rieure de l'ictère, de crise de colique hépatique, des signes de la pancréatite chronique, le siège des douleurs, leur caractère fulgurant, la fréquence des vomissements doivent faire penser à une pancréatite aiguë. *Il faut y songer, car ce n'est pas une complication rare de la lithiase biliaire*, puisque Ebner a pu en réunir 56 cas.

Le mécanisme de ces accidents si graves est expliqué par les lésions que l'on rencontre à l'autopsie. Ce sont :

1° La présence sur le péritoine ou le mésentère ou l'épiploon, dans le pancréas, d'îlots d'un blanc éclatant, comparables à du lait caillé ou à des *taches de bougie* (Dieulafoy). Les îlots à peine saillants, de la dimension de têtes d'épingles ou de lentilles, sont discrets, ou disséminés, ou plus ou moins confluents. Ce sont les foyers de nécrose du tissu adipeux, *stéato-nécrose* de Hallion, ou *cytostéato-nécrose* de Dieulafoy évoluant en deux stades : stade de stéatolyse, dédoublement ou transformation de la grosse goutte de graisse qui est normalement contenue dans la cellule adipeuse. Transformation de cette graisse en cristaux d'acide gras ou en savons insolubles par leur union avec les sels de chaux de la cellule décalcifiée. Dans un second stade de stéato-nécrose, le noyau de la cellule a disparu.

2° L'existence d'*hémorragies* pancréatico-péritonéales. A l'ouverture de la cavité péritonéale, il s'écoule un liquide sanguinolent ; des foyers hémorragiques circonscrits ou diffus, superficiels ou profonds, peuvent occuper le pancréas ou son voisinage, le tissu cellulaire sous-péritonéal, l'épiploon, le mésentère, le tissu périrénal, etc. Ces lésions sont associées à la suppuration, la gangrène, la lithiase du pancréas constituant la pancréatite hémorragique (Dieulafoy).

« Toutes ces lésions sont le résultat d'un processus chimique et toxique dû à l'action des ferments pancréatiques, stéapsine ou tripsine, déviés de leur voie naturelle mis au service non d'une bonne cause, qui est la digestion intestinale normale, mais d'une mauvaise cause qui est la digestion anormale et atypique des tissus graisseux et vasculaires du pancréas, du péritoine et

« de ses annexes » (Diculafoy). D'où il résulte des nécroses des cellules graisseuses et du tissu musculaire.

Pyléphlébite. — La forme adhésive de la pyléphlébite est rare au cours de la colique hépatique et d'ailleurs ne nous intéresse pas. Seule la forme suppurée, par sa gravité et la rapidité de ses allures, relève de la médecine d'urgence.

La pyléphlébite suppurée peut survenir en dehors de l'angiocholite suppurée. Chauffard insiste sur ce point et cite à ce propos une observation très probante de Quénu. Ce fait ne saurait nous surprendre, car nous savons qu'il n'y a pas de colique hépatique aseptique et qu'entre les divers degrés de l'infection des voies biliaires au cours de la lithiase, il n'y a pas de solution de continuité. Il ne faut donc pas être surpris si, au cours d'une colique hépatique simple, on voit tout à coup se produire les accidents graves résultant d'une infection de la veine porte.

Ce sont les signes d'une septicémie médicale qui dominent la situation : la fièvre apparaît par *grands accès* à violents frissons, à *fastigium* élevé. Ces accès se reproduisent d'une manière très irrégulière. En même temps, le malade se plaint d'une *sensibilité douloureuse* diffuse du ventre qui prédomine dans l'hypocondre droit, sans localisation plus précise. Des *vomissements* bilieux apparaissent. Une *diarrhée séreuse* ou *sanguinolente* s'établit, et ce signe rapproché du précédent doit faire songer à une pyléphlébite suppurée. Le foie est douloureux et prend un volume considérable, la *rate* s'hypertrophie. Parfois, mais non toujours, l'ictère se produit assez tardivement et jamais d'une manière très intense. Le réseau sous-cutané abdominal manque habituellement dans cette forme de pyléphlébite, il n'existe que lorsqu'il y a ascite et, suivant la remarque de Chauffard, l'*épanchement péritonéal*, quand il se produit, revêt bien plus le caractère péritonitique qu'ascitique. La péritonite est, en effet, une complication très commune de la pyléphlébite, soit que, suivant Straus, elle se limite au pourtour de la veine porte, soit qu'elle envahisse toute la cavité.

La mort est la terminaison habituelle de cette grave complication : elle ne survient pas toujours rapidement par le fait de la septicémie, et il ne faut pas se réjouir trop tôt de voir les phénomènes généraux s'atténuer, car l'efficacité peut être l'aboutissant de l'infection portale après une série de rémissions trompeuses et de retours offensifs (Chauffard).

TRAITEMENT

MÉDICATION PRÉVENTIVE

Il arrive parfois que chez un ancien lithiasique biliaire on peut surprendre la crise avant qu'elle n'éclate ; le malade habitué à ses crises les pressent, il en reconnaît les sensations prémonitoires. On peut, à ce moment, constater parfois que la vésicule est douloureuse à la pression et qu'elle est distendue. Il faut alors tenter de prévenir l'explosion de la crise.

Le malade sera mis immédiatement au lit, et on lui conseillera d'éviter tout mouvement.

La diète sera imposée très rigoureusement afin d'éviter la contraction des voies biliaires ; on permettra seulement un peu de lait pris par cuillerée de loin en loin. Des compresses d'eau chaude pourront être appliquées sur la région hépatique et recouvertes d'un imperméable. On prescrira l'usage de perles d'*éthér amygdalérianique*, à la dose d'une perle toutes les deux heures, sans avoir nullement l'intention de faire dissoudre les calculs, mais uniquement de prévenir les contractions spasmodiques de la vésicule. On administrera en outre le *salicylate de soude* à titre d'antiseptique des voies biliaires, à la dose de 0 gr. 50 toutes les six heures. C'est là une excellente médication dont nous ne saurions trop recommander l'emploi. On l'associe souvent au benzoate de soude ou au bicarbonate de soude sans grand avantage. Chauffard a montré que le meilleur antiseptique des voies biliaires est l'eurotrophine. On peut aussi, à cette période, avec beaucoup de ménagement, employer les cholagogues qui,

s'ils ne réussissent pas souvent à éliminer les calculs, peuvent peut-être, par une chasse biliaire, modérée, prévenir l'infection ascendante des voies biliaires. Telle est l'explication de l'heureux effet que produit parfois à cette période l'*huile d'olives*, dont les propriétés cholagogues ont été confirmées par Chauffard, et qui doit être employée à la dose de 200 grammes à 400 grammes par jour. Cette substance est beaucoup moins répugnante qu'on ne pourrait le croire. A la même classe appartenent quelques autres médicaments : tel est le *boldo* qui s'administre en teinture à la dose de vingt à quarante gouttes matin et soir, l'*éconymine*, qui est un laxatif plutôt qu'un cholagogue, et la célèbre *huile de Harlem*, qui compte encore de fervents adeptes. Mais le meilleur cholagogue est l'*extrait de bile* qui peut s'administrer sous forme pilulaire.

COLIQUE HÉPATIQUE SIMPLE

Ce que réclame à grands cris le malade, c'est le soulagement des douleurs atroces qui le torturent. En remplissant cette indication, le médecin ne calmera pas seulement la souffrance, il préviendra aussi les graves complications d'ordre réflexe que la douleur peut entraîner. Il ne faut donc jamais laisser souffrir le lithiasique, il ne faut le quitter qu'après l'avoir soulagé et en lui laissant tous les moyens pour éviter le retour des douleurs et les calmer à nouveau si elles se reproduisent.

TRAITEMENT DE LA CRISE

Le meilleur calmant, le plus rapide et le plus efficace est l'*injection de morphine*. On injecte 1 centigramme dans les cas ordinaires. Parfois, chez des sujets jeunes ou très impressionnables, très sensibles aux opiacés, on pourra ne donner qu'un demi-centigramme. Chez certains sujets, la morphine détermine des vomissements incoercibles, et cela d'autant plus aisément que, au cours de la colique hépatique, les vomissements se sont déjà produits ou sont imminents. On pourra parfois éviter cet

inconvenient en ajoutant 1 milligramme de sulfate d'atropine. En cas d'intolérance absolue à la morphine, on pourra avoir recours à l'héroïne, 0 gr. 01. Le soulagement produit par l'injection de morphine apparaît au bout d'un quart d'heure ou de vingt minutes, et dure une heure ou deux. Parfois la crise ne se reproduit plus : dans le cas contraire il ne faut pas craindre de renouveler les injections deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. Mais ce qu'il ne faut pas faire, c'est de laisser au malade et à son entourage le soin de répéter les injections de morphine, car une crise de colique hépatique peut aisément devenir le point de départ d'une morphinomanie invétérée, et cela très souvent à l'insu des médecins. Je connais pour ma part de nombreux malades qui, à la suite d'une affection douloureuse, ont continué à faire clandestinement, ou avec la complicité de leur famille, usage journalier de la morphine. Donc, invoquant le prétexte des dangers que pourrait faire courir au malade une injection intempestive, le médecin reviendra faire les injections avec sa seringue et sa solution, aussi souvent que cela sera nécessaire.

Il n'est guère d'autres médicaments qui puisse remplacer l'injection de morphine : le *pyramidon*, l'*antipyrine* ne peuvent guère lutter avec l'intensité des douleurs ; l'*éther amylocétranique* peut peut-être amener un certain soulagement, surtout chez les femmes nerveuses, chez les sujets éternés par la souffrance, il faut compter en effet sur ce médicament bien plutôt comme sédatif du système nerveux que comme analgésique. Gilbert (1) conseille de donner les analgésiques en lavement plutôt que par la bouche. Il prescrit des paquets de 50 centigrammes d'analgésine dont on fait prendre, au début des paroxysmes douloureux, deux à trois paquets et jusqu'à sept ou huit lavements, additionnés de X à XX gouttes de laudanum et jusqu'à XL gouttes. On commencera par les doses faibles, et si le premier lavement ne suffit pas on aura recours à un second deux ou trois heures après.

Dans les cas de crise très intense, très prolongée, si

(1) Cité par GARNIER in *Maladies du foie*, GILBERT et LERIBOULET, p. 400.

l'injection de morphine ne suffit pas à amener un soulagement, on pourra avoir recours aux *inhalations de chloroforme*. Sans aller jusqu'à l'anesthésie complète, on pourra atténuer la douleur en administrant le *chloroforme à la reine*, comme aux accouchées. Je me suis souvent très bien trouvé de cette pratique. Un moyen accessoire qu'il ne faut pas négliger, ce sont les applications locales analgésiques. A ce point de vue, rien ne vaut le *cataplasme de farine de lin*, très chaud, fortement laudanisé, très large et recouvert d'une couche d'ouate et de toile gommée. Le cataplasme chaud réunit plusieurs avantages : il calme la douleur, diminue le spasme, agit comme émollient à l'égard de la vésicule enflammée et enfin il contribue à immobiliser le malade et en particulier la paroi abdominale. Or rien n'est plus désirable que l'immobilité.

Le *repos* est en effet la seconde grande indication de la colique hépatique. Les malades, en effet, n'ont qu'une trop grande tendance à s'agiter en tous sens, à se lever, etc. Le spasme douloureux des conduits biliaires ne peut qu'être entretenu par les mouvements. Repos absolu au lit, même dans les cas de colique hépatique simple, sans complication, à plus forte raison s'il y a réaction fébrile, rénitence de la région hépatique, du cystique, etc. Ce repos sera maintenu jusqu'à suppression de la sensibilité de la vésicule.

Le *régime* imposé au malade devra réaliser le maintien du repos des voies digestives, le minimum de l'intoxication alimentaire, la facilité de la digestion. Le *régime lacté* correspond à toutes ces indications ; il doit être prescrit de la manière suivante : le lait sera pris *froid*, mais non *glacé*, *fractionné en petites quantités*, par cuillerée à soupe ou demi-tasse à café toutes les demi-heures et *écrémé* (Gilbert).

Enfin la nécessité du repos des voies biliaires commande de *proscrire les purgatifs*. C'est une tendance inspirée par l'espoir de favoriser l'élimination des calculs, que d'administrer un purgatif dès le lendemain de la crise. Le calomel, pas plus que les autres purgatifs dits cholagogues, ne doit être prescrit au cours de la crise de

colique hépatique. G. Sée avait déjà insisté sur les inconvénients de la purgation.

L'usage des *grands bains tièdes* rend de réels services. Ils amènent souvent une détente et sont suivis d'un sommeil réparateur. Le bain ne doit pas dépasser 37° ni être inférieur à 32°. Il devra être prolongé pendant une demi-heure ou trois quarts d'heure. Enfin, le malade devra faire le moins de mouvements possibles, être porté ou au moins aidé dans ses mouvements. On pourra répéter le bain toutes les douze heures et même davantage en cas de crises subintrantes et prolongées.

Une fois la crise passée, il faut songer que le malade est à un degré variable un infecté des voies biliaires. Le régime lacté sera donc maintenu pendant plusieurs jours encore. Il conviendra de donner le lait écrémé et par petites doses fractionnées et souvent répétées, dans le but de provoquer une sécrétion continue de la bile (Gilbert). En outre, on s'efforcera de régulariser le cours de la bile et, dans la mesure du possible, de réaliser l'antisepsie des voies biliaires. L'usage du salicylate de soude répond jusqu'à un certain point à cette double indication, suivant Chauffard ; le salicylate de soude, à la dose de deux à trois grammes par jour, augmente la sécrétion biliaire, la fluidifie et favorise son écoulement. Il s'élimine par les voies biliaires et produit une double action analgésique et antiseptique. Il faut donc avoir recours à ce médicament, dans les cas simples, pour prévenir et arrêter l'infection, et dans les cas graves pour la limiter. L'urotropine trouve ici ses meilleures indications.

Les eaux bicarbonatées-sodiques répondent aux mêmes indications. Leur efficacité, bien moindre quand elles sont prises loin de la source, supprime aussi leurs inconvénients dans le cas de crises récentes. On donnera matin et soir, à jeun, un demi-verre d'eau de Vichy Célestins ou Grande-Grille, chauffée au bain-marie, ou un demi-verre d'eau de Vals, source Précieuse, froide. Suivant le conseil de Gilbert, après la crise, le médecin aura à choisir entre :

a) La médication évacuante qui s'adresse à la forme ordinaire : l'huile d'olive à hautes doses, d'après la mé-

thode de Chauffard et Dupré, 300 à 400 grammes ; en une dose le soir ou trois soirs de suite, à la dose de 100 grammes ; ou encore à la glycérine, à la dose de 20 à 30 grammes ; la bile desséchée sous forme de pilules, le salicylate de soude, l'urotropine, le salol, l'éther amyvalérianique, etc., sont les médicaments qui pourront être employés avec un succès variable ;

b) La médication visant la tolérance de la vésicule convient à la colique vésiculaire dans laquelle le volume des calculs rend toute évacuation impossible. Les cholagogues seront écartés. Le repos absolu au lit, la diète lactée, fractionnée, les applications chaudes, le maillot humide sur la région hépatique, les bains chauds, la cure de Vichy, très prudemment conduite. Telles sont les grandes lignes du traitement préconisé par Gilbert et exposé dans le rapport de Gilbert et Fournier au Congrès de Médecine interne de 1900.

Nous n'insisterons pas sur le traitement intercalaire qui ne rentre pas dans notre programme.

Administration chaque mois, pendant dix ou vingt jours, de 1 gramme à 1 gr. 50 de salicylate de soude associé ou non au benzoate. Alternance avec le boldo ou l'huile de Harlem. Cure annuelle à Vichy, qui est de règle chez tous les lithiasiques et prévient très souvent et parfois à tout jamais le retour des crises de colique hépatique.

Hygiène alimentaire : repas espacés, réguliers et peu copieux, afin d'assurer l'écoulement régulier de la bile. Quantité peu élevée de viande, de graisses, de sucre.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

La suppression de la douleur est le meilleur moyen de prévenir ou d'arrêter les phénomènes d'ordre réflexe qui se produisent au cours de la colique hépatique. On pourra, dans le cas de phénomènes convulsifs, de troubles névropathiques marqués, insister sur les préparations valérianiques : l'éther amyvalérianique, le valérianate d'amoniaque, la valéro-bromine, etc.

Nous avons insisté sur la nécessité de surveiller le cœur

dans la crise de colique hépatique. A la moindre défaillance, on aura recours aux injections sous-cutanées de spartéine ou de caféine. En cas de tendance au collapsus, on alternera avec des injections d'éther et d'huile camphrée. Enfin, au cas de syncope complète, on aura recours à la médication stimulante que nous avons décrite au chapitre consacré à cet accident.

Mais ce sont surtout les complications d'ordre mécanique et infectieux qui nécessiteront une décision rapide et grave, et c'est ici que se pose la question du traitement chirurgical de la lithiase biliaire qui est encore à l'ordre du jour.

Indications générales du traitement chirurgical de la lithiase biliaire.

Il y a peu de temps encore que l'on réservait les interventions chirurgicales, si brillamment entreprises en France par Terrier et ses élèves, pour les complications graves de la lithiase. Chauffard (1), résumant cette manière de faire, admettait l'intervention de la chirurgie dans la cholélithiase infectée, le traitement médical étant suffisant pour la cholélithiase aseptique. Mais les auteurs modernes, s'appuyant sur ce que la lithiase biliaire est toujours infectée, sont devenus plus radicaux ; quelques chirurgiens américains et allemands sont interventionnistes dans tous les cas. Deaver, Lilienthal, Winiwarter, appliquant les principes qui les guident dans le traitement de l'appendicite, opèrent dès la première colique hépatique. Biedel ne s'abstient que s'il y a eu élimination des calculs après la crise. Kehr, cité par Lioussier, dit dans une langue pittoresque : « Avec la vésicule et l'appendice on ne doit pas se comporter aimablement. Ces deux organes ont été créés pour le désespoir de l'homme, et quand on envisage les malheurs indicibles que ces deux appendices causent dans le monde, il ne faut pas attendre trop longtemps pour les supprimer et les trans-

(1) CHAUFFARD, *Des indications thérapeutiques de la cholélithiase infectée.* (Sem. méd., janvier 1904.)

porter dans l'alcool dénaturé. Ils ne méritent pas l'alcool absolu ! »

Bernard (1), s'appuyant sur la marche extensive de l'infection choléolithiasique, se déclare partisan d'une intervention précoce : il faut opérer lorsque la choléolithiase est encore à sa phase vésiculaire : il ne faut pas attendre la phase cholédocique.

« Est-ce à dire qu'il faut faire appel au chirurgien dès le premier accident ? Oui, si celui-ci est déjà l'indice d'une infection grave; si la symptomatologie est celle d'une cholécystite aiguë, sévère. Dans les cas légers, au contraire, dans ceux qui relèvent de l'ancienne colique hépatique mécanique, on pourra attendre et mettre en œuvre le traitement médical. Mais il ne faudra pas se reposer sur ce diagnostic rassurant, il faudra bien considérer le malade comme un infecté, afin de surveiller les progrès de cette infection. Et si le traitement médical échoue, si les crises se répètent, il ne faudra plus hésiter... On peut commencer par prescrire le traitement médical, mais il ne faut pas s'y tenir trop longtemps, surtout si l'on ne constate pas l'issue de calculs par les fèces, ce qui est la règle, ou si l'on constate le développement de péricholécystite, ce qui est fréquent. »

Linossier, répondant à Bernard, fait remarquer que les arguments des partisans d'une opération précoce sont au nombre de quatre :

1° Le nombre et la gravité extrême des complications de la lithiase biliaire. Il fait remarquer à ce propos que les chirurgiens qui ne voient que les cas graves ont plus de tendance à considérer la maladie comme dangereuse. Schlesinger, après beaucoup d'auteurs, attribue à la lithiase biliaire une mortalité de 4 à 5 p. 100. Le chiffre paraît trop élevé à Linossier pour les cas de coliques hépatiques simples.

2° L'impuissance du traitement médical à réaliser une guérison radicale. On doit, nous l'avons vu, renoncer soit à dissoudre les calculs, soit à provoquer l'expulsion,

(1) BERNARD, *loc. cit.*, p. 841.

méthodes thérapeutiques inutiles ou même dangereuses. Mais, ainsi que le fait remarquer Linossier, à défaut de guérison radicale, on peut espérer une guérison clinique; pour cela, il faut s'efforcer d'atténuer l'infection et d'obtenir la tolérance de la vésicule. Le malade se trouve alors atteint de lithiase latente, dont il ne souffre plus, exposé sans doute à des récidives. « Mais ces récidives sont rares, dit Linossier, si le sujet se soumet à une hygiène sévère, et quand elle se produit, il sera temps d'aviser. »

3° Le caractère définitif de la guérison par le traitement chirurgical. Les récidives étaient fréquentes quand on se bornait à inciser la vésicule et à éliminer les calculs. Mais les progrès actuels de la chirurgie biliaire, en supprimant la vésicule, en permettant d'explorer les voies biliaires sur toute leur longueur, de pratiquer la cholédocotomie, l'hépatotomie, la duodénotomie, le drainage des voies biliaires qui permet l'élimination des petits calculs, ont restreint de beaucoup les récidives et les complications post-opératoires.

Erhardt, cité par Gosset (1) dans son rapport récent, reconnaît trois causes aux récidives et *pseudo-récidives* après opérations pour calculs :

α) L'oubli de calculs dans les voies biliaires, devenu plus rare avec les procédés modernes.

β) Les troubles nerveux pouvant, chez des malades nerveux, ayant souffert longtemps de coliques hépatiques, parfois même habitués à la morphine, simuler un retour de colique hépatique ;

γ) Les adhérences post-opératoires. Elles seront aussi plus rares avec une bonne technique.

Reste la question des récidives vraies : Korte, sur 360 opérations pour calculs, compte 6 cas certains de nouvelles formations de calculs.

Gosset termine son rapport en concluant que les récidives seront presque toujours évitées en pratiquant, toutes les fois qu'on le pourra, la cholécystectomie avec drainage des voies biliaires principales.

(1) GOSSET, *Rapport sur la chirurgie du canal cholédoque et du canal hépatique*. (Association française de chirurgie, 1908, p. 192.)

4° *L'innocuité* de l'intervention chirurgicale. Les statistiques portent aujourd'hui sur un nombre considérable de cas. Kehr, sur un total de 720 opérations, a eu une mortalité globale de 15 p. 100. Gosset, réunissant diverses statistiques, arrive à un total de 637 opérations, avec 80 morts, soit 12,55 p. 100 de mortalité. Mayo (1), divisant 207 opérations en trois catégories, obtient : 1) opérations pour calculs du cholédoque avec peu ou pas d'infection des voies biliaires, 29 p. 100 de mortalité ; 2) opérations avec voies biliaires nettement infectées, 16 p. 100 ; 3) opérations pour obstruction complète du cholédoque avec complications graves, 34 p. 100.

Linossier fait remarquer avec juste raison que la mortalité opératoire, dans les cas simples, n'est pas sensiblement plus faible que celle de la colique hépatique traitée médicalement, avec cette différence que les chances de mort pour le lithiasique non opéré s'échelonnent sur un espace de vingt à trente ans, tandis qu'elles sont immédiates avec l'opération chirurgicale.

Un argument invoqué par les interventionnistes précoces est précisément la bénignité des suites opératoires dans les cas simples, comparée à la gravité des opérations pratiquées dans les cas compliqués et graves. Les chirurgiens allemands rapprochent cette indication de celle qui se pose pour l'appendicite. Bernard, se refusant à la distinction entre les formes simples et les formes graves, déclarant qu'il est impossible de « doser le degré de l'infection » biliaire, et attribuant la plus grande importance à la marche extensive des accidents, conclut qu'il faut opérer dès la phase vésiculaire, sans attendre la phase cholédocique ou hépatique.

La gravité de la colique hépatique n'est pas dans son issue immédiate, mais dans l'avenir du malade. Linossier se refuse à assimiler la colique hépatique à l'appendicite, car elle n'en a pas la brutalité d'allures, et dans l'immense majorité des cas l'aggravation est assez lentement progressive pour qu'on ait le temps d'intervenir dans des conditions opératoires encore satisfaisantes. Il

(1) Cité par GOSSET, *loc. cit.*

faut cependant compter avec la cholécystite perforante dont la gravité et la rapidité sont aussi graves que celles de l'appendicite perforante.

En résumé, ce qui sépare les deux opinions, c'est le pronostic éloigné de la colique hépatique : pour les uns, la lithiasie biliaire est une affection le plus souvent bénigne, et les accidents auxquels elle peut aboutir sont trop peu fréquents et trop peu graves pour justifier une intervention chirurgicale de précaution au début de la maladie. Pour les autres, la lithiasie biliaire, dans l'ensemble de son évolution, est dans un grand nombre de cas une affection menaçante, entraînant à la longue des décordres multiples et sérieux, et provoquant souvent des accidents rapidement dangereux.

Telles sont les deux tendances : mais, en pratique, la divergence est moins grande, puisque Bernard lui-même n'exige pas une intervention dans les cas légers et ne demande l'intervention que dans les cas d'infection grave, de cholécystite aiguë sévère, ou lorsque les crises se répètent.

En résumé : les crises de coliques hépatiques, sans phénomènes d'infections graves, de courte durée et non suivies de crises répétées, sont justiciables du traitement médical : hygiène alimentaire, cure thermale, etc.

L'intervention chirurgicale doit être réservée :

- a) *Pour les crises de colique hépatique accompagnées de signes d'infection sérieuse ou grave ;*
- b) *Pour les crises répétées qui ne cèdent pas sous l'influence du traitement médical.*

Indications spéciales du traitement chirurgical de la lithiasie biliaire.

Bernard insiste sur ce que la localisation de l'infection a une bien plus grande importance que son degré, et Linossier, de son côté, proclame la défaillance possible des principaux signes indiquant la gravité de l'infection biliaire.

L'intensité de la douleur n'a aucune importance à ce point de vue ; elle peut être très violente dans les cas bénins, et insignifiante dans les infections mortelles.

L'ictère est un symptôme d'infection, mais ne peut servir à la mesurer (Linossier). Il ne s'agit ici, bien entendu, que de l'ictère aigu, car l'ictère chronique, dû à la localisation calculeuse ou à l'angiocholite chronique, comporte un pronostic sévère, suivant la remarque de Legendre, et exige une intervention chirurgicale.

La fièvre a une plus grande importance. Linossier fait remarquer qu'au point de vue de l'urgence d'une opération les grands accès pseudo-intermittents sont moins décisifs que la forme rémittente à grandes oscillations, qui est une fièvre de suppuration. La rémission de la fièvre non suivie d'une amélioration de l'état général est un signe d'épuisement de la résistance de l'organisme ; il ne faut pas attendre que ce phénomène se produise.

La fièvre pose donc la question de l'intervention chirurgicale ; si elle persiste et prend les allures rémittentes, elle doit la décider.

La localisation de l'infection a une bien plus grande importance :

a) *A la phase vésiculaire*, lorsque la douleur est limitée à la vésicule, que l'ictère manque, que le foie a son volume normal, qu'il n'y a pas de calculs dans les selles.

Il faut intervenir dans les cas suivants :

1° *Cholécystite aiguë intense*, violence de la douleur à la pression, rénitence de la vésicule, fièvre vive, etc. ;

2° *Empyème de la vésicule*, fièvre de suppuration, leucocytose franche avec polynucléose, intensité des phénomènes locaux ;

3° *Hydropisie de la vésicule*, distension de la vésicule avec réaction locale et générale, modérée ;

4° *Péricholécystite aiguë* : dans les formes plastiques ou suppuratives, on peut attendre le refroidissement et la formation d'adhérences, mais si la marche des accidents est rapide et la tendance envahissante, il faut opérer immédiatement. Que l'intervention soit immédiate ou secondaire, il faut enlever la vésicule, cause des accidents.

En dehors de ces cas, la cholécystite, limitée aux oblitérations du cystique, avec réaction générale et locale mi-

nime, peut, suivant le conseil de Linossier, être traitée par le repos, les applications chaudes et un régime des plus sévères, diète absolue ou diète lactée très fractionnée. Toutefois, la persistance des accidents avec lente régression doit décider une intervention alors que la vésicule est encore mobilisable et libre d'adhérences, sans attendre qu'elle s'enfouisse au milieu des fausses membranes.

b) *A la phase cholédocique*, l'apparition de l'ictère, due à une obstruction calculeuse, doit faire décider l'intervention. Legendre fait remarquer le danger de ces ictères par rétention, l'ictère simple peut se transformer aisément en ictère grave, ainsi que nous en avons publié récemment un cas avec mon confrère J. Monges ; l'infection ascendante est ici favorisée par la stase biliaire, et la résistance du sujet affaiblie par l'intoxication ictérique. Donc il faut opérer.

A quel moment ? Ewald ne veut pas attendre plus d'un mois. Bernard demande une intervention immédiate. Linossier pense qu'on peut, dans ce cas, tenter de provoquer l'élimination du calcul au début par la médication cholagogue, car il a souvent une faible distance à parcourir pour être éliminé. Cette médication ne sera employée que d'une manière prudente et très brièvement. L'intervention précoce devra être ici préférée à l'expectative, car le volume du calcul ne tarde pas à augmenter, les adhérences à s'organiser, et, nous l'avons vu, les conditions générales de l'opération sont de moins en moins bonnes. Donc, si au bout de huit à dix jours, de quinze jours au plus, l'ictère ne disparaît pas, si l'élimination du calcul ne s'effectue pas, si le rétablissement du cours de la bile ne se produit pas, il est inutile d'attendre davantage, on aura recours à l'intervention chirurgicale.

c) *A la phase hépatique*. L'augmentation du volume du foie, sa sensibilité, son induration, l'absence de rétraction après la crise de colique hépatique, sur laquelle a insisté Mongour, l'augmentation de volume de la rate, les modifications urinaires révélatrices de l'insuffisance hépatique, sont autant de symptômes indiquant la par-

ticipation du foie à l'infection et l'urgence d'une intervention chirurgicale. Il ne faudra pas attendre que cette infection hépatique s'accroisse, car elle peut, si elle s'aggrave, devenir une contre-indication. Mais les procédés récents, le drainage de l'hépatique, suivant la méthode de Kehr, peuvent amener la résolution d'infections hépatiques d'apparence fort graves (Linossier). Toutefois, il est prudent de ne pas attendre la phase hépatique confirmée, et dans toute colique hépatique, il faut épier la participation du foie et, au moindre indice, intervenir. On songera surtout que, dans les infections des voies principales du cholédoque l'infection ascendante est la règle, et on interviendra avant qu'elle se soit produite.

Complications provenant de l'extension de l'infection en dehors des voies biliaires.

La rupture de la vésicule nécessite, comme dans toutes les péritonites perforantes, une laparotomie immédiate. Elle sera exécutée sur-le-champ par les moyens les plus rapides. Toutefois, l'état général du malade, le collapsus, la rapidité et la faiblesse du pouls, etc., rendent trop souvent cette intervention impuissante. La rupture du cholédoque et de l'hépatique doivent faire décider une intervention immédiate : drainage du cholédoque et de l'hépatique avec cholécystotomie et hépaticotomie.

La *péricholécyste suppurée*, le phlegmon biliaire, suivent souvent une marche lente d'abord : la douleur, l'empâtement, profonds au début, deviennent ensuite rapidement superficiels. Il ne faut pas attendre que la collection vienne faire issue au dehors, car l'issue du pus et de la bile aboutit souvent à une fistule biliaire interminable. Il faut soumettre le malade à l'intervention chirurgicale dès que la suppuration est diagnostiquée.

Il en est de même de la migration anormale des calculs : qu'elle se fasse vers la peau, vers l'intestin, vers l'estomac, vers le rein, c'est toujours une déplorable issue, qu'il faut savoir prévenir par une intervention chirurgicale préventive, car, une fois produite, elle entraînera les plus graves complications (septicémie). Il faudra

donc, en ce cas, ouvrir largement, rechercher les calculs, supprimer la vésicule et faire un drainage aussi complet que possible.

L'occlusion intestinale d'origine biliaire est du ressort de la chirurgie au même titre que le même accident, quelle qu'en soit l'origine.

Les complications pancréatiques présentent, nous l'avons vu, dans leurs formes aiguës, une gravité telle qu'une intervention chirurgicale immédiate est la seule chance de salut.

Laparotomie : évacuation du liquide pancréatique, drainage des voies biliaires, du pancréas, du péritoine : Dans le mémoire de Lenormand et Lecène, sur 36 cas, on compte 6 cas de guérison due à l'opération précoce. Diagnostic rapide, suivi d'intervention immédiate, sont les deux actes importants d'où dépend la vie du malade.

CHOIX D'UNE MÉTHODE CHIRURGICALE

C'est sans doute l'affaire du chirurgien, mais le médecin ne doit pas ignorer les ressources dont dispose la chirurgie moderne.

L'attitude de l'opéré, que l'on place sur un coussin à la base du thorax (coussin dorsal d'Elliot), l'incision en baïonnette de Kehr, celle de Mayo-Robson permettent une exploration facile de la face inférieure du foie, qui est mobilisé, attiré en dehors et relevé, la mobilisation du duodénum qui permet d'explorer toute la terminaison du cholédoque, voilà pour l'exploration extrinsèque. Pour l'exploration interne : la ponction de la vésicule avec l'appareil de Potain, la section de proche en proche, pratiquée par Delagenière, dans les cas d'adhérences, puis le cathétérisme direct ou rétrograde, suivant que l'on passe par l'ampoule de Water, après duodénotomie, ou par une ouverture naturelle ou artificielle des voies biliaires. Enfin, il faut rappeler que la substitution de l'asepsie à l'antisepsie, due à l'enseignement de Terrier, a constitué un progrès considérable dans la chirurgie des voies biliaires, étant donné la susceptibilité extrême du péritoine, dans les régions hautes où son pouvoir absor-

bant est au maximum ; d'autre part, la limitation rigoureuse du foyer opératoire au moyen d'une barrière de compresses stérilisées, permet d'opérer pour ainsi dire en dehors du ventre (1).

*Opérations pour lithiase de la vésicule.
Cholécystectomie.*

C'est une conséquence de la théorie infectieuse de la lithiase biliaire que d'avoir conduit les chirurgiens à supprimer la vésicule biliaire, lieu presque exclusif de la production des calculs : en la supprimant on supprime en même temps la récurrence de la lithiase. Beaucoup de chirurgiens pratiquent la cholécystectomie dans tous les cas. Delagenière (2), dans son rapport, conseille de conserver la vésicule chaque fois qu'elle paraît en état de remplir ses fonctions physiologiques, car sa suppression, entraînant un écoulement ininterrompu de la bile dans l'intestin, aura pour effet de produire des troubles de digestion intestinale durables ou passagers. Dans la cholécystite aiguë, accompagnée ou non d'angiocholécystite, on se bornera à drainer la vésicule, sauf dans les cas où l'infection étant consécutive à une lithiase des voies biliaires principales, on devra drainer l'hépatique, on pourra alors supprimer la vésicule (Delagenière).

Lorsqu'on conserve la vésicule, il faut la drainer en l'anastomosant à l'aponévrose du muscle droit (cholécystotomie).

Mais, nous le répétons, la cholécystectomie est pratiquée dans la majorité des opérations sur les voies biliaires pour la lithiase, perforations gangréneuses, cholécystites chroniques ou refroidies, hydropisie de la vésicule, etc.

*Opérations pour lithiase du cholédoque et de l'hépatique.
Cholédocolomie.*

Ces opérations ont pour but de pratiquer une incision sur ces conduits, afin de permettre l'extraction des calculs,

(1) GOSSET, *loc. cit.*

(2) DELAGENIÈRE, *loc. cit.*

l'exploration des voies biliaires et enfin le drainage de ces mêmes voies. C'est l'opération typique la plus simple, et celle que l'on est le plus souvent appelé à faire.

Cette cholédocolomie est complétée par le *drainage de l'hépatique* (hépaticus drainage) vulgarisé par Kehr et qui constitue un progrès considérable dans la chirurgie des voies biliaires.

Les opérations pour calculs de la portion duodénale ont une importance très grande ; elles ont été particulièrement étudiées dans le rapport de Gosset.

Il faut encore, dans ce cas, commencer par la cholédocolomie supra-duodénale avec extirpation des calculs accessibles, puis on explore les voies biliaires.

Les opérations sur la partie inférieure des voies biliaires sont précédées de la *duodénotomie*, pratiquée d'abord par Mac Burney et aujourd'hui acceptée par tous les chirurgiens. Le décollement préalable du duodénum (Kocher, Jourdan) permet d'explorer par la vue la portion pancréatique du duodénum, de palper le cholédoque, l'ampoule et la tête du pancréas, et surtout d'extérioriser l'anse de l'intestin. Les opérations pratiquées sur la partie inférieure des voies biliaires sont au nombre de trois (Gosset) : 1° l'extraction des calculs biliaires arrêtés au niveau de l'ampoule, ou lithectomie cholédocienne, par voie duodénale, ou opération de Collins ; 2° l'extraction des calculs de l'ampoule de Vater, après section de la papille, ou opération de Mac Burney ; 3° l'extraction des calculs de la portion duodénale et rétro-duodénale du cholédoque, à travers une incision de la paroi postérieure du duodénum, ou opération de Kocher.

En somme, à travers la diversité des méthodes opératoires, variant avec le siège des lésions, la chirurgie atteint des objectifs : l'ablation des calculs et la guérison de l'infection par le drainage. Dans une première phase, les chirurgiens pratiquaient la cholédocolomie avec suture ; aujourd'hui, l'opération qui a pris le pas sur les autres est le drainage de l'hépatique, qui a le double avantage de combattre l'angiocholite, qui existe presque tousjours quand il y a des calculs dans les voies biliaires

principales, et de permettre aux calculs oubliés d'être rejetés au dehors après l'opération (Gosset).

En résumé, dit Gosset : « Ne faire que très exceptionnellement la suture du cholédoque ; faire dans la majorité des cas le drainage de l'hépatique avec cholécystectomie complémentaire ; dans les cas très rares où ce drainage n'est pas possible, mettre un drain au contact et utiliser si possible la vésicule, comme voie du drainage supplémentaire. »

Quant aux résultats de ces opérations sur les voies biliaires, nous avons vu plus haut que la mortalité, qui est de près de 3 p. 100 dans les cas les plus simples, s'élève à 34 p. 100 dans les plus graves, et 16 p. 100 dans les cas moyens. Il faut remarquer que, lorsque les accidents infectieux sont très marqués et qu'on est obligé d'opérer en période aiguë, bien souvent l'infection persiste et le malade succombe.

Si nous avons insisté sur le côté chirurgical du traitement de la lithiase biliaire, c'est que, alors que cette affection est entièrement entre les mains des médecins, beaucoup d'entre eux ignorent les moyens que possède la chirurgie biliaire moderne et les progrès qu'elle a réalisés.

La conclusion de tout ce qui précède est qu'à l'heure actuelle :

Le traitement médical convient au cas simple, mais, lorsque les complications d'ordre mécanique ou infectieux se présentent, il faut s'adresser à la chirurgie avant que ces accidents aient atteint un degré de gravité qui diminue les chances favorables d'une intervention.

FORMULAIRE DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

Médication préventive :

Benzoate de soude.....	5 gr.
Salicylate de soude	10 gr.

En trente cachets, six par jour dans du lait ou dans une infusion.

Emulsion :

Huile d'olives	200 à 400 gr.
Alcool à 45°.....	25 gr.
Jaune d'œuf	n° 2
Menthol.....	cinquante centigrammes.

Faire ingérer en deux fois à une demi-heure d'intervalles.

Lavement :

Huile d'olives	200 à 400 gr.
Alcool à 45°.....	10 à 20 gr.
Jaune d'œuf	n° 2

Urotropine	quarante centigrammes.
Benzoate de soude.....	à dix
— de lithine.....	centigrammes.

Pour un cachet n° 30, deux à cinq par jour dans un demi-verre-d'eau de Vichy-Célestins tiédie au bain-marie.

Eau de Vichy-Célestins chauffée au bain-marie, un verre à Bordeaux trois fois par jour, une heure avant le repas.

Eau de Vals-Précieuse, un demi-verre trois fois par jour, une heure avant le repas.

Extrait total de foie frais desséché dans le vide.

Cachets de cinquante centigrammes, quatre à huit par jour.

Sirop de bovhépatie 150 gr.
Deux à quatre cuillerées par jour.

Ou sous forme de globules quatre à huit par jour.

Extrait de bile pure..... cinquante centigrammes.
En cachets n° 20, deux à quatre par jour.

Pilules de choléine, quatre à huit par jour.

Teinture de boldo..... 20 gr.
De XX à XL gouttes par jour.

Traitement de la crise :

Eau chloroformée 80 gr.
Eau de laurier-cerise (nouveau Co-
dex) 10 gr.
Hydrate de chloral..... 2 gr.
Eau de menthe 100 gr.

Par cuillerée à soupe dans de l'eau sucrée.

Extrait fluide de condurango..... 1 goutte
Liqueur ammoniacale amisée 5 gr.
Liqueur d'Hoffmann 10 gr.
Eau de tilleul..... 150 gr.

Par cuillerée à soupe dans un peu d'eau sucrée.

Potion :

Bromure de potassium..... 6 gr.
Chlorhydrate de morphine..... } à cinq
Extrait de belladone..... } centigrammes.
Sirop d'éther 30 gr.
Hydrolat de valériane..... } à 10 gr.
Eau de laurier-cerise..... }

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures, jusqu'à
trois ou quatre doses.

(Prof. GILBERT.)

Sirop de chloral..... {
Glycérine { à 30 gr.
Eau chloroformée saturée }
Eau distillée de tilleul..... } à 50 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures jusqu'à
cessation de la crise.

Valérianate d'amyle soixante centigrammes.
Huile d'amandes douces..... 8 gr.
Gomme arabique pulvérisée..... 5 gr.
Sirop de coings 30 gr.
Eau distillée 60 gr.

En une fois dans un demi-verre d'eau ou de lait.

(POUCHET.)

Remède de Durancle :

Essence de thérébentine 10 gr.

Faire dissoudre dans :

Ether 15 gr.

2 à 4 grammes par jour dans du bouillon ; ou 10 gram-
mes en lavement dans 250 grammes de décoction de
lin.

Extrait de belladone..... } à deux
Chlorhydrate de morphine } centigrammes.
Beurre de cacao } 5 gr.

Pour un suppositoire.

Analgésine 0 gr. 50 pour un paquet.

Faire dissoudre dans 150 grammes d'eau, ajouter XXX
à XL gouttes de laudanum.

En lavement tiède à garder.

(Prof. GILBERT.)

Inhalation :

Alcool à 95° 4 gr.
Chloroforme 8 gr.
Ether 12 gr.

Faire inhaler X à XX gouttes sur un mouchoir.

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES DES REINS .

CHAPITRE XXIV

HÉMATURIES

En tant qu'accident imprévu et soudain, l'hématurie relève de la médecine générale ; elle constitue un cas d'urgence.

Un malade fait appeler son médecin, parce qu'il vient de pisser du sang, *en urinant*.

I. — Une première question se pose : *Est-ce bien du sang que le malade vient de rendre ?*

Rien de plus facile à reconnaître le plus souvent, cependant il faut y regarder de près.

La *couleur* du sang varie : elle est le plus souvent vermeille, mais parfois un peu sombre, d'autres fois brune ou même noirâtre. Enfin, elle peut être à peine rosée. La quantité varie beaucoup et la proportion inverse de sang et d'urine fait varier l'intensité de la coloration.

De même que le séjour plus ou moins prolongé du sang dans les voies urinaires explique les changements de cette coloration.

L'*aspect* de l'urine importe à connaître. Le sang peut être dilué dans une urine *limpide* ; il peut, au contraire, être mélangé à une urine trouble et peu abondante. Si l'urine a été émise depuis quelque temps, le sang s'est souvent précipité au fond du vase et la coloration rouge a entièrement disparu.