

Il faut toujours examiner le dépôt :

a) Tantôt il est formé de sang pur, formant une masse rouge noirâtre, amorphe, ou contenant des caillots allongés, véritables moules de l'uretère ;

b) Tantôt le sang est mélangé dans le dépôt avec d'autres substances, et Guyon y a distingué ces divers aspects :

1° Dépôt jaunâtre *purulent* strié de sang. Ces stries forment de petites lignes ondulées séparant une masse purulente en plusieurs couches ;

2° Dépôt *glaireux* très adhérent au vase, de coloration très vive : ici encore le sang forme des stries dans la masse ;

3° Dépôt formé de *deux couches*, l'une sanglante, l'autre glaireuse, l'urine elle-même restant teintée par le sang ;

4° Dépôt formé par des *débris de tumeurs*, petites masses de la grosseur d'un pois ou d'un noyau de prune, jaunâtres, friables, d'aspect villeux ou framboisé, etc.

Certaines colorations des urines peuvent faire croire à tort à une hématurie.

L'urine *ictérique*, avec sa couleur acajou, ne sera pas confondue avec l'hématurie ; en cas de doute, le réactif de Gmelin, c'est-à-dire l'addition d'acide nitrique nitreux, fera apparaître les anneaux caractéristiques des pigments biliaires.

L'urine *hyperchromatique des fébricitants* est parfois tellement rouge, qu'on pourrait la croire colorée par du sang.

Les *urates en excès* forment, au moment où l'urine se refroidit, un précipité abondant, rouge brique. Cet aspect se rencontre surtout chez certains hépatiques.

Des malades prenant de la *rhubarbe* ou du séné, du semencontra, de la santonine, peuvent avoir des urines rouges.

Les urines sont-elles noires ?

L'absorption du phénol, d'acide phénique par la bouche ou par les plaies, les préparations de créosote, de

créosotal, de gaïacol, de carbonate gaïacol, de salol, donnent une coloration fumeuse ou noirâtre aux urines.

En cas de doute :

L'*examen chimique*, la réaction caractéristique du sang à l'aide de teinture de gaïac ;

L'*examen spectroscopique*, montrant les deux raies de l'oxyhémoglobine se confondant en une seule par l'addition de sulfhydrate d'ammoniaque (hémoglobine réduite), démontreront nettement la présence du sang dans l'urine.

L'urine contient donc du sang. Il faut s'assurer qu'il vient bien des voies urinaires et se souvenir que, chez la femme, le sang vaginal est souvent expulsé en même temps que l'urine et se mélange à celle-ci.

Il faut encore s'assurer qu'il y a du sang en nature et non de l'hémoglobine.

Le diagnostic de l'hémoglobinurie et de l'hématurie se fait par l'examen histologique, qui doit toujours compléter l'examen macroscopique.

Examen histologique.

Dans une urine hématurique on trouve :

a) Des *globules rouges*, en général déformés et crénelés, mais toujours caractéristiques ; au contraire, les globules rouges manquent dans une urine qui présente tous les caractères d'une urine sanglante : ce n'est pas une hématurie, c'est une hémoglobinurie ;

b) Parfois des *globules de pus* concomitants, qui ont une grande importance puisqu'ils indiquent une infection des voies urinaires ;

c) Parfois aussi des *cylindres hémorragiques*, indiquant que le sang vient du rein, ou des cylindres hyalins, granuleux, etc., indiquant que le rein est malade ;

d) Des *microbes* divers, dont la présence et la nature peuvent être intéressants au point de vue du diagnostic : colibacilles, streptocoques, gonocoques, bacilles de Koch, etc.

II. — La deuxième question est celle-ci : *D'où vient le sang ?*

A. *Le sang vient-il de l'urèthre ?* — Souvent les renseignements fournis par le malade peuvent déjà éclairer sur ce point.

Il a reçu un traumatisme sur le trajet du canal, il a fait une chute, etc., etc. ; il a eu son hématurie à la suite d'un coït douloureux ; il a une chaude-pisse cordée et dans une érection il a subi une douleur très vive ; il s'est sondé plus ou moins maladroitement ; il a senti un corps étranger traverser son canal en lui causant une vive douleur, c'est un calcul qu'il a évacué.

Il faut examiner l'urèthre et regarder si le malade n'a pas d'urétrite. Il faut aussi faire le toucher rectal et s'assurer qu'il n'y a pas d'hypertrophie ou de tuberculose de la prostate.

Le moment où se produit la coloration de l'urine, pendant la miction, est un signe de grande valeur. Le sang déversé dans l'urèthre est chassé par la première poussée de l'urine. C'est donc le commencement de la miction qui est rouge et non la fin. *L'épreuve des trois verres* met en relief ce phénomène : si l'on fait successivement uriner le malade, pendant le cours d'une même miction, dans trois verres différents, le premier contiendra l'urine la plus colorée ; dans le second, elle le sera moins, et l'urine du troisième sera peu ou point teinte par le sang.

B. *Le sang vient-il de la vessie ?* — Le plus souvent, dans ce cas, le malade accuse des troubles fonctionnels caractéristiques : douleur à l'extrémité de la verge, douleur à la miction, envies fréquentes d'uriner, *ténisme*, dysurie, parfois même rétention d'urine ; d'autres fois c'est l'insuffisance vésicale, l'incontinence, ou l'urination pour regorgement.

En second lieu, l'examen des urines montrera l'existence d'un dépôt dans lequel le sang est mélangé avec des mucosités ou du pus, le reste de l'urine se décolorant par décantation, parce que le muco-pus a englué le sang, suivant l'expression de Guyon. Parfois, nous l'avons vu, le liquide est aussi teinté par le sang (calcul vésical, catarrhisme). La présence de débris de tumeur est aussi un

indice de l'origine vésicale, car les tumeurs siègent habituellement dans cet organe.

Enfin, *l'épreuve des trois verres* devra être faite : elle donnera des résultats inverses de ceux qui sont obtenus dans l'hématurie uréthrale, c'est-à-dire que le troisième sera plus coloré que le second et que le premier. Le plus souvent le verre intermédiaire est le moins coloré. Parfois enfin, les dernières gouttes seules sont colorées et composées souvent de sang presque pur.

C. *Le sang vient-il du rein ?* — Souvent le malade éprouve depuis quelque temps des douleurs uni ou bilatérales dans la région lombaire. Par la palpation bimanuelle de la région rénale on peut apprécier l'augmentation de volume du rein, on peut percevoir le ballottement rénal. La cystoscopie permet de constater l'intégrité de la vessie. On peut, par la séparation des urines, reconnaître quel est le rein qui saigne.

Par l'épreuve des trois verres, on constate que l'urine est également colorée au commencement, au milieu et à la fin de la miction.

Donc, schématiquement, l'épreuve des trois verres donne : dans l'hématurie uréthrale, maximum de coloration dans le premier verre ; dans l'hématurie vésicale, maximum dans le troisième ou dans le premier ou le troisième ; dans l'hématurie rénale, répartition égale de la coloration dans les trois verres.

Enfin, l'examen macroscopique du dépôt montre parfois la présence de longs moules minces de l'urètre ; et l'examen histologique, la présence de cylindres hémorragiques, qui sont tout à fait caractéristiques.

III. — La troisième question est celle-ci : *A quelle affection a-t-on affaire ?*

Hématurie traumatique. — Bien que cette qualité d'hématurie soit d'ordre chirurgical, le médecin ne doit pas l'ignorer. Le traumatisme peut porter sur tous les points des voies urinaires. C'est une chute sur le périnée. C'est également une violente contusion sur la région lombaire, chute, coup de pied, etc., ou sur la région abdominale

antérieure et inférieure. C'est une plaie pénétrante de la région lombaire ou de la région abdominale inférieure. L'hématurie qui survient à la suite d'un cathétérisme maladroît. Enfin, l'uréthrotomie interne peut donner lieu à une hémorragie abondante et inquiétante.

Hématuries liées à une cause générale. — Nous retrouvons ici, de même que dans les autres hémorragies des muqueuses, les causes infectieuses et toxiques qui altèrent la composition du sang.

Ce sont d'abord les maladies infectieuses revêtant un caractère hémorragique. La variole hémorragique détermine souvent des hématuries par rupture vasculaire au niveau du bassinot de la partie supérieure de l'urèthre. La fièvre typhoïde à caractère hémorragique peut aussi déterminer des hématuries par lésion d'un point quelconque des voies urinaires, bassinot, urètre, vessie. Tout récemment, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Pissavy et Gauchery, Gouget, Bagot, ont rapporté des observations de fièvre typhoïde à début brusque par néphrite hémorragique. L'ictère grave s'accompagne d'hématurie en même temps que d'hémorragie par toutes les voies, mais très souvent l'insuffisance hépatique grave s'accompagne de lésion rénale et l'hématurie peut être d'origine mixte, à la fois sanguine et rénale. Le purpura, la leucocythémie, l'hémophilie congénitale ou acquise. Une variété particulièrement grave est celle de la fièvre bilieuse hématurique, dans laquelle le malade urine de très grandes quantités d'urine à coloration très noire, analogue à celle du vin de Porto. Elle ne s'observe du reste que dans les pays chauds. De même pour la fièvre jaune, pour la peste, etc.

Des intoxications comme l'intoxication phosphorée, l'intoxication par l'hydrogène sulfuré, etc.

Dans tous les cas, on peut se demander si l'hématurie relève seulement de l'altération du sang ou si elle est favorisée par une lésion rénale. Dans le premier cas, les hémorragies se font aussi par toutes les voies. Dans le second, il y a en même temps que l'hématurie, l'oligurie, l'albuminurie, il y a dans l'urines des cylindres hémorragiques qui se rencontrent dans tous les cas d'héma-

turie rénale, quelle qu'en soit la cause. Ceci nous amène à parler de l'hématurie liée aux néphrites aiguës.

Hématurie d'origine néphritique. — Cette hématurie s'accompagne des signes de néphrite aiguë, douleurs vives dans les reins, céphalalgie, vomissements, bouffissure du visage, parfois même phénomènes urémiques plus accentués, soit du côté du cerveau, soit du côté du poulmon ou des organes digestifs. La fièvre est ordinairement vive.

Quant aux caractères des urines, ils sont constitués :

- a) Par la faible quantité des urines, voisine de l'anurie ;
- b) Par leur haute densité, la présence d'une grande quantité d'albuminurie, le blanc se prend en masse par la chaleur, leur coloration banale, semblable à du consommé auquel on aurait ajouté du jus de viande, la présence d'une grande quantité d'urée, l'hyperchlorurie, etc.

Souvent l'hématurie est liée à une néphrite *a frigore* à une néphrite primitive. Il n'est aucune affection qui détermine aussi brusquement l'hématurie néphritique que la scarlatine. De telle sorte que, lorsque chez un enfant éclatent les signes d'une néphrite avec hématurie, le soupçon doit toujours se porter sur une scarlatine fruste. Mais les néphrites d'origine amygdalienne, signalées jadis par Bouchard, Landouzy et plus récemment par L. Bernard, peuvent également donner lieu tout d'abord à une hématurie. Au cours de la fièvre typhoïde, en l'absence d'autres hémorragies, l'apparition d'une hématurie est en rapport avec une néphrite aiguë. De même, au cours d'une pneumonie, d'un érysipèle, etc.

L'hématurie se produit encore à la suite de l'application d'un vésicatoire chez des sujets particulièrement sensibles à l'action de la *cantharide*. Le plus souvent, ces accidents se localisent sur la vessie et déterminent une cystite aiguë, avec anurie et ténésme, puis hématurie, mais dans certains cas malheureux la localisation se fait sur le rein, tout comme dans la néphrite aiguë cantharidienne, étudiée expérimentalement par Brault. Ces accidents sont bien moins fréquents depuis que le vésicatoire est passé de mode.

L'appendicite, surtout quand l'appendice occupe la région lombaire, peut s'accompagner de néphrite aiguë avec hématurie, etc. (Voir chapitre Appendicite.)

Dans les *néphrites chroniques*, des hématuries se produisent parfois à l'occasion de poussées aiguës congestives. Dans ce cas, l'existence des signes antérieurs permet de reconnaître l'origine de l'hématurie, mais souvent ces signes étant peu accentués, l'hématurie passe au premier plan et la néphrite chronique pourrait rester inaperçue; mais, même dans ces cas, la constatation de l'hypertension artérielle, le bruit de galop pourraient mettre sur la voie du diagnostic, car ils ne font pas défaut.

La *tuberculose rénale* peut se manifester comme premier symptôme par une hématurie, que l'on a appelée assez judicieusement une « hémoptysie rénale ». Son origine tuberculeuse est parfois assez difficile à reconnaître lorsqu'il n'existe aucun signe, qu'elle survient sans cause, en pleine santé apparente. Il faut rechercher attentivement les signes de tuberculose du côté des sommets, faire l'examen bactériologique de l'urine qui, nous l'avons vu, peut recéler le bacille de Koch, et faire des inoculations au cobaye. Enfin, les moyens de diagnostic récents, la cuti-réaction, l'oculo-réaction, l'intradermo-réaction, le séro-diagnostic d'Arloing, etc., pourront être utilisés. Il faut aussi examiner avec soin les épидидymes et les vésicules séminales, par le toucher rectal, explorer l'état de la vessie, car souvent la tuberculose rénale est d'origine ascendante. Ainsi donc, en présence d'une *hématurie survenant en pleine santé apparente, surtout si elle résiste au repos absolu, on doit penser à la tuberculose rénale*, et la rechercher par les moyens indiqués plus haut.

A une période plus avancée, la pyurie, l'albuminurie persistante, l'existence de tuberculose pulmonaire rendront l'hématurie de la période secondaire de la tuberculose rénale bien plus facile à discerner. A cette période, l'hématurie, qui est causée par l'existence d'une véritable caverne rénale, est plus abondante et plus grave que l'hématurie discrète de la période primitive.

L'hématurie du *cancer du rein* est également une hé-

maturie qui apparaît sans cause provocatrice et disparaît de même. On voit une miction sanglante apparaître entre deux mictions normales, sans qu'aucun traitement n'ait été employé. Les signes du cancer du rein viennent éclairer le diagnostic : une douleur violente, persistante, rebelle à tout traitement dans un côté des lombes, attire l'attention du côté des reins. Par la palpation bimanuelle on perçoit la tumeur, et le ballonnement rénal vient corroborer le diagnostic. La constatation d'un varicocele du même côté est un signe précieux qui vient s'ajouter aux précédents. Il faut se souvenir que le cancer du rein survient chez les sujets jeunes plus souvent peut-être qu'au cours d'un autre cancer, et qu'il est compatible avec un bon état général qui peut se maintenir pendant longtemps. L'ensemble de tous ces signes caractéristiques rend facile le diagnostic de l'origine cancéreuse de l'hématurie.

De toutes les causes de l'hématurie, la plus fréquente est la *lithiase rénale*. Elle se produit dans deux conditions différentes : 1° quand le calcul chemine dans l'uretère ; 2° quand il est enclavé dans le bassinot ou dans la continuité de l'uretère. Dans le premier cas, l'hématurie surviendra le lendemain ou quelques heures après l'apparition d'une crise de coliques néphrétiques, parfois même au cours de la crise. Souvent le caractère hémorragique des urines viendra fournir la preuve de la nature néphrétique d'une crise que l'on aurait pu sans cela croire aussi bien d'origine hépatique, intestinale ou utérine. Lorsque le calcul est enclavé, les signes sont beaucoup moins accentués : une douleur fixe dans la région rénale, exagérée par la marche et surtout par les secousses, est parfois le seul signe ayant précédé la crise. En pareil cas, l'examen radioscopique permettra parfois de démontrer la présence d'un calcul rénal. Castaigne fait remarquer que l'hématurie histologique peut avoir une grande importance dans le diagnostic de la lithiase rénale, si l'on a recours au procédé suivant : en examinant le dépôt de l'urine centrifugé après une période de repos et comparativement après une marche fatigante ou une course en omnibus ou en voiture, on pourra constater que le nombre des globules rouges est beaucoup plus

élevé après la deuxième épreuve qu'après la première.

La *ptose rénale* peut entraîner l'hématurie, bien que ce soit un fait assez rare. En pareil cas, l'hématurie aura été précédée des symptômes ordinaires de l'ectopie rénale, crises douloureuses, survenant à l'occasion d'effort, de fatigues, ptoses multiples, constatation par le palper du rein déplacé.

Il ne semble pas que la congestion passive des reins, le rein cardiaque, puisse, à elle seule, déterminer une hématurie ; pour que celle-ci se produise, il faut que le rein cardiaque se complique d'*infarctus*. Il s'agit alors de cardiaques ayant présenté au cours de crises d'asystolie de la diminution considérable des urines avec albuminurie. Ou bien de cardio-rénaux c'est-à-dire des sujets chez lesquels les symptômes rénaux prédominent sur les signes cardiaques, lorsque ceux-ci sont secondaires. Dans l'un et l'autre cas, l'apparition au milieu des symptômes d'insuffisance rénale d'une hématurie annonce qu'il s'est produit un infarctus dans le rein. Cette hématurie est généralement peu abondante, elle peut être accompagnée d'une douleur plus ou moins vive dans la région rénale.

Un certain nombre d'*affections parasitaires* peuvent s'accompagner d'hématuries rebelles et graves. Ce sont (1) :

1° Le *strongle géant*, affection très rare sous nos climats. Les symptômes en sont assez analogues à ceux de la lithiase rénale, coliques à type néphrétique, dyspnée, hématurie à répétition, rétention d'urine ; à la longue on voit survenir des accidents de pyélonéphrite ou de périnéphrite. Le diagnostic ne se fera que par la constatation du parasite ou de ses œufs dans les urines. Ceux-ci sont elliptiques, de 64 à 68 μ de long sur 42 à 44 de large, ses pôles sont incolores. Le reste de la surface est de couleur brune, criblé de petits orifices.

2° La *bilharzia hematobia* se rencontre surtout en Égypte, en Tunisie, mais nous avons eu l'occasion dans ces dernières années d'en observer plusieurs cas dans les hôpitaux de Marseille, chez des sujets venant de ces régions. Avec un certain degré d'anémie, existent des hé-

(1) RATHÉRY, *Parasites du rein*, in *Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales*, p. 575.

maturies fréquentes, répétées, rebelles, qui sont accompagnées vers la fin de la miction de l'expulsion de flocons muco-purulents contenant un grand nombre d'œufs qui, ici, ont la forme de semences de courges, les embryons sont recouverts de cils vibratiles.

3° La *filariose rénale* ne s'observe aussi que dans les climats tropicaux, mais on en rencontre aussi quelques cas à Brest, à Barcelone, etc. Le caractère clinique spécial est l'*hématurie diglasiée* survenant par crises douloureuses matinales, reparaisant plusieurs jours de suite. Les urines, d'abord sanguinolentes, deviennent chyleuses, d'un blanc laiteux, contenant des matières grasses (lipurie). Par piqûre nocturne du doigt on constatera l'existence d'embryons animés de mouvements très rapides.

Hématuries d'origine vésicale. — Ces hématuries s'accompagnent habituellement de signes de cystite : douleurs vives au moment de la miction, ténésme vésical, urines purulentes ou muqueuses.

Toutes les *cystites aiguës*, les cystites blennorragiques notamment, peuvent s'accompagner d'hématurie dont l'origine sera des plus aisés à reconnaître.

Dans l'*appendicite*, l'hématurie peut avoir une origine vésicale quand l'appendicite est juxta-vésicale, ce qui se reconnaît à l'apparition de douleurs au moment de la miction. Dans un travail sur les troubles urinaires de l'appendicite, le Prof. Silhol et moi avons insisté sur ce que l'hématurie peut reconnaître dans cette affection une triple origine : a) elle peut être, nous l'avons vu, d'origine rénale ; b) elle peut être d'origine vésicale ; c) enfin elle peut être produite par l'intoxication générale ; elle est alors accompagnée d'autre hémorragies, vomito negro appendiculaire, etc.

La *cystite tuberculeuse* peut déterminer l'hématurie d'emblée et, s'il n'y a pas de lésion tuberculeuse au sommet, le diagnostic sera difficile. Mais il existe le plus souvent des lésions tuberculeuses de l'épididyme, des vésicules séminales. L'examen cystoscopique permettra de constater l'existence des lésions spécifiques de la tuberculose.

Le plus souvent, lorsque l'hématurie se produit dans

la cystite tuberculeuse, les douleurs internes exaspérées par la miction, les altérations graves des urines qui contiennent du pus et du mucus en grande abondance, enfin l'altération de l'état général, la fièvre, l'œdématisation, s'ajoutent aux phénomènes locaux.

Des hématuries abondantes rebelles, récidivantes, survenant et disparaissant sans causes, déterminant une anémie profonde avec teint cachectique : tels sont les signes habituels du *cancer de la vessie* qui sera reconnu par le toucher et par la cystoscopie.

Lorsqu'un vieillard ayant un passé prostatique est pris d'hématuries abondantes et répétées, on est souvent en présence de *varices du col*. Mais il faut par le toucher s'assurer que l'induration reste limitée à la prostate et n'a pas envahi les parties latérales, ce qui distingue l'hypertrophie simple de la prostate de la carcinose prostatique pélyenne.

L'hématurie liée à la présence d'un *calcul vésical* présente un caractère spécial qui la distingue des précédentes et doit faire immédiatement soupçonner son origine : c'est après une marche, après une course en voiture mal suspendue ou sur une route mal entretenue, une course prolongée en bicyclette, en automobile, un voyage un peu long en chemin de fer qu'apparaît l'hématurie, en même temps que les douleurs vésicales accentuées. Au contraire, le repos et surtout le repos au lit fait cesser très rapidement et très complètement l'hématurie aussi bien que les douleurs. L'examen de la vessie à l'aide des instruments explorateurs fera reconnaître la présence d'un calcul dans la vessie.

Il faut signaler ici les hématuries survenant à la suite de cathétérisme de l'urètre : soit que l'hémorragie soit produite par le passage de la sonde qui aura déchiré la muqueuse uréthrale si souvent disposée aux hémorragies par une vascularisation anormale chez les vieux prostatiques notamment, soit qu'elle résulte de la brusque décompression vésicale survenant également chez les vieux prostatiques à vessie distendue qui urinaient par regorgement, surtout lorsque l'évacuation aura été pour la première fois rapide et trop complète.

Hématuries d'origine uréthrale.

Inutile d'insister sur les *hématuries d'origine traumatique*, dues à une contusion, une plaie du canal, une rupture survenue dans une chaude-pisse cordée, etc. Dans tous ces cas, le sang pur non mélangé à l'urine s'écoule goutte à goutte en dehors des mictions.

Les *affections prostatiques* donnent lieu à des hématuries fréquentes.

L'*hypertrophie simple de la prostate* s'accompagne, nous l'avons vu, de varices du col qui peuvent saigner abondamment à la suite du premier cathétérisme évacuateur ou même spontanément.

Elle se distingue du *cancer de la prostate* qui donne lieu à des hématuries plus fréquentes, par l'intensité des douleurs, par la constatation à l'aide du toucher d'un organe très dur, très volumineux, très bosselé. En outre, il y a de l'engorgement cancéreux des ganglions iliaques. Enfin l'altération de l'état général, la cachexie plus ou moins rapide viennent s'ajouter à ces phénomènes locaux.

La *tuberculose prostatique* est liée le plus souvent à des lésions tuberculeuses du testicule, de l'épididyme, des vésicules séminales que l'on peut reconnaître par le toucher : la fièvre, l'altération de l'état général ne manquent pas ici pas plus que dans les autres localisations de la tuberculose sur les voies urinaires.

Le pronostic de l'hématurie n'est jamais grave en tant qu'accident immédiat, en tant que quantité de sang perdue. Nulle part ne peuvent se produire ces grandes ulcérations vasculaires, ces ruptures anévrysmatiques que nous avons vu ailleurs déterminer la mort immédiate ou rapide.

Le pronostic de l'hématurie est essentiellement lié à celui de la cause qui la produit. Ce qui fait la gravité des hématuries liées à un état général, c'est l'intoxication, c'est l'altération du sang. Ce qui fait la gravité de l'hématurie, de la néphrite aiguë, c'est l'insuffisance rénale rapide. Voilà pour le pronostic prochain. En ce qui con-

cerne le pronostic éloigné des hématuries, celles qui sont liées à une lésion cancéreuse du rein, de la vessie ou de la prostate comptent parmi les plus graves. La gravité des lésions tuberculeuses est grande aussi. Par contre, les hématuries liées à la lithiase rénale présentent peu de gravité dans la très grande majorité des cas.

TRAITEMENT

Le traitement qui s'impose immédiatement en présence d'une hématurie est avant tout le *repos*. Repos général : mise au lit immédiate et prolongée tant que les accidents peuvent se produire. Repos de l'organe surtout s'il s'agit d'une lésion rénale. On diminuera le plus possible tout ce qui peut exciter le fonctionnement du rein. Le malade sera mis à la diète lactée absolue et les jours suivants au régime achloruré.

D'habitude, l'hématurie s'arrête sous l'influence du repos ; si elle est abondante et persistante, l'application de glace sur la vessie, sur le périnée, lorsque l'hématurie a une origine vésicale ou prostatique. Dans cette dernière variété d'hématurie, les lavements chauds contenant 4 à 6 grammes de chlorure de calcium sont une médication à employer.

En même temps on injectera sous la peau de l'ergotinine à la dose de X à XX gouttes de la solution de Taret ; l'adrénaline à la dose de 1 milligramme.

Les injections de sérum artificiel seront réservées pour les cas d'hématurie profuse et menaçante. Elles sont nettement contre-indiquées dans toutes les hématuries d'origine rénale. On aura alors recours au sérum sucré. Dans les hématuries d'origine dyscrasique, les injections de sérum frais pourront être avantageuses.

Mais, en outre, le traitement de l'hématurie doit s'adresser à la notion causale, et relèvera de l'intervention chirurgicale. La néphrectomie s'impose dans les cancers, la tuberculose, la lithiase rénale enclavée, etc. Mais dans ce cas on doit, par la division des urines, s'assurer du côté qui saigne et aussi de l'état du rein du côté opposé.

HÉMOGLOBINURIE

Lorsqu'un sujet rend des urines sanglantes et que l'examen histologique montre l'absence complète de globules rouges, on est en présence d'une hémoglobinurie. Il faut cependant se méfier de la possibilité de la dissolution des globules rouges par les urines après leur émission. Pour éviter cette erreur, il suffira d'examiner immédiatement après leur émission ou même après cathétérisme.

1° Hémoglobinurie essentielle paroxystique.

Le caractère typique de cette variété d'hémoglobinurie est constituée par les accès.

Description de l'accès. — Sous l'influence du refroidissement, le sujet éprouve un frisson violent suivi d'une sensation douloureuse dans les lombes, de constriction épigastrique, accompagnée de céphalée avec vertige de faiblesse. Il devient pâle, ses extrémités se refroidissent et se cyanosent, le pouls devient petit, filiforme. La température monte et bientôt les urines, d'abord supprimées, commencent à se colorer. Elles sont d'abord rosées, présentent les caractères chimiques et spectroscopiques au sang ; elles deviennent plus rouges, puis brunes, couleur de malaga. Cet état dure une heure ou deux, puis disparaît rapidement sans qu'il reste ni hémoglobinurie, ni albuminurie, mais un état de dépression, de fatigue. Le teint reste pâle et légèrement icterique.

Dans des cas plus accentués : le frisson initial est beaucoup plus intense, la fièvre est très violente, l'aspect malaga des urines dure deux ou trois jours ; on voit apparaître des taches de purpura, des ecchymoses, de l'urticaire. L'ictère apparaît bientôt, s'accroît et s'accompagne d'une augmentation de volume du foie et de la rate.

Dans des cas plus graves encore étudiés par Dieulafoy et Vidal, l'accès d'hémoglobinurie s'accompagne d'une suppression complète des urines, et la mort peut survenir rapidement. On peut voir dans certains cas apparaître des

plaques de sphacèle. Chez un malade de mon service de l'hospice Sainte-Marguerite, à Marseille, un sujet atteint d'hémoglobinurie essentielle présentait en même temps de l'asphyxie symétrique des extrémités qui par les temps froids se compliquait de sphacèle superficiel des oreilles, de l'extrémité du nez, etc.

Si l'on recueille dans des verres séparés les urines émises de demi-heure en demi-heure, on voit la coloration augmenter progressivement du rose au brun, puis à la coloration noirâtre. Cette progression ascendante est suivie d'une régression également graduelle. Au microscope on trouve des cylindres bruns et grenus et d'autres hyalins, des cristaux d'hématoïdine, d'hématine, d'urates et d'oxalates ; mais jamais on n'observe de globules rouges ou blancs, fait caractéristique, les caractères spectroscopiques sont ceux du sang, mais parfois au lieu des spectres de l'hémoglobine, on trouve une raie supplémentaire, celle de la méthémoglobine. L'albuminurie peut précéder ou suivre la crise d'hémoglobinurie, mais aussi l'albuminurie cyclique peut alterner avec l'hémoglobinurie essentielle.

L'examen du sang pendant la crise dénote une diminution des globules rouges et une perte d'hémoglobine plus considérable encore (Vaquez et Marceno), c'est-à-dire que la valeur en est abaissée. La résistance globulaire est diminuée et souvent le sérum présente un certain degré d'état laqué. Ces modifications disparaissent rapidement après la crise.

Dans l'intervalle des crises, on peut reproduire ces caractères hématologiques dans le sang d'un doigt préalablement lié à sa base et plongé dans de l'eau froide (Expérience d'Ehrlich).

Les causes occasionnelles de la crise sont avant tout le refroidissement. Souvent un abaissement léger de la température suffit à faire apparaître la crise. Un sujet que j'ai eu l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu de Marseille présentait de l'hémoglobinurie chaque fois qu'il s'éloignait du poêle ou traversait une galerie. Plus rarement la fatigue, les efforts musculaires déterminent également la crise d'hémoglobinurie. Gilbert invoque dans

la production de l'hémoglobinurie paroxystique une influence pluriglandulaire réalisant un syndrome spléno-hépatico-rénal. La rate peut sécréter des hémolysines déterminant la fragilité globulaire (spléno-hémolyse de Chauffard). Le foie à son tour peut achever la destruction des hématies que la circulation lui apporte fragiles ; enfin le rein lui-même, ainsi que le montrent les rapports de l'ictère acholurique avec l'hémoglobinurie (Gilbert et Lereboullet), intervient à son tour puisqu'on rencontre l'hémoglobinurie sans hémoglobinémie, mais avec une simple fragilité globulaire.

Les recherches de Widal, Abrami, et Goltrain sur la crise hémoclasique sont applicables à l'hémoglobinurie paroxystique. Rappelons que cette crise est constituée par de brusques modifications de l'état physicochimique des humeurs survenant sous l'influence de causes diverses et identiques à elles-mêmes quelle que soit cette cause. Elle est constituée par l'hypotériside artérielle, la leuopénie, l'hypercoagulabilité sanguine et la diminution de l'indice refractométrique, phénomène qu'on retrouve dans les accidents anaphylactiques. Cette crise précède l'apparition des signes cliniques : chez l'hémoglobinurique elle survient après le coup de froid, avant l'apparition des urines rouges. Tout se passe comme s'il existait dans l'organisme une destruction brutale de l'état moléculaire des albumines, due par exemple à l'infection d'albumine étrangère.

2° Les hémoglobinuries toxiques diffèrent de l'hémoglobinurie essentielle par leur marche ; elles se produisent au cours de certaines intoxications capables d'altérer gravement les globules du sang : l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré ou arsénié, les acides sulfurique, chlorhydrique, pyrogallique, les champignons.

3° Les hémoglobinuries infectieuses se rencontrent au cours des maladies hémorragiques (variole, purpura, ictère grave, fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine, diphtérie). Remarquons que dans ces cas l'hémoglobinurie peut être accompagnée d'hématies en petit nombre, et ainsi se trouve établi le passage entre l'hématurie et l'hémoglobinurie.

4° La *fièvre bilieuse hématurique* ne s'observe presque jamais dans nos climats ; elle se développe au Sénégal, au Gabon. Elle ne survient guère que chez des sujets déjà frappés de paludisme. Un accès de fièvre violente accompagnée de vomissements bilieux, d'ictère et d'hémoglobinurie abondante, tels sont les éléments essentiels de l'accès qui tend à se produire en s'aggravant et exige un rapatriement immédiat. La mort survient dans le collapsus. On a décrit une forme anurique et une forme urémique déterminant la mort très rapidement. Kelsh et Kiener ont montré que ces accidents sont dus à la destruction massive des globules rouges. Dans un fait qu'ils ont observé récemment, Aehard et Saint-Girons ont constaté l'absence d'état laqué du sérum, d'hémolysine dans le sang et de fragilité globulaire qui peuvent faire écarter l'origine sanguine de l'affection et faire admettre leur origine rénale.

FORMULAIRE DE L'HÉMATURIE

Potion :

Extrait de seigle ergoté.....	1 gr. 50
Acide tannique	2 gr.
Eau distillée	180 gr.
Sirop simple	30 gr.

A donner par cuillerée à soupe en vingt-quatre heures.

Potion :

Ergotine Bonjean	2 gr.
Acide gallique.....	0 gr. 50 à 1 gr.
Sirop de térébenthine.....	30 gr.
Eau de tilleul.....	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

Injections hypodermiques :

Ergotine d'Yvon	5 gr.
Antipyrine.....	2 gr. 50
Sulfate de spartéine	vingt-cinq centigrammes.
Chlorhydrate de morphine ..	cinq centigrammes.
Eau distillée	10 c. c.

Injecter profondément 1 c. c. et renouveler trois ou quatre fois.

(O. MARTIN.)

Ergotine de Bonjean	2 gr.
Glycérine pure	à 10 gr.
Hydrolat de laurier-cerise	

Mêmes doses.

Solution d'adrénaline au 1000....	à 10 gr.
Eau distillée	

1 à 2 centimètres cubes en injections hypodermiques.

Chlorhydrate d'adrénaline	1 gr.
<i>Chlorotone</i>	5 gr.
Chlorure de sodium	7 gr.
Eau distillée	1 litre

A mettre en ampoules stérilisées de 1 centimètre cube à utiliser en trois ou quatre mois.

Sérum adrénaline :

Solution d'adrénaline au 1000.....	1 gr.
Chlorure de sodium	2 gr.
Eau distillée	300 gr.

Solution :

Chlorhydrate d'émétine	deux centigrammes.
Eau distillée	1 c. c.

En ampoule stérilisée. Injecter 1 à 2 centimètres cubes.

Lavement :

Chlorure de calcium	4 gr.
Antipyrine	1 gr.
Laudanum	XX gouttes.
Eau distillée	250 gr.

Faire tiédir au bain-marie.

Lavement à garder ; faire précéder d'un lavement d'eau chaude qui sera rendu.

CHAPITRE XXV

SYMPTÔMES DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DE L'URÉMIE

On ne saurait trop répéter que les accidents graves de l'urémie, dont le début paraît si soudain, sont très souvent précédés de symptômes avertisseurs qui sont méconnus du malade et parfois même malheureusement du médecin lui-même. Erreur funeste qui peut coûter la vie au malade, car un traitement bien appliqué et appliqué à temps peut être décisif.

Souvent, en effet, le malade s'est insidieusement acheminé vers l'urémie ; ou, si l'on veut, la petite urémie a précédé la grande ; l'urémie lente a tracé la voie à l'urémie aiguë.

SYMPTÔMES DE LA PETITE URÉMIE

(Signes du petit brightisme de Dieulafoy.)

Un sujet souffre depuis quelque temps de *moux de tête* qui s'accompagnent de torpeur et d'apathie, et ce symptôme peut dominer les autres (forme céphalalgique).

Il a aussi des *douleurs diverses* : névralgies faciales, brachiales, angor pectoris (Gilbert et Garnier), douleurs musculaires, *crampes* qui ont une grande signification, douleurs articulaires et même rhumatoïdes.

Des troubles divers de la sensibilité sont aussi très significatifs : ce sont des engourdissements, des fourmillements, des démangeaisons fréquentes et prolongées. Ces fourmillements peuvent se localiser, aller jusqu'à l'abolition de la sensibilité, phénomène *du doigt mort*. Le ma-

lade éprouve une sensation de froid insuffisamment expliquée par la température ambiante (*erysthésie*) ; les sensations de froid occupent particulièrement les genoux.

Des *troubles de la vue* apparaissent et disparaissent soudain : la diplopie, l'hémiopisie, l'héméralopie, l'amblyopie et même la cécité passagère. Le fond de l'œil ne présente d'ailleurs pas les lésions qu'il présente dans la néphrite chronique. Par contre, le *rétrécissement de la pupille* peut s'observer et a une grande importance.

Les *troubles de l'ouïe* peuvent se produire aussi : ce sont des bourdonnement et des sifflements d'oreille, des surdités passagères ou une hyperacousie transitoire.

Le malade présente des *accès d'oppression* survenant sous l'influence de la marche, de la digestion au milieu de la nuit, et pourtant l'auscultation du cœur et des poumons est muette.

Un des symptômes les plus habituels, ce sont les nausées et parfois même des *vomissements* aqueux, plutôt qu'alimentaires. Le malade éprouve par moments un malaise, une angoisse inexprimables.

Enfin, du côté des voies urinaires les symptômes ne font pas défaut : le malade se plaint de maux de reins plus ou moins intenses, il urine fréquemment et se lève plusieurs fois dans la nuit pour aller uriner.

Sans doute quelques-uns de ces symptômes sont assez significatifs par eux-mêmes : mais ce qui est plus significatif encore c'est leur réunion. Il est très rare qu'un seul de ces signes soit isolé ; ils se présentent en groupes, et lorsqu'on saisit un anneau toute la chaîne se déroule. L'attention est attirée sur les fonctions urinaires que l'analyse démontre insuffisantes. Le diagnostic est fait, une cause déterminante quelconque peut faire éclater brusquement la grande urémie.

SYMPTÔMES DE LA GRANDE URÉMIE

Ici les divisions schématiques sont les vraies ; l'urémie affecte de préférence l'un des trois grands appareils : nerveux, cardio-pulmonaire ou gastro-intestinal. Sans doute on trouve dans une forme déterminée quelques symp-

tômes relevant d'un autre appareil, mais dans l'ensemble le tableau clinique est bien caractérisé dans les trois grandes formes.

I. — URÉMIE NERVEUSE.

On a divisé les troubles nerveux de l'urémie en deux classes : phénomènes d'excitation et phénomènes de dépression.

A. PHÉNOMÈNES D'EXCITATION. — Il sont au nombre de deux : les convulsions et le délire.

Forme convulsive. — Les convulsions sont tellement caractéristiques de l'urémie que le mot d'éclampsie est attribué par extension à l'urémie convulsive. C'est le tableau de la crise d'épilepsie : le malade perd subitement connaissance, ses traits, ses yeux, ses membres, le corps tout entier sont contorsionnés par des contractions toniques, puis surviennent les secousses cloniques généralisées qui aboutissent au coma avec stertor. Très souvent, le tableau de l'épilepsie n'est pas au complet, il est moins réglé dans ses diverses phases : l'aura est moins nette, elle manque souvent, le cri initial fait habituellement défaut, la langue est rarement mordue. Il y a souvent des vomissements et de la diarrhée qui manquent dans l'épilepsie ordinaire.

En résumé, chez tout malade qui a des convulsions, il faut songer à la possibilité de l'urémie. Chez l'adulte et surtout chez le vieillard, cette possibilité est plus grande encore et devient chez ce dernier une probabilité. Ne manquez donc jamais de faire examiner les urines d'un sujet qui a des convulsions.

Chez tout sujet qui a des convulsions, il faut chercher si les conditions propres à déterminer l'urémie existent dans les commémoratifs, scarlatine, signes de néphrite interstitielle, etc.

Il faut savoir aussi que l'urémie peut produire l'épilepsie jacksonienne, à type hémiplégique ou monoplégique ainsi que l'ont établi Chantemesse et Tenneson et plus

récemment Chauffard. Cette forme ne diffère en rien de l'épilepsie partielle d'origine cérébrale. Enfin l'urémie peut revêtir une forme *tétanique* généralisée, comme dans les cas de Jaccoud, ou localisée à la mâchoire, à la nuque, aux extrémités, rappelant la tétanie.

Urémie délirante. — Elle a été récemment bien étudiée par mon ami le Dr Toulouse, qui la divise en deux formes : délire diffus et délire systématisé.

Délire diffus. — C'est la confusion mentale avec hallucination. Les conceptions se succèdent de la manière la plus irrégulière sans aucune suite, sans aucune orientation logique, au hasard des associations de sons, de sensations visuelles. Le malade tient les propos les plus incohérents, répète des mots inintelligibles et inachevés. Des illusions, des hallucinations viennent se greffer sur cet état délirant et l'actionnement à leur tour. Le malade crie, se lève, se débat, menace, frappe, s'agit, puis tombe épuisé, ou bien il est déprimé et abattu.

Parfois le délire est plus tranquille et les hallucinations se succèdent sans agitation. Un de mes malades interrompait une conversation décousue pour attirer l'attention sur des éléphants qui se promenaient sur le toit voisin. Le caractère amnésique se rencontre très souvent dans le délire urémique ainsi que dans tous les délires toxiques, suivant l'enseignement de Régis.

Délires systématisés. — Ici, il y a une certaine lucidité, une certaine suite dans les idées, mais la cérébration est gouvernée par l'idée fixe.

Le délire de la persécution a été signalé par Dieulafoy. Ces malades croient qu'on veut les empoisonner et refusent la nourriture qu'on leur propose, ils croient qu'on veut les tuer, ils se trouvent coupables. Pour Toulouse même, il n'y a pas de véritable délire de persécution dans l'urémie, mais bien plutôt des idées de culpabilité.

Dans le délire mélancolique, le malade replié sur lui-même, indifférent à ce qui se passe autour de lui, présente une expression de tristesse, une attitude inquiète qui révèlent seules la nature de son délire. Les mots, les

phrases qu'il laisse échapper sont empreints d'une profonde tristesse. Il tente même de se suicider.

On peut observer aussi le délire érotique, la folie du doute, le délire religieux, mais ces formes sont rares, d'après Lasègue.

Sans doute le délire urémique peut présenter quelques caractères un peu particuliers. Merklen a insisté sur le caractère d'*anxiété* qui accompagne le délire urémique, le malade pousse des cris d'effroi, parfois il laisse comprendre dans son délire qu'il éprouve une angoisse, une constriction épigastrique. Un malade que je voyais en consultation l'hiver dernier se croyait par moment *ficelé*. Le caractère d'agitation nocturne, d'actes délirants, de cris est très commun. Merklen, dans ces leçons cliniques, parle de ces *crieurs de nuit* qui sont le plus souvent des urémiques.

Mais, ainsi que le fait remarquer Chauffard : « Ce n'est pas à la forme du délire qu'il faut demander de préciser le diagnostic, mais bien aux conditions dans lesquelles celui-ci évolue ».

Lorsqu'on est appelé auprès d'un malade qui s'est mis tout à coup à délirer, il ne faut jamais manquer de faire une enquête sur les symptômes qui ont précédé les troubles cérébraux : il faut songer à la possibilité d'une urémie délirante et rechercher l'existence des petits signes de brightisme. Il ne faut pas davantage manquer d'examiner les urines des délirants, car, après quelques jours, le malade peut recouvrer la raison et non la santé, cesser d'être délirant pour rester urémique. On comprend la gravité d'une erreur de diagnostic qui peut conduire à faire interner un malade qui succombera le lendemain, ou dont le délire se dissipera pour faire place à une forme d'urémie.

Disons en terminant que l'urémie délirante est fort grave, qu'elle aboutit fréquemment à la mort en plein délire, et que les délires systématisés ont une plus grande tendance à persister que le délire généralisé.

B. FORMES DÉPRESSIVES. — Elles répondent, elles aussi, à deux grands syndromes : le coma et la paralysie.

Le coma urémique.

Le coma urémique peut survenir brusquement chez un malade qui n'était pas considéré comme atteint de lésion rénale, bien qu'il le fut en réalité, mais dont le petit brightisme avait passé inaperçu. Cette forme, en apparence *primitiive*, c'est la *forme foudroyante* de Fournier, c'est la *forme apoplectique* de Raymond, l'*apoplexie séreuse* des anciens. Un vieillard pâle et amaigri, considéré par son entourage peu attentif comme ayant baissé depuis quelque temps, est trouvé dans son lit ou sur la voie publique, sans connaissance, dans un état de résolution musculaire complet, avec une respiration de Cheyne-Stokes et un pouls ralenti ; ses pupilles sont contractées. Il succombe dans cet état et à l'autopsie on trouve un petit rein scléreux en même temps que des lésions d'artériosclérose des autres organes.

Mais très souvent aussi le coma urémique est *secondaire* : ce ne sont plus seulement les signes vagues du petit brightisme qui ont précédé le coma, c'est une des formes de la grande urémie ; car, suivant l'expression de Lecorché et Talamon, « le coma est l'aboutissant commun de tous les phénomènes urémiques ». Que l'urémie ait affecté la forme convulsive ou délirante, qu'elle se soit manifestée par des troubles pulmonaires ou par des désordres gastro-intestinaux, elle aboutit d'autant plus sûrement au coma qu'elle suit une marche *envahissante* et *progressive*. Dans ce cas, on voit le malade, après les convulsions, le délire, les crises dyspnéiques, etc., se calmer et s'assoupir, mais ce calme devient de la somnolence, puis de l'insensibilité, et enfin du coma véritable, présentant tous les caractères indiqués plus haut.

Caractères cliniques du coma urémique. — Voici un malade couché, inertes et sans aucune connaissance dans son lit ; sa face est *pâle* et parfois bouffie, ses membres sont abandonnés dans une résolution musculaire complète et généralisée. Si on observe sa respiration, on constate qu'elle n'est ni bruyante ni stertoreuse, mais qu'elle est par moments suspendue, puis à peine sensible, et que,

à partir de ce moment, elle va en augmentant progressivement d'amplitude pour se suspendre ensuite de nouveau. Bref, que la respiration présente le type de Cheyne-Stokes. Le pouls du malade est lent, mais surtout petit et serré : il présente une hypertension considérable, marquant 22°, 23° et même au-dessus au sphygmomanomètre de Potain. Si on ausculte le cœur, on constate un bruit de galop plus ou moins net. Il ne faut pas manquer d'examiner les pupilles qui sont serrées et parfois punctiformes. Le thermomètre, loin de marquer une température élevée comme dans le coma cérébral, n'accuse que 36° ou même reste au-dessous. Enfin, fait très important, le malade n'a pas uriné sous lui et sa vessie est vide.

A ce tableau, on reconnaîtra sans grande hésitation le coma urémique. Toutefois il existe quelques variantes : le coma urémique, au lieu d'être hypothermique, peut être *hyperthermique*, surtout lorsque le coma succède aux convulsions. D'autre part, à côté du coma complet, il existe des formes de *coma incomplet* dans lesquelles le malade n'a pas entièrement perdu connaissance, et il fait quelques mouvements, pousse quelques gémissements ; si on le secoue avec insistance, il finit par faire une réponse brève, comme ferait un homme profondément endormi.

Nous n'aborderons pas pour le moment le diagnostic différentiel du coma urémique, réservant cette question pour le chapitre consacré au diagnostic des comas, mais il importe de dire dès à présent que le coma saturnin se rapproche singulièrement du coma urémique, puisqu'il s'accompagne de pâleur des traits, d'hypertension artérielle et que, d'ailleurs, il est souvent la conséquence d'une néphrite chronique. Il faut rechercher les symptômes d'intoxication saturnine : liseré gingival, etc., connaître le métier du malade.

Le coma opiacé s'accompagne aussi de myosis et de pâleur de la face, mais il n'y a pas de Cheyne-Stokes, pas d'anurie, etc. L'urémie goutteuse est aussi difficile à distinguer de l'urémie comateuse, mais n'est-elle pas elle-même bien souvent liée à une néphrite scléreuse ? De même pour le coma diabétique qui, indépendamment de

l'intoxication, peut relever lui aussi de l'urémie. Enfin, il ne faut pas oublier que le malade atteint de néphrite, de néphrite interstitielle surtout, peut être frappé d'hémorragie cérébrale.

PARALYSIES URÉMIQUES

La coexistence du coma et des paralysies complique singulièrement le diagnostic, il ne faut donc pas méconnaître l'existence de celles-ci. Habituellement les paralysies urémiques sont précédées de coma ou de convulsions ; toutefois le fait n'est pas constant. Les caractères des paralysies urémiques sont aujourd'hui bien connus.

a) *Le siège.* — C'est surtout l'hémiplégie dans 60 p. 100 des cas, hémiplégie complète ou incomplète. La monoplégie brachiale se rencontre aussi dans quelques cas. La paralysie faciale est souvent associée à l'hémiplégie, rarement isolée. Les autres variétés de siège sont très rares : hémiplégie alterne, diplégies, etc.

b) *Le peu d'intensité* de ces paralysies ; ce sont en fait des parésies plutôt que des paralysies. Suivant Baillet, ce caractère est plus particulier aux paralysies liées à la néphrite chronique. Au contraire, dans les néphrites aiguës ou subaiguës, la paralysie est souvent complète.

c) *La flaccidité.* — Cette flaccidité reste complète tant que dure la paralysie. On ne voit donc pas ici, comme dans les paralysies cérébrales, la contracture succéder à la flaccidité.

d) *La variabilité* des paralysies urémiques est un caractère très important. Elles disparaissent et reparaissent, s'aggravent et s'atténuent ; elles peuvent aussi se déplacer.

e) *Le peu de durée.* — Que l'urémie guérisse ou qu'il meure, les paralysies ne présentent jamais une persistance semblable à celles des paralysies organiques qui survivent longtemps et parfois définitivement à l'accident apoplectique.

Une mention spéciale dans le chapitre des paralysies doit être accordée à l'*aphasie urémique*. Ces aphasies or-

dinairement motrices peuvent être sensitives : cécité verbale (Jacqs), surdité verbale (Monod). Le caractère essentiel des aphasies est leur fugacité. Ce sont des aphasies de quelques heures ou de quelques jours. Elles disparaissent parfois en même temps que l'urémie, mais d'autres fois, l'aphasie précède des phénomènes comateux et la mort.

En résumé, le caractère essentiel des paralysies urémiques c'est leur évolution rapide, leur marche irrégulière, en rapport avec leur nature toxique et non organique comme celle des paraplégie d'origine cérébrale.

II. — URÉMIE CARDIO-PULMONAIRE.

La *dyspnée*, voilà le grand symptôme commun de toutes les variétés cliniques de l'urémie cardio-pulmonaire, et elles sont nombreuses. Mais, dans ces diverses formes, la suffocation peut exister isolément comme seul symptôme appréciable : *dyspnée sine materia*, suivant une excellente division de Castaigne. D'autres fois, au contraire, existent des signes d'auscultation du côté des voies respiratoires ou des troubles cardiaques qui paraissent pour une bonne partie au moins commander l'oppression.

a) Les *dyspnées sine materia* doivent toujours faire penser à l'urémie : il faut toujours chercher du côté du rein l'explication d'une suffocation dont on ne trouve pas la cause dans le cœur ou dans le poumon. Il y a plus : par leurs caractères cliniques eux-mêmes certaines *dyspnées* ont comme une physionomie urémique à laquelle ne se trompent pas les observateurs expérimentés.

1° Telle est, par exemple, cette *dyspnée toxi-alimentaire* si judicieusement décrite par Huchard et dont nous avons déjà assez longuement parlé ailleurs. Un malade est oppressé au moindre effort, on pense à une *dyspnée* par insuffisance rénale, on le met au régime lacté, la *dyspnée* cesse par enchantement en quelques jours. Veut-on faire la contre-épreuve, on autorise l'alimentation carnée et la *dyspnée* reparait bientôt. C'est une *dyspnée* que l'on peut faire apparaître et disparaître à volonté par le

régime. C'est là son caractère essentiel. Car elle est due, « non pas à un empoisonnement multiple complexe et endogène, mais à un poison unique, simple, d'origine endogène et alimentaire ». Or cette *dyspnée toxi-alimentaire* est le plus souvent due à une insuffisance rénale latente.

2° L'*asthme urémique* a été décrit par Lasègue. Nous en avons parlé antérieurement aussi à propos des asthmes symptomatiques : c'est une *dyspnée* du lit, de la position horizontale. Elle s'accompagne d'anxiété, d'agitation, d'angoisse, sans asphyxie. C'est l'angoisse de la petite urémie poussée à un degré plus élevé, angoisse bulbaire. Elle s'accompagne d'une sensation de compression thoracique des plus pénibles : sa durée est de deux ou trois heures. Elle se calme vers le matin et reparait la nuit suivante.

En somme, rien ne distingue l'*asthme urémique* de l'*asthme* vrai, si ce n'est qu'il apparaît chez un sujet déjà âgé, artério-scléreux, ayant présenté déjà les signes du petit brightisme et ayant des troubles de la sécrétion urinaire.

3° La *grande dyspnée urémique* est plus dramatique encore, ici, la *dyspnée* et l'angoisse sont portées au plus haut point. Au milieu de la nuit et parfois aussi en plein jour, le malade est pris soudain d'une suffocation affreuse, il est dans l'orthopnée, se cramponne aux objets qui l'environnent, sa physionomie exprime l'épouvante, il appelle au secours. Il sent sa fin prochaine et de fait la mort par asphyxie peut survenir au milieu de la crise.

Dans une variété de cette grande *dyspnée urémique*, elle revêt le caractère de spasme du larynx : voix enrouée ou rauque, inspiration bruyante, tirage, etc.

4° La *dyspnée de Cheyne-Stokes* peut apparaître isolément, mais le plus souvent elle se mélange avec d'autres phénomènes urémiques notamment le coma. Le rythme de Cheyne-Stokes est bien connu : une phase ascendante, une phase descendante et une pause. Chose remarquable, ce rythme si curieux, si accentué parfois, est complètement ignoré du malade qui n'éprouve aucune sensation spéciale. Pendant la période d'apnée, le malade peut devenir somnolent et inconscient, il peut présenter quelques

mouvements convulsifs, ses pupilles se contractent. Tous ces phénomènes disparaissent pendant la période de dyspnée. Ce qu'il importe de savoir au point de vue du diagnostic c'est que la respiration de Cheyne-Stokes n'est pas forcément liée à une lésion rénale, à l'urémie. Elle peut se rencontrer dans un grand nombre d'affections diverses : lésions cérébrales et méningées diverses, infections graves, intoxications diverses, affections cardiaques. Rabbé a dans d'intéressants travaux démontré que le symptôme avait une origine cérébrale et non bulbaire. Le diagnostic d'urémie ne doit donc pas être posé d'après ce seul signe, mais d'après la coexistence des autres symptômes d'insuffisance rénale.

b) *Dyspnées urémiques avec signes d'auscultation.*

Bronchite albuminurique. — La description qu'en a laissée Lasègue est restée classique. La bronchite albuminurique revêt deux types :

1^{er} Type. — A la suite d'un refroidissement ou sans cause appréciable, toux quinteuse fatigante, sous forme d'accès ; toux d'abord sèche, puis accompagnée d'une expectoration souvent séreuse, souvent colorée par le sang. A l'auscultation, foyers de râles fins et souvent râles humides se déplaçant avec une grande facilité. Ce sont des foyers de congestion oedémateuse pouvant se localiser au sommet et faire croire à une tuberculose.

2^e Type. — Ici les signes de bronchite aiguë généralisée s'accompagnent de fièvre, de toux fréquente, pénible, de dyspnée intense. En somme, il y a une infection bronchitique surajoutée à l'élément toxique. Cette infection peut d'ailleurs présenter une gravité considérable, affecter les allures d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie qui peuvent terminer le cours d'une urémie ayant déjà présenté plusieurs formes successives.

Des *épanchements pleurétiques* peuvent également se montrer au cours de l'urémie : hydrothorax lié à de l'anasarque, pleurésie accompagnant la congestion pulmonaire ou la pneumonie, parfois même pleurésie simple. Mais tous ces phénomènes pleuro-pulmonaires, exception

faite pour les bronchites, constitue plutôt des complications surajoutées que des formes de l'urémie.

L'*œdème aigu du poumon* est très souvent d'origine rénale, nous nous sommes déjà expliqué sur ce point et nous renvoyons au chapitre consacré à ce redoutable accident.

ACCIDENTS CARDIAQUES, ASYSTOLIE URÉMIQUE

Nous rappelons les principaux caractères des troubles cardiaques survenant chez les urémiques. Il s'agit en somme d'un complexus dans lequel l'insuffisance cardiaque surajoute à l'insuffisance rénale avec d'autant plus de facilité que des lésions de myocardite sont venues affaiblir la résistance du cœur épuisé dans sa lutte contre l'obstacle rénal. Très fréquemment, et Merklen a insisté sur ce point, une infection pulmonaire grippale ou pneumonique vient détruire l'équilibre qui existait entre la néphrite et l'hypertrophie compensatrice du cœur. Ces infections pulmonaires agissent à la fois en dilatant le ventricule droit, d'où stase veineuse générale et rénale, et en anesthésiant le cœur gauche. Si la sécrétion urinaire déjà défectueuse se trouve ainsi ralentie encore de deux manières, on comprend que l'enchaînement de ces divers facteurs aboutisse à l'état asystolique le plus grave. Il n'est pas toujours aisé dans ce complexus de faire la part du cœur et celle du rein, il n'est même pas toujours facile, si l'on est appelé en pleine crise, de remonter à la cause initiale rénale ou cardiaque. Sans doute, lorsqu'on a pu suivre l'évolution des accidents chez un cardiaque avéré ou chez un rénal reconnu, il n'y a pas de doute possible. Mais lorsque cette notion antérieure manque, le diagnostic est souvent des plus difficiles. Une urine claire, abondante, peu dense, accusant par la cryoscopie une diminution de l'élimination rénale due à une néphrite interstitielle. Merklen a insisté sur divers signes qui ont une grande valeur chez les asystoliques, révélant l'origine rénale des accidents : c'est l'*hypertension artérielle* et le *myosis*.

La *péricardite brightique* mérite de trouver place ici,

car elle détermine des accidents suraigus aboutissant rapidement à la mort. J'en ai observé un cas très net qui a servi de point de départ à une étude générale de la question (1). Il s'agissait d'une jeune femme entrée dans mon service, en proie à une dyspnée extrême, pâle et œdématisée. Son cœur, dilaté et hypertrophié, présentait le lendemain un léger frottement péricardique qui augmenta très rapidement d'intensité, au point d'être perçu à distance, tandis que la dyspnée augmentait toujours. Le collapsus cardiaque emportait la malade au quatrième jour. *L'intensité du frottement péri-cardique* qui s'entend à distance et se perçoit sur une surface très étendue tient à deux causes : luxuriance de l'exsudat, hypertrophie cardiaque d'origine rénale. La dyspnée est telle qu'elle amène une attitude spéciale, *l'attitude genu-pectoralis*, signalée par Gendrin et Tschelmayer. En somme deux symptômes résument à eux seuls le tableau clinique de la péricardite brightique : un signe physique, le frottement ; un signe fonctionnel, la dyspnée ; mais ils sont l'un et l'autre portés à un point extrême. La gravité de cette complication est telle que la constatation chez un brightique d'un frottement péricardique doit être considérée comme un indice probable d'une mort prochaine.

III. — URÉMIE GASTRO-INTESTINALE.

Le tractus gastro-intestinal tout entier peut être atteint.

a) *L'urémie bucco-pharyngée* se traduit d'abord par une sécheresse spéciale de la langue et de la bouche. On sait quelle importance attachent les urologistes à la sécheresse de la langue chez les prostatiques et les vieux urinaires : c'est un signe fidèle de l'infection grave et de l'intoxication. La langue est sèche, fendillée, rôtie, le malade peut à peine parler, il avale avec peine ; c'est ce que Guyon a nommé la *dysphagie buccale*. Très souvent, le muguet vient encore aggraver le pronostic.

La *stomatite urémique* a été récemment étudiée par Hirtz, qui en a écrit deux formes :

1° La *forme érythémato-pullacée*, dans laquelle la muqueuse est rouge vif, recouverte d'un enduit grisâtre épais, gluant, d'odeur fade, ressemblant à celle de la colle ;

2° La *forme ulcéreuse*, dans laquelle l'haleine est fétide, parfois même urineuse, comme chez un malade que je voyais en consultation l'année dernière, la sécrétion salivaire est abondante. La muqueuse rouge est parsemée d'ulcérations qui recouvrent le bord des gencives, la face interne des joues. Ces ulcérations sont recouvertes d'un enduit pullacé.

La sialorrhée se rencontre dans l'urémie comme symptôme isolé ou associé à la stomatite. Renon a montré qu'elle jouait le rôle de suppléance vis-à-vis de la sécrétion rénale.

b) *Urémie gastrique*. — Au premier degré, elle se caractérise seulement par une inappétence absolue et par un dégoût invincible pour le lait, qu'il ne faut pas confondre avec la satiété ordinaire. Mais bientôt surviennent les *vomissements*. Les vomissements urémiques sont d'abord des vomissements alimentaires espacés, mais bientôt ils se rapprochent et sont constitués par le suc gastrique. Ce suc gastrique est très abondant, sa réaction est changée, elle n'est plus acide, mais alcaline, grâce à la présence de carbonate d'ammoniaque. Les vomissements contiennent en outre de l'urée, parfois en grande abondance, jusqu'à 8 grammes.

c) *Urémie intestinale*. — La diarrhée urémique avait été déjà étudiée par Treitz. On peut aussi ici distinguer deux formes :

La forme *séreuse*, caractérisée par l'abondance extrême des évacuations et leur fétidité ;

La forme *dysentérique*, dans laquelle les douleurs, le ténésme, les selles muqueuses et sanguinolentes rappellent la dysenterie. Ces ulcérations peuvent même s'ouvrir et déterminer une péritonite perforante et des hémorragies abondantes.

Très souvent l'urémie intestinale apparaît au cours des urémies cérébrale ou pulmonaire. Peu considérable, elle coexiste avec les symptômes de ces formes d'urémie qui

(1) Obo, *Péricardite brightique*. (Marseille médical, 1903.)

dominent la situation. Quoique la diarrhée soit ici une sorte de surverse et n'empêche que très médiocrement l'intoxication, elle n'en doit pas moins être respectée. D'autres fois, il y a suppléance du flux intestinal avec les autres formes urémiques, la diarrhée apparaît alors comme un phénomène favorable qu'il faut savoir respecter.

Enfin, dernière localisation de l'urémie, symptômes cutanés : on peut observer ici l'urticaire, souvent très intense et généralisée ; ailleurs le prurit simple, mais rebelle et récidivant dont il faut savoir reconnaître la signification. Les érythèmes polymorphes, rubéoliformes, scarlatiniformes, et surtout le purpura, dont nous avons étudié avec Olmer (1) les relations avec l'insuffisance rénale. Les sueurs d'urée apparaissent sous forme de cristaux qui se précipitent autour des poils qu'ils recouvrent d'une sorte de givre, symptôme d'un fâcheux augure, précédant de peu la mort.

DES DIVERSES FORMES D'URÉMIE

Si maintenant, étudiant l'urémie, non plus sous le rapport de sa prédominance sur tel ou tel appareil, on l'envisage dans son ensemble, on constate de nombreuses différences, suivant la rapidité de son évolution et parfois aussi suivant la cause qui la produit.

Formes évolutives.

Forme suraiguë. — La mort subite est souvent la seule manifestation reconnue de l'urémie. Tels sont ces miséreux qui meurent dans la rue ou à la porte de l'hôpital, ou ces vieillards qui succombent dans les hospices. Si la mort ne survient pas immédiatement, c'est le coma qui est la forme revêtue par l'urémie aiguë et qui correspond à la vieille apoplexie séreuse. C'est aussi parfois l'œdème aigu du poumon. Mais, nous l'avons vu, dans tous ces cas il s'agit d'une lésion ancienne ayant de longue date

(1) OBBO et OLMER, *Purpura et affections viscérales*. (Arch. de méd., 1902.)

amené une urémie latente et méconnue, dont la mort subite est la manifestation brutale.

Ainsi donc, la forme suraiguë de l'urémie appartient aux néphrites chroniques.

Formes aiguës. — Celles-ci, au contraire, sont réalisées par les néphrites aiguës. Anurie, bouffissure de la face céphalée intense, cécité, puis explosion soudaine de convulsions : tel est le type éclamptique. Hématurie, oligurie, maux de reins, vomissements, puis accidents cérébraux, gastro-intestinaux ou pulmonaires : tel est le type des néphrites aiguës primitives ou scarlatineuses.

La gravité de ces accidents aigus dépend en grande partie de la forme clinique qu'ils affectent : le coma apocictiforme est le plus grave, puis viennent les accidents convulsifs subintrants et « au bas de l'échelle de gravité se place l'accès éclamptique, plus dramatique en apparence, moins grave en réalité » (Courtois-Suffit).

Formes lentes. — L'urémie lente rentre secondairement dans le cadre de la médecine d'urgence par ses paroxysmes aigus. Un malade atteint de céphalée habituelle, de maux de reins, de dyspnée d'effort, est pris, sous l'influence d'un écart de régime, d'une fatigue, d'un refroidissement, etc., de l'une des variétés d'urémie aiguë décrites plus haut. Puis, sous l'influence d'un traitement énergique, d'un régime sévère, les accidents aigus disparaissent. Ils se reproduisent à des intervalles irréguliers, parfois ils se rapprochent, deviennent subintrants, et la vie du malade est en danger durant plusieurs jours. Mais le rétablissement des fonctions rénales peut se faire encore alors qu'il paraît définitivement compromis, et il est le plus souvent très difficile d'établir un pronostic exact, car souvent la crise ultime ne paraissait pas au début plus grave que les crises précédentes. Un des meilleurs signes permettant de prévoir l'issue de la crise est l'efficacité ou l'inefficacité du traitement employé, action des diurétiques, de la saignée, etc. Mais, indépendamment de ce pronostic immédiat de la crise, on peut dire que l'évolution définitive de l'urémie lente est presque sûrement fatale et que le pronostic en est beaucoup plus

grave que celui de l'urémie aiguë, qui peut être suivie de guérison réelle.

Formes étiologiques et pathogéniques.

Les recherches récentes de Vaquez ont appris à distinguer, dans l'urémie, ce qui revient à l'hypertension artérielle et ce qui revient à l'insuffisance rénale proprement dite.

Hypertension artérielle. — Au cours de la néphrite chronique, de la colique de plomb, de l'éclampsie puerpérale, etc., surviennent des accidents qui relèvent de l'hypertension artérielle, souvent en rapport, surtout chez les artério-scléreux, avec l'hyperfonctionnement des capsules surrénales et que l'on désigne aujourd'hui sous le nom d'*hyperépiphrie*. A l'hypertension artérielle ressortissent : l'amaurose, l'hémianopsie, la céphalée, les convulsions, l'aphasie transitoire, la mort subite. « Ces accidents, parfois bénins, mais le plus souvent fort graves, sont fonctions non de la maladie causale, souvent invoquée à tort, mais d'un symptôme commun aux diverses entités morbides, dont elles forment le lien nécessaire et le symptôme, c'est l'hypertension. » (Vaquez) (1).

Par contre, dans l'*urémie calculuse*, après une période de tolérance qui peut durer sept à huit jours, survient une période intermédiaire très importante au point de vue de l'intervention chirurgicale : lassitude, insomnie, puis troubles gastro-intestinaux, éructations, dégoût, vomissements, puis survient la période d'urémie confirmée, dans laquelle existent deux symptômes constants, rétrécissement des pupilles, tressaillement musculaire. L'œdème fait souvent défaut, les symptômes gastro-intestinaux dominent la scène, sécheresse de la langue, soif, météorisme, etc.

L'*urémie tuberculeuse* a été l'objet d'une étude spéciale de la part de Pierre Teissier (2). On sait combien sont fré-

quentes et variées les lésions rénales qui peuvent se produire chez les tuberculeux : les unes, spécifiques, tuberculose rénale, les autres banales, bien plus nombreuses, lésions diffuses simples, congestives, néphrites, discrètes, à nodules lymphoïdes, néphrites infectieuses, vulgaires, gros rein blanc, et surtout rein amyloïde, dont Brault a signalé la très grande fréquence. Toutes ces lésions peuvent aboutir à l'urémie, urémie souvent latente et perdue dans la symptomatologie de l'hecticité. Le plus souvent la marche de ces accidents urémiques est progressive et lente : ce sont tantôt des troubles gastro-intestinaux, vomissements et diarrhée, tantôt des troubles respiratoires, dyspnée nocturne ou d'effort, dyspnée par congestions tuberculeuses. Ce caractère gastro-intestinal et dyspnéique de l'urémie des tuberculeux dépend d'ailleurs des lésions pulmonaires et intestinales de la tuberculose.

Les signes de l'urémie ne sont pas ici ceux des néphrites interstitielles, mais bien de la néphrite parenchymateuse : le bruit de galop, l'hypertension artérielle, les convulsions qui dépendent de cette hypertension font défaut en raison de l'hypotension qui est la conséquence habituelle de la tuberculose. J'ai, en ce moment, dans mon service, une jeune femme pâle et bouffie, dyspnéique, fortement albuminurique, que l'on prendrait à son aspect pour une simple brightique, n'étaient les signes d'auscultation, n'était la présence de bacilles dans ses crachats, n'était la température du soir.

Pierre Teissier fait intervenir dans la production de l'urémie des tuberculeux une intoxication complexe dans laquelle l'intoxication acide joue un rôle important. Cette intoxication acide a une action sur les troubles gastro-intestinaux, la dyspnée et le coma terminal. Par contre, la déminéralisation habituelle de la tuberculose a pour effet d'éliminer les sels de potasse dont on connaît, depuis les travaux de Ritter, l'action convulsivante.

En résumé, l'urémie chez les tuberculeux revêt une marche assez lente, une forme monotone du commencement à la fin, une symptomatologie gastro-intestinale, dyspnéique, comateuse ou délirante.

Le diagnostic en est délicat ; il faut distinguer l'urémie

(1) VAQUEZ, *Hypertension au cours de la néphrite chronique*. (Bulletin Soc. méd. des hôp., 3 février 1904.)

(2) P. TEISSIER, *L'urémie des tuberculeux*. (Presse médicale, 28 novembre 1906.)

au milieu des troubles dépendant de la tuberculose : la dyspnée ne doit pas être attribuée aux lésions pulmonaires, la diarrhée aux lésions intestinales, et le délire ou le coma à la méningite. L'examen des urines, la recherche systématique des fonctions rénales chez les tuberculeux permettront d'éviter cette confusion.

L'azotémie de l'intoxication hépato-rénale a été décrite et étudiée par Prosper Merklen dans de nombreuses publications. Cette azotémie précède l'ictère (azotémie préictérique de Lemierre), elle accompagne la fièvre qui précède l'ictère, elle pourrait même le faire prévoir, elle donne lieu à une azoturie des plus considérables qui peut atteindre 32 et 35 grammes. Elle se rencontre dans l'ictère infectieux bénin et dans des formes plus graves. Dans ces cas l'ictère cholurique intense d'emblée rétrocede lentement. Il s'accompagne d'urémie aussi profonde que chez le typhique à la période d'état et doit être rapproché de l'azotémie aiguë à forme myasthénique de Boidin, dans laquelle la myasthénie est la manifestation exclusive d'une néphrite azotémique à marche aiguë et fatale. Le taux de l'urée sanguine est de 3 à 4 et même davantage. L'albuminurie est peu abondante et ne dépasse pas 0,43 centig. Il y a des troubles de l'élimination marqués, allant jusqu'à l'arrêt de l'élimination du bleu. D'autres accidents de moindre importance accompagnent le symptôme céphalée, douleurs musculaires siégeant dans le tronc, l'abdomen et surtout les membres inférieurs. Il y a aussi un élément surrénal raie blanche, hypotension artérielle, éruptions diverses liées à l'insuffisance surrénale. L'état général est grave, indiquant une intoxication profonde de l'organisme : amaigrissement rapide, voix cassée, dyspnée, langue sèche et rôtie. La marche est rapide, soit vers la mort, soit vers la guérison. Dans ce dernier cas il se produit une décharge urémique 50 grammes, décharge chlorurique, pigments biliaires, etc.

TRAITEMENT DE L'URÉMIE

Chez tout malade atteint de néphrite, on doit redouter l'apparition d'urémie, et surveiller étroitement les symptômes pour éviter que ces accidents se produisent.

TRAITEMENT PRÉVENTIF DE L'URÉMIE

Nous savons quelles sont les causes qui déterminent l'urémie chez les sujets atteints de lésions rénales, il faut les prévenir.

a) Le repos a une influence très importante dans le traitement préventif de l'urémie. On sait, en effet, non seulement que la fatigue musculaire excessive peut faire éclater des accidents urémiques graves, mais encore que la station horizontale a la meilleure influence sur le fonctionnement rénal ; l'albuminurie orthostatique est là pour nous le prouver. Donc, suppression de toute fatigue chez les néphritiques et, pour peu que les fonctions rénales ne s'accomplissent pas bien, séjour au lit.

b) Le refroidissement est une seconde cause très importante de troubles urinaires : le brightique, le rénal, l'albuminurique devront s'en garer soigneusement : le séjour dans un climat tempéré, la suppression des sorties par les jours froids, le port de vêtement de laine sont des mesures qu'il faut imposer aux malades, en ne craignant pas de leur faire connaître les dangers qui pourraient résulter de l'action du froid sur la production de l'urémie.

c) Le régime sera l'objet d'une surveillance spéciale : il y a quelques années, albuminurie et diète lactée constituaient une formule indivisible. Or les abus de régime lacté ont des inconvénients des plus sérieux : tout d'abord, le régime lacté chez les brightiques constitue un régime pauvre, débilitant, insuffisant chez un malade qui doit fournir une certaine activité. En second lieu, le régime lacté entraîne au bout de quelque temps un dégoût insurmontable, et souvent une intolérance complète. En l'imposant sans nécessité, on s'expose précisément à voir apparaître l'intolérance lactée au moment où se produisent les accidents urémiques qui rendraient la diète lactée nécessaire. La diète lactée est une arme précieuse qu'il faut savoir ménager, mettre de côté pour s'en servir au moment voulu. Enfin, en troisième lieu, le lait contient 2 grammes de chlorures par litre. Cette dose de 4 à 6 grammes de chlorures par vingt-quatre heures peut être beaucoup trop élevé pour un néphritique qui est en

état de rétention chlorurée. Ceci amène à parler du régime déchloruré chez les brightiques.

Chez tout albuminurique, chez tout rénal, il faut vérifier la manière dont se fait l'élimination des chlorures par le rein.

On soumet le malade au régime déchloruré et l'on dose ses chlorures (Achard et Castaigné) :

a) Le malade, après avoir éliminé 10 grammes de chlorures, se met en état d'équilibre chloruré, il élimine la quantité de chlorures qui est ingérée ; dans ce cas, le régime déchloruré est inutile ;

b) Le malade élimine des quantités considérables de sel, ce qui prouve la nécessité du régime achloruré ;

c) Le malade n'élimine que peu de sel les premiers jours, mais n'arrive pas à se mettre en état d'équilibre chloruré et continue à éliminer moins de sel qu'il n'en reçoit. C'est ce que Ambard et Beauzard nomment la rétention chlorurée sèche : dans ce cas, le régime achloruré doit être longtemps continué.

Certes, la grande indication du régime achloruré dans les néphrites réside bien plus dans l'anasarque que dans les accidents urémiques. Toutefois, en favorisant la résorption des œdèmes et en facilitant l'élimination des déchets répandus dans le tissu cellulaire, la déchloruration est une mesure préventive contre l'urémie. Il faut, dans ce cas surveiller étroitement la diurèse, qui doit être la sauvegarde de l'organisme contre l'intoxication interstitielle à la suite de la résorption des œdèmes sinon on observera ces accidents aigus comateux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes et sur lesquels P. Merklen et J. Heitz ont insisté. La crise cérébrale, coma, délire, anxiété, plus rarement convulsions, coïncide généralement avec une crise urinaire incomplète, lente ou retardée. C'est, en effet, l'insuffisance urinaire qui est la cause de ces accidents de résorption des œdèmes, raison de plus pour surveiller et activer la diurèse chaque fois que l'on emploiera le régime achloruré chez un néphritique aigu ou chronique ou même chez un cardiaque ou brightique dont le rein serait altéré.

D'autres mesures préventives peuvent être prises contre l'urémie.

Il faut veiller au bon fonctionnement de la peau : faire faire régulièrement des frictions sèches ou avec de l'alcool de lavande. Il faut veiller au fonctionnement de l'intestin et faire pratiquer des chasses intestinales fréquentes par des purgatifs hebdomadaires ou bi-hebdomadaires, suivant les cas. Il est bien entendu qu'en raison de la rétention chlorurée et de son pouvoir hydropigène, on repoussera chez tout malade en imminence d'urémie les purgatifs salins et qu'on aura recours aux purgatifs huileux ou aux drastiques. Enfin, par des inhalations d'oxygène systématiques, régulièrement répétées, on assurera une meilleure hématoïse, une destruction plus active des déchets cellulaires.

Certaines médications doivent être sévèrement écartées chez les malades en imminence d'urémie. Ce sont toutes celles qui peuvent diminuer la sécrétion rénale ou s'accumuler dans l'organisme en raison de l'élimination rénale insuffisante, ou enfin celles qui ont une action néfaste sur l'épithélium rénal. Parmi les premières, il faut mentionner l'opium sous toutes ses formes et la belladone, dont il faut être très ménager chez les néphritiques. Parmi les secondes, il convient de signaler la digitaline, l'arsenic, etc. Non pas que la digitaline doive être toujours proscrite dans la néphrite : il est certaines asystolies complexes chez les artério-scléreux à lésions multiples rénales, cardiaques, pulmonaires, où la digitale peut rendre de grands services, mais il faut l'employer avec précautions, ne pas recourir à de fortes doses, l'accompagner de diurétiques, et surtout ne pas en continuer longtemps l'usage. Enfin, parmi les substances nuisibles à l'épithélium rénal, il faut signaler avant tout la cantharide : on sait que l'usage des vésicatoires devra être repoussé chez tout malade dont le rein est atteint, sous peine de le fermer. Tout récemment, on a vanté dans les néphrites l'opothérapie rénale, la néphrite ou extrait glycéricin de rein, la pulpe de rein cru macéré dans l'eau salée, suivant le procédé de Renaud, ou enfin le sérum de la veine rénale. Toutes ces médications ont donné des succès variés, mais

le point important en ce qui concerne le traitement préventif de l'urémie, c'est qu'il faut les réserver pour les cas où il n'y a pas de troubles de la perméabilité rénale. Au contraire, dans toutes les néphrites à sécrétion insuffisante, menaces d'urémie, il faut en repousser l'emploi. Castaigne et Rathery ont démontré, en effet, expérimentalement que l'émulsion rénale fraîche est toxique pour l'épithélium rénal, qu'elle contient des néphro-toxines mélangées aux substances excitatrices de la sécrétion rénale, et, suivant les prédominances des unes et des autres de ces substances, on peut obtenir des résultats favorables ou très défavorables. Il semblerait, d'après les recherches de ces auteurs, que par l'action du suc gastrique artificiel sur la macération du rein, on détruit les substances toxiques sans détruire les substances actives.

TRAITEMENT DE L'URÉMIE DÉCLARÉE

Quand une crise d'urémie éclate, quelle que soit la gravité de la néphrite quelle que soit la forme des accidents urémiques, la chose la plus pressée et la plus importante, c'est de pratiquer une saignée.

Cette saignée sera immédiate, abondante et répétée :

1° Le médecin la pratiquera incontinent, avant de quitter son malade. Ainsi que le fait remarquer Castaigne, on peut regretter de ne pas avoir saigné un urémique, jamais on ne regrettera de l'avoir fait.

2° Elle sera abondante, jamais inférieure à 300 grammes, et dans les formes graves elle atteindra 500 grammes. Il ne faut pas oublier que, d'après les recherches de Bouchard, 320 grammes de sang enlèvent à l'organisme 5 grammes de substances extractives, c'est-à-dire une proportion très notable de ce que les urines devraient éliminer. Cette soustraction peut suffire à sauver la vie du malade puisqu'elle peut supprimer l'excès de substance toxique, cette quantité qui eût suffi peut-être à déterminer la mort.

3° Elle sera répétée, c'est-à-dire que si, au bout de douze heures dans les cas très graves, au bout de vingt-

quatre heures dans les cas moyens, une amélioration très considérable ne s'est pas produite, il faut répéter la saignée et la répéter encore trente-six heures ou quarante-huit heures après la première.

Les résultats de la saignée sont souvent merveilleux et dépassent ce que la gravité du mal permettait d'espérer. Quelques instants après, le malade sort du coma, les convulsions cessent soudain, la respiration se calme. Le mieux s'accroît encore pendant plusieurs heures. Malheureusement, il est souvent éphémère et les accidents se reproduisent, c'est alors qu'il faut avoir recouru à la deuxième et même à la troisième saignée. Il faut bien se dire que le malade n'est jamais trop mal pour être saigné et qu'il doit l'être même quand son état est désespéré.

Certains auteurs anciens, Billiet et Bartels, rejetaient la saignée chez les enfants urémiques, et certains auteurs préfèrent l'application des ventouses scarifiées dans la région lombaire. Mais la majorité des auteurs tend à préférer la saignée à tout autre moyen, même chez les enfants.

En second lieu, on complètera la saignée par une purgation énergique. Cette purgation devra être énergique et rapide, et on aura recours de préférence aux drastiques, à l'eau-de-vie allemande à la dose de 15 grammes additionnée de 30 grammes de sirop de nerprun. Le séné, la scammonée sont également à recommander. Ribbert a vanté l'illatérium qui est en même temps diurétique ; mais cette substance est peu employée. Par contre, on doit repousser les purgatifs salins à cause de leur pouvoir osmotique et de leur action sur le rein.

Pie (*Les médicaments diurétiques*, congrès de Lyon 1911), divise ces médicaments en *hydrurigènes* et *chlorurigènes*. La scille est le type des premiers. La théobromine celui des seconds. La scille détermine une azoturie notable (Combes), elle convient aux néphrites urémiques : les doses peuvent être employées de 45 centigrammes à 80 centigrammes. On peut l'associer à la théobromine quand il y a en même temps rétention chlorurée ou à la digitale dans le rein cardiaque. (Pie et Bonnamour, *Presse médicale*, 18 décembre 1912).

Enfin, on aura recours aux *diurétiques* qui viendront compléter la saignée et les purgatifs. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, on ne doit pas s'adresser d'emblée aux diurétiques qui sont inefficaces lorsque l'urémie est dans la période la plus aiguë et qui ne reprennent leur efficacité qu'après l'usage des moyens plus rapides. On administrera la théobromine à la dose de 2 grammes par jour, la diurétine ou la santhéose. La lactose pourra être aussi donnée accessoirement.

Le cœur sera soutenu s'il vient à fléchir, mais il faut ici choisir les tonocardiaques. Il est un élément dont il faut se méfier, c'est l'hypertension artérielle. On n'aura donc pas recours aux excitants trop brusques du cœur, comme la caféine, mais on préférera les toniques à action moins excitante comme la spartéine qui est en même temps un excellent diurétique. De même, la digitale et la digitale ne doivent pas être entièrement repoussées chez un malade en imminence d'urémie et devront être employées avec ménagement, mais dans l'urémie déclarée on fera mieux de s'en abstenir.

Une fois la crise d'urémie passée, le malade sera maintenu rigoureusement au lit pendant huit à dix jours et davantage, tant que les fonctions rénales n'auront pas repris leur cours et que les signes d'urémie n'auront pas entièrement disparu. A ce moment, la médication diurétique : théobromine, santhéose, lactose, etc., retrouvera toutes ses indications et devra être longtemps continuée. Des purgatifs drastiques ou huileux seront administrés une ou deux fois par semaine. Il sera bon de faire de l'antisepsie intestinale, suivant la recommandation de Bouchard, et sans doute il serait très utile d'appliquer chez les urémiques les ferments sélectionnés employés aujourd'hui pour faire la *police de l'intestin*, suivant l'expression de Metchnikoff, tels que l'amaya bulgaris, le bifidus de Tissier, le biolactyl, le lactéol, etc.

La diète lactée rigoureuse sera maintenue pendant une quinzaine de jours au moins, puis remplacée par le régime lacto-végétarien.

On évitera ensuite toutes les causes capables de provoquer la crise d'urémie, et nous ne ferions que répéter ce

qui a été dit de la médication préventive si nous insistions. Mais ces précautions seront plus nécessaires encore lorsque l'organisme aura été touché par l'urémie. Le séjour dans un climat chaud, la suppression des sorties en hiver, le port de vêtements de flanelle, les moyens propres à faire fonctionner la peau seront ici recommandés. L'été venu, une saison à Saint-Nectaire, à Brides, à Royat ou à Evian sera conseillée suivant les cas.

INDICATIONS SPÉCIALES A CERTAINES VARIÉTÉS D'URÉMIE

Dans les *néphrites aiguës* avec urémie : les ventouses scarifiées à la région lombaire trouveront une indication toute particulière. Dans les cas où les phénomènes urémiques ne sont pas très accentués, les ventouses scarifiées pourront remplacer la saignée générale. Les frictions sèches, les bains de vapeur dans le lit donnent d'assez bons résultats, dans les néphrites aiguës scarlatineuses notamment.

Dans ces dernières années, on a vanté le traitement chirurgical des néphrites. Pousson a conseillé la néphrectomie, et Edelbohs la décortication du rein étranglé dans sa capsule. Un grand succès a déjà été obtenu, et il ne faudrait pas hésiter à y avoir recours dans les formes graves avec anurie ayant résisté au traitement médical ordinaire. Dufour considère comme relevant particulièrement du traitement chirurgical les néphrites diapédétiques ou lymphomateuses, reconnaissables à la présence d'une grande quantité de leucocytes dans les urines.

Dans les *néphrites chroniques* avec accidents urémiques, l'indication de la décapsulation du rein serait tout aussi précise, suivant Pousson et Edelbohs. L'action palliative serait presque constante. Mais pour Edelbohs, cette action serait curative et il a obtenu la guérison chez 9 malades sur 52. Suivant Castaigne, l'indication de la décapsulation se poserait dans les néphrites à urines rares, fortement albuminuriques, chargées d'éléments cellulaires nombreux, lorsque les accidents urémiques ont résisté aux moyens ordinaires. La décortication du rein rétablit le cours des urines et éloigne l'échéance de l'urémie.

Dans les *formes comateuses et éclamptiques*, la saignée trouve son indication principale et l'efficacité en est très rapide. Contre les convulsions, on aura recours aux inhalations de chloroforme et aux lavements de chloral. Les lavements de chloral sont particulièrement efficaces dans l'éclampsie peripuerale. On peut chez les sujets très nerveux associer le chloral au bromure et à la valériane. On a obtenu aussi des succès dans les formes cérébrales par la ponction lombaire suivie de l'évacuation de 10 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Les drastiques seront ici employés avec succès.

La *forme dyspnéique* relève aussi de la saignée, des inhalations de chloroforme, d'iodeure d'éthyle et des injections d'oxygène. Lemoine, de Lille, a vanté les injections d'éther à haute dose. Il a même vanté les injections d'éther morphiné que Castaigne a employées lui-même avec succès sans observer jamais d'accidents.

Les inhalations de nitrite d'amyle donnent aussi de bons résultats.

Dans la *forme gastro-intestinale*, il faut respecter la diarrhée et ne pas donner d'opium. On combattra les vomissements en additionnant le lait d'eau de chaux, d'eau de Vichy, en donnant du menthol, V à X gouttes, de l'eau chloroformée au tiers par cuillerée à soupe, la potion de Rivière, la teinture d'iode à la dose de 1 à II gouttes. Dans un cas récent, j'ai pu faire tolérer le lait en l'additionnant de ferment-lab. Mais le moyen le plus efficace sera le lavage de l'estomac. Huchard a conseillé de le combiner avec le lavage de l'intestin et à de petites injections d'eau salée. L'usage des injections salées dans l'urémie est peu recommandable.

Renon a conseillé de traiter l'urémie gastro-intestinale par la diète hydrique. On supprime toute alimentation, même le lait, et l'on donne dans la journée un litre d'eau bouillie additionnée ou non de lactose.

Ce qu'il ne faut pas faire dans l'urémie menaçante.

Ne pas donner d'opium, ni de belladone, ni de mercure, ni d'arsenic ;

Ne pas faire d'injections de sérum artificiel salé ;

Ne pas arrêter la diarrhée ;

Ne pas mettre de vésicatoires ;

Ne pas supprimer les sueurs, ni la sécrétion bronchique ;

Ne pas supprimer brusquement l'eczéma (Merklen, Josias, Thibierge).

FORMULAIRE DE L'URÉMIE

Dans toutes les formes.

Eau-de-vie allemande. Composition :

Racines du jalap	80 gr.
— de turbitb végétal	10 gr.
Scammonée d'Alep	20 gr.
Alcool à 60°	960 gr.

Dose :

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

Purgatif :

Racine de jalap	à vingt
Calomel	centigrammes
Racine de scammonée.....	dix centigrammes

Pour un cachet n° 12.

Un à trois au coucher. Urémie menaçante.

Lavement purgatif :

Follicules de séné	15 gr.
Infuser dans eau distillée 500 gr., réduire à 450 gr.	
Passer et ajouter :	
Sulfate de soude.....	30 gr.
Miel mercurial	40 gr.

Autre formule :

Follicules de séné	10 gr.
Fruits d'anis	5 gr.
Eau bouillante	150 gr.

Faire bouillir deux heures, passer en exprimant et ajouter :

Manne en larmes 50 gr.
 A prendre en une fois le matin.

Purgatif :

Huile d'amendes douces } àà 30 gr.
 Huile de ricin..... }
 Sirop de limon 60 gr.
 Huile de croton I goutte.
 Poudre de scille..... quarante centigrammes.
 Pour un cachet n° 10, un à deux cachets par jour.
 Poudre de scille } àà quinze
 — de scammonée } centigrammes
 Calomel dix centigrammes
 Lactose quarante centigrammes
 En un cachet n° 12, quatre par jour.

Potion de Millard :

Baies de genièvre 10 gr.
 Eau bouillante 250 gr.
 Infuser cinq minutes, passer et ajouter :
 Acétate de potasse..... } àà 2 gr.
 Nitrate de potasse }
 Oxymel scillitique 40 gr.
 Sirop des cinq racines Q. s. p. 300 c.c.

Pilules de Bouchardat :

Poudre de scille }
 — de scammonée } àà cinq
 — de feuilles de digitale.... } centigrammes
 Pour une pilule n° 25 ; cinq pilules par jour pendant
 trois ou quatre jours.
 Théobromine 10 gr.
 En vingt cachets, de deux à quatre cachets par jour.
 Théobromine cinquante centigrammes
 Poudre récente de feuilles de digi- /
 tale } àà deux
 Poudre de scille } centigrammes
 Lactose dix centigrammes
 Pour un cachet n° 20, quatre à huit par jour.

Diurétique :

Théobromine..... } àà cinquante
 Salicylate de soude..... } centigrammes
 Pour un cachet n° 20, quatre à huit par jour.

Potion :

Salicylate de soude et théobromine.. 2 à 4 gr.
 Tisane de chiendent 120 gr.
 Sirop des cinq racines..... 30 gr.
 A prendre en vingt-quatre heures.
 (G. SÉE.)

Santhéose 10 gr.
 En vingt cachets, deux à quatre cachets par jour.

*Urémie gastrique.**Potion :*

Hydrate de chloral..... 2 à 4 gr.
 Eau distillée } àà 60 c. c.
 Eau chloroformée saturée..... }
 Par cuillerée à soupe.

Potion :

Menthol vingt centigrammes
 Dissoudre dans alcool..... Q. s.
 Eau chloroformée saturée..... 150 c. c.
 Eau de tilleul 110 gr.
 Sirop d'éther 40 gr.
 Par cuillerée à soupe.

Potion de Rivière n° 1 et n° 2 .. àà 100 gr.
 Par cuillerée à café tous les quarts d'heure.

Mélange :

Teinture d'iode récente } àà 5 gr.
 Chloroforme }
 Donner V gouttes dans un peu d'eau à renouveler.

Potion :

Menthol vingt centigrammes
 Alcool de menthe 30 gr.

Eau chloroformée saturée 100 gr.
 Eau de tilleul Q. s. pour 300 c.c.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

(O. MARTIN.)

Menthol cinquante centigrammes
 Alcoolat de mélisse { àà 15 gr.
 Eau de laurier-cerise..... }
 XX gouttes dans un peu d'eau à renouveler.

Urémie dyspnéique.

Inhalations de chloroforme, d'iodure d'éthyle, de nitrite d'amyle, en ampoules scellées.

Injectons sous-cutanées d'éther, d'éther morphiné à 1/2 centigramme par centimètre cube.

Potion :

Acétate d'ammoniaque 10 gr.
 Sirop d'éther 30 gr.
 Sulfate de spartéine..... dix centigrammes
 Julep Q. s. p. 150 c.c.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Potion :

Sirop de chloral { àà 30 gr.
 Sirop d'éther }
 Eau de tilleul Q. s. p. 150 c.c.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Lavement :

Chloral 4 gr.
 Bromure de KI 5 gr.
 Musc cinquante centigrammes
 Jaune d'œuf n° 2
 Eau de tilleul 250 gr.

*Urémie convulsive.**Lavement :*

Hydrate de chloral 4 gr.
 Eau distillée 200 gr.

A renouveler toutes les cinq ou six heures.

Potion :

Chloral àà 2 gr.
 Bromure de sodium.....
 Sirop d'éther 30 gr.
 Eau de tilleul 120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

CHAPITRE XXVI

COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

C'est un tableau bien typique que celui de la colique néphrétique, il ne prête généralement ni à l'hésitation ni à l'erreur, encore faut-il bien connaître les traits essentiels qui caractérisent ce douloureux accident, et savoir le distinguer des paroxysmes douloureux qui peuvent prêter à confusion avec lui.

DESCRIPTION DE LA CRISE

C'est, le plus souvent, un adulte, un homme dans la force de l'âge, dans le passé duquel on retrouve de nombreuses manifestations arthritiques, c'est généralement un bourgeois, rarement un ouvrier qui est le sujet de choix pour la colique néphrétique. C'est un accident de clientèle beaucoup plus qu'une question de garde d'hôpital. Assez souvent, l'hérédité directe est en cause. Je rappelais un jour, dans une leçon de pathologie générale, que notre vieux Montaigne *s'étonnait* que son père ait pu lui transmettre dans une goutte de sperme la *qualité pierreuse* qui l'avait fait souffrir du même mal que lui. Par une cruelle coïncidence, j'étais pris le lendemain à l'aube d'une atroce douleur qui me rappelait que j'étais dans le même cas que Montaigne, sans avoir le droit de m'étonner autant que lui.

Une cause *déterminante* souvent assez spéciale a précédé la crise, c'est presque toujours la cause mécanique capable de faire engager le calcul dans l'uretère : une chute sur le siège, un choc, une course en voiture mal suspendue, une promenade en automobile, un voyage en

chemin de fer. Ce sont certains mouvements dans le tronc, comme celui auquel se livrent les paysans pour bêcher ou ramasser de l'herbe, les pêcheurs pour ramer. Bourdelle (1), dans sa thèse intéressante, insiste sur cet ordre de causes. Fréquemment la crise éclate au cours d'une crise thermale, à Vittel ou à Contrexéville, ou après l'usage d'un diurétique énergique.

Des *prodromes* peuvent annoncer la crise. Ce sont le plus souvent des douleurs lombaires vagues, accompagnées de gêne dans les mouvements de flexion du tronc ; le malade est venu consulter son médecin qui l'a renvoyé en lui disant qu'il avait un lumbago rhumatismal. En réalité, cette douleur lombaire est due à la présence d'un calcul dans le bassin. Plus rarement la douleur prémonitoire siège déjà dans le testicule ou dans la région abdomino-crurale. Un autre signe prodromique est l'hématurie, l'hématurie avertissante de Guyon, hématurie continue, peu abondante et sur laquelle le repos n'a aucune influence. Elle peut précéder la colique néphrétique de huit à quinze jours ; elle est due à la déchirure de la muqueuse par le calcul. Un autre signe dont le malade ne reconnaît la signification qu'après plusieurs attaques, c'est un besoin incessant d'aller à la garde-robe sans pouvoir se satisfaire.

Mais souvent, ces prodromes font défaut, et la crise éclate réveillant le malade dans son sommeil.

La crise est constituée par un grand signe qui domine tous les autres, la douleur, et par quelques autres symptômes qui gravitent autour de ce symptôme capital.

La *douleur* est extrêmement violente. Son intensité arrache des cris au patient, elle le terrasse, l'oblige à se réfugier au premier endroit venu, la pression abdominale ne la soulage pas. Cette douleur est *continue* et *cependant présente des exacerbations* atroces pendant lesquelles les cris, les gémissements du malade redoublent. Les patients comparent cette douleur à une brûlure, à une torsion, à une déchirure, à un coup de poignard. Son siège est d'abord dans la région lombaire, le flanc, la région péri-

(1) BOURDELLE, *Contribution à l'étude clinique de la lithiase rénale*. (Thèse de Paris, 1907.)

ombilicale. La douleur au début est généralement haute dans l'abdomen, plus tard elle tendra à descendre vers la région moyenne ou inférieure du ventre; c'est à ce moment qu'elle présentera des irradiations caractéristiques. L'irradiation principale se fait vers l'uretère, les malades ont la sensation d'une barre verticale allant des côtes au périnée. La plus caractéristique des propagations est celle qui se fait vers l'aîne et surtout *vers le testicule ou la grande lèvre*. Non seulement la douleur se dirige vers le testicule, mais la pression et même l'effleurage de cet organe est intolérable; en outre, le testicule est remonté vers le canal, et le scrotum contracté, ridé, appliqué contre la glande. Parfois même le testicule est gonflé. Chez la femme, par analogie, il y aurait du gonflement et de la douleur de l'ovaire, suivant Abraham.

Une autre irradiation se fait du côté de la vessie, et Guyon a montré que la douleur vésicale occupant la moitié correspondante est perceptible par le toucher rectal ou vaginal.

Vers l'intestin, l'irradiation se traduit par du ténésme rectal ou anal.

La douleur s'irradie fréquemment vers la cuisse, dans les régions qui dépendent du nerf fémoro-cutané et du nerf crural. L'irradiation peut, d'ailleurs, s'étendre à tout le membre inférieur.

Les irradiations ascendantes sont beaucoup plus rares et elles peuvent cependant se faire vers le thorax, vers l'épaule, vers le diaphragme.

Il est encore des cas dans lesquels la douleur se diffuse à tout l'abdomen, et les faits n'en sont que plus obscurs.

Des irradiations atypiques peuvent d'ailleurs se produire: telles sont celles qui gagnent le côté opposé et qui constituent la première manifestation du réflexe rénoral sur lequel nous aurons à revenir.

Autant la douleur spontanée est accentuée et parfois nette dans sa localisation, autant la douleur à la pression est difficile à déterminer, car le malade, en proie à une souffrance atroce, se débattant dans la douleur, refuse de se laisser palper, se défend et se dérobe. Cependant, profitant d'un moment de calme, on peut parfois déceler la

douleur urétrale dont le siège a été déterminé par Guyon: union du tiers moyen et du tiers interne de la ligne qui unit les deux épines iliaques antérieure et supérieure. Cette douleur survit à la crise, elle est même plus aisément reconnaissable après le paroxysme. La douleur urétrale est perceptible par le toucher rectal, et Bazy a montré que, lorsque le calcul est resté dans le bassinnet, la pression pratiquée par le toucher vaginal sur l'orifice urétéro-vésical provoque une douleur avec besoin pressant d'uriner (réflexe pyélo-vésical).

L'attitude du malade est variable; le plus souvent il est couché sur le dos, les membres inférieurs repliés sur l'abdomen. Instinctivement il s'étale sur d'épais coussins pour faciliter et fixer la flexion du tronc. D'autres fois, le malade est couché sur le côté douloureux, et Le Dentu fait remarquer que si la pression de l'abdomen n'est pas tolérée par le malade, le décubitus sur le côté malade le soulage. Mais souvent le malade au milieu de ses souffrances cherche vainement une attitude qui le calme, il se déplace sans cesse, s'agite, et se tord en tous sens.

La physionomie du malade exprime la plus grande angoisse, le visage est pâle, couvert de sueurs froides, parfois même cyanosé; les extrémités sont glacées, un pas de plus et c'est la syncope.

L'agitation du malade peut devenir extrême, et au milieu de ses cris il profère des propos incohérents et peut même présenter un véritable délire. Chez l'enfant, chez la femme, chez le névropathe des convulsions peuvent se produire.

Des troubles réflexes accompagnent la douleur.

Ce sont d'abord les troubles vaso-moteurs dont nous parlions tout à l'heure, la pâleur, les sueurs froides, la cyanose, le refroidissement des extrémités, tous signes en rapport avec la vaso-constriction réflexe.

Le pouls petit et rapide peut devenir par moments filiforme.

Des accidents cardiaques peuvent aussi se produire, les battements peuvent être irréguliers, le cœur peut se laisser distendre et de véritables phénomènes asystoliques peuvent éclater. Le mécanisme en a été étudié par Potain

et par Fr. Franck ; l'irritation partie du grand sympathique gagne le pneumogastrique et détermine par vasoconstriction des vaisseaux pulmonaires une hypertension considérable dans la petite circulation qui réagit à son tour sur le ventricule droit. La mort est possible, soit par syncope, soit par asystolie. Toutefois, on tend à admettre aujourd'hui que ces graves accidents ne sont possibles que s'il existait antérieurement des lésions cardiaques : myocardite scléreuse, etc.

Les troubles *gastro-intestinaux* ne manquent pas, mais leur intensité est variable. Les vomissements sont presque constants et constituent un bon signe de la colique néphrétique. Toutefois, il est des gens qui vomissent difficilement et chez lesquels il ne se produit que des nausées qui apparaissent avec le paroxysme des douleurs ; les vomissements sont d'abord alimentaires, puis ils deviennent bilieux et s'accompagnent alors d'efforts considérables.

Un phénomène très fréquent est la paralysie intestinale : les matières et les gaz cessent de pouvoir être émis ; il peut se produire un ballonnement considérable, le tableau de l'occlusion intestinale peut être au grand complet et il faut savoir cela pour éviter les erreurs. Le météorisme abdominal s'accompagne souvent de clapotage gastrique et abdominal, il se produit une véritable stase gastrique, tous les liquides absorbés s'accumulent dans la grande courbure. Tous ces phénomènes de pseudo-occlusion et de stase gastrique et intestinale ne cessent qu'avec la crise. Bien que la constipation soit la règle, il se produit parfois une diarrhée séreuse, probablement réflexe.

L'anorexie est absolue, il y a des éructations et souvent du hoquet.

Du côté du système nerveux, nous avons signalé plus haut les convulsions et le délire.

Les *symptômes vésicaux* ne manquent guère : c'est d'abord une *dysurie douloureuse*, le malade éprouve à chaque instant le besoin d'uriner. Ce symptôme est sans doute dû à la propagation des contractions spasmodiques péristaltiques de l'uretère au muscle vésical.

Les urines peuvent présenter plusieurs modifications :

a) Elles peuvent être *claires* et abondantes, mais le plus souvent elles sont rares tout en restant claires, et cette limpidité des urines, contrairement à ce que pensent les malades ne doit pas faire écarter le diagnostic de coliques néphrétiques ;

b) Les urines peuvent, au contraire, être boueuses, troubles, épaisses, laissant déposer au fond du vase un sédiment abondant d'urates ;

c) Enfin, il peut se produire, au cours de la colique néphrétique ou peu après, une *hématurie* résultant de la déchirure de la muqueuse de l'uretère : l'urine peut être sanguinolente, ou bien il peut se produire en dehors de la miction un écoulement de sang pur qui peut varier de quelques gouttes à quelques grammes. Souvent il se produit des caillots allongés, arrondis, moules de l'uretère. Parfois l'hématurie est si légère qu'elle passe inaperçue et, seul, l'examen microscopique des urines après centrifugation montre la présence des globules rouges qui ont une réelle valeur au point de vue du diagnostic. Un des caractères les plus nets de cette hématurie ordinairement peu abondante et peu durable est son apparition par le mouvement et sa disparition par le repos.

L'anurie est un phénomène très fréquent au cours de la colique néphrétique. Elle est sous la dépendance de la douleur dès le début de la crise et ne disparaît que lorsque la douleur se calme. Cette suppression des urines s'accompagne d'envie d'uriner pressantes ; il semble au malade que s'il pouvait uriner il serait soulagé, il prend l'effet pour la cause, puisque la suppression des urines est un phénomène réflexe que Guyon a appelé *réflexe réno-vésical*. Nous reviendrons plus loin sur l'anurie calculuse, à propos des complications.

Le *toucher rectal ou vaginal* donne des renseignements intéressants : il permet de constater, ainsi que nous l'avons vu, que la moitié correspondante de la vessie est douloureuse. De plus, en remontant au-dessus de la prostate, on peut souvent sentir la partie inférieure de l'uretère très douloureuse à la pression, et formant un cordon induré vertical, du volume d'une plume d'oie, situé immédiatement au-dessus d'une des cornes de la prostate.

Chez la femme, le toucher de l'urètre est d'une bien plus grande facilité. On comprend quelle est l'importance de ce signe au point de vue du diagnostic dans les cas douteux.

Le *palper abdominal* permet quelquefois de sentir le rein volumineux, tendu, congestionné, douloureux, lorsque le calcul engagé dans la partie supérieure de l'urètre amène de la rétention de l'urine. Le ballottement peut même être perçu, bien que cette recherche soit rendue très difficile par la douleur. Mais le symptôme le plus habituel est la douleur provoquée par la *pression de la région lombaire*, douleur profonde, exaspérée encore par la palpation *bimanuelle*.

Enfin, la palpation abdominale permet d'apprécier la sensibilité de l'urètre au niveau de la *ligne d'Hermann*, c'est-à-dire en dehors de l'ombilic, le long des apophyses transverses de la colonne lombaire et plus spécialement au niveau de l'ombilic (point para-ombilical de Bazzy), à l'entrée de l'urètre dans le bassin, pendant la traversée iliaque.

MARCHE ET DURÉE DE LA CRISE

La durée de la crise de colique néphrétique est très variable elle peut être assez courte, de une heure à trois heures, mais le plus souvent elle dure de quatre à six heures. Enfin, la crise peut se prolonger pendant deux jours et même davantage. Durant cette période, la crise est généralement ininterrompue, se calmant un peu par instants pour subir bientôt de nouvelles exacerbations, mais sans laisser de répit préalable. Il arrive cependant que les douleurs peuvent disparaître complètement ; le malade, se croyant libéré, reprend ses occupations, mais, sous l'influence du mouvement, la crise reprend de plus belle. En pareil cas, le calcul est remonté dans le bassin ou même s'est enclavé momentanément.

TERMINAISONS

Ainsi que le font remarquer Rathery et Lavenant, dans leur excellent article du *Manuel des maladies des reins et*

des capsules surrénales, la crise de coliques néphrétiques peut se terminer de trois façons :

1^o *Par l'expulsion des calculs*. — C'est le mode de guérison naturelle. Le malade éprouve soudainement un soulagement complet, une détente générale, dans laquelle disparaissent les douleurs, les nausées, tandis que les urines reprennent leur cours ordinaire. Mais l'élimination du calcul par l'urètre ne se fait que deux ou trois jours après la fin de la crise : le malade sent, en urinant, une sorte de frémissement rapide qui parcourt le canal et rend le calcul ; si ce calcul est volumineux, il peut être arrêté quelques instants au niveau de la fosse naviculaire et nécessite même quelques petites manœuvres d'extraction, il peut même arriver qu'il y ait une véritable rétention d'urine par occlusion calculeuse de l'urètre. Le calcul rendu présente un aspect variable : c'est le plus souvent un gravier de la grosseur d'une lentille ou d'un petit pois dont la forme varie avec la composition : gravier arrondi, lisse, d'acide urique ; dur, irrégulier, écorchant les muqueuses, c'est le calcul d'acide oxalique ; enfin, blanc, friable, ramifié, calcul phosphatique, souvent consécutive à une infection rénale.

D'autres fois, ce n'est pas un gravier qui est en cause c'est du sable, c'est la gravelle, poussière rouge foncé, cristalline, ressemblant à des grains de fraise, ne dépassant pas la grosseur d'une tête d'épingle, mais rachetant leur petitesse par leur nombre.

Dans le cas d'expulsion, la satisfaction est double : assurance que la crise est bien finie, confirmation du diagnostic. Il n'en est pas toujours ainsi.

2^o *Non-expulsion de calcul*. — Le calcul peut ne pas être rendu. Parfois il a passé inaperçu, et le malade, la femme surtout, l'a rendu sans s'en apercevoir. Il peut séjourner dans la vessie quelque temps et se dissoudre à la longue ; mais, le plus souvent, l'absence du calcul doit faire redouter sa rétention. La rétention peut se faire dans le bassin : il arrive alors que le calcul, trop volumineux pour traverser l'urètre, s'engage dans sa partie supérieure par un prolongement, et après de vaines ten-

tatives d'élimination, sous forme de coliques néphrétiques, le calcul remonte dans le bassinet où il élit domicile. Le malade se trouve alors porteur d'un calcul rénal : il est atteint de douleurs lombaires qui s'exagèrent sous l'influence des mouvements, de la fatigue, de la simple station debout. Il peut aussi se produire des hématuries abondantes, répétées, survenant sous l'influence des cahots, des mouvements, etc. ; hématuries brusques, cessant le plus souvent très vite sous l'influence du repos. Mais, par leur répétition, ces hématuries peuvent produire un état d'anémie inquiétant qui conduit à une intervention chirurgicale. De telle sorte que, si nous revenons sur les rapports de l'hématurie avec la colique néphrétique, nous voyons qu'elle peut précéder celle-ci (hématurie avertissante), qu'elle peut l'accompagner et qu'enfin elle peut la suivre en cas de rétention du calcul.

Le calcul peut s'être arrêté dans la vessie, il peut y rester longtemps, sans faire parler de lui, mais il devient le noyau d'un calcul vésical qui augmentera progressivement de volume, se traduira par les signes ordinaires, douleurs vésicales, etc., et nécessitera une lithotritie.

Enfin, en troisième lieu, le calcul, nous l'avons vu, peut s'enclaver dans le canal de l'urèthre.

3° *Complications.* — On a coutume de diviser les complications de la colique néphrétique en deux groupes, les unes aseptiques, les autres septiques.

Parmi les premières, il faut placer l'*anurie calculuse*.

Nous avons vu qu'au cours de la colique néphrétique, il peut y avoir dysurie douloureuse ou même anurie momentanée. Cette anurie peut être due à une rétention vésicale (réflexe réno-vésical), mais elle tient souvent à une suppression de l'excrétion du côté opposé, c'est le réflexe réno-rénal de Guyon, qui a été étudié par Sourville. Mais Legueu a fait remarquer que ce réflexe ne se produit que lorsque le rein est altéré.

Lorsque l'*anurie calculuse* persiste, elle peut tenir soit à une oblitération des deux urètères par une double lithiase rénale, soit à l'occlusion d'un seul urètre. Dans ce cas, ainsi que le font remarquer Rathery et Lavenant,

deux cas peuvent se présenter : a) l'état du rein de côté opposé donne la clé des accidents, absence congénitale du rein ou altération préalable, tuberculose, cancer, pyélite, néphrite, etc. ; b) l'autre rein n'étant pas lésé, c'est alors que l'on a fait entrer en ligne de compte le *réflexe réno-rénal*, mais les recherches de Castaigne et Rathery, ont montré l'action d'un rein malade sur le rein du côté opposé par la production de néphrotoxines. Ce fait peut se produire au cours des coliques néphrétiques.

L'anurie calculuse évolue en deux périodes décrites par Merklen : *période de tolérance*, qui dure sept à huit jours, pendant laquelle la grande tolérance de l'organisme est vraiment remarquable. Le malade, à la suite d'une crise de coliques néphrétiques, n'urine pas et ne s'en porte pas plus mal. De temps en temps il rend une très petite quantité d'urine, ou bien il a une débâcle suivie d'une nouvelle rétention, et les choses durent ainsi huit à dix jours. Puis, débute la *seconde période*, celle des *accidents urémiques*. Le malade commence à se plaindre de maux de tête, de fatigue, de troubles digestifs, anorexie, vomissements. Les accidents urémiques se confirment bientôt : dyspnée, épistaxis, sialorrhée, sueurs d'urée, myosis, tressaillements musculaires, affaiblissement, algidité. Ce sont les phénomènes de l'urémie gastro-intestinale qui dominent la scène (Rathery et Lavenant).

La *tachycardie*, l'hypothermie, précèdent la mort. Mais la guérison peut survenir à la suite d'une crise de polyurie et d'expulsion des graviers. C'est ce qui se produisit chez un vieil armateur de Marseille qui présentait le tableau d'une urémie des plus graves et qui, à la suite de l'expulsion de calculs, se remit rapidement ; il vécut encore quatre ou cinq ans après ces accidents.

L'*hydronéphrose* est encore une complication aseptique de la lithiase rénale ; elle est rare et ne se produit que chez les vieux calculeux, à la suite de plusieurs crises de coliques néphrétiques. Elle se manifeste par une douleur lombaire et par la présence d'une tumeur molle fluctuante, occupant le siège et affectant la forme du rein. Elle peut présenter la forme intermittente, mais assez rarement. L'absence de fièvre, l'absence de pus dans les

urines distinguent l'hydronephrose de la pyonéphrose calculeuse.

Complications septiques. — Avec Rathery et Lavenant, il faut distinguer la lithiase rénale avec infections surajoutées de la lithiase secondaire dans laquelle les calculs sont sous la dépendance même de cette infection. Les premiers de ces accidents seuls nous intéressent, car ils rentrent seuls dans la médecine d'urgence. La grande cause prédisposante des infections qui compliquent la lithiase rénale, c'est la rétention incomplète due à la présence du calcul dans l'uretère ou le bassin, entraînant des altérations pyélo-rénales aseptiques. En outre, ainsi que l'a fait remarquer Chauffard, les vieux calculeux sont habituellement des artério-scléreux à grosse prostate, prédisposés par conséquent aux infections urinaires. Mais il faut, en outre, l'apport de germes infectieux. Ceux-ci peuvent arriver par deux voies : a) la voie ascendante peut être suivie par une infection accidentelle provoquée par un cathétérisme, ou encore par une infection urétrale, vaginale ou utérine ; b) la voie descendante hémotogène joue aussi un rôle dans certaines infections, ainsi que l'a montré Abraham. Dans ce cas, les microbes viennent de l'intestin ou d'une infection générale, telle que la grippe, la pneumonie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives. Les infections ascendantes et descendantes peuvent, du reste, se combiner, surtout chez les vieux lithiasiques.

PYÉLO-NÉPHRITE CALCULEUSE

Le premier signe est souvent la *polyurie* ; les malades remplissent rapidement leur vase et rendent de deux à quatre litres d'urine. Il y a en outre une certaine *pollakiurie diurne et nocturne*, surtout la pollakiurie nocturne, la malade urinant une dizaine de fois la nuit comme le jour. Bientôt apparaît un signe plus caractéristique qui lève les doutes, c'est la *polyurie trouble*, quelques flocons d'abord, ce qui laisse quelque doute sur l'existence d'une cystite. Mais, lorsque l'urine laisse déposer au fond du vase un *doigt de pus* gris verdâtre, si l'on peut éliminer

un abcès de la prostate ou une collection salpingienne ou pérvésicale, on peut affirmer que le rein est infecté. En même temps apparaît un signe très important, la *douleur*, non pas une douleur provoquée ou une douleur capricieuse, en rapport avec la congestion aseptique, mais, au contraire, une douleur *continue*, sourde, profonde, térébrante si la pyélo-néphrite est intense (Sourdille). Le malade maigrit, son appétit diminue ; il est pris de troubles digestifs, de diarrhée, etc. Sa température s'élève le soir à 38°, 38°5, et retombe le matin. Le rein est gros, très sensible au contact, mais par le ballottement il est immobile. On constate, par le palper, un empâtement périphérique. L'évolution de la pyélo-néphrite est lente ; elle peut aboutir à la pyo-néphrose.

Pyo-néphrose. — Chez un malade présentant tous les signes précédents on voit apparaître tout à coup un grand frisson, qui peut se répéter ; il est suivi d'un grand accès de fièvre. En même temps, l'urine qui était trouble redevient claire et diminue de moitié dans sa quantité, une douleur se déclare intolérable dans la région lombaire, avec irradiations multiples. Le rein grossit, forme une voussure lombaire. Parfois, une débâcle urinaire se produit, plusieurs litres d'urine sont rendus et le fond du vase renferme une grande quantité de pus, une véritable vomique rénale peut se produire. Le malade est mieux jusqu'à ce qu'une nouvelle crise se produise. Mais, d'autres fois, l'état général s'aggrave, la langue devient sèche, rôtie, des vomissements, de la diarrhée apparaissent, le faciès s'amaigrit, devient terreux et la mort survient dans la cachexie.

Des fuscées purulentes peuvent se produire dans les organes voisins.

D'autres complications peuvent apparaître plus tard, la *sclérose rénale*, aboutissant d'une infection chronique qui ne rentre pas dans notre cadre.

L'*abcès périnéphrétique* est encore une complication possible de la lithiase rénale, plutôt que la colique néphrétique proprement dite. Nous n'insisterons donc pas sur cette complication.

FORMES DE LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

L'expression symptomatique de la colique néphrétique varie suivant le volume, la forme des calculs qui, par leurs aspérités, se prêtent mal à l'élimination et déterminent un traumatisme plus intense, des douleurs plus violentes. Elle diffère aussi suivant le tempérament du sujet. C'est ainsi que chez les nerveux, la douleur se décuple et que les troubles réflexes, les retentissements à distance prennent une très grande importance. Nous avons vu que les convulsions, le délire, apparaissent quand la colique néphrétique se développe sur le terrain névropathique. C'est ainsi encore que les troubles cardiaques, l'asystolie, se produisent chez les sujets dont le cœur était préalablement altéré; que les infections apparaissent chez les prostatiques et les vieux primaires, etc. Ce facteur individuel peut se manifester nettement chez les sujets qui ont présenté plusieurs crises successives, apparaissant toujours de la même manière, déterminant les mêmes localisations, les mêmes irradiations douloureuses, de telle sorte que Le Dentu a pu dire très judicieusement que « chacun fait sa crise de coliques néphrétiques à sa manière ».

Tout d'abord, il est des sujets chez lesquels l'expulsion de calculs urinaires, souvent très volumineux, se fait à peu près sans douleurs, et très souvent ces sujets éliminent ainsi un grand nombre de pierres, ce sont des « *pondeurs de calculs* », suivant l'expression de Guyon.

À l'autre extrémité de la chaîne de sensibilisation pourraient se placer ces sujets chez lesquels les crises de coliques néphrétiques aboutissent ou non à l'expulsion des calculs, se répétant d'une manière subintraite, créant ce que l'on a justement appelé un *état de mal néphrétique*. Dans ce cas, la répétition et la continuité des douleurs ne laissant pas de repos au malade peuvent aboutir à une sorte d'épuisement en dehors de toute complication et nécessiter l'intervention chirurgicale d'urgence.

La forme de la colique néphrétique peut être aussi conditionnée par la prédominance d'un symptôme ou d'une complication qui l'emporte sur la douleur elle-même.

Telle est la *forme hématurique*. Nous l'avons vu, l'hématurie peut précéder la crise de coliques néphrétiques; elle présente le caractère d'*hématurie du mouvement* que nous avons signalé plus haut, et ici encore les particularités individuelles se manifestent: tel calculeux, ainsi que le fait remarquer Sourdille, ne peut monter en voiture sans pisser du sang; pour tel autre ce sera l'équilibration qui sera la cause déterminante. Cette hématurie peut être abondante et tenace (Leguen), elle a de la tendance à se reproduire parce que les lésions créées par le calcul sont entretenues par lui (Le Dentu). À cette forme, Sourdille oppose l'*hématurie par congestion* ou *hématurie spontanée*, qui est capricieuse dans son apparition, rebelle et persistante au repos, indépendante de la douleur rénale. Tels sont ses principaux caractères, et, dans cette forme, l'hématurie est le symptôme prédominant, masquant la lithiase à laquelle pourtant elle devrait faire songer. Cette forme peut du reste succéder à la précédente. L'hématurie, d'abord provoquée par le mouvement, d'abord intermittente, devient continue et persistante parce que la congestion rénale augmente elle-même du fait de la présence continue du calcul.

Forme anurique. — Nous avons longuement insisté sur l'anurie calculeuse, nous n'y reviendrons pas. Mais ce que nous voulons retenir ici, c'est que l'anurie peut, dans certains cas, dominer la scène et elle peut apparaître d'emblée; bien que d'habitude elle fasse suite à une attaque franche, elle peut se produire dans une forme fruste, ne se manifestant que par des douleurs lombaires vagues ou par une hématurie (Rathery et Lavenant). Il peut arriver enfin que la présence du calcul, par le mécanisme de l'inhibition due au réflexe réno-rénal ou par la production de néphrotoxine, détermine l'anurie et bientôt l'urémie, puis l'expulsion du calcul détermine une crise de coliques néphrétiques, après laquelle tous les accidents disparaissent: tel fut le cas de l'armateur auquel je faisais allusion plus haut.

DIAGNOSTIC

Rien de plus facile que le diagnostic de la colique néphrétique dans la grande majorité des cas : la *triade symptomatique* de la colique néphrétique est constituée :

- 1° Par la douleur, avec ses caractères spéciaux ;
- 2° Par l'hématurie ;
- 3° Par l'expulsion des calculs.

Mais, ainsi que le fait remarquer Kummel, de Hambourg (1), chacun de ces signes peut être trompeur : la douleur néphrétique peut être due à la tension rénale, et nous allons voir qu'il est de nombreuses crises pseudo-néphrétiques. Les causes de l'hématurie sont trop nombreuses pour que ce signe ait une valeur autre qu'une indication en dehors des deux autres signes. Enfin, l'élimination des calculs peut passer inaperçue.

Récemment, la radiographie est venue donner un secours puissant au diagnostic des cas de lithiase rénale douteuse.

Sans doute, il peut y avoir un calcul sans que l'examen radioscopique puisse le révéler :

- a) Quand le calcul est très petit ;
- b) Quand il est formé exclusivement d'acide urique.

Mais, dans la grande majorité des cas, cet examen est positif. Une petite tache noire située au-dessous des fausses côtes et en dehors de la colonne vertébrale indique l'existence d'un calcul urinaire. Bien mieux, cet examen permet de reconnaître : 1° le siège exact du calcul par les repères osseux ; 2° la forme et le volume du calcul, qui apparaît arrondi, ou avec des prolongements, ce qui est important pour le pronostic ; 3° le nombre de ces calculs, quand ils sont multiples.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La *colique hépatique* est souvent très difficile à distinguer de la colique néphrétique : douleurs très violentes

(1) KUMMEL, de Hambourg, *Diagnostic et traitement de la lithiase rénale*. (Rapport au I^{er} Congrès allemand d'Urologie, Vienne, 2-6 octobre 1907.)

dans l'abdomen avec vomissements, ce sont les deux grands signes communs aux deux lithiases. C'est le siège de la douleur et surtout des irradiations qui permettent le diagnostic.

Le plus souvent, la colique néphrétique siège à gauche, ce qui enlève tous les doutes. Dans le cas contraire, le siège des douleurs spontanées n'est pas toujours facile à déterminer. Mais les irradiations sont plus nettes. Nous avons vu que dans la colique néphrétique elles ont de la tendance à descendre plutôt qu'à remonter ; c'est le contraire dans la colique hépatique. L'irradiation vers les organes génitaux est typique. L'exploration de la région cystique et de la région rénale est le meilleur des signes différentiels, montrant que le siège du mal est dans la vésicule dans un cas, dans le rein ou dans l'urètre dans l'autre. Il ne faut jamais manquer de faire le toucher rectal qui, nous l'avons vu, donne dans la colique néphrétique des renseignements précieux. D'autre part, l'existence de l'ictère dans un cas, de l'hématurie dans l'autre, peut lever tous les doutes. Enfin, il reste la recherche des calculs dans les urines et dans les fèces.

L'*appendicite* se manifeste aussi par une violente douleur abdominale et par des vomissements. Le diagnostic avec la colique néphrétique est particulièrement délicat dans la variété lombaire de l'appendicite. L'existence du point de Mac Burney est toujours le signe le plus précieux ; la défense musculaire a aussi une très grande valeur. Par contre, le palper du rein, le siège de la douleur au niveau de l'urètre feront reconnaître la colique néphrétique.

On ne confondra pas les *coliques utérines* avec la colique néphrétique : le siège médian et sus-pubien des douleurs, la sensation de contractions expulsives, de pesée douloureuse vers le vagin, la sensibilité du fond de l'utérus, derrière le pubis, la douleur provoquée par le toucher au niveau du col utérin fixent le diagnostic très aisément.

Les douleurs de *salpingite* se rapprochent davantage de celles de la colique néphrétique. Toutefois, l'insensibilité complète de la région rénale et surtout les signes fournis

par le toucher vaginal seul ou combiné avec le palper feront reconnaître l'existence d'une rénitence dans le cul-de-sac, rénitence douloureuse et permettant de reconnaître la présence d'une trompe volumineuse et enflammée.

Nous avons vu que la colique néphrétique détermine souvent de la paralysie intestinale. Si les phénomènes intestinaux : météorisme, suppression des fèces et des gaz, vomissements, prédominent, on peut se méprendre et croire à une *occlusion intestinale* à un *étranglement herniaire* ou même à une *péritonite* par perforation. On devra donc, ainsi que le dit Sourdilhe, en présence de troubles intestinaux dont la cause échappe à un examen minutieux, penser en dernier compte à la lithiase rénale ; bien souvent la recherche de la douleur provoquée, la palpation attentive de l'uretère, l'examen macroscopique et microscopique de l'urine qui montrera soit du sang à l'œil nu, soit simplement des hématuries, sous l'objectif du microscope, soit une simple augmentation d'acide urique dans l'urine, permettront de découvrir la lithiase rénale. Enfin la radiographie restera la dernière ressource à utiliser et sera souvent positive.

Une catégorie de faits très intéressants au point de vue du diagnostic est constituée par les *coliques néphrétiques non calculeuses*, c'est-à-dire les douleurs dues à des causes diverses et siégeant dans le rein ou l'uretère. Tels sont, par exemple, les paroxysmes douloureux du *rein mobile* constitués par une douleur intense à point de départ lombaire s'irradiant vers le pli inguinal, accompagnés d'anxiété et de vomissements, de dysurie. La coexistence de poses diverses, la recherche par un palper minutieux et bien fait du rein ectopié feront disparaître l'erreur. Chez les *prostatiques*, alors que la miction est retardée, qu'il y a rétention plus ou moins prolongée, on peut voir apparaître des contractions vésicales d'abord, qui gagnent ensuite les uretères et déterminent par regorgement une hypertension rénale : une véritable crise néphrétique peut alors apparaître. Son origine véritable se manifestera par sa disparition immédiate sous l'influence d'un cathétérisme évacuateur.

L'*hydronéphrose intermittente* s'accompagne, au moment de la période de réplétion, de douleurs simulant la colique néphrétique, par leur localisation, leur intensité, les nausées et les vomissements dont elles s'accompagnent. Bien plus, Bazy a signalé l'existence d'hématurie survenant après la crise, hématurie *ex vacuo*, mais qui peut être prise pour une hématurie post-néphrétique. Les grands symptômes de l'hydronéphrose intermittente sont l'augmentation de volume du rein au moment de la crise suivie d'une débâcle urinaire qui entraîne la disparition de la tumeur rénale. Reste l'hypothèse d'une hydronéphrose calculeuse ; l'examen radioscopique, la recherche de la sensibilité de l'uretère dans l'intervalle des crises, les signes de la lithiase rénale, douleur, hématurie, permettront le diagnostic. Chez l'enfant, Léon Bernard a signalé l'existence d'hydronéphroses déterminées par des amas de sable urique pouvant provoquer des lésions de l'uretère, puis une sténose.

Le *kyste hydatique* du rein peut s'accompagner de coliques néphrétiques. L'existence d'une tumeur volumineuse dans le flanc, l'existence d'un kyste hydatique en un autre point du corps faciliteront singulièrement le diagnostic (Rathery). Enfin, l'expulsion d'hydatides par les urines à la suite des coliques néphrétiques, la présence dans les urines de crochets (Albarrañ), sont des signes révélateurs.

La forme douloureuse de la *tuberculose rénale* peut affecter les allures de la colique calculeuse. Tuffier a beaucoup insisté sur les erreurs de diagnostic auxquelles cette forme de tuberculose rénale peut donner lieu. L'absence de lithiase antérieure, l'absence de graviers rouges après la crise, et, au contraire, l'émission de grumeaux épais, sanguinolents, sont en faveur de la nature tuberculeuse. L'examen bactériologique positif permettra de préciser ce diagnostic ; mais cet examen est souvent négatif.

Enfin, le *cancer du rein* détermine des crises douloureuses et des hématuries qui pourraient en imposer pour une crise de coliques néphrétiques.

Mais ici les douleurs ont une continuité qu'elles n'ont

pas dans la lithiase, les hématuries se répètent et se rapprochent. Le ballotement du rein, la constatation de la tumeur, l'existence de l'hématocèle symptomatique sont des signes positifs du cancer du rein.

Il faut enfin distinguer la colique néphrétique des crises pseudo-néphrétiques d'origine nerveuse.

Dans les *tabes*, les crises viscérales affectent parfois le caractère pseudo-néphrétique. Douleurs lombaires avec irradiation le long de l'uretère, parfois même accompagnées et suivies d'émission d'urines sanglantes (Raymond). En somme, c'est le tableau clinique de la colique néphrétique, et l'erreur ne peut être évitée que si l'on connaît l'existence du *tabes*, ou bien que, si songeant à cette hypothèse, on recherche les signes d'un *tabes* latent.

Les crises pseudo-néphrétiques des *hystériques* sont connues depuis Sydenham, qui les a décrites dans les termes suivants : « Quelquefois, le mal attaque l'un des reins et y produit une douleur très cruelle et qui est entièrement semblable à une crise de coliques néphrétiques, non seulement par le siège et la nature de la douleur, mais encore par les vomissements affreux dont elle est accompagnée, et quelquefois aussi parce qu'elle s'étend le long des uretères. De cette manière, il est excessivement difficile de distinguer si les symptômes dont il s'agit proviennent de quelque pierre enflammée dans les reins ou d'une affection hystérique. » Tuffier, dans un cas semblable, fut amené à faire une néphrectomie qui fut d'ailleurs suivie de guérison. Indépendamment des phénomènes généraux qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic, l'existence d'une zone d'hyperesthésie au niveau de la région lombaire est un signe très précieux de diagnostic.

TRAITEMENT

Que faire quand on est en présence d'une crise de coliques néphrétiques ?

Il faut à tout prix calmer la douleur, non seulement parce que c'est ce que réclame le malade mais parce que faire disparaître l'élément douloureux, c'est en même

temps agir sur l'élément spasmodique, et c'est, en fin de compte, favoriser l'élimination du calcul et hâter la terminaison de la crise.

Peu de moyens calmants agissent aussi bien qu'un grand cataplasme très chaud, largement laudanisé, occupant toute la région depuis la colonne vertébrale jusqu'à l'ombilic et depuis les fausses côtes jusqu'à l'os iliaque.

En même temps, on fera préparer un bain tiède ou chaud à 36° ou 37° et le malade y sera maintenu pendant une heure. Sous l'influence du bain, il se produit une détente et souvent le malade peut uriner dans le bain, preuve que le spasme réflexe diminue. Le bain sera au besoin répété toutes les cinq ou six heures.

On prescrira enfin une potion calmante avec 2 ou 3 grammes de bromure XX à XI, gouttes de valériane et du sirop d'éther.

Mais, si ces moyens n'amènent pas un soulagement notable au bout de deux ou trois heures, il faudra faire une injection de morphine, 0 gr. 01. Le soulagement est très rapide, et c'est en somme le moyen le plus efficace. Si le malade a des vomissements incoercibles et si la morphine augmente les vomissements, il est bon d'y ajouter 1 milligramme d'atropine par centimètre cube. L'injection de morphine pourra être répétée au bout de six heures.

On pourra encore recourir à d'autres calmants : prescrire un lavement avec 3 grammes de chloral, XX gouttes de laudanum ou 2 grammes d'antipyrine ou de pyramidon. Grasset et Vedel conseillent de donner deux fois par jour une pilule avec poudre de belladone 0 gr. 01.

On terminera la prescription par l'emploi des diurétiques légers. On conseillera au malade, s'il n'a pas de nausées trop violentes, de prendre une demi-bouteille d'eau d'Evian ou de Contrexéville, une tasse de tisane de barbe de maïs, etc. Mais il faut rejeter l'emploi des diurétiques trop énergiques, tels la théobromine, la santhosine, qui sont dangereux et peuvent provoquer de la congestion rénale.

Le malade ne sera autorisé qu'à prendre un peu de lait glacé, et si les vomissements sont fréquents et répétés on supprimera toute alimentation et toute boisson.

Enfin le repos au lit sera imposé. Sans doute, les malades n'ont pas de bonne place, sont tentés de se démencher, et cependant le repos absolu et le décubitus sont indispensables. On se méfiera des accalmies trompeuses et on ne permettra au malade de se lever et de circuler que vingt-quatre heures après qu'il aura cessé entièrement de souffrir.

Lorsque l'intensité des douleurs atteindra un degré extrême et qu'on se trouvera en présence d'un sujet névropathe à réactions extrêmement vives, on aura la ressource de recourir aux inhalations de chloroforme qui seront administrées au moment des paroxysmes comme dans l'accouchement dit à la reine.

Klemperer (1) a vanté le traitement de la crise de colique néphrétique par la glycérine. Il conseille de faire prendre jusqu'à 200 grammes de glycérine par jour. Il a présenté 30 calculs éliminés quelques jours après l'usage de la glycérine. Toutefois Senator pense que cette médication n'est pas sans danger et qu'elle peut amener la congestion rénale ou l'hématurie. Aussi conseille-t-il de ne pas dépasser la dose de 50 grammes. Il faut mentionner l'huile de Harlem, remède archaïque qui possède encore des adeptes.

Une fois la crise passée, il faut en prévenir le retour.

Il faut prescrire une hygiène sévère.

Régime. — Il faut restreindre la production d'acide urique ; pour cela, on devra avant tout diminuer l'alimentation carnée. On supprimera le gibier, la charcuterie, le foie gras, et, en outre, certains aliments riches en cholestérine comme les cervelles, les riz de veau, etc., ou en acide oxalique comme le café, le chocolat, le thé, l'oseille, les épinards, les haricots verts, les betteraves, les groscilles. Comme boisson, on défendra les liqueurs, les vins trop généreux : bourgogne, le cidre, la bière. On conseillera l'usage des boissons abondantes et diurétiques, comme l'eau de Vittel, de Contrexéville, d'Evian, d'Atel, additionnées d'un peu de vin blanc.

(1) KLEMPERER, *Traitement de la lithiase par la glycérine.* (Soc. de Médecine berlinoise, 24 juillet 1907.)

Le calculeux sera soumis à un exercice physique régulier et même à un entraînement relatif : marche, tennis, escrime, gymnastique. Par contre, il évitera soigneusement l'excès de travail cérébral qui, par les déchets de cholestérine, augmente l'acide urique dans les urines.

Le traitement médicamenteux sera institué en vue de combattre la formation d'acide urique ou de favoriser sa solubilisation. On prescrira dans ce but la pipérazine, le solurol, le lycéol. Chauffard préfère le benzoate de lithine à la dose de 1 gramme par jour.

Enfin une cure thermale sera prescrite l'été suivant. On aura le choix entre les eaux alcalines, telles que Vichy, Vals, Pougues, et les eaux diurétiques, comme Vittel, Contrexéville, Martigny, Evian, et Capvern dans les Pyrénées.

Dans la *lithiase phosphatique*, l'usage des alcalins ne doit pas être recommandé. Les acides eux-mêmes donnent peu de résultats. Ce qui importe surtout, c'est de veiller à la désinfection des voies urinaires, et pour cela on prescrira l'urotropine à la dose de 1 gramme par jour, l'helmitol, etc. On fera chez les prostatiques des lavages de la vessie, etc.

Le *traitement chirurgical* de la lithiase urinaire a été conseillé dans tous les cas. Il doit être réservé aux complications et répond aux indications suivantes :

- 1° L'anurie calculeuse après quarante-huit heures ;
- 2° La pyélie et la pyélonéphrite ;
- 3° L'hydronéphrose ;
- 4° L'hématurie inquiétante par son abondance ou sa persistance ;
- 5° La persistance et la répétition excessive des crises, réalisée au maximum dans l'état de mal néphrétique.

FORMULAIRE DE LA CRISE DE COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

Potion :

Bromure de potassium.....	6 gr.
Eau de laurier-cerise.....	5 gr.
Sirop d'éther.....	30 gr.
Chlorhydrate de morphine....	cinq centigrammes
Eau de valériane.....	120 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les demi-heures jusqu'à disparition des phénomènes douloureux.

(A. ROBIN.)

Injecter 1 centimètre cube de la solution suivante :

Chlorhydrate de morphine.....	dix centigrammes
Sulfate neutre d'atropine....	cinq milligrammes
Eau distillée.....	10 c. e.

ou

Pantopon..... deux centigrammes par c. e.

Donner deux fois par jour une pilule contenant :

Poudre de belladone.....	ââ
Extrait de belladone.....	un centigramme

Pour une pilule n° 20.

(GRASSIET et VIDAL.)

Lavement :

Hydrate de chloral.....	3 gr.
Laudanum.....	XX gouttes.
Antipyrine.....	2 gr.
Eau distillée.....	150 gr.

A garder.

Eau chloroformée saturée.....	150 gr.
Eau de tilleul.....	100 gr.
Sirop de fleurs d'oranger.....	50 gr.

Une cuillerée à soupe de demi-heure en demi-heure en cas de nausées et de vomissements.

Huile de Haarlem.

Administrer ce médicament sous forme de capsules dans une infusion chaude de barbes de maïs. Deux à quatre capsules par jour ou en émulsion.

Huile de Haarlem fluide.....	IV gouttes.
— de baume de tolu.....	ââ 75 c. e.
Sirop de gomme.....)

Dans une infusion chaude, une cuillerée à soupe.
V gouttes deux fois par jour.

Potion :

Ether officinal.....	ââ XXX gouttes
Teinture de belladone.....)
Glycérine officinale.....	30 c. e.
Eau de laurier-cerise.....	10 c. e.
Eau chloroformée.....	80 c. e.

A prendre en trois ou quatre fois par intervalles de une heure.

(O. MARTIN.)

Potion :

Valérianate d'amyle.....	soixante centigrammes
Huile d'amandes douces.....	8 gr.
Gomme arabique pure.....	5 gr.
Sirop de coings.....	30 gr.
Eau distillée.....	60 gr.

En une fois dans une tasse de lait ou infusion.

(O. MARTIN.)

Lycétol..... 1 gr.
Bicarbonat de soude... cinquante centigrammes
Pour un paquet n° 2, deux ou trois fois par jour dans de l'eau d'Evian.

Carbonate de lithine..... trente centigrammes
Acide benzoïque..... cinq centigrammes
Bicarbonat de soude... quarante centigrammes

En un cachet n° 40, un cachet matin et soir.

(O. MARTIN.)

Pipérazine 1 gr.

Pour un paquet n° 20, un paquet matin et soir dans de l'eau de Vals-Précieuse ou Saint-Jean.

Urotropine 10 gr.

En vingt cachets, un cachet matin et soir dans de l'eau d'Évian.

ou

Utropine quarante centigrammes

Benzoate de soude à dix

— de lithine centigrammes

Pour un cachet n° 20, dans de l'eau de Vichy tiède lors des repas.

(O. MARTIN.)

Helmithol cinquante centigrammes

En comprimés, deux à quatre par jour.

Solurol (acide thymnique).

Comprimés de 0 gr. 50, deux à huit ou douze comprimés.

CINQUIÈME PARTIE

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

CHAPITRE XXVII

L'APOPLEXIE CÉRÉBRALE — LE DIAGNOSTIC DES COMAS

DÉFINITION

Lorsqu'un sujet est pris d'une *perte plus ou moins subite de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement, sans que soient interrompues ni la respiration, ni la circulation*, on dit qu'il vient d'être frappé d'une attaque d'apoplexie : accident rapide, parfois soudain. Lorsque cet état est persistant, on dit que le sujet est dans le *coma*. Fréquemment l'apoplexie est le début du coma qui n'est en quelque sorte que son prolongement, mais il n'en est pas toujours ainsi ; le malade, comme cela se passe au cours de maladies infectieuses ou d'intoxications, tombe progressivement dans l'état comateux sans avoir été frappé d'apoplexie.

Il est à peine besoin d'insister sur la différence capitale de l'apoplexie et de la syncope : l'inconscience, la perte de la sensibilité, du mouvement leur sont communes, mais dans la syncope il y a suspension de la circulation et de la respiration qui persistent chez l'apoplectique. On a défini la syncope : une pause de la vie ; l'apoplexie est la suspension momentanée de l'activité cérébrale.

DESCRIPTION CLINIQUE

Début. — Voici un homme de cinquante à soixante ans qui, au sortir d'un repas copieux, est pris d'un vertige soudain, sa vue se trouble, il est comme ébloui, voit passer une barre de feu, il éprouve une brusque douleur de tête, et en même temps, il ressent des fourmillements ou une lourdeur dans les membres d'un côté du corps. Il veut parler, mais sa langue est comme empâtée, on le comprend mal. Sa face est devenue pâle ou rouge et congestionnée. Il éprouve des nausées et rend parfois une partie de son repas, ce qui fait attribuer tous ces malaises à une indigestion. Ces symptômes peuvent se dissiper rapidement, et l'on dit qu'il a eu une *fausse attaque*.

Mais, d'autres fois, ce ne sont que les *prodromes* d'une attaque d'apoplexie, et peu après le début de ces troubles le malade tombe et perd connaissance : il a eu un *ictus*.

Ces phénomènes prodromiques peuvent manquer, et sans avoir exprimé aucune gêne, le sujet se lève de table, tombe lourdement sur le sol où il gît violacé et sans connaissance.

Ce début rapide et ce début soudain ne sont pas les seuls qui puissent précéder l'apoplexie. Il arrive parfois que l'état se constitue progressivement et à bas bruit, en quelques jours. C'est l'*ingravescent apoplexy* des Anglais. Une maladresse répétée qui fait lâcher les objets, une certaine modification dans la démarche, un pied qui traîne, la parole qui s'embarrasse, tous ces signes se développent en deux ou trois jours, à peine remarqués, puis s'imposant à l'attention de l'entourage d'abord, du malade ensuite. Bientôt, c'est l'activité cérébrale qui s'affaïsse, le malade est somnolent, puis on ne peut plus l'éveiller de sa torpeur et il devient complètement apoplectique, sans à-coup et d'une manière insensible.

Aspect de l'apoplectique.

Il est des plus caractéristiques :

Le sujet est étendu inerte et sans connaissance dans son lit. Il est abandonné dans le décubitus dorsal. La

face est vultueuse, les traits sont détendus au point de changer son aspect, sa face est d'ailleurs sans aucune expression, sa bouche est entr'ouverte et la salive s'écoule de ses commissures. Sa respiration, longue, bruyante, stertoreuse, soulève ses lèvres comme s'il fumait la pipe, suivant l'expression classique. Souvent un ronflement sonore et prolongé rythme sa respiration. Sa tête et les yeux à demi entr'ouverts sont tournés du même côté. Ses membres, complètement inertes, retombent sur le lit lorsqu'on les soulève, mais plus brusquement d'un côté que de l'autre. Le pincement de la peau est insensible ou détermine à peine un très léger grognement. La peau est chaude, halitueuse, souvent recouverte d'une sueur visqueuse. Le pouls est concentré, rapide ou irrégulier. Le thermomètre suit une marche ascensionnelle.

Tel est le tableau dans son ensemble. Mais il est nécessaire d'analyser de près quelques-uns des symptômes essentiels de l'apoplexie.

a) *La perte de connaissance* est souvent absolue : le malade, complètement étranger à ce qui se passe autour de lui, ne se souviendra de rien s'il redevient lucide. Parfois, il y a un reste de conscience, lorsqu'on le secoue à plusieurs reprises ; après plusieurs sollicitations, le malade tire incomplètement la langue et d'ailleurs oublie de la rentrer. Ou bien, lorsqu'on l'interpelle, lorsqu'on le secoue, il répond par un grognement sourd, sans ouvrir les yeux.

b) *Résolution musculaire.* Elle est complète et généralisée : c'est elle qui détermine l'attitude du malade dans le décubitus dorsal, c'est elle qui produit l'affaissement des traits, la chute des membres qui retombent inertes quand on les soulève.

c) *La paralysie* doit être soigneusement distinguée de la résolution musculaire. Pour cela, on soulève successivement les deux membres de chaque côté du corps et on remarque une différence notable dans la manière dont ils retombent sur le lit. Du côté paralysé, la chute du membre est brusque, il retombe comme un corps mort. Du côté opposé, le membre retombe plus lentement et

plus légèrement comme celui d'une personne endormie. La tonicité musculaire est conservée malgré la résolution complète du côté sain, elle est totalement supprimée du côté paralysé. On peut, quand on observe cette différence, diagnostiquer l'hémiplégie et déterminer le côté où siège la lésion dans l'hémisphère opposé à la paralysie. On peut aussi, avec un peu d'attention, constater l'existence d'une hémiplégie faciale. La commissure labiale est plus abaissée d'un côté que de l'autre, le sillon nasolabial est plus effacé de ce même côté et en général les traits sont plus distendus. Enfin, la respiration à chaque expiration soulève les lèvres, la joue de ce même côté, l'air s'échappe par le côté, absolument comme le fait le fumeur de pipe, etc.

La paralysie est habituellement *flasque*, mais il arrive parfois que le côté est *contracturé*, le bras demi-fléchi, la jambe raide. Ces contractures précoces ont une grande signification pronostique, car elles sont déterminées par une hémorragie ventriculaire ou méningée.

d) *La déviation conjuguée de la tête et des yeux* est fréquente, mais non constante. D'habitude, elle est dirigée du côté opposé à la paralysie ; on dit que le malade regarde sa lésion. Dans ce cas, on peut facilement ramener la tête dans la rectitude, mais elle revient lentement à sa position primitive comme à une attitude naturelle. D'autres fois, la déviation se fait du côté de la paralysie, mais dans ce cas cette paralysie est spasmodique et l'on dit que le malade regarde ses membres contracturés. Dans ce cas aussi, on a une certaine peine à ramener la tête sur la ligne médiane, car la déviation, elle aussi, est spasmodique et non paralytique, comme dans le premier cas. On sait que, par une analyse très ingénieuse, Grasset est arrivé à admettre un centre lévoogyre dans l'hémisphère droit, et un centre dextrogyre dans l'hémisphère gauche ; suivant que l'un ou l'autre de ces centres est paralysé ou excité, la déviation se fait dans le sens opposé ou dans le même sens que la lésion.

e) *Suppression de la sensibilité*. L'apoplectique a perdu la perception des sensations de toutes natures : sourd à la

voix qui l'appelle, insensible à la lumière, on peut le piquer, le pincer sans qu'il retire ses membres. Parfois cependant, quand on pince la peau, on obtient un grognement sourd ; et le malade fait un petit mouvement. Cette perception inconsciente et ébauchée est le reste d'une sensibilité presque entièrement abolie ; elle est souvent le premier indice du réveil de la conscience, bientôt suivi d'une perception plus nette et du retour des facultés. C'est à ce moment seulement que l'on pourra apprécier s'il y a ou non de l'anesthésie et en particulier de l'hémianesthésie. Il faudrait, en effet, se garder de confondre le défaut de perception de l'apoplectique inconscient, dépendant seulement de l'ictus, avec la suppression de la sensibilité localisée et déterminée par une lésion en foyer plus ou moins durable.

f) *L'étude de la réflexivité* chez les apoplectiques montre que les réflexes rotuliens sont plus souvent exagérés que supprimés, sans que ce signe ait une importance pronostique. Les réflexes cutanés sont ordinairement supprimés ; le réflexe plantaire notamment est aboli, quand le malade est dans une profonde torpeur. Rosenbach a attaché autrefois une grande importance pronostique à l'état du réflexe cutané abdominal : ce réflexe est-il supprimé, il y a peu d'espoir de régression ; est-il conservé, au contraire, le plus souvent le malade revient à lui. Le réflexe des orteils, signe de Babinski, se fait habituellement en extension, ce qui est en rapport avec une lésion organique agissant sur le faisceau pyramidal et pourrait être utilisé pour écarter le diagnostic d'une apoplexie hystérique. Le réflexe de la déglutition est supprimé chez l'apoplectique, d'où le danger de faire pénétrer des liquides dans sa bouche.

g) *Troubles de la circulation et de la respiration*. Nous avons dit que dans l'apoplexie les fonctions organiques étaient conservées, c'est entendu, mais cela n'implique pas qu'elles ne soient parfois modifiées. C'est ainsi que la respiration profonde et bruyante présente le caractère de *stertor* qui est un des signes les plus nets de l'apoplexie. Souvent, avons-nous dit, ce stertor est remplacé par un

ronflement sonore. Le rythme de la respiration présente des modifications importantes au point de vue du pronostic : habituellement ralentie, la respiration se précipite par moments et par instants se suspend d'une manière inquiétante pour reprendre bientôt son rythme antérieur. Il est assez fréquent chez l'apoplectique cérébral de constater la respiration de Cheyne-Stokes en dehors de toute urémie. Rabé a d'ailleurs démontré depuis quelques années que le rythme de Cheyne-Stokes relevait de lésions cérébrales aussi bien que de troubles bulbaires. Le pouls est d'abord petit et assez régulier au moment de l'ictus : il se régularise ensuite, est souvent plein et fort et bat 60 à 70. Mais il subit des variations parallèles à celles de la fièvre.

La circulation capillaire présente des modifications notables surtout visibles à la face ; elle peut être d'abord pâle, mais elle ne tarde pas à devenir rouge et vultueuse. A ce moment, l'amplitude du pouls et la rougeur très prononcée du visage peuvent donner l'impression de la fièvre sans qu'il y ait élévation de la température. Mais, à mesure que la respiration est plus laborieuse, la face devient violacée et la teinte asphyxique des téguments va en s'accroissant jusqu'à la fin.

h) *Température*. La marche de la température a une très grande importance au point de vue de l'issue de l'attaque d'apoplexie, ainsi que l'a démontré Charcot. Au moment de l'ictus il y a un abaissement du thermomètre qui marque 36° ; à ce moment, le pouls est petit et serré. Puis la température remonte et se maintient aux environs de 38°. Lorsque l'issue fatale doit se produire, le thermomètre monte graduellement à 39°, 40° et même 41°, tandis que le pouls s'accroît de plus en plus pour atteindre 130 et 140. C'est la période préagonique.

i) *Décubitus acutus*. — Il ne faut jamais, quelque profonde que soit la prostration du malade, négliger de surveiller les parties déclives en contact avec le lit : la région fessière et le talon notamment, car il s'y produit des lésions qui peuvent devenir de la plus haute gravité. C'est d'abord de l'érythème, puis survient une vésicule qui se

fend, laissant le derme à nu. Celui-ci s'ulcère de plus en plus, puis il se forme au centre de la plaie une escarre noirâtre qui s'étend de plus en plus. Lorsqu'elle se détache, elle montre que le travail de nécrose s'est produit profondément. Lorsque l'escarre occupe la région sacrée, l'os est mis à nu, et la suppuration septique envahit le canal sacré, gagne le canal rachidien. La mort prochaine est alors inévitable. Le *décubitus acutus* est donc une complication de la plus haute gravité. Cette gravité est plus grande encore pour l'escarre sacrée que pour l'escarre fessière.

ÉVOLUTION DE L'ATTAQUE D'APOPLEXIE

Charcot a divisé en trois périodes la marche de l'apoplexie, en se basant surtout sur la courbe de la température. La première période, qu'il nomme *syncopale*, est celle qui suit immédiatement l'ictus. Elle est surtout caractérisée par l'abaissement de la température, le pouls étant à ce moment petit et serré. La seconde période, ou période *stationnaire*, est marquée par une température oscillant entre 37° et 38°, avec un pouls plein et fort de 60 à 70. Lorsque le malade doit guérir, il ne dépasse pas cette période. Enfin, la troisième période, *période ultime*, s'accompagne d'une élévation de la température et d'une accélération du pouls et de la respiration : elle aboutit à l'asphyxie terminale.

Lorsque le malade doit guérir, on voit d'abord disparaître la sensibilité, ainsi que nous l'avons dit plus haut, puis le malade commence à faire quelques mouvements dans le côté du corps qui n'est pas le siège de l'hémiplégie. Enfin, il prononce quelques paroles, il entrouvre les yeux, son intelligence obnubilée s'éveille peu à peu et les fonctions cérébrales se rétablissent. Mais il ne faut pas se hâter de proclamer une guérison définitive, car assez souvent il survient une rechute rapide ou progressive qui plonge le malade dans le coma et aboutit rapidement à la mort.

D'ailleurs, le rétablissement est souvent incomplet, le malade conserve une hémiplégie durable ou définitive,

ou il reste aphasique. Souvent aussi il conserve une diminution notable de ses facultés intellectuelles dont on ne mesure qu'ultérieurement toute l'étendue : il reste incapable au travail, sa mémoire, sa volonté restent affaiblies. Il s'émeut facilement, et pleure comme un enfant. Cet affaiblissement peut s'accroître dans la suite et le malade tombe peu à peu dans le gâtisme. D'ailleurs, de nouvelles attaques peuvent se produire ; après chacune d'elles, le malade sort affaibli et de plus en plus diminué. Il finit par être emporté par une dernière attaque.

Lorsque la mort survient au cours de l'apoplexie, elle peut se produire subitement, le malade tombant foudroyé ; ce n'est pas le cas le plus fréquent. La mort peut être rapide et survenir en quelques heures, mais souvent aussi elle ne survient qu'au bout de quelques jours. L'agonie est souvent interminable et le malade reste dans le coma et le stertor, sans prendre aucune alimentation, sans donner le plus petit signe de conscience, émettant des urines qui répandent une odeur ammoniacale, des matières qui le souillent sans cesse. Et cette situation si pénible, dans laquelle subsiste seule la vie végétative, se prolonge quatre ou cinq jours et jusqu'à huit jours même. Ce sont les modifications de la respiration et de la circulation en même temps que l'ascension de la température qui annoncent la fin de cette lutte sans espoir. La respiration s'accélère et devient plus superficielle, la cyanose de la face et des extrémités s'accroît de plus en plus, le pouls faiblit et se précipite. Puis des râles emplissent la poitrine, et cette situation peut se prolonger encore, le malade râlant encore plusieurs heures avant de mourir.

APOPLEXIE PROGRESSIVE

Cette forme est importante à connaître, car elle est essentiellement insidieuse et trompeuse dans ses allures. Sa lenteur et sa marche envahissante en sont les caractères essentiels.

Nous avons vu que le début de l'apoplexie peut être progressif. C'est d'abord une sorte d'affaiblissement général, accompagné de céphalée. Puis surviennent des

voûssements. Bientôt de l'engourdissement apparaît dans un membre qui s'affaiblit, des troubles de la parole se produisent. Puis l'hémiplégie se dessine, accompagnée souvent d'hémianesthésie. La somnolence s'empare du malade, entrecoupée de réveil. Enfin, le coma s'établit et la mort ne survient que dix et même vingt jours après le début. Les auteurs s'accordent pour localiser en dehors des centres et des voies motrices les lésions hémorragiques, qui agissent par dissociation progressive des fibres cérébrales et produisent cette forme d'apoplexie.

DIAGNOSTIC

Lorsqu'on se trouve en présence d'un individu qui vient d'être plus ou moins rapidement privé de connaissance, la première chose à vérifier, c'est de se rendre compte s'il s'agit d'une apoplexie ou d'une *syncope*, chose aisée s'il s'agit d'une apoplexie parvenue à la seconde période, alors que le pouls et la respiration ont repris leur amplitude ; chose moins facile si l'on se trouve en présence d'un accident qui vient de se produire alors que l'apoplexie est à la période dite syncopale. Cependant, il ne faudrait pas prendre cette expression au pied de la lettre : *même au moment de lictus chez l'apoplectique, le pouls, la respiration peuvent être affaiblis ; ils ne sont pas supprimés*, comme dans la syncope. La distinction que nous avons reconnue dans la définition garde donc toute sa valeur.

Lorsqu'on est appelé à une période plus avancée, c'est avec l'*asphyxie* que l'on peut confondre l'apoplexie. Certes, dans l'apoplexie à la période terminale, le tableau est celui de l'asphyxie : la cyanose, les modifications respiratoires sont identiques. Mais il sera presque toujours possible de reconstituer par le témoignage des assistants, l'évolution des accidents et de s'assurer qu'avant d'en arriver à la gêne respiratoire et à l'asphyxie, le malade avait *commencé* par perdre connaissance, qu'il était tombé, ou qu'on l'avait trouvé inanimé.

Dans l'*insolation*, l'homme après avoir éprouvé quelques symptômes prémonitoires, céphalée, vertiges, sen-

sation d'étouffement, anxiété précordiale, envies incessantes d'uriner, présente des troubles de la marche, titube et tombe sans connaissance. A ce moment, la face est souvent pâle ou turgide et vultueuse, la peau chaude et recouverte de sueur, la respiration est accélérée, dyspnéique, parfois même asphyxique ; les pupilles sont dilatées ou contractées, les membres sont en résolution ou agités de mouvements convulsifs. Des vomissements et des selles involontaires sont émis parfois dans le coma. Le pouls est plein, vibrant et rapide. La température s'élève à 39° puis atteint 40° et même davantage. Le malade mis à l'ombre et rapidement soigné revient à lui, gardant de la céphalée, de la dépression cérébrale, de la faiblesse et du brisement des membres. Mais parfois aussi la mort est soudaine, l'homme tombe sans connaissance, respire rapidement et meurt. Enfin le coma peut se prolonger et aboutir quand même à la mort. Dans ce cas, la face se congestionne, ainsi que les conjonctives, puis elle se cyanose en même temps que la respiration très ample, dyspnéique ou courte, saccadée, bruyante, aboutit à l'*asphyxie*, la poitrine pleine de râles humides, le cœur faisant à peine percevoir de vagues battements dans le tumulte bronchique, le pouls filant sous les doigts.

Certains *empoisonnements*, par leur marche foudroyante ou rapide, peuvent donner le change : on reconnaît assez facilement à l'odeur de l'haleine l'intoxication alcoolique suraiguë, l'intoxication chloroformique ou éthérée. Pour les opiacés, la chose sera plus difficile à établir, et les commémoratifs, l'enquête pourront seuls souvent faire connaître la vérité. La constatation de certains symptômes viendra parfois faire reconnaître l'apoplexie cérébrale : telles sont la déviation conjuguée de la tête et des yeux et l'hémiplégie.

Les *ictus laryngés*, par leur début brusque, la chute soudaine, la suppression complète de l'intelligence avec persistance du pouls, de la température, de la respiration, offrent une très grande ressemblance avec l'ictus apoplectique. Mais le début par un *chatouillement* de la gorge suivi d'une toux spasmodique incessante, ayant précédé et amené la chute est suffisamment caractéristique.

Le *vertige épileptique* peut aussi prêter à confusion : même début brusque, même suppression complète de la conscience. Cependant l'épileptique souvent ne tombe pas ; il continue même parfois, sans en avoir conscience, le travail commencé ou s'arrête sans paraître savoir ce qu'il fait, ou bien il balbutie quelques syllabes incompréhensibles. Dans la *grande crise* d'épilepsie, il y a chute brusque, respiration stertoreuse et parfois déviation conjuguée de la tête et des yeux. Même les convulsions toniques et cloniques ne suffisent pas à rejeter le diagnostic d'apoplexie avec phénomènes convulsifs. Les meilleurs signes différentiels seront les commémoratifs, l'âge du sujet, le début et la répétition des attaques. L'aura, le cri initial, l'émission volontaire des urines, la morsure de la langue, seront aussi recherchés et permettront de faire le diagnostic.

L'*apoplexie hystérique* ne prêterait pas beaucoup à confusion si l'on y songe. Il s'agit de femmes jeunes qui viennent de perdre connaissance à la suite d'une émotion ou sans cesse et qui sont sans mouvement, insensibles et inertes. Cependant non seulement leur pouls est normal, leur respiration est calme et régulière, mais leur teint présente une coloration naturelle, aucune modification ne se présente sur leurs traits, elles ont l'air de dormir d'un sommeil calme, plutôt que d'être sous le coup d'un raptus cérébral. Un signe précieux et de très grande valeur est le tremblement à peine perceptible des paupières qui a une signification hystérique très caractéristique. Très souvent aussi, en appuyant fortement le poing sur la région ovarienne on arrache la malade à sa torpeur, on détermine une attitude en arc de cercle significative et tout se termine par une crise convulsive ou par une explosion de sanglots, des cris et des larmes.

DIAGNOSTIC DE LA CAUSE

On a bien reconnu que la crise est une apoplexie cérébrale, mais la nature de l'affection qui l'a déterminée reste à éclaircir. Question importante pour le pronostic et pour le traitement ultérieur. La première question qui se pose

en présence d'une attaque d'apoplexie est celle du *diagnostic du ramollissement et de l'hémorragie cérébrale* ; elle est très souvent bien difficile à trancher, et lorsque l'attaque s'est dissipée on en est réduit à des conjectures. Sans doute, on est en droit de tenir compte de l'âge du sujet : l'hémorragie cérébrale est plus commune entre cinquante et soixante ans, le ramollissement relevant de causes inhérentes à des âges plus extrêmes ; embolies liées à des lésions valvulaires chez les jeunes, thromboses relevant de l'artério-sclérose chez les gens plus âgés. L'hérédité similaire se rencontre surtout dans l'hémorragie cérébrale : il est des familles vouées à l'apoplexie ; telle était celle d'un commissaire général de la marine, que j'ai vu mourir d'hémorragie cérébrale, ainsi que deux de ses frères et ses deux sœurs. Pareille hérédité n'est jamais réalisée par le ramollissement. L'existence de lésions cardiaques, de lésions artérielles plaide en faveur de celui-ci.

Les caractères tirés de l'attaque elle-même n'ont qu'une valeur relative ; lictus franc et complet est plus dans les habitudes de l'hémorragie que dans celles du ramollissement. Pierre Marie (1) pose en principe que le coma complet est lapanage presque exclusif de l'hémorragie cérébrale. « Pour que le coma complet et persistant se produise, dit-il, il faut que les fonctions des deux hémisphères cérébraux se trouvent simultanément suspendues par la compression due à l'hémorragie. » L'hémisphère sain se trouve, par suite de l'augmentation de l'hémisphère atteint d'hémorragie, comprimé lui aussi contre les parois du crâne. L'hémiplégie avec hémianesthésie persistante appartient à l'hémorragie. Par contre, les monoplégies associées et surtout l'aphasie relèvent presque exclusivement du ramollissement. Enfin, les meilleurs signes seront fournis par l'évolution ultérieure. Après l'hémorragie, même s'il existe une hémiplégie persistante, l'intégrité intellectuelle reste complète. Au contraire, avec un moindre déficit immédiat le *ramolli* a un affaiblissement de la mémoire, une émotivité, une inaptitude intellectuelle qui peuvent l'acheminer vers le

gâtisme. Au ramollissement se rattachent le rire et les larmes spasmodiques, la paralysie pseudo-bulbaire, etc.

Aussi le diagnostic rétrospectif est-il souvent plus facile que le diagnostic immédiat.

Mais ramollissement et hémorragie, pour être les deux grandes causes de l'apoplexie banale, ne sont pas les seules :

L'apoplectique a-t-il en dehors des attaques une céphalée intense et persistante, des vomissements, des troubles visuels, des vertiges, on est en droit de soupçonner une *tumeur cérébrale*.

L'attaque surprend-elle un homme atteint depuis quel-ques temps de troubles psychiques à allure mégalomaniaque, de tremblement des lèvres et des mains, de troubles de la parole, d'inégalité pupillaire : c'est une attaque apoplectique, épisode d'une *paralysie générale*.

Au cours de l'année 1915, Netter a signalé à Paris l'apparition d'une affection singulière, l'*encephalite léthargique*, qui a été observée en même temps par plusieurs auteurs. J'ai eu moi-même l'occasion d'en observer deux ou trois cas à Marseille. Le début, le plus souvent fébrile, s'accompagne de maux de tête et de vomissements. Peu après apparaît la somnolence qui s'accroît progressivement. C'est de l'assoupissement, puis du sommeil dont on fait sortir le sujet qui répond raisonnablement et sans hésitation et ne tarde pas à se rendormir. Plus tard, c'est même le coma. Malgré les apparences, les signes de méningite manquent et le liquide céphalo-rachidien est normal. Les signes oculaires font rarement défaut : ptosis, nystagmus, dyoplopie. Dans un cas que j'ai observé, il y eut de l'amblyopie qui avait fait croire à une tumeur cérébrale. La maladie dure de vingt à vingt-cinq jours. Elle a paru affecter une allure épidémique en 1917.

Si, au contraire, le malade a la parole scandée, des vertiges, du nystagmus, du tremblement intentionnel, des troubles spastiques dans les membres inférieurs, de l'exagération des réflexes : c'est une attaque apoplectiforme liée à une *sclérose en plaques*.

Se trouve-t-on en présence d'un malade pâle, bouffi,

(1) PIERRE MARIE et KINDERBERG, *Le coma dans l'hémorragie cérébrale*. *Presse médicale*, 6 juin 1914.

à haleine ammoniacale, à respiration de Cheyne-Stokes, n'ayant pas uriné depuis quelque temps et ayant une vessie vide ou contenant quelques grammes d'urine albuminurique, ou d'un vieillard à pouls petit, dur et serré, très fortement hypertendu, avec un bruit de galop gauche, un éclat diastolique aortique très accentué, à pupilles rétrécies, etc., on a affaire à ce que les anciens appelaient une apoplexie séreuse, c'est-à-dire à une *urémie à forme comateuse*.

D'autres fois, au contraire, le teint jaune sale, mélanémique du sujet, l'augmentation de volume de la rate, sa provenance d'un pays palustre mettront sur la voie d'une *fièvre pernicieuse*, etc.

L'hémorragie méningée est une cause d'apoplexie difficile à reconnaître dans nombre de cas. Cependant, certains symptômes témoignant d'une irritation ou d'une paralysie des nerfs crâniens, telle que le strabisme, plaident en faveur de ce diagnostic. Les convulsions précoces et bilatérales ne sont que des signes de présomption en faveur de l'hémorragie méningée. La ponction lombaire peut être d'un grand secours en pareil cas, en faisant apparaître la coloration rouge ou ambrée du liquide céphalo-rachidien : c'est ce qu'on nomme le *chromo-diagnostic*. Mais ce signe, quand on s'est assuré par l'épreuve des trois tubes que la coloration n'est pas due à une lésion vasculaire produite par le trocart, ne tranche pas la question entre une hémorragie méningée et une hémorragie cérébrale. Du reste, ce signe n'a pas de valeur que s'il est positif.

L'hémorragie méningée s'est montrée particulièrement fréquente au cours de la guerre. En dehors des traumatismes directs, les éclatements d'obus sans plaie extérieure se sont montrés susceptibles de déterminer des hémorragies méningées. Guillaïn et Barré (1) ont même publié un cas dans lequel, à la suite d'une hémorragie consécutive à un éclat d'obus, il s'est développé secondairement une méningite à hémorragie.

Il convient de ne pas oublier que la spirochetose ictéro-hémorragique qui a pris une si grande importance dans

(1) GUILLAÏN et BARRÉ, *Soc. Méd. des Hôp. Bulletin*, 1917, p. 898.

la nosologie des dernières années, s'accompagne très souvent de réactions méningées ainsi que l'ont mis en évidence Costa et Troisier (1). Ces auteurs ont même démontré que la spirochetose à forme méningée pourrait évoluer sans ictère ni rechute. Il faut donc, dans les cas de méningite de nature indéterminée, procéder à la recherche du spirochète dans le sang, les urines, et faire une inoculation de sang au cobaye. A plus forte raison faudra-t-il songer à la spirochetose dans les syndrômes méningés qui s'accompagnent d'ictère ou même de léger subictère sclérotical. En l'absence d'ictère la méningite à spirochète peut évoluer avec *rechute*. La méningite ou même les états méningés à rechute doivent faire rechercher les spirochètes, l'inoculation ou la réaction de fixation de complément.

Le *coma cérébelleux* a été décrit par Milian et Schullmann (2) à l'aide des caractères suivants :

1° La déviation conjuguée de la tête et des yeux qui sont convulsés en bas vers la poitrine sous les paupières inférieures ;

2° Le nystagmus très lent et vertical ;

3° L'intensité du coma hors de proportion avec la faible étendue de la lésion cérébelleuse montrant l'importance *quoad vitam* de l'écorce du cervelet ;

4° La contracture très intense généralisée faisant penser à l'hémorragie méningée ;

5° L'anesthésie cornéenne bilatérale, à laquelle il faut joindre l'abolition bilatérale des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ;

6° L'extension bilatérale des orteils dans la manœuvre de Babinski ;

7° La température très élevée qui monte progressivement à 42° et peut dépasser ce chiffre ;

8° La respiration à type de Cheyne-Stokes plus ou moins pur ;

(1) COSTA et TROISIER, *La Méningite dans la spirochetose utéro-hémoliphique*. (*Presse médicale*, 2 avril 1918.)

(2) MILIAN et SCHULLMANN, *Le coma cérébelleux*. (*Paris médical*, 13 septembre 1913, p. 337.)

g^o La ponction lombaire qui donne un liquide clair très légèrement hypertendu sans sang ni lymphocytose au cas de coma cérébelleux par ramollissement.

Ce tableau si particulier paraît appartenir aux lésions de l'écorce cérébelleuse des lobes supérieurs. Il pourra présenter des variantes suivant les localisations cérébelleuses elles-mêmes (vermis, lobes inférieurs, etc.) et suivant la cause de ces lésions (hémorragie, tumeur, ramollissement).

PATHOGÉNIE DE L'APOPLEXIE

Le mécanisme de l'ictus apoplectique est encore discuté. On a incriminé l'*anémie de voisinage* : le sang épanché dans les grandes collections aplaît les circonvolutions et se rencontre quelquefois avec de petits foyers hémorragiques incapables de produire une compression étendue. L'hypothèse d'une *anémie collatérale*, admise par Heubner, est loin d'être démontrée.

La *théorie du choc hémorragique*, émise par Duret, est assez séduisante, car dans la cavité crânienne l'irruption du sang peut produire un ébranlement communiqué à la masse cérébrale tout entière.

La *théorie de l'inhibition* de Brown-Séquard explique l'apoplexie par une action d'arrêt, due à l'excitation partielle de la lésion, déterminant un épuisement fonctionnel des centres.

Les expériences de Mendel, celle de Stein font intervenir les variations brusques de pression, déterminant à la fois une anémie corticale et un choc traumatique, capables de suspendre toutes les fonctions cérébrales.

Le pronostic de l'apoplexie cérébrale est toujours plein de réserves. C'est sur l'appréciation de l'état du pouls, de l'intensité des phénomènes asphyxiques, et surtout sur la marche de la température qu'il doit être basé. Nous savons qu'une ascension très importante du thermomètre atteignant 40° et 41° est un indice de mort prochaine. Le *décubitus acutus*, surtout lorsqu'il entraîne une escarre sacrée profonde, est une complication qui ne laisse guère

d'espérance. Enfin, il faut rappeler qu'en cas de régression des symptômes apoplectiques, il ne faut pas se hâter de porter un pronostic favorable car un nouvel ictus est souvent à craindre. La récurrence est particulièrement à redouter quand on est en présence d'un ramollissement lié à une lésion des artères cérébrales. La déchéance cérébrale qui se développe à la suite de l'ictus en cas de ramollissement cérébral doit toujours être envisagée, et, à ce point de vue, l'hémorragie cérébrale est bien plus que le ramollissement, compatible avec une intégrité prolongée des fonctions cérébrales, même en cas d'hémiplégie persistante.

TRAITEMENT

DE L'APOPLEXIE CÉRÉBRALE

S'appuyant sur la difficulté du diagnostic entre l'hémorragie et le ramollissement chez l'apoplectique, et considérant que ce qui peut être utile en cas d'hémorragie serait nuisible en cas de ramollissement ischémique, Brissaud repoussait toute thérapeutique active et déclarait que l'abstention s'imposait (1). Cette manière de faire n'est pas adoptée par la plupart des médecins, et en face d'accidents aussi graves, aussi menaçants que ceux de l'apoplexie, on a recours à un traitement actif qui a pour lui d'être consacré par une expérience traditionnelle et de répondre à des indications symptomatiques pressantes.

1^o En présence d'un sujet qui vient d'être frappé d'apoplexie, la première chose à faire est de *renvoyer le moins possible* le malade. Qu'il soit frappé d'hémorragie, qu'il soit sous le coup d'une embolie ou d'une thrombose, toutes les secousses peuvent être dangereuses, et elles sont d'autant plus à craindre que l'apoplectique est un corps inerte dont le transport est laborieux, surtout s'il est exécuté par les officiers accourus sur la voie publique, qui ont plus de précipitation que de précision dans leurs mouvements. Donc, suivant les circonstances, laisser le

(1) BRISSAUD et SOUQUES, *Traité de médecine*, 2^e édition, t. IX, p. 253.

malade où il se trouve ou le transporter le plus près possible, s'il est sur la voie publique, en usant des plus grands ménagements dans le transport. Étendre le malade sur le sol, lui passer doucement un coussin sous la tête, dégager le cou et l'abdomen, en déboutonnant le col et la ceinture, en dégrafant le corset, s'il est possible le mettre dans la station assise, etc. Éloigner tous les importuns et laisser le malade dans le plus grand calme.

2° Ceci fait, si le malade est rouge violacé, si le pouls est bondissant et tendu, s'il y a de l'érythème cardiaque, pratiquer une saignée de 250 à 300 grammes. Si les signes sont moins accentués, faire appliquer quatre à six sangsues derrière les apophyses mastoïdes. Certains auteurs préfèrent les appliquer au périnée et au fondement, ce qui est incommode et bien éloigné du cerveau. En somme, l'application des sangsues aux mastoïdes convient au plus grand nombre de cas.

3° On fera appliquer une vessie de glace sur la tête, en ayant soin de la placer du côté opposé à l'hémiplégie. Cette vessie sera modérément remplie de morceaux de glace peu volumineux, elle coiffera bien la tête et on s'assurera que la réfrigération est effective. Bien entendu, on donnera des instructions pour que la glace soit renouvelée avant sa fusion ; il sera bon même d'avoir deux vessies, afin d'éviter le temps perdu pendant lequel un à-coup de réaction congestive pourrait se produire.

4° On fera de la révulsion sur l'intestin. Ici, plusieurs moyens se présentent :

a) le lavement purgatif avec 15 gr. de follicules de séné en infusion dans 200 grammes d'eau, à laquelle on ajoute 30 grammes de sulfate de soude et un jaune d'œuf. Le lavement purgatif a l'avantage de produire une action immédiate, mais cette action est limitée à la partie inférieure de l'intestin ;

b) Il faudra compléter cette action déplétive par une purgation énergique. L'eau-de-vie allemande, à la dose de 15 grammes, additionnée de 30 grammes de sirop de nerprun, est le purgatif classique en pareil cas. Son action est suffisamment constante et énergique pour qu'on s'y tienne ;

c) Le lendemain, si le malade reste toujours dans un état demi-comateux et pour peu que les phénomènes congestifs ne soient pas entièrement dissipés, on donnera le calomel à dose réfractée, c'est-à-dire à la dose de 5 centigrammes toutes les heures ; continuer jusqu'à l'effet purgatif.

5° On fera également de la révulsion sur les membres inférieurs à l'aide de sinapismes Rigollot, enveloppement d'ouate saupoudrée de moutarde. Il faut éviter une faute très souvent commise par les assistants dépourvus de sang-froid, l'oubli des sinapismes qui amènent une vésication très douloureuse et des plaies dont la cicatrisation est fort longue.

On a proposé l'intervention chirurgicale dans l'hémorragie cérébrale. Cushing a opéré une douzaine de cas par l'évacuation du caillot : après trépanation il incise l'écorce en se guidant sur un trocart explorateur, le caillot s'énucléait de lui-même. Pierre Marie et Léon Kinberg (1), ne considèrent cette intervention ni comme aussi simple, ni comme aussi inoffensive. S'appuyant sur le rôle que joue dans le coma apoplectique la compression de l'hémisphère sain, ces auteurs proposent la trépanation décompressive du côté opposé à l'hémorragie, large trépanation temporo-pariétale, sans anesthésie générale, respecter autant que possible la dure-mère. Les résultats obtenus dans quatre cas ont été la disparition rapide du coma et l'amélioration brusque de tous les symptômes graves, mais il n'y a pas eu encore de guérison. Cette trépanation devra être appliquée, suivant les auteurs, à toute hémorragie cérébrale qui trois heures après l'ictus est suivie de coma profond et à tout malade qui, après un coma incomplet tombe progressivement dans le coma profond.

SOINS HYGIÉNIQUES A DONNER A L'APOPLECTIQUE

a) Nous avons vu combien est grave le décubitus acutus. Il faut donc veiller avec un grand soin à l'intégrité des téguments des parties déclives.

(1) PIERRE MARIE et KINBERG, *Presse Médicale*, 6 juin 1919.

A cet effet, les soins de propreté les plus minutieux seront prescrits. Après chaque selle, lavage, séchage, pou-drage, etc. S'il y a de l'incontinence des matières et des urines, il conviendra de mettre un lit d'ouate de tourbe absorbante qui sera fréquemment renouvelée. Les lavages au vin aromatique rendent la peau plus résistante. S'il y a menace de phlyctène, un bon moyen sera d'appliquer une très large et épaisse couche de collodion. En cas d'ul-cération commençante, l'acide picrique, le baume du Canada iodoformé constitueront les meilleurs panse-ments.

b) Il faut toujours s'assurer s'il n'y a pas de rétention d'urine, et dans ce cas sonder le malade d'une manière parfaitement aseptique.

c) Les troubles de la déglutition, si fréquents chez l'apoplectique, ont pour effet d'exposer à la pénétration des liquides que l'on fait ingérer dans la trachée et les bronches et d'entraîner ainsi, non seulement les menaces d'asphyxie, mais encore la production ultérieure d'une pneumonie *ab ingestis*. Il faudra donc ne faire prendre des liquides au malade qu'avec de grandes précautions, et après s'être assuré qu'il avale sans difficultés.

Après l'ictus, une des premières indications est de ne pas laisser s'établir les contractures tardives. A ce point de vue, le massage et la mobilisation des membres par-lyés ont une importance considérable. On ne saurait jamais trop être convaincu combien est pénible pour un hémiplégique l'état de contracture forcé où on le laisse parvenir, faute d'une mobilisation hâtive. La flexion et l'adduction forcée du membre supérieur, la gêne que cause l'attitude vicieuse, la douleur éprouvée par le ma-lade quand on est obligé de communiquer des mouve-ments au membre contracturé, la flexion forcée des doigts dont les ongles finissent par pénétrer dans la paume de la main : ce sont autant de supplices pour le malheureux hémiplégique. Toutes ces souffrances peu-vent être évitées ou au moins considérablement atténuées si on mobilise systématiquement les membres paralysés dès les premiers jours. L'utilité de cette mobilisation et du massage des muscles de l'hémiplégique peut être

comparée à l'utilité de ces manœuvres précoces dans les fractures.

Le traitement ultérieur varie suivant la cause de l'apo-plexie.

En cas d'hémorragie cérébrale : surveiller le régime du malade, lui imposer la diète non carnée, le régime végétarien absolu le soir. Éviter la constipation et, pour cela, donner tous les deux jours ou tous les jours un grain de santé du D^r Franck, de l'aloès, du cascara sagrada, etc., etc. Une fois par semaine, faire prendre une purgation : sulfate de soude, eaux salines, huile de ricin, ou eau-de-vie allemande. Grasset conseille même de mettre chaque mois deux sangsues au fondement.

Comme médicament, on donnera pendant vingt jours par mois une cuillerée à soupe de la solution suivante :

Iodure de sodium.....	10 gr.
Eau distillée.....	300 gr.

Faire en été une cure à Bourbon-Lancy, à Balaruc ou à Brides.

En cas de ramollissement cérébral, on soumettra le malade au régime des artério-scléreux, régime végétarien; faire prendre alternativement, pendant dix jours de l'iode à la dose indiquée plus haut, et pendant les dix jours suivants, une cuillerée à soupe matin et soir de la solution suivante :

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

Et donner également pendant dix jours l'acide phos-phorique en alternant avec l'iode.

LE DIAGNOSTIC DES COMAS

Quand on se trouve en présence d'un sujet plongé dans le coma, la première chose à faire est de s'assurer s'il n'est pas en syncope, c'est-à-dire que le pouls et la respiration persistent, et qu'il n'est pas en asphyxie, c'est-à-dire qu'il n'a pas été suffoqué avant de perdre connaissance.

Puis, pour arriver à trouver la cause et à déterminer la nature du coma, afin de procéder à un traitement approprié, il faut procéder de la manière suivante.

I. — *Interroger rapidement l'entourage sur les commémoratifs du malade.*

Était-il bien portant jusqu'à l'accident ?

A-t-il eu quelques signes avant-coureurs : vertiges, faiblesse d'un membre, embarras de la parole (ramollissement) ?

N'a-t-il pas eu auparavant des ébauches d'attaques (hémorragie cérébrale) ?

A-t-il eu des douleurs de tête violentes, des vomissements, des troubles visuels (tumeur cérébrale, méningite) ?

N'était-il pas diabétique ? ou dyspeptique ?

N'a-t-il pas eu des fièvres paludéennes (accès pernicieux) ?

N'a-t-il pas été exposé à une violente insolation ?

N'était-il pas épileptique ? ou sujet à des crises de nerfs (hystérique) ?

Sa profession l'exposait-elle aux coliques de plomb ?

N'était-il pas sous le coup d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu ? ou d'une attaque de goutte (rhumatisme cérébral ou goutte remontée) ?

Rien ne fait-il supposer une intoxication : opiacée, belladonnée, phosphorée, champignons ?

N'a-t-il pas été exposé à une asphyxie par un poêle mal ventilé ? etc.

II. — *Considérer attentivement l'aspect et l'attitude du malade.*

Le *teint rouge et vultueux* de la face peut faire songer à une hémorragie cérébrale, à une insolation, à une méningite, à un rhumatisme cérébral, à une intoxication belladonnée.

Le *teint pâle* se rencontre dans l'urémie, dans le coma diabétique et aussi dans l'insolation.

La *bouffissure blême*, dans l'urémie ; violacée avec *sugillationis hémorragiques des paupières*, dans l'épilepsie.

La *mélano-dermie* donne tout de suite l'idée de l'accès pernicieux palustre.

Le *teint rosé* rouge cerise ou carminé des téguments doit faire penser à une intoxication oxycarbonée.

L'*asymétrie faciale*, l'abaissement d'une des commissures, l'acte de fumer la pipe, indiquent une apoplexie cérébrale, hémorragie ou ramollissement.

L'*écume sanguinolente* de la bouche fera reconnaître un coma post-épileptique.

Les *battements rapides et faibles des paupières* constituent un signe révélateur de l'hystérie d'une très grande valeur.

III. — *Rechercher s'il y a des contractures ou des convulsions.*

Les *convulsions* se rencontrent dans l'épilepsie, l'urémie, l'hystérie, la méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, les hémorragies méningées ou ventriculaires, les abcès du cerveau.

Les *contractures* se rencontrent dans l'apoplexie cérébrale : contractures précoces dans l'hémorragie cérébrale, méningée ou ventriculaire ; elles sont unilatérales ou bilatérales, elles peuvent déterminer la déviation de la tête et des yeux du côté des membres contracturés. Dans l'hystérie, elles sont uni ou bilatérales, affectant parfois la disposition de l'hémispasme glosso-labé.

Dans la méningite les contractures des muscles de la nuque, l'attitude en chien de fusil, le signe de Kernig, sont autant de signes précieux pour le diagnostic.

Dans l'intoxication par la strychnine, les contractures toniques, s'exaspérant par instants, ont une intensité extrême et déterminent des secousses douloureuses.

Par contre, la *résolution musculaire est la règle*, dans le coma diabétique, dans l'accès pernicieux à forme comateuse, dans le coma alcoolique, et très souvent aussi dans l'apoplexie hystérique.

IV. — Rechercher s'il y a de la paralysie.

Nous avons vu comment on peut distinguer, chez un apoplectique, la paralysie du côté de l'hémiplégie de la résolution musculaire du côté opposé : chute brusque du membre soulevé, disparition de la tonicité musculaire. L'hémiplégie se rencontre dans l'hémorragie cérébrale, dans le ramollissement cérébral, plus rarement dans l'urémie. On peut rencontrer l'hémiplégie dans l'apoplexie hystérique, mais, dans ce cas, on ne trouve jamais le signe de Babinski (extension des orteils par l'excitation de la plante du pied) qui ne se rencontre que dans les hémiplégies de cause organique.

Une monoplégie brachiale et plus rarement crurale se rencontre dans le ramollissement cérébral ; cette monoplégie précède souvent le coma.

La paralysie faciale se rencontre dans l'hémorragie, le ramollissement cérébral ; beaucoup plus rarement dans l'hystérie. Elle peut se rencontrer dans les tumeurs cérébrales.

La déviation paralytique de la tête et des yeux, le malade regardant sa lésion et se détournant de ses membres paralysés, se rencontre dans l'apoplexie cérébrale, hémorragie ou ramollissement.

V. — Rechercher l'état de la sensibilité.

La sensibilité est ordinairement abolie dans le coma par suppression de la conscience. Toutefois, dans le coma diabétique, on constate souvent une persistance de la sensibilité, grâce à laquelle le malade retire son membre quand on le pince ou le pique.

Dans l'apoplexie hystérique, la pression sur la zone ovarienne détermine une contraction des muscles du tronc, qui produit une attitude en arc de cercle ébauchée et parfois des contractions généralisées.

Dans le rhumatisme cérébral, dans la goutte remontée, malgré la métastase, la pression sur les articulations provoque parfois une douleur qui arrache un gémissement sourd au malade.

VI. — Des renseignements nombreux et précieux sont donnés par l'examen de la respiration.

a) L'odeur de l'haleine est parfois révélatrice : l'odeur alcoolique de l'ivrogne ivre-mort constitue elle seule un signe pathognomonique. L'odeur ammoniacale est caractéristique de l'urémie. L'odeur chloroformique constitue dans le coma diabétique un élément de diagnostic de premier ordre. Elle se rencontre aussi dans les acidoses et dans le coma dyspeptique en dehors du diabète (Marcel Labbé). Il en est de même de l'odeur aliacée dans l'intoxication phosphorée.

b) Le type du rythme respiratoire doit toujours être observé.

La respiration stertoreuse se rencontre dans l'apoplexie cérébrale et dans le coma épileptique. Dans le premier cas, le malade fume la pipe (hémiplégie faciale).

Le type de Cheyne-Stokes est surtout lié à l'urémie, toutefois il peut se rencontrer aussi dans l'apoplexie cérébrale, quelle qu'en soit la cause (ramollissement, hémorragie, tumeur).

Le type de Kussmaul, que nous décrirons ailleurs, est un des meilleurs signes du coma diabétique. (V. Coma diabétique, p. 896.)

Dans la méningite, la respiration est irrégulière.

La respiration régulière, comme celle d'un sommeil calme et profond, s'observe dans le coma hystérique.

VII. — L'examen du cœur ne doit pas être négligé.

Le bruit de galop gauche avec éclat diastolique du deuxième temps aortique, lié à l'hypertension artérielle, se rencontre dans l'urémie liée à la néphrite interstielle.

L'existence d'une lésion aortique valvulaire peut faire soupçonner une embolie cérébrale, surtout si le coma est survenu brusquement et sans prodrome.

VIII. — Le pouls peut donner aussi des indications précieuses.

Il est normal dans l'hystérie, et sa régularité, sa fréquence normale contrastent avec l'état comateux. Dans

l'apoplexie cérébrale et surtout dans la méningite, le ralentissement du pouls constitue un des caractères habituels, du moins à certaine période. Au contraire, l'accélération du pouls est habituel et très marqué dans le rhumatisme cérébral, dans les accès pernicieux. L'*hypertension artérielle* ne manque pas dans l'urémie et dans le saturnisme aigu (Vaquez). Par contre, l'hypotension artérielle, le pouls petit et fuyant, se rencontrent à la période syncopale de l'apoplexie cérébrale, dans le coma des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, et dans certaines intoxications par les champignons, etc. Dans l'insolation, le pouls est plein, rapide, et la température interne très élevée atteint 40°-41° et dépasse même parfois ces degrés et peut atteindre les chiffres invraisemblables de 42-44° et même 45° (Vaillard, *loc. cit.*).

IX. — *L'examen des yeux a aussi une grande importance.*

Le myosis s'observe surtout dans l'urémie, où il est presque constant, et dans l'intoxication opiacée où il ne l'est pas, dans le tabes.

La dilatation des pupilles éveillera l'idée d'une intoxication belladonnée.

L'inégalité des pupilles est un symptôme important de méningite, de paralysie générale.

L'insensibilité de la pupille à la lumière est un mauvais signe pronostic, à moins qu'elle ne relève du tabes ou de la syphilis cérébrale.

L'examen du fond de l'œil peut donner des renseignements très utiles dans certains cas, s'il démontre l'existence d'une rétinite albuminurique, ou d'une stase pupillaire, causée par une tumeur cérébrale.

Le strabisme s'observe dans la méningite, dans les tumeurs du cerveau, dans le tabes.

X. — *Il ne faut pas négliger l'examen de la bouche.*

La constatation de la morsure de la langue est un très bon signe d'apoplexie. La sécheresse de la langue s'observe dans l'urémie, la sécheresse de la gorge dans l'intoxication belladonnée.

L'existence d'un liséré saturnin viendra confirmer le diagnostic de coma saturnin. La stomatite est très fréquente dans l'urémie.

XI. — *Il faut prendre la température rectale.*

On la trouvera normale dans l'hystérie, dans l'alcoolisme, le saturnisme.

Elle est légèrement élevée, aux environs de 38° dans les premières périodes de l'apoplexie cérébrale, dans l'épilepsie. L'hyperhémie atteint 40° et 41°, et même davantage dans les accès pernicieux, dans l'insolation et à la période terminale de l'apoplexie cérébrale.

L'hypothermie se manifeste dans l'urémie et surtout dans le coma diabétique.

XII. — *Il ne faut pas négliger l'examen des urines.*

L'émission involontaire des urines est un signe important d'épilepsie.

L'anurie (le malade n'a plus uriné et la vessie est vide) est le signe le plus caractéristique de l'urémie.

Il ne faut pas hésiter, en cas de doute, à sonder le malade en s'entourant de tous les soins aseptiques habituels : l'albuminurie et aussi l'abaissement de la densité et la diminution des produits urinaires confirmeront le diagnostic d'urémie, l'acétonurie, la réaction de Gérardt, celui de coma diabétique.

XIII. — *On examine rapidement l'abdomen.*

La rétraction du ventre, l'*abdomen en bateau*, se rencontre surtout dans la méningite. Il ne faut pas oublier de rechercher le volume de la rate, la splénomégalie révélatrice de l'infection palustre.

XIV. — *S'il y a des vomissements et de la diarrhée.*

On ne manquera pas de se faire montrer les vomissements. L'odeur alcoolique est un signe révélateur ; de même, l'odeur aliacée et la phosphorescence dans l'obscurité révéleront une intoxication phosphorée. Les vomisse-

Tableau des principaux signes

	Antecedents. Prodromes.	Aspect. Attitude.	Motilité.	Sensibilité.
Apoplexie cérébrale, hémorragie, ramollisse- ment.	Vertiges, em- barras de la pa- role, paresie ra- molissement cé- rébral. Petits fe- lus (hémorragie cérébrale.	Facies vul- tueux, déviation conjuguée de la tête et des yeux.	Hémiplégie, contractures pré- cocées; convul- sions; hémorra- gie ventriculaire mningée.	Hémi-anesthésie inconstante.
Meningites.	Céphalée, vo- missements, fièvre, etc.	Chien de fusil.	Raideur de la nuque, signe de Kernig, convul- sions, contractu- res.	Céphalée intense hyperesthésie.
Tumeurs du cerveau.	Céphalée, verti- ges, vomisse- ments.	Rien de spécial.	Convulsions, contractures, pa- resie.	Céphalée intense
Insolation.	Céphalée, verti- ges, ictus.	Rougeur de la face.		Céphalée.
Rhumatisme cérébral, goutte remontée.	Arthropathies, déliresence des arthropathies.	Rougeur de la face.		Douleurs arti- culaires.
Uremie.	Signe de ne- phrite anté- rieure, scarla- tine, etc.	Pâleur, bouffis- sure larvée de la face, œdème des paupières.	Convulsions.	
Coma diabétique.	Diabète.	Pâleur.	Absence de convulsions.	Persistance de la sensibilité
Fievre pernicieuse.	Antecedents palustres, pro- vence de pays palustres.	Mélanodermie, Splénomégalie.		
Epilepsie.	Crises convulsi- ves antérieures.	Morsure de la langue, mousse sanguinolente.	Convulsions toniques et clo- niques.	
Hystérie.	Crises convulsi- ves antérieures.	Sommeil calme, freinissement des paupières.	Convulsions, paralyse rare, clonusme.	Zones hystéro- gènes ova- riennes, etc.
Alcoolisme.	Habitudes al- cooliques, excès récents, excita- tion précédente coma.		Parfois trem- blement des le- vres, de la lan- gue, des mains.	
Intoxications diverses.	Professions : sulfurique, etc., asphyxie par poêle mobile, tu- aux de chemi- sées, etc., dans intoxications oxy-carbonees, etc.	Pâleur, isère gingival dans sa- turisme; teint rose vit dans in- toxication oxy- carbone; rou- geur de la face dans intoxication belladonee, etc.	Contractions généralisées dans intoxication par la stry- chnine.	

pouvant servir au diagnostic des comas.

Respiration.	Cœur et pouls.	Température.	Yeux.	Urines.
Stertor, malade fume la pipe.	Pouls ralenti s'accélère avec la température.	Hypothermie ini- tiale, puis 38° en- viron, puis ascen- sion terminale.	Déviation conjuguée.	Parfois, émis- sion involontaire ou rétention.
Irrégulière.	Pouls ralenti.	Fievre vive.	Strabisme.	Id.
Stertor.	Pouls ralenti.	Apprexie.	Stase papillaire.	
		Hyperthermie 40°, 41°.		
	Souvent endo- cardite rhuma- tismale.	Hyperthermie 40°, 41° et plus.		
Chryse Stro- kes, odeur am- moniacale de l'haleine.	Bruit de galop, hypertension ar- térielle.	Hypothermie.	Mycosis, rétinite albuminurique.	Anurie, albu- minurie, hypo- azoturie.
Type Kuss- maul. Dyspée horizontale, odeur chloro- mique à l'haleine		Hypothermie.		Acétonurie, réaction de Gerhardt.
	Pouls rapide.	Hyperthermie, plus rarement collapsus algide.		
Stertor.		Température peu élevée sauf dans état de mal.		Enurèse.
Respiration esime.	Cœur normal. Pouls normal.	Température normale.		Pas d'enurèse, émission très abondante d'urine après lacrise.
Odeur alcool- ique de l'haleine, sterior.		Température normale.		
Odeur alliacée de l'haleine dans intoxication sa- turnine, hypo- tension dans in- toxications phosphorée, ar- senicale.	Hypertension artérielle dans intoxication sa- turnine, hypo- tension dans in- toxications graves diverses, dans coma des maladies infec- tieuses.	Normale dans intoxications, élevée dans coma d'origine infec- tieuse.	Mycosis dans in- toxication opia- cée, mydriase dans intoxication belladonée.	

ments alimentaires ou non se produisent dans l'ictus apoplectique, dans les méningites, les tumeurs cérébrales, le coma urémique, et dans les intoxications diverses : intoxication oxycarbonée, intoxication par les champignons, etc. La diarrhée est plus encore que les vomissements un phénomène d'origine toxique, on la trouvera chez les urémiques, dans l'empoisonnement par les champignons. Par contre, la constipation opiniâtre est habituelle dans l'intoxication opiacée, dans l'encéphalopathie saturnine, dans les méningites.

Nous avons pensé qu'il serait utile aux praticiens de résumer dans un tableau qui peut être consulté d'un coup d'œil dans les cas d'urgence, les signes les plus caractéristiques, qui permettent de faire très rapidement le diagnostic différentiel des principaux comas. (V. p. 690 et 691.)

XV. — *En cas de réaction méningée, on pratiquera une ponction lombaire.*

Les signes méningés seront toujours recherchés avec soin chez le comateux : la raideur de la nuque, le signe de Kernig, les troubles pupillaires, la rétraction de l'abdomen, la lenteur du pouls, les vomissements, la constipation. Pour peu que ces signes existent à l'état d'ébauche et quels qu'incomplets qu'ils puissent être, on pratiquera immédiatement une ponction lombaire. Les renseignements fournis par la ponction sont des plus précieux : l'hypertension méningée est déjà signe de vive réaction ; l'aspect trouble ou purulent du liquide indiquent des lésions plus avancées des méninges ; parfois la coloration jaune ou rouge du liquide révélant une hémorragie méningée. L'examen portera ensuite sur l'albumine et sur le sucre. L'examen cylogique mettra sur la voie d'une méningite tuberculeuse ou syphilitique en cas de lymphocytose, alors qu'une forte réaction polynucléaire appartient aux méningites cérébro-spinales, etc. Enfin, l'examen bactériologique, la recherche des méningocoques, la réaction de Wassermann permettent d'établir un diagnostic précis.

Récemment, on a publié un certain nombre de cas de méningites suraiguës accompagnées de purpura (Le Pape et Guy-Laroche, de Barbizier, etc.) dans lesquels les signes méningés étaient à peine accusés. Il semble donc qu'à l'avenir, en présence d'un état comateux fébrile avec purpura, il faille pratiquer immédiatement l'hémoculture d'une ponction lombaire en vue de rechercher le méningocoques.

TRAITEMENT DES COMAS

Nous serons très brefs, en ce qui concerne le traitement des comas. Le traitement général convenant dans tous les cas se réduit à peu de choses. Deux indications générales se posent : tâcher de ranimer le malade à l'aide des stimulants ; faire de la révulsion cutanée. Ces deux indications peuvent être remplies par les mêmes agents au moins pour quelques-uns.

C'est ainsi que les frictions énergiques sur les membres à l'aide d'alcool, de térébenthine, ou même les frictions sèches à l'aide d'un tampon de flanelle ou d'un gant de crin que l'on trouve dans la plupart des cabinets de toilette, seront le premier moyen employé. L'application de sinapismes sur les membres inférieurs devra être faite dans la plupart des cas. On se souviendra de surveiller cette application, afin qu'on n'oublie pas le sinapisme en contact avec la peau, le malade dans le coma ne pouvant se plaindre et la vésication ou même la production d'escarre pouvant être la conséquence de cet oubli.

On ne fera pas d'injection de sérum physiologique avant de s'être assuré que le rein fonctionne bien et que le coma n'est pas d'origine urémique ; mais on pourra recourir au sérum sucré.

Par contre, lorsqu'on constate que le pouls est petit, faible, on fera une injection sous-cutanée d'éther, d'huile camphrée que l'on pourra faire suivre rapidement d'une injection de 1 ou 2 centimètres cubes d'une solution de spartéine à 0 gr. 50 pour 10 grammes d'eau distillée.

C'est à cela que se bornent les indications communes à tous les cas. Mais le traitement des comas varie suivant l'origine de cet accident et suivant sa valeur, et c'est pour

cela que le diagnostic rapide des différents comas a une si grande importance.

Nous renvoyons aux divers chapitres spéciaux pour le traitement des différents comas : apoplexie cérébrale, comas urémique, diabétique, fièvre pernicieuse, rhumatisme cérébral, épilepsie, hystérie.

Le coma alcoolique sera traité par le repos ; on fera prendre au malade une potion de 15 grammes d'acétate d'ammoniaque. Si les vomissements sont insuffisants, on les provoquera par l'administration de l'ipéca ou même par une injection de 1 centigramme d'apomorphine.

Le coma saturnin sera traité comme le coma urémique, car il relève comme lui de l'hypertension.

Le coma de la *méningite*, des tumeurs cérébrales, des hémorragies méningées, sera traité par la ponction lombaire. Celle-ci sera pratiquée avec toutes les précautions d'asepsie les plus rigoureuses, à l'aide d'une aiguille de l'aspirateur de Potain. Le malade sera sur le côté s'il est dans le coma, mais on fléchira fortement le tronc en avant. On choisit pour point de repère la ligne qui réunit la partie supérieure des deux crêtes iliaques, l'espace inter-épineux qu'elle coupe est plus dépressible que les autres : c'est là qu'il faut ponctionner. Il faut enfoncer 4 à 6 centimètres. On retire 15 à 30 centimètres cubes, et dans les cas de méningite on injecte 10 centimètres cubes d'électrologol. La ponction lombaire peut être renouvelée plusieurs jours de suite.

L'insolation sera combattue par des affusions froides, par l'application d'une vessie de glace sur la tête, par des sangsues aux mastoïdes et même par une saignée générale. Moussoir, cité par Simon et Hirtz (1), a préconisé les injections sous-cutanées d'antipyrine dans le but d'abaisser la température. Lorsque le coma fléchit, on doit avoir recours aux injections répétées d'huile camphrée et d'éther. Récemment, Dopfer a noté les bons effets de la ponction lombaire dans l'insolation. Il y a lieu de faire d'urgence une ponction lombaire dans tous les cas où l'insolation entraîne des troubles nerveux graves (Lian).

(1) Hirtz et Simon, *loc. cit*

Enfin, quand le coma s'accompagne de phénomènes asphyxiques on mettra des ventouses, on pratiquera une saignée et si la respiration s'arrête, on fera la respiration artificielle d'une manière prolongée.

Quant aux coma par intoxication, on emploiera les moyens généraux capables d'éliminer le poison : lavage de l'estomac, vomitif, purgatif énergique, les antidotes généraux tels que l'eau albumineuse, le lait, la magnésie, le charbon, le tannin, etc. On fera la médiation symptomatique : injection d'huile camphrée, de caféine, de sparteïne, frictions sèches et térébenthinées, enveloppements chauds, etc., injections de sérum artificiel. (V. Tableaux synoptiques des empoisonnements.)

On aura recours aux moyens appropriés à chaque toxique.

Contre le coma opiacé, on aura recours aux injections répétées de caféine et d'éther, à la respiration artificielle.

Contre le coma saturnin, au sulfate de soude ou de magnésie.

Contre l'intoxication phosphorée, la térébenthine, le peroxyde d'hydrogène, le sulfate de cuivre à 1 p. 100, le permanganate de potasse.

Contre l'oxyde de carbone, la respiration artificielle, les inhalations d'oxygène, etc., etc.

FORMULAIRE DE L'APOPLEXIE CÉRÉBRALE ET DES COMAS

Iodure de sodium	10 gr.
Eau distillée	300 gr.
Solution alcoolique de trinitrine au	
100°	XXX gouttes.
Eau distillée	300 gr.

A. Au moment de l'ictus.

Lavement purgatif :

Follicules de séné 15 gr.

Infusées dans :

Eau distillée 500 gr.

Ajouter :

Sulfate de soude 30 gr.

Miel mercurial 40 gr.

Purgatif :

Eau-de-vie allemande 15 gr.

Sirop de nerprun 30 gr.

Calomel cinq centigrammes.

Sucre pulvérisé vingt centigrammes.

Pour un paquet n° 20.

Un paquet toutes les heures pendant vingt-quatre heures jusqu'à effet purgatif.

Potion :

Bromure de sodium 2 gr.

Sirop d'éther 30 gr.

Eau distillée 120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

GRASSET et VIDEL conseillent d'alterner les deux potions suivantes d'heure en heure.

Acétate d'ammoniaque 5 gr.

Teinture de cannelle 3 gr.

Eau de tilleul 90 c. c.

Sirop de fleurs d'oranger 30 gr.

et

Caféine } à 1 gr.

Benzoate de soude }

Julep simple 120 c. c.

B. Après l'ictus.

Donner alternativement pendant dix jours les deux solutions suivantes :

Arséniate de soude cinq centigrammes.

Iodure de sodium 10 gr.

Eau distillée 300 gr.

et

Acide phosphorique officinal 20 gr.

Phosphate de soude 40 gr.

Eau distillée 300 gr.

Donner chaque soir une des pilules suivantes :

Aloès quinze centigrammes.

Savon médicinal dix centigrammes.

Pour une pilule n° 40.

On peut donner aussi à titre préventif une des pilules suivantes au début de chaque repas :

Ergotine dix centigrammes.

Extrait sec d'hamamdis virginica cinq centigrammes

Pour une pilule n° 30.

FORMULAIRE DES COMAS

Ampoules d'huile camphrée à 0 gr. 20 par centimètre cube.

Ampoules de spartéine à 0 gr. 05 par centimètre cube.

ou

Solution :

Sulfate de spartéine... cinquante centigrammes.

Eau distillée 10 gr.

Solution :

Caféine 4 gr.

Salicylate de soude 3 gr. 10

Eau distillée 6 gr.

Laxement purgatif :

Follicules de séné 15 gr.

Infusé dans :

Eau distillée 500 gr.
Sulfate de soude 30 gr.
Miel mercurial 40 gr.

Purgatif :

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

*Coma alcoolique.**Vomitif :*

Poudre de racine d'ipéca 1 gr. 50
Sirop d'ipéca 60 gr.

Par cuillerée à dessert de cinq minutes en cinq minutes.

ou

Tartre stibié vingt centigrammes.
Eau distillée 50 gr.

En une fois.

Potion :

Acétate d'ammoniaque 15 gr.
Sirop de fleurs d'oranger 30 gr.
Eau Q. s. p. 150 c.c.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Voir *Formulaires de l'apoplexie cérébrale, du coma diabétique, de l'urémie, des intoxications, etc.*

CHAPITRE XXVIII

PARAPLÉGIES SOUDAINES

S'il est singulièrement troublant pour le malade d'être tout à coup privé de l'usage de ses jambes, cette fâcheuse conjoncture plonge le médecin dans une douloureuse perplexité. Quelle peut être l'origine de cette brusque paralysie ? Sera-t-elle transitoire ou définitive ? Va-t-elle s'arrêter ou la paralysie va-t-elle suivre une marche ascendante ? Ces questions se pressent dans l'obscurité du diagnostic, l'angoisse du malade les devine dans le silence embarrassé du médecin. Il est donc essentiel que celui-ci connaisse les éléments principaux du diagnostic des paralysies rapides.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX

Troubles moteurs.

La paralysie est le symptôme capital, mais elle diffère d'intensité suivant les cas.

a) *La paraplégie est incomplète.* — Elle peut affecter les trois degrés établis par Jaccoud :

1° Le malade éprouve une *simple lourdeur* dans les jambes, une faiblesse, qui contraste avec la persistance de la force dans le reste du corps ;

2° Le malade *traîne les pieds* qu'il ne peut soulever au-dessus du sol, il est obligé pour avancer de décrire un mouvement de circonvolution, *il fauche* des deux côtés.

La difficulté augmente quand il s'agit de monter une marche, etc. ;

3° Le malade ne peut ni marcher, ni se tenir sur ses jambes, mais il peut exécuter des mouvements sur le plan de son lit. Il peut plier le genou, le talon s'appuyant sur le lit, il peut même soulever le pied, mais la jambe retombe aussitôt.

b) *La paraplégie est complète.* — L'attitude du malade est caractéristique. Il est dans le décubitus horizontal, à plat dos, à demi relevé par des coussins. Lorsqu'on découvre les membres inférieurs, on est frappé du contraste qui existe entre le haut du corps qui a conservé toute sa mobilité et le train inférieur complètement inerte. Les deux jambes sont étalées parallèlement, les masses musculaires ayant perdu leur tonicité, les chairs sont affaissées, le mollet et la cuisse comme écrasés sur le plan du lit. C'est en vain que le malade s'efforce de remuer ses jambes, elles restent immobiles, et lorsqu'il veut se remonter ou se déplacer, il est obligé de prendre appui sur ses poignets. Lorsqu'on soulève les jambes, on les trouve lourdes et elles retombent sur le lit comme un poids mort. Cependant quelques mouvements involontaires se produisent par moments. Ce sont des *mouvements associés* qui apparaissent au moment où le malade fait des mouvements un peu brusques avec les membres supérieurs ; ce sont aussi des *mouvements réflexes* qui se produisent quand le malade tousse, quand il étérne, etc.

Il faut vérifier si la paraplégie est *flaccide* ou *spasmodique*, caractère très important au point de vue du diagnostic.

La *paraplégie spasmodique* est généralement incomplète. Si le malade marche encore, il avance par saccades, les pieds présentent un certain degré d'équinisme. La pointe des pieds appuie seule sur le sol, elle est tournée en dedans, les genoux frottent l'un contre l'autre. La rigidité est telle que la flexion des genoux est impossible et les jambes se meuvent comme des ressorts tendus. Toute une série de phénomènes accompagnent la spasmodicité : l'exagération des réflexes, la trépidation spinale, la danse de la rotule, etc. Quand le malade est couché, de brus-

ques secousses font sursauter le membre et de loin des crampes douloureuses contractent longuement les muscles de la cuisse et du mollet ; le membre inférieur tout entier peut devenir rigide.

Troubles sensitifs.

Il faut les noter soigneusement :

Ce sont des troubles subjectifs.

Des *douleurs rachialgiques*, parfois violentes, accompagnent la paraplégie ; leur siège en hauteur varie : il est en rapport avec le siège de la lésion. Ces douleurs ont *des irradiations*, ce sont *des douleurs en ceinture*, douleurs constrictives parfois très pénibles. Ce sont aussi des douleurs se propageant dans les membres inférieurs, le long du trajet du sciatique ou du crural. Des *troubles parés-thésiques* se rencontrent aussi : sensation de fourmillements jusque dans les orteils, des sensations de torsion, d'élongation, etc.

Ce sont aussi des troubles objectifs.

On trouve fréquemment une bande d'*hyperesthésie* faisant le tour ou le demitour de la ceinture.

L'*anesthésie* est répartie différemment, et cela a une grande importance : en îlots (névrite), ou en pantalon (myélite).

Parfois la sensibilité est intacte, et ce fait a une grande importance pour le diagnostic.

Troubles trophiques.

Ils n'ont pas une grande importance en médecine d'urgence, toutefois ils peuvent revêtir une marche rapide. C'est d'abord l'atrophie musculaire, parfois très apparente, parfois masquée par le développement de la graisse. Ce sont des lésions cutanées de l'ichtyose, des éruptions diverses, des lésions unguéales ; mais surtout, ce qu'il ne faut jamais manquer de surveiller chez les paraplégiques, des lésions de *décubitus acutus*, érythème, vésiculation, escarre sacrée.

Troubles circulatoires.

Ils sont inconstants et dépendent de troubles vasomoteurs ; c'est de la pâleur, de la cyanose ou, au contraire, de la rougeur vaso-dilatatrice.

Troubles réflexes.

Ils sont bien plus importants pour le diagnostic. Les réflexes tendineux sont souvent exagérés lorsqu'il y a irritation des centres et lésions à siège élevé, d'autres fois supprimés dans les lésions diffuses à siège lombaire ou dans les névrites, rarement normaux dans les paraplégies hystériques.

Les réflexes cutanés sont supprimés quand il y a anesthésie : le réflexe crémasterien quand il y a anesthésie de la partie interne des cuisses, des organes génitaux ; les réflexes plantaires s'il y a anesthésie plantaire. Ils peuvent être exagérés dans la paraplégie spasmodique.

Le signe des orteils a une grande importance. Quand se fait en extension, il indique toujours une lésion des faisceaux pyramidaux et par conséquent une paraplégie organique.

Troubles sphinctériens.

Ils ont toujours une signification médullaire, mais ils peuvent être constitués par la rétention ou par l'incontinence. Souvent la rétention précède l'incontinence : irritation, puis destruction des centres. Suivant Fischer, ils ont une grande importance au sujet du siège de la lésion. L'incontinence indique une lésion de la partie inférieure de la région lombaine ; la rétention, une lésion plus haut située.

Troubles génitaux.

On trouve fréquemment des érections passives, parfois même un satyriasis continu, indiquant une irritation des centres généraux, le plus souvent une impuissance virile complète.

Chez la femme, la menstruation est conservée, la fécondation est possible, et l'accouchement peut parfaite-

ment se faire parce que le siège des centres utérins est situé à un niveau élevé.

MYÉLYTES AIGÜES

Elles sont presque toujours de nature infectieuse.

Elles se développent à la suite d'une infection déterminée.

Myélite aiguë typhoïdique. — C'est généralement dans les formes graves de la fièvre typhoïde que survient la myélite. Elle apparaît comme la névrite au décours de la maladie, mais elle est plus précoce que celle-ci en général. Cependant, elle peut n'apparaître qu'après le soixantième jour. La marche des accidents est toujours rapide, parfois elle est foudroyante. Dans ce cas elle suit une marche ascendante et se termine rapidement par la mort. Par contre, lorsque la guérison se produit, elle est toujours lente et souvent elle est incomplète : la myélite laisse des séquelles indélébiles : contractures, atrophie musculaire, etc. Jean Lépine (1) a étudié cette forme en particulier, et cette étude a été reprise dans la thèse de Parot.

L'influenza est une cause assez fréquente de myélite aiguë ; plus rarement la pneumonie. *La diphtérie* ne cause pas seulement les paralysies par névrite, mais elle cause encore des myélites localisées. Le plus souvent, il est vrai, aux cornes antérieures. Les différentes formes d'infections intestinales, au premier rang desquelles figure la dysenterie, l'érysipèle et la streptococcie, les infections locales telles que panaris, amygdalite, furonculose, peuvent déterminer des myélites aiguës. La *myélite hémorragique* mérite une mention spéciale ; elle est souvent mortelle. Parmi les affections éruptives, il faut mettre au premier rang la *variole* qui, d'après Grasset, fournit les meilleures observations de myélites infectieuses. La myélite peut apparaître dès le début comme dans les paraplégies signalées par Trousseau et qui surviennent à la période d'invasion. Mais, le plus souvent, la myélite variolique est tardive, elle apparaît après la période de

(1) JEAN LÉPINE, *La myélite typhoïdique.* (Revue de méd., 1903.)

dessiccation ou en pleine convalescence. Les myélites survenant à la suite de varicelle, de rougeole, de scarlatine, d'oreillons, de rhumatisme articulaire aigu, de choléra, de paludisme, etc., sont beaucoup plus rares. La *myélite aiguë syphilitique* survient à la période secondaire, les accidents médullaires du tertiariisme ont une marche plus lente.

Causes pouvant agir sur la production des myélites aiguës. — Le *traumatisme*, soit qu'il s'agisse en faisant pénétrer directement les germes dans la moelle, comme dans les plaies pénétrantes ; en déterminant une extravasation de sang dans lequel pullulent les microbes, comme dans les fractures, les luxations de la colonne vertébrale ; soit qu'il détermine un lieu de moindre résistance sans lésion osseuse. Le *refroidissement*, considéré autrefois comme une cause suffisante, ne joue pas moins un rôle important dans la production des myélites aiguës. Ici encore, l'expérimentation est venue à l'appui de la clinique.

Symptômes de la myélite aiguë. — Habituellement, quelques prodromes légers (1) précèdent la paraplégie. Ce sont des secousses dans les membres inférieurs, des fourmillements dans les jambes, une rétention incomplète d'urine, une faiblesse progressive dans les membres inférieurs. De tous ces signes, le plus important est la *rachialgie* persistante, progressive, avec irradiations fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces symptômes prémonitoires mal expliqués prendront dans la suite une valeur rétrospective, mais il est parfois brusque et ce sont ces cas qui nous intéressent.

Le matin en se réveillant, le malade s'aperçoit qu'il ne peut soulever ses jambes sans grandes difficultés ; s'il réussit à se lever, il tombe et ne peut plus se relever. Mais bientôt la paraplégie est complète, c'est alors le tableau tel que nous l'esquissions tout à l'heure : flaccidité absolue des membres inférieurs avec étalement des masses

(1) C. Odno, *Maladies non systématisées de la moelle et du bulbe*, p. 106 et suiv. in *Encyclopédie scientifique du Dr Toulouse*. O. Doim, 1908.

musculaires, par instants quelques secousses brèves, l'impotence est complète. Les troubles sensitifs sont constants, mais moins complets que les troubles moteurs : l'anesthésie n'est pas absolue. C'est souvent de la dysesthésie, du retard de la sensibilité. Souvent il y a dissociation avec prédominance des troubles de la sensibilité thermique. Parfois il y a de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie douloureuse. La sensibilité subjective est altérée, le malade ressent des douleurs lombaires, des douleurs en ceinture avec irradiation dans les membres inférieurs. En même temps, il y a de la paresthésie, des fourmillements, des sensations de chaleur et de froid. Le sens musculaire est altéré et le malade ne sent plus la position de ses membres. Les réflexes tendineux sont supprimés, les réflexes cutanés, les réflexes plantaires, le réflexe crémastérien, abdominal sont exagérés. Le signe de Babinski ne manque pas et se traduit par l'extension du gros orteil.

Les troubles sphinctériens sont constants au début, c'est de la rétention et on est obligé de sonder le malade. Plus tard, l'incontinence va succéder à la rétention, devenir une cause d'érythème et prédisposer à l'escarre. Pour Fischer, dans la myélite lombaire, la destruction du centre vésical a pour effet de déterminer d'emblée l'incontinence, la rétention survenant dans la myélite cervicale. La suppression des fonctions génitales est complète, mais il survient très souvent des érections passives. Les troubles trophiques et vaso-moteurs sont constitués par l'œdème vaso-paralytique, la cyanose et le refroidissement des extrémités inférieures. L'érythème se produit facilement sur les points de frottement et de compression, il fait bientôt place à l'excoriation et l'escarre sacrée. Le décubitus acutus avec méningo-myélite suppurée est la complication la plus redoutable de la myélite aiguë.

Lorsque la myélite occupe la *région cervicale*, les symptômes sont semblables, mais leur topographie est différente : les fourmillements, les engourdissements prémonitoires occupent les membres supérieurs. La douleur vertébrale siège au niveau de la région cervicale et se propage dans les bras. A la période d'état, la paraplégie se produit dans les membres supérieurs (paraplégie cer-

vicale) ; il en est de même des troubles sensitifs. Les réflexes tendineux supprimés aux membres supérieurs sont exagérés aux membres inférieurs. Le fait le plus important est l'extension fréquente de la myélite vers le bulbe. On voit alors apparaître les troubles respiratoires, dyspnée, asphyxie, toux, hoquet, les troubles de la déglutition, les vomissements, les troubles cardiaques, l'arythmie, le pouls l'est permanent. Le malade meurt doucement par paralysie respiratoire et cardiaque.

La marche foudroyante de la paraplégie est surtout réalisée par la *myélite apoplectiforme* de Hayem, dont Brissaud a rapporté un bel exemple. Sans troubles prémonitoires bien marqués, le matin à son réveil ou au milieu de ses occupations, le malade perd tout à coup l'usage de ses jambes, la sensibilité est affectée, les troubles sphinctériens se développent et le malade est emporté en quelques jours.

MALADIE DE LANDRY

Le tableau clinique de la maladie de Landry est caractéristique. Un homme de vingt à quarante ans est pris, après une courte période de fièvre et de phénomènes généraux qui peuvent manquer, de douleurs dans les lombes, dans la nuque, avec engourdissement dans les membres inférieurs et sensation de brûlure et de froid. Bientôt surviennent les phénomènes paralytiques qui suivent une marche spéciale : ils débent par les pieds, gagnent ensuite les jambes et les cuisses. Les doigts se prennent ensuite et la paralysie remonte vers la racine des membres supérieurs, le tronc se prend ensuite, puis la nuque. A ce moment, la paralysie est généralisée, mais elle est *toujours flasque*. La *sensibilité objective est généralement respectée*, il peut y avoir une légère obnubilation de la sensibilité. Par contre, il y a assez souvent des douleurs le long du tronc des nerfs, douleurs s'exagérant à la pression, mais ces douleurs sont inconstantes. Les réactions électriques sont le plus souvent normales. Les réflexes tendineux sont supprimés dans les régions paralysées. Il ne se produit pas d'atrophie musculaire, contrai-

nement à ce qui se passe dans les poliomyélites. Les sphincters sont ordinairement respectés, mais ils sont parfois atteints (Oettinger et Marinesco, Courmont et Bonne). Lorsque la paralysie atteint les muscles de la nuque, elle ne tarde pas à envahir les nerfs bulbaire. La face peut se prendre d'un seul ou des deux côtés, les lèvres, la langue, la mâchoire se paralysent. Le réflexe massétérin disparaît, il y a des troubles de la déglutition. Puis surviennent les troubles respiratoires et circulatoires, présage de la mort prochaine. La voix rauque et nasonnée devient faible et chuchotée. Le diaphragme se prend à son tour, il y a de la dyspnée qui devient progressivement croissante pour aboutir à l'asphyxie. Le pouls devient rapide, faible, irrégulier, incomptable, les battements du cœur s'affaiblissent et la syncope peut hâter la fin.

La maladie peut affecter une *marche suraiguë* : on a cité des cas de mort en vingt-quatre heures, en trois jours (Oettinger et Marinesco). De toutes façons, les allures sont celles d'une *maladie aiguë rapidement envahissante*.

POLIOMYÉLITES ANTÉRIEURES AIGÜES

La *poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte* débute par des phénomènes d'infection généralisée, dans lesquels prédominent les phénomènes douloureux, une céphalalgie intense, plus souvent de la rachialgie, avec propagation dans les muscles des membres. Ces phénomènes douloureux seraient en rapport avec la participation des méninges rachidiennes. La fièvre est vive, atteint 39° ou 40°, des troubles gastriques, des vomissements incoercibles, de la diarrhée, des éruptions polymorphes, des sueurs, de l'agitation, du délire indiquent une infection générale grave.

Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures apparaissent les phénomènes paralytiques, les quatre membres sont pris d'un seul coup ou bien la paralysie affecte la forme paraplégique. En même temps on constate la suppression des réflexes rotuliens. La sensibilité objective et subjective est presque toujours intacte. Les sphincters peuvent être respectés dans un grand nombre de cas, mais

ils sont atteints dans quelques observations. Les noyaux bulbaires sont habituellement indemnes, mais plus rarement surviennent des troubles cardiaques et respiratoires. Ordinairement, après une ou deux semaines, la paralysie rétrocede et se concentre sur un certain nombre de muscles dans lesquels survient de l'atrophie musculaire, symptôme caractéristique.

La paralysie infantile a une symptomatologie très semblable :

1° Période d'invasion ou période fébrile.

En pleine santé, un enfant est pris de fièvre violente, le thermomètre atteint 39° ou 40°. Des troubles digestifs, vomissements, diarrhée, peuvent apparaître. Des phénomènes nerveux se produisent en même temps que la fièvre : céphalalgie, somnolence, ou même coma, rachialgie, agitation, convulsions dans la face, dans les yeux, convulsions générales. Elles apparaissent sous forme de crises qui peuvent se répéter plusieurs jours de suite.

2° Période de paralysie. — La paralysie apparaît dès la période fébrile ou peu de temps après. Elle frappe d'emblée tous les muscles qu'elle doit atteindre ; plus rarement elle se développe d'une manière progressive ou par poussées successives. Elle est parfois généralisée, le petit malade ne pouvant pas faire un mouvement. Plus souvent elle intéresse les quatre membres, mais respecte la tête et le tronc ; elle se focalise très souvent aux membres inférieurs. Elle intéresse de préférence certains groupes musculaires. Aux membres inférieurs, ce sont les muscles péroniers ; le tibial antérieur est respecté. Aux membres supérieurs, les muscles innervés par le radial sont intéressés et le muscle long supinateur est ordinairement respecté.

Les sphincters sont habituellement indemnes.

La paralysie est au début complète : elle est flasque pendant toute la durée de la maladie, les muscles sont mous et relâchés. Les articulations présentent une mobilité anormale (membres de polichinelle). Les réflexes sont tout de suite abolis.

3° Période de régression. — Au bout de quelques jours, la paralysie rétrocede, abandonne un certain nombre de muscles, se cantonne dans ceux qui ont perdu leurs réactions électriques. Aux membres inférieurs, ce sont les longs péroniers latéraux, l'extenseur commun des orteils. La paralysie est toujours plus marquée aux membres inférieurs, dans les muscles des extrémités, que dans ceux de la racine. Survient ensuite la période d'atrophie musculaire avec déformation des membres, qui n'a rien à voir avec la médecine d'urgence.

HÉMATOMYÉLIES

Le début brusque apoplectiforme des accidents est un des caractères essentiels de l'hématomyélie. Le malade reçoit un choc brusque, avec douleur très vive dans la colonne vertébrale, et apparaissent immédiatement la paraplégie, les troubles sensitifs et sphinctériens. Les troubles de la sensibilité consistent en anesthésie totale ou en dissociation syringomyélique, c'est-à-dire abolition de la sensibilité thermique et douloureuse, avec persistance de la sensibilité tactile. Les réflexes sont supprimés. La fièvre manque, il y a même hypothermie centrale par augmentation de la radiation périphérique. Les signes atteignent leur maximum d'emblée, plus tard il y a rétrocession de la paraplégie et de l'anesthésie. Dans quelques cas exceptionnels (Brissaud), le début se fait en quelques heures. Parfois des troubles sensitifs peuvent précéder le début foudroyant, ce sont des douleurs lombaires, des fourmillements dans les membres inférieurs.

La période de fixation des symptômes survient de la troisième à la dixième semaine : paralysie ou paraplégie des quatre membres, exagération des réflexes, clonisme du pied, signe des orteils, etc., tous signes de dégénérescence du faisceau pyramidal, atrophie musculaire, dissociation de la sensibilité, et troubles sphinctériens.

La mort peut survenir en quelques heures par commotion bulbaire, plus souvent en quelques semaines, par troubles de décubitus, escarres, infection urinaire, etc. La transformation en syringomyélie est assez fréquente ;

plus fréquente encore la guérison incomplète avec état stationnaire et indéléni. Quelquefois, mais rarement, la guérison progressive et totale se produit à la suite de l'hématomyélie.

Quelques formes un peu particulières s'observent suivant la localisation de l'hémorragie médullaire. On peut observer le syndrome de Brown-Séquard ; l'hématomyélie cervicale qui s'accompagne de troubles bulbaires et parfois d'hématobulbie ; l'hématomyélie dorsale ; et l'hématomyélie du cône terminal, dans laquelle il ne se produit pas de trouble moteur, mais une anesthésie périnéo-scrotale fessière avec paralysie vésico-rectale, érection passive, etc.

Il est bon pour le diagnostic de connaître les conditions étiologiques qui président à la production de l'hématomyélie. C'est d'abord le *traumatisme*, c'est la grande cause, soit qu'elle agisse *par action directe*, chute amenant une fracture ou une luxation de la colonne vertébrale, soit par action indirecte, sans que la moelle ait été blessée.

L'élongation de la moelle peut entraîner l'hématomyélie dans l'application du forceps, dans la manœuvre de Mauriceau, la flexion ou l'extension de la tête, la suspension dans le traitement du tabes. L'élongation des racines rachidiennes dans la réduction des membres, notamment dans celle de la luxation congénitale de la hanche. La commotion médullaire produit des hémorragies de la moelle dans la chute sur les pieds, sur le dos, sans lésion vertébrale. Elle intervient encore dans la fulguration, les décharges électriques.

Les hématomyéliés par *décompression atmosphérique* brusque (maladie des saisons, paralysie des scaphandriers), se sont rencontrées fréquemment à l'occasion des travaux du Métropolitain. La durée, le degré de la compression (plongées profondes) et la rapidité de la décompression, son intensité, sont les facteurs qui interviennent dans ces accidents. Les hématomyéliés spontanées surviennent dans les efforts violents, soulèvement de poids, défécation, coït, paraplégie de la couleuche, états convulsifs, strychnisme, tétanos, etc. L'arrêt des règles, l'accouchement, l'influence du froid (Boinet), l'immersion

dans la mer, les émotions brusques ; toutes ces causes sont facilitées par la fragilité des vaisseaux, par l'alcoolisme, une prédisposition congénitale ou une lésion médullaire, syringomyélie. Les hématomyéliés secondaires surviennent dans les myélites aiguës au cours des fièvres éruptives (Variole hémorragique), l'anémie pernicieuse, le purpura. Les myélites chroniques, et notamment la syringomyélie, déterminent souvent des hématomyéliés. Enfin, notons parmi les causes les tumeurs de la moelle, l'anévrysme de l'artère centrale de la moelle.

À côté de l'hématomyélie, il faut faire une place moins importante à l'*hématorrhachis*, en somme plus rare, qui se traduit par des signes de compression médullaire peu durable, déterminant une paraplégie brusque, avec phénomènes spasmodiques. La ponction lombaire permet de faire le diagnostic en même temps qu'elle diminue la compression.

PARAPLÉGIE PAR MYÉLOMALACIE (1)

Le ramollissement de la moelle par artérite infectieuse peut déterminer des accidents paraplégiques lents et progressifs ou au contraire à début soudain.

La *paraplégie brusque d'origine syphilitique* est le type le plus habituel. Elle survient le plus souvent dans la huitième ou dixième année de la syphilis, mais elle est parfois plus précoce.

Le plus souvent, le malade avoue qu'il a eu quelques jours avant l'accident des phénomènes prémonitoires qui lui avaient donné quelque inquiétude. « Les uns (2) accusent une céphalée tenace, de la diplopie, des troubles sensoriels de la vue, du délire ; d'autres ont souffert de courbature, de raideur, de douleurs rachidiennes plus violentes la nuit, de paresthésie dans les membres inférieurs ; d'hypoesthésie plantaire ; les autres ont eu des troubles moteurs ; les membres inférieurs étaient raides et tremblants, la fatigue survenait plus rapidement, l'as-

(1) Voir DÉJÉRINE, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 52 et suiv.

(2) DÉJÉRINE, *loc. cit.*, p. 3.

ension des escaliers, la marche rapide, amenaient de la raideur ou de la faiblesse. Des troubles sphinctériens passagers, de la dépression génitale ont pu exister. Tous signes fugaces, irréguliers, variables.

D'autres fois la paraplégie brusque est précédée d'*effondrement passager* des jambes survenant dans le jour, pendant la marche ou la course : le malade tombe et ne peut se relever de quelques instants, puis il se remet et peut rentrer chez lui. C'est aussi sous forme de *claudication intermittente de la moelle*, c'est-à-dire de troubles moteurs des jambes, survenant après un certain temps de marche, pour disparaître après quelques instants de repos et reparaitre de nouveau après la marche. Dans toutes ces manifestations il s'agit de troubles circulatoires, d'anémie transitoire de la moelle par insuffisance de la circulation (syncopes de la moelle). Ces avertissements peuvent permettre de conjurer les accidents plus graves par un traitement spécifique intensif. Mais ils manquent souvent.

L'attaque de paraplégie survient brusquement à la suite de surmenage, d'excès de table ou d'excès vénériens, de refroidissement ou sans cause. Les jambes s'engourdissent et s'affaiblissent, le malade a le temps de s'asseoir, mais ne peut plus se relever, ou bien il tombe foudroyé dans la rue, et raconte qu'à ce moment il a eu un voile devant les yeux, c'est un vrai début apoplectique. D'autres fois enfin, durant la nuit, le malade a eu un peu de rétention d'urine ou des douleurs rachidiennes vives ; au moment de se lever, il s'affaisse sur le sol.

Quand on examine le malade après l'accident, on le trouve complètement paralysé ou faisant quelques petits mouvements des orteils : c'est une *paraplégie flasque*, elle deviendra spasmodique par la suite ; il y a de l'incontinence des urines et des matières, des troubles de la sensibilité, obnubilation ou anesthésie totale, passagère ou définitive ; l'hyperesthésie est d'un pronostic plus favorable. Le malade éprouve des fourmillements et des engourdissements dans les membres inférieurs. Il n'y a pas de fièvre, pas de réaction générale.

La mort peut survenir très rapidement avec des phé-

nomènes bulbaires : polypnée, arythmie cardiaque, vomissements, vertiges, etc., par escaire ou par infection vésicale.

Au bout de quelques jours, à la paraplégie flasque succède la paralysie spasmodique plus ou moins rapide et persistante sous cette forme.

La paralysie par myélomalacie peut survenir pendant la convalescence des maladies infectieuses, notamment dans la fièvre typhoïde : elle ne diffère pas sensiblement de la paraplégie syphilitique.

Il faut rapprocher de ces accidents graves ceux plus bénins que Brissaud a décrits sous le nom de *claudication intermittente de la moelle*. A la suite d'une marche rapide ou prolongée surviennent des crampes et de la faiblesse dans les jambes, le malade ne peut plus avancer. On peut observer en même temps des troubles des sphincters, des troubles génitaux, les réflexes sont exagérés, le signe de Babinski en extension apparaît. Tous ces symptômes disparaissent dès que le malade se repose. Cette claudication intermittente est parfois liée à l'artérite syphilitique et elle peut alors précéder l'apparition de la paraplégie syphilitique à début brusque, nous venons de le voir. Elle peut être liée à l'artério-sclérose et, dans ce cas, elle se reproduit de temps en temps chez le vieillard, pour aboutir à cet état de faiblesse spasmodique des vieillards qui aboutit très lentement à l'impotence.

La *compression de la moelle*, qui est ordinairement lente, peut survenir brusquement par rupture d'un kyste hydatidique, d'un abcès, d'un anévrysme. Même si la compression est légère, on peut assister à une paraplégie flasque, avec anesthésie et paralysie de la vessie et du rectum : elle est alors de courte durée et mérite bien la dénomination de choc de la moelle que lui avait donné Vulpian. La paraplégie par compression brusque peut survenir au cours du mal de Pott, soit par rupture d'un abcès par congestion dans l'étau médullaire, soit par brusque affaissement du corps vertébral ou d'une luxation vertébrale. Elle peut survenir dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, par hémorragie intrarachidienne.

Lorsque la paraplégie par compression s'étend aux quatre membres, qu'elle est due à une lésion de la moelle cervicale, elle peut s'associer à des troubles graves de la moelle cervicale, elle peut s'associer à des troubles graves de la respiration et de la circulation et la mort survient assez rapidement.

La *paralyse traumatique* ne nous intéresse pas, car elle est de nature chirurgicale : un coup de couteau dans la colonne vertébrale, avec hémisection ou section complète de la moelle, une balle de revolver, une luxation ou une fracture de la colonne vertébrale, déterminent une paraplégie brusque, parfois totale au début, pour se restreindre ensuite ; choc de la moelle ou bien une hémiparaplégie spinale, syndrome de Brown-Séquard. La mort peut survenir si le siège est élevé. La paraplégie spasmodique définitive est la terminaison habituelle.

Paraplégies par plaies ou traumatisme de la moelle. La guerre récente a fourni un vaste champ à l'étude des traumatismes de la moelle. Georges Guillain et Barré ont réuni des documents importants. La gravité des plaies vraies de la moelle ressort de la statistique de ces auteurs : durant l'offensive de la Somme du 1^{er} juillet au 1^{er} décembre 1916, sur 225 cas parvenus au centre neurologique d'armée, 138 sont morts dans le service et 87 évacués. Les lésions siègent le plus souvent dans la région dorsale, fait intéressant les lésions consistant en hématomyélie ou nécroses aiguës, s'étaient produites sans qu'il y ait aucune ouverture de la dure-mère. Le plus souvent ce sont des éclats d'obus fracturant ou non une vertèbre et passant parfois à distance de la moelle. Il faut noter aussi que les lésions cervicales avec atteinte médullaire légère sont assez fréquentes et d'un pronostic relativement favorable, fait établi par Pierre Marie.

NÉVRITES

Les *névrites* peuvent déterminer des paraplégies soudaines, bien que leur début soit plus généralement progressif. La paralysie, dans ces cas, est rarement complète, elle prédomine sur les extenseurs : les pieds sont tombants,

et le malade, s'il peut légèrement les fléchir, ne peut les étendre s'il peut encore marcher, il présente une *steppage* caractéristique. La paralysie est flasque, on ne trouve jamais de contracture. Les troubles de la sensibilité sont assez caractéristiques : il y a de l'anesthésie en îlots qui, par sa topographie, répond aux zones de distribution des nerfs. Le malade éprouve souvent des douleurs avec élanchements dans la continuité des membres. Enfin, signe très important, la pression des troncs nerveux est douloureuse. Les réflexes tendineux sont généralement abolis ; en tout cas, ils ne sont jamais exagérés. Les réflexes cutanés peuvent être conservés ou abolis, suivant que les territoires nerveux qui sont leur siège sont anesthésiés ou non. On n'observe pas le signe de Babinski (phénomène des orteils) s'il n'y a pas en même temps participation de lésion médullaire. Enfin, les sphincters sont intacts et ce signe a une grande importance dans le diagnostic avec la myélite. Plus tard, l'atrophie musculaire portant sur les muscles extenseurs des jambes se développera plus ou moins rapidement. Certaines variétés de névrites périphériques présenteront des caractères assez spéciaux.

La *névrite alcoolique* a comme caractères propres les troubles sensitifs qui l'accompagnent : ce sont des phénomènes paresthésiques, des sensations d'engourdissement, des fourmillements ; ce sont des impressions d'animaux qui grimpent le long des jambes, qui pincet ou mordent. Ces impressions peuvent devenir pendant la nuit en s'exaspérant le point de départ de phénomènes hallucinatoires, de zoopsies caractéristiques ; ce sont des rats, des araignées, des animaux fantastiques, troubles de la sensibilité, zoopsies, hallucinations terrifiantes, se combinant pour donner lieu à des phénomènes délirants dans lesquels la névrite joue le rôle d'incitation.

Les *polynévrites aiguës fébriles* présentent les mêmes caractères avec une diffusion plus ou moins complète, une marche envahissante, une rapidité d'allures, des phénomènes généraux marqués qui leur donnent une physiologie spéciale. Ces polynévrites aiguës peuvent suivre une marche ascendante présentant le tableau de la maladie de Landry. Le diagnostic est d'autant plus difficile

dans ce cas, entre les poliomyélites et les polynévrites ascendantes, que ces deux lésions peuvent se combiner.

La *névrite apoplectiforme* a été décrite pour la première fois par Dubois, en 1890, puis étudiée par Remak, Eichorst, Déjerine, Raymond. Suivant la remarque de ce dernier, le terme d'apoplectiforme qui, dans certaines observations, a été appliqué à des névrites caractérisées par des hémorragies des racines ou des plexus, s'applique également à des névrites caractérisées par la soudaineté de leur début. Telle est une des observations d'Eichorst, dans laquelle une femme alcoolique, au moment où elle était debout dans une gare, attendant le train, s'affaisse brusquement sur le sol, atteinte de paraplégie accompagnée de douleurs et de troubles de la sensibilité ; la névrite, en même temps que les membres inférieurs, atteignait le cubital. La paralysie peut présenter une marche ascendante se terminant par la mort ; elle est assez difficile à distinguer de la maladie de Landry.

DIAGNOSTIC DES PARAPLÉGIES PAR MYÉLITES ET PAR NÉVRITES AIGÜES

Troubles moteurs.

Un premier caractère est tiré de la localisation de la paralysie : dans la poliomyélite, la paralysie est plus limitée et plus symétrique (Strumpell). Il n'y a pas de paralysie dans des points plus ou moins éloignés, comme cela se produit dans les polynévrites.

Dans les polynévrites, il y a un parallélisme plus étroit entre le degré de la paralysie et l'intensité des troubles électriques.

La prédominance marquée dans les extenseurs appartient bien plutôt à la névrite qu'à la myélite. La localisation à des groupes neuro-musculaires déterminés est le fait de la polynévrite, notamment de la névrite radiculaire.

Troubles sensitifs.

Les douleurs, sauf celles du début, manquent dans les myélites. Au contraire, les douleurs persistantes sont un

des bons caractères des névrites : elles occupent le trajet des troncs nerveux.

Les plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie, en rapport avec la topographie nerveuse, sont un des meilleurs signes de névrites.

Les réflexes sont parfois exagérés dans les myélites, jamais dans les névrites. Dans celles-ci, les troubles réflexes sont subordonnés à la paralysie.

La marche : brusque, fébrile, *régressive*, est la marche de la myélite.

Elle peut être rapide, fébrile, mais elle est *progressive* dans les névrites. Exception doit être faite pour la névrite apoplectiforme.

A la limite des paraplégies organiques se trouvent les troubles médullaires si communs durant la guerre, décrits par Souques, sous le nom de *camplocornie*, et constitués par l'attitude en flexion permanente du tronc. Ces syndromes, susceptibles de guérison rapide sous l'influence de suggestions énergiques, de « torpillages », surviennent à la suite de traumatismes violents accompagnés de choc émotionnel, éboulement, ensevelissement, éclatement d'obus, etc. Ils ont souvent pour point de départ une lésion organique minime et plus ou moins transitoire, telle qu'une petite hémorragie, une contusion ou une commotion de la moelle, etc. Dans un cas semblable, Joltrain fait intervenir le mécanisme de la crise hémoclasique dont nous avons déjà parlé à propos de l'asthme et de l'hémoglobinurie paroxystique.

PARAPLÉGIES FONCTIONNELLES

Paraplégie hystérique. — C'est le type de la paraplégie fonctionnelle soudaine. Une jeune fille est privée brusquement de l'usage de ses jambes à la suite d'une violente émotion : incendie, déraillement, tentative de viol, etc., ou bien à la suite d'une attaque d'hystérie convulsive, ou même spontanément sans cause apparente ; cette paralysie peut d'ailleurs être flasque ou spasmodique, s'accompagner ou non de troubles de la sensibilité ; dans ce dernier cas, qui est le plus commun, la distribution de

Diagnostic des

	Origine.	Prodromes.	Modes de début. Marche.
Myélite aiguë.	Infection.	Rachialgie; secousses, fourmillements dans les jambes.	Début rapide ou apoplectiforme, marche aiguë.
Maladie de Landry.	Infection.	Douleurs dans la nuque et les lombes; engourdissement; fièvre.	Marche ascendante, mort par accidents bulbaire.
Paralysie infantile.	Infection.	Phénomènes généraux, fièvre.	Début par phénomènes généraux, puis paralysie généralisée, puis localisation.
Poliomyélite aiguë de l'adulte	<i>Idem.</i>	<i>Idem.</i>	<i>Idem.</i>
Hématomyélie.	Trauma, compression, syringomyélie.	Pas de prodromes.	Début brusque apoplectiforme, maximum d'emblée, puis régression.
Myélomalacie.	Syphilis, artérite.	Claudication intermittente de la moelle.	Début brusque après excès ou fatigue.
Névrite aiguë.	Infections.	Douleurs dans les membres.	Début rapide plus rarement apoplectiforme.
Paraplégie hystérique.	Crises convulsives, émotions.		Début brusque, état stationnaire indéfini; disparition soudaine.

paraplégies soudaines.

Paralysie.	Troubles sensitifs.	Troubles des sphincters.	Réflexes.	Phénomènes généraux. Fièvre.
Flasque.	Douleurs en ceinture; dysesthésie, hyperesthésie; anesthésie douloureuse.	Constants; rétention, puis incontinence.	Exagérés Babinski.	Fièvre légère.
Flasque.	Troubles sensitifs peu marqués; douleurs le long des trajets nerveux.	Pas de troubles des sphincters.	Supprimés.	<i>Idem.</i>
Flasque, intéresse les groupes musculaires.	Manquent ou douleurs dans les membres.	<i>Idem.</i>	Supprimés.	Phénomènes généraux très accentués, fièvre très élevée.
<i>Idem.</i>	<i>Idem.</i>	<i>Idem.</i>	Supprimés.	Phénomènes généraux peu accentués; fièvre légère, peut manquer.
Flasque, puis spasmodique.	Dissociation syringomyélique.	Incontinence.	Exagérés.	Pas de phénomènes généraux.
Flasque, puis spasmodique.	Fourmillement, engourdissement.	Incontinence.	Supprimés.	Pas de phénomènes généraux.
Flasque.	Anesthésie en îlots; douleurs très vives le long du trajet des troncs nerveux.	Pas de troubles des sphincters.	Supprimés.	Fièvre inconstante, phénomènes généraux peu accentués.
Flasque ou spasmodique, astasie-abasie.	Anesthésie ou hyperesthésie superposées aux troubles moteurs.	Pas de troubles des sphincters.	Normaux.	Apyrexie. Bon état général. Etat psychique spécial.

l'anesthésie ne répond à aucun domaine nerveux, elle est généralement limitée par une ligne circulaire au niveau de la racine des cuisses, en gilet ou en jambe de pantalon ; elle ne s'accompagne généralement pas de troubles sphinctériens, et les réflexes tendineux ne sont jamais abolis, ils sont parfois exagérés, le plus souvent normaux ; les troubles trophiques font défaut, et le signe de Babinski est absent. A ces signes on peut déjà reconnaître une paraplégie hystérique. Mais un caractère des plus importants est le caractère *intentionnel* de cette paralysie : la malade veut-elle exécuter un mouvement avec ses jambes, elle ne peut y parvenir ; au contraire, dans certains mouvements d'ensemble, des mouvements involontaires pourront se produire dans ces mêmes membres qui se refusent aux mouvements volontaires.

Cette systématisation de la paralysie pourra être plus étroite encore, et c'est le type de l'*astasie-abasie*. Persistance des mouvements des jambes lorsque la malade est couchée, impossibilité de se tenir debout ou marcher, accompagnée d'angoisse. Cette astasie-abasie peut être plus systématisée encore quand la malade, après avoir perdu la possibilité de la marche ordinaire, peut marcher à cloche-pied, sur les genoux, a conservé le saut, la marche à reculons, etc. On a décrit deux formes d'astasie-abasie : la forme *paralytique* et la forme *trépidante* ; la première constituée par l'affaïssissement simple des membres dans l'attitude debout, la seconde par la production de secousses convulsives accompagnant l'impotence. L'angoisse ne manque pas plus dans une de ces formes que dans l'autre.

Apparition brusque, persistante, indéfinie, disparition soudaine, tels sont les grands caractères de la marche de la paralysie hystérique, comme de tous les accidents hystériques en général. Parfois cette durée peut être éphémère. J'étais appelé, il y a de longues années déjà, auprès d'une fillette appartenant à une famille de nerveux et d'hystériques, qui venait brusquement d'être privée de l'usage de ses jambes. Tous les caractères de la paralysie hystérique existaient ; voulant frapper un grand coup immédiatement, je feignis une violente colère contre cette

enfant, puis, la prenant par la main, je la traînais violemment jusqu'à l'escalier que je lui fis descendre en courant. Le résultat fut instantané et jamais plus la paraplégie n'a reparu. Certaines formes de paraplégie hystérique, spasmodique, s'accompagnant d'une plaque d'hyperesthésie dorsale et de névralgies en ceinture peuvent faire croire à un mal de Pott. Les caractères de l'anesthésie, l'absence de troubles des réflexes et notamment l'absence du signe des orteils permettront d'éviter l'erreur de diagnostic.

La paraplégie hystérique peut être flasque ou spasmodique. Lorsqu'elle est incomplète, la malade traîne ses jambes après elle comme un corps mort : c'est la démarche *hélicopode* distincte de la démarche *hélicopode*, c'est-à-dire en fauchant, des paraplégies organiques.

Lorsque la paraplégie hystérique affecte la *forme spasmodique*, elle apparaît comme la paraplégie flasque, soit après un traumatisme, soit après une attaque convulsive, soit enfin comme première manifestation de la névrose. Elle atteint son maximum d'emblée. La rigidité peut être extrême et incoercible et se distingue ainsi de la rigidité des contractures organiques que l'on peut vaincre partiellement (Déjerine, *loc. cit.*). Elle entraîne des déformations excessives, que l'on rencontre rarement dans les autres cas. Les membres inférieurs sont en extension forcée et le pied présente habituellement un équinisme très prononcé. Le sommeil chloroformique, l'hypnose, l'application de la bande d'Esmarek, la font disparaître complètement. Elle s'accompagne d'habitude de troubles de la sensibilité, anesthésie ou hyperesthésie superposées à la contracture. D'après Babinski, dans la contracture hystérique les réflexes ne sont pas exagérés, et leur exagération apparente est due à un tremblement qui simule la trépidation spinale. La paralysie spasmodique hystérique peut disparaître aussi brusquement qu'elle s'est produite, sous l'influence d'une attaque convulsive, ou bien sous l'influence de la suggestion.

FORMULAIRE DES PARAPLÉGIES SOUDAINES

*Traitement mercuriel :**Injections de sels solubles.**Injections intra-musculaires.*

Biiodure de mercure..... vingt centigrammes.

Huile d'olives pure et stérilisée.. 40 gr.

(Codex.)

4 milligrammes par centimètre cube.

Injecter 2 centimètres cubes par jour pendant dix jours.

Benzoate de mercure..... trente centigrammes.

— d'ammoniaque. cinquante centigrammes.

— de cocaïne.. sept à quinze centigrammes.

Eau distillée stérilisée..... Q. s. p. 30 c. c.

Injecter 2 à 4 centimètres cubes par jour.

(GAUCHER.)

Cacodylate de mercure :

Cacodylate ammoniacal et mercure. 40 à 60 c.c.

Eau distillée stérilisée froide..... 20 c.c.

1 centimètre cube par jour.

Injection intravacineuse (sera préférée aux précédentes) :

Cyanure de mercure..... dix centigrammes.

Eau distillée stérilisée..... 40 gr.

ou mieux :

Ampoules stérilisées à un centigramme de cyanure de mercure par centimètre cube, n° 10.

Une injection par jour pendant 10 jours.

Sels insolubles :

Huile grise du Codex ou de Lafay.

Injecter trois ou quatre divisions de la seringue de Pravaz, soit 8 à 10 centigrammes.

Chaque semaine, pendant cinq semaines.

Calomel..... cinquante centigrammes.

Huile de vaseline stérilisée..... 10 c.c.

Faire une injection intra-musculaire de 1 centimètre cube une fois par semaine, pendant cinq semaines.

Solution :

Iodure de potassium..... 30 gr.

Eau distillée..... 300 gr.

Deux cuillerées à soupe par jour.

Augmenter d'une cuillerée tous les cinq jours jusqu'à quatre ou six pendant deux mois.

*Traitement de la paralysie infantile.*1° *Période aiguë.**Injections sous-cutanées :*

Ergotine..... 1 gr. 50

Eau distillée bouillie..... 10 gr.

2 à 3 centimètres cubes pendant plusieurs jours.

Potion :

Teinture de cigüe..... } à à 5 gouttes.

— d'aconit..... } 5 gr.

Eau de laurier-cerise..... } 40 gr.

Sirop de fleurs d'oranger..... } à à 40 gr.

Eau distillée..... }

Par cuillerée à café de deux heures en deux heures.

(J. SIMON.)

Chlorhydrate de quinine... trente centigrammes.

En deux cachets chez l'enfant âgé. Un cachet matin et soir.

Chez l'enfant plus jeune, donner vingt centigrammes d'euquinine en potion.

2° *Période régressive.**Frictions :*

Baume Fioraventi..... 100 gr.

Alcoolat de lavande..... 50 gr.

Teinture de noix vomique..... 20 gr.

(Usage externe).

Commencer alors les courants continus à faible intensité (5 à 10 milliampères) ; pôle + sur la colonne vertébrale ; pôle — sur le membre paralysé. Séance quotidienne de cinq à dix minutes.

Bains salés trois fois par semaine.

Donner une goutte de teinture de noix vomique cinq fois par jour pendant huit jours, suspendre une semaine et recommencer.

(COMBY.)

ou

Sulfate de strychnine..... cinq milligrammes
Sirop de sucre..... 100 gr.

Une à deux cuillerées à café de 6 à 15 mois.
Deux à 4 cuillerées à café de 15 mois à 3 ans ;
Quatre à six cuillerées à café de 3 ans à 8 ans.

Chez les enfants plus âgés on peut donner :

Sulfate de strychnine..... 10 gr.
Phosphate de soude..... 5 gr.
Eau distillée..... 100 gr.

Deux à trois cuillerées à café par jour.

(LEGENDRE.)

CHAPITRE XXIX

LES CONVULSIONS

LES CONVULSIONS DE L'ENFANCE

Par leur extrême fréquence, par l'épouvante qu'elles inspirent à toutes les mères, les convulsions de l'enfance constituent un des cas les plus habituels de la médecine d'urgence.

De fait, rien de plus impressionnant que l'aspect d'un enfant en proie à des convulsions, à la fois par la soudaineté du début, par l'expression, les attitudes effrayantes du petit convulsé et par l'apparence de gravité immédiate, de mort prochaine, qui s'impose à un œil non prévenu, ne fût-il pas celui de la mère. En réalité, si l'on excepte les convulsions agoniques, cette apparence de gravité immédiate au moins, est trompeuse, et, dans la majorité des cas, les convulsions s'apaisent, sans laisser de traces. Mais il n'en est pas de même de la gravité ultérieure, tout dépend de la cause qui a produit cette crise passagère. *Remonter à l'origine des convulsions*, tout le problème est là ; il n'est pas toujours commode de le résoudre.

TABLEAU SYMPTOMATIQUE

Le *début* des convulsions est toujours *brusque*, et la brutalité de l'irruption est, nous venons de le dire, une des causes de l'effroi qu'elles inspirent. Mais il est rare, il est exceptionnel qu'elles éclatent en pleine santé, comme un coup de tonnerre dans un ciel serein. Presque toujours, l'enfant était sous le coup et plus souvent au début d'une affection fébrile, à marche rapide, que cette affec-

tion ait ou non déjà déterminé des phénomènes cérébraux : céphalalgie, agitation, délire.

Parfois l'enfant pousse un cri, mais ce fait est inconstant. C'est par la face que les accidents débutent, c'est là qu'ils dominent. L'enfant, qui était au bras de sa mère ou de sa nourrice, devient immobile, il *pâlit* soudain, ses yeux se convulsent en haut, *il fait les yeux blancs*, et ce seul phénomène donne le frisson comme s'il était l'avant-coureur de la mort, dont il donne une image soudaine. Les yeux, en même temps qu'ils se relèvent sous la paupière, convergent fortement en dedans en un hideux *strabisme*. La tête de l'enfant se renverse fortement en arrière sur l'épaule de la personne qui le porte, affolée ; celle-ci appelle vainement l'enfant blême et inanimé, il a *perdu conscience* dès le premier instant. Le corps tout entier se raidit alors, le tronc, la nuque, aussi bien que les membres, sont tendus par les convulsions toniques qui vont se prolonger quelques instants, dont la mère ne peut mesurer la durée ; les muscles de la face se contractent, imprimant une expression étrange à la physionomie, qui devient méconnaissable ; les lèvres s'écartent dans un *rietus sardonique*, qui découvre les dents, la face est contorsionnée, les mâchoires sont serrées avec la plus grande violence et opposent une résistance invincible aux efforts que l'on fait pour introduire une cuillère entre les dents. Efforts bien inutiles, puisque la *contraction tonique s'étend aux muscles de la vie organique* et rend impossible toute déglutition : le liquide versé dans la bouche revient au dehors. La langue se trouve souvent cruellement mordue dans ce trismus. Très souvent aussi, les contractions des muscles vésicaux amènent une émission involontaire des urines et plus souvent encore elles sont retenues. La *respiration se suspend*, le pouls se ralentit et l'enfant reste ainsi immobile, raidi, comme figé dans une extension du corps entier par une contraction généralisée de tous les muscles.

Mais bientôt les *convulsions cloniques* éclatent plus effrayantes encore : c'est encore dans la face qu'elles apparaissent d'abord, les globes des yeux sont agités en tous sens par des mouvements convulsifs, les muscles de

la face se contractent successivement, donnant à la physionomie des *aspects grimaçants* et des plus pénibles à voir. Les mâchoires subissent des mouvements de diduction qui produisent des *grincements* agaçants. Les mouvements cloniques prennent une plus grande amplitude dans les membres : aux membres supérieurs surtout, ce sont des *secousses brèves*, répétées, qui produisent des mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras. Des mouvements analogues se produisent dans les membres inférieurs, et le corps tout entier est secoué par saccades convulsives d'une brusquerie et d'une violence souvent considérables. Les muscles de la respiration se contractent aussi : la respiration est saccadée, inégale, entrecoupée. Mais, par moments, elle est suspendue par la contraction des muscles de la glotte, par des accès de *laryngo-spasme*. Alors la respiration devi *stridente*, et un tirage sus et sous-sternal montre que l'air ne pénètre que très incomplètement à travers la glotte rétrécie. Ces troubles respiratoires peuvent ne durer que quelques instants, mais, s'ils se prolongent, ils entraînent des *menaces d'asphyxie* : les lèvres se cyanosent, les ailes du nez battent à vide, les yeux se cernent, les extrémités se refroidissent, la pâleur et la cyanose se combinent. Alors l'angoisse de la mère est portée à son comble, il lui semble que tout est fini. Puis, peu à peu, une détente se produit, quelques mouvements respiratoires reparaissent, la respiration se régularise, les lèvres reprennent leur coloration et en même temps les convulsions cessent, l'orage s'apaise. Quelque rare que soit le fait, l'asphyxie peut être terminale, et l'enfant peut ne pas reprendre sa respiration. Le pouls petit, fréquent, irrégulier dans les formes intenses et prolongées avec asphyxie menaçante, ne tarde pas à se relever et à se régulariser sitôt que la respiration devient meilleure.

Il est assez fréquent, quand les convulsions ont été violentes, de voir l'enfant s'endormir d'un sommeil calme, mais qui peut être profond, prolongé, avec tendance au coma. La température s'abaisse légèrement et momentanément et, dans les cas graves, le coma se prononce et alterne avec les convulsions.

Les convulsions peuvent être partielles.

Elles peuvent se localiser seulement à la face, aux yeux, à la bouche, ou bien à un ou deux membres, affectant ou non la forme hémiplégique. Elles peuvent se localiser à la nuque ou aux muscles du tronc. Mais dans ces formes partielles les phénomènes généraux sont les mêmes que dans les formes généralisées : la pâleur est la même, la perte de connaissance est complète, et après la crise le petit malade tombe aussi bien qu'après les grandes crises dans la somnolence ou le coma.

Certaines crises sont caractérisées uniquement par la pâleur et la perte de connaissance : c'est l'*accès syncopal*, que les gens du peuple connaissent bien et définissent fort bien en disant que l'enfant a eu des *convulsions intérieures*.

De fait, on donne en clinique le nom de *convulsions internes* aux accès de spasme de la glotte qui peuvent être isolés ou non, c'est-à-dire s'accompagner de quelques petits phénomènes convulsifs révélateurs : l'enfant pâlit, perd connaissance, sa respiration devient irrégulière, se suspend un instant, ou bien devient bruyante, l'enfant se cyanose, a un instant d'asphyxie, puis tout disparaît. Cette forme est assez grave et la terminaison mortelle est ici plutôt fréquente que dans les grands accès de convulsions généralisées.

La *marche* et l'*évolution* des convulsions infantiles sont essentiellement variables. Elles dépendent avant tout de la cause qui détermine les convulsions.

A ce point de vue particulier, on pourrait distinguer trois types, dont la démarcation n'est pas nettement tranchée :

1° il peut y avoir un *accès unique*, c'est ce qui se produit notamment au début des fièvres éruptives, des maladies fébriles à marche *rapide* ;

2° D'autres fois, il y a une série d'accès constituant une *attaque* qui peut durer une demi-journée ou même deux ou trois jours, pendant lesquels l'apparition des accès est très irrégulière. Des rémissions se produisent, suivies de reprises, parfois même les crises se succèdent d'une

manière subintrante, constituant un véritable *état de mal convulsif* dont le pronostic devient alors des plus graves : telles sont, par exemple, les convulsions d'ordre réflexe.

3° Dans une troisième catégorie de cas, les *convulsions* se répètent et se *prolongent*, car elles sont symptomatiques d'un état cérébral, et l'enfant peut rester de longs jours et même des semaines sous le coup d'attaques convulsives répétées : tel est le type des convulsions liées à une méningite, à la méningite tuberculeuse en particulier.

Terminaisons des convulsions. — Le plus souvent les convulsions se terminent par la *guérison*, et rien n'est plus frappant que le contraste qui se produit entre l'apparente gravité des accidents convulsifs et le retour complet de la gaieté de l'enfant quelques instants après.

Mais parfois la guérison est incomplète, les convulsions laissent après elles des *séquelles* plus ou moins indélébiles : c'est, dans un très grand nombre de cas, un *strabisme convergent*, ce sont des paralysies ou des contractures plus ou moins passagères, c'est aussi parfois une *hémiplégie définitive*, qui aboutira à la contracture et à l'arrêt du développement du côté paralysé (*hémiplégie spasmodique infantile*), qui s'accroîtra de plus en plus pendant la croissance. D'autres fois aussi, ce sont des troubles de la parole, du bégaiement, la parole empâtée, spasmodique (accent tudesque). Ces troubles vont souvent avec une *diminution de l'intelligence* et parfois avec l'imbécillité. L'avenir des enfants qui ont eu des convulsions doit inspirer des réserves : très souvent, ils restent exposés à des *convulsions nouvelles*, apparaissant à divers propos : troubles digestifs, maladies infectieuses, etc. Ils restent souvent des petits nerveux, impressionnables, coléreux, sujets aux cauchemars, etc. L'état d'aptitude convulsive peut durer toute l'enfance.

Enfin, les convulsions de l'enfance peuvent être l'avant-coureur de l'*épilepsie* qui apparaîtra dans la deuxième enfance ou dans la jeunesse. Certains auteurs, même parmi lesquels Dufour, ont soutenu que les convulsions de l'enfance étaient toujours une première manifestation épileptique, qui pourra ou non être suivie d'épilepsie

confirmée dans l'avenir. De fait, les convulsions de l'enfance se retrouvent souvent dans le passé des épileptiques.

Enfin, pour rare qu'elle soit, la mort n'en survient pas moins quelquefois au cours des convulsions. C'est toujours l'asphyxie qui la détermine : asphyxie brusque, produite par le spasme de la glotte ; asphyxie plus lente, provoquée par les convulsions prolongées des muscles respiratoires.

Les causes capables de produire les convulsions chez l'enfant doivent être recherchées avec soin dans chaque cas.

Les unes agissent comme élément de *prédisposition* et sont *inhérentes* au sujet lui-même :

1° C'est d'abord l'âge du petit sujet : rareté relative durant les premiers mois, fréquence durant les deux premières années, atteignant alors son maximum. Persistance de la prédisposition jusqu'à six ou sept ans, avec décroissance rapide à partir de cet âge.

Telles sont, dans les grandes lignes, les influences de divers âges sur l'aptitude aux convulsions.

2° C'est ensuite l'*excitabilité spéciale* du système nerveux, l'aptitude inhérente au sujet à faire des convulsions en présence de causes banales, telles que les infections communes, les troubles digestifs habituels, etc.

Cette aptitude spéciale, cet état de convulsivité qui a son maximum dans l'enfance en raison de l'excitabilité du système nerveux particulière à cet âge, est portée au plus haut point chez certains enfants qui portent le poids d'une *hérédité névropathique*, qu'il faut rechercher et qui est souvent très évidente.

Tel est le cas des enfants d'une mère *hystérique* : ici les faits sont souvent très manifestes : tel est, par exemple, le cas de cette hystérique citée par Comby, qui perdit cinq enfants de convulsions, et de cette autre citée par Féré, qui, sur dix enfants, en eut huit qui furent atteints de convulsions dans leur bas âge.

À côté de l'hystérie se place l'*épilepsie* des parents. Ici

les relations des convulsions avec l'épilepsie apparaissent de nouveau : fils d'épileptique, les petits convulsionnaires pourront ou non le devenir à leur tour plus tard. On a également observé, dans un certain nombre de cas, que les convulsions apparaissent chez des enfants dont la mère avait été atteinte d'*éclampsie puerpérale* au moment de leur naissance.

L'*alcoolisme* paternel ou maternel joue un rôle très important dans la production des convulsions infantiles. Il faut mentionner en particulier l'*ivresse conceptionnelle*, qui préside parfois à la genèse des convulsions infantiles, nouveau lien entre les convulsions et l'épilepsie. L'*hérédosyphilis* est encore une cause possible de convulsions infantiles.

L'*hérédité directe* joue un rôle important en matière de convulsions : les familles dans lesquelles plusieurs enfants nés d'une mère ou d'un père ayant eu des convulsions dans leur enfance, sont très nombreuses. Nous avons vu plus haut combien peut être élevé le nombre des enfants ayant des convulsions dans une même lignée issue d'une hystérique. Cette multiplicité des accidents convulsifs se rencontre parmi les enfants dont les parents ont eu des convulsions.

Trousseau cite dans ses cliniques une famille de seize enfants, parmi lesquels dix furent enlevés par des convulsions.

Il faut enfin faire jouer un rôle aux *prédispositions acquises*, pendant les premières années de la vie : toutes les causes de débilitation de l'organisme, la naissance avant terme, l'athrepsie, etc., interviennent ici.

Le *rachitisme* joue ici un rôle tout particulier, sur lequel ont insisté Cassowitz, Escherich, qui rattachent les convulsions à la tétanie de l'enfance et font dépendre celles-ci du rachitisme. Nous allons revenir sur ce point en parlant de la tétanie.

Quelles sont les maladies qui déterminent les convulsions?

Elles sont d'autant plus minimes que la prédisposition de l'enfant à faire des convulsions est plus grande.

1° Les unes agissent par un mécanisme *réflexe*. Les convulsions réflexes peuvent survenir très facilement chez les petits névropathes : c'est ainsi, par exemple, que chez certains enfants très nerveux, un accès de colère violent suffit à les faire éclater ; certains enfants violents et capricieux peuvent avoir des convulsions en dehors de toute autre cause déterminante.

Des douleurs vives, telles que celles qui résultent d'un traumatisme, d'un choc sur la tête, d'une chute sur le ventre, peuvent suffire. Il est classique de rechercher chez les nourrissons atteints de convulsions précédées de cris, s'il n'y avait pas une épine dans leurs langes ; l'application un peu trop prolongée de sinapismes peut déterminer des convulsions. La dentition, si souvent invoquée, est rarement seule en cause ; sans doute, elle peut favoriser l'apparition des convulsions sous une influence qui eût été insuffisante à un autre moment, mais elle ne suffit pas à elle seule à les produire.

Une cause qui mérite une attention spéciale est l'*otite moyenne*, car elle est fréquente. Un enfant qui a eu un coryza, une atteinte légère de grippe, est pris de fièvre vive, pousse des cris violents, et tout à coup est pris de convulsions ; il ne faut pas manquer, si l'on ne trouve pas d'autre cause, de faire examiner le tympan que l'on trouvera rouge, saillant, tendu. Une ponction du tympan amènera une détente immédiate. A plus forte raison, les otites moyennes, suppurées, compliquées ou non de mastoïdites,

Les *corps étrangers* sont des causes fréquentes de convulsions : corps étrangers des voies digestives, objets divers déglutis par l'enfant, corps étrangers introduits dans les oreilles, dans le nez.

On peut ranger ici parmi les causes agissant par voie réflexe les *vers intestinaux*, les oxyures vermiculaires, les lombrics. Sans doute cette influence, ainsi que celle de la dentition, est invoquée à tout propos et hors de propos par le public, mais le médecin ne doit pas commettre une faute inversé et éliminer systématiquement une cause de convulsions en somme assez fréquente.

Les *hernies* sont encore une cause possible de convul-

sions, et il ne faut pas manquer d'examiner les divers orifices inguinaux, cruraux et ombilical. Parfois, ce n'est pas la hernie elle-même, mais un bandage défectueux ou mal appliqué, qui est le point de départ de l'incitation douloureuse réflexe. Enfin, le testicule ectopié, étranglé dans l'anneau inguinal est encore une cause possible de convulsions.

Il faut également ranger parmi les convulsions réflexes celles qui apparaissent chez les *pleurétiques*, au moment où l'on fait une thoracentèse, et aussi dans l'empyème au moment des injections pleurales (Désplats).

2° Les *maladies infectieuses* sont, avec le concours de la prédisposition névropathique, des causes banales de convulsions chez l'enfant ; ce sont surtout celles qui s'accompagnent d'une fièvre vive, à exaspération rapide : c'est, si l'on veut, la montée rapide et violente de la température qui détermine plus volontiers l'explosion des convulsions chez l'enfant. Parmi les affections qui s'accompagnent le plus souvent de convulsions, il faut citer la *rougeole*, la *broncho-pneumonie*, la *bronchite simple*, et même souvent aussi la *grippe*. Mais les affections du système digestif, par leur fréquence et leur intensité durant l'enfance, occupent une place très importante parmi les affections déterminant les convulsions infantiles : des indigestions, l'embarras gastrique, la constipation et par-dessus tout les gastro-entérites aiguës.

Les *infections* et *intoxications digestives*. Très souvent même ces toxi-infections digestives sont la cause réelle des convulsions, mais elles sont marquées par d'autres influences auxquelles on les attribue plus volontiers, telles que la dentition, les émotions vives, etc. Il faut signaler aussi, parmi les infections, le paludisme, en se souvenant qu'un accès de fièvre intermittente simple peut déterminer des convulsions chez certains enfants prédisposés en dehors de toute perniciosité, comme on pourrait le craindre.

Hutinel (1), après Nobécourt, Maillot et Bidot, a étudié les *réactions méningées dans l'azotémie* chez les nourris-

(1) HUTINEL, *Les réactions méningées chez les nourrissons*. (Paris médical, 1914, p. 41.)

sons. Elles se manifestent secondairement au cours d'états graves particulièrement dans certaines infections gastro-intestinales aiguës avec diarrhées profuses, vomissements et *déshydratation des tissus*. On les rencontre aussi dans les broncho-pneumonies infectieuses et moins souvent dans la tuberculose à marche rapide à la période ultime. Il ne s'agit pas d'accidents d'ordre infectieux, car on ne trouve pas de germes dans le liquide céphalo-rachidien ni par l'examen direct, ni par la culture. Il s'agit d'accidents d'ordre toxique : le liquide très clair s'écoule sous forme de jet, car il y a hypertension, mais il est toujours riche en urée variant de 0 gr. 80 à 3 gr. 20 (Maillet).

Cette rétention azotée n'est pas due à une lésion rénale absente ou très minime, l'albuminurie manque ou est très fugace. Elle est parallèle à une dénutrition rapide, à une véritable autophagie et les déchets azotés répandus dans l'organisme le mettent dans des conditions analogues à celle d'un carnivore. D'autre part, la déshydratation des tissus prive l'organisme de l'eau nécessaire à une sécrétion et à l'excrétion urinaire, c'est là la cause véritable de la rétention des déchets de la désassimilation cellulaire.

Les manifestations cliniques se manifestent sous forme convulsive, somnolente ou par des contractures.

La *forme convulsive* se produit de préférence chez des enfants prédisposés aux réactions nerveuses au cours des processus aigus. Quand l'organisme est surpris par la toxicité, elle marque souvent le début du syndrome méningé azotémique. Elle est souvent suivie de la forme somnolente qui est la plus fréquente et la plus caractéristique. Quant aux contractures, elles siègent dans la nuque et dans les membres inférieurs.

Le diagnostic est souvent difficile entre ce syndrome et les méningites tuberculeuses. Le début par la diarrhée et par des troubles gastro-intestinaux graves peut parfois échapper. L'âge doit être pris en considération : le syndrome azotémique est surtout fréquent dans les quatre premiers mois, âge où la méningite tuberculeuse est plus rare. La somnolence est moins profonde chez l'azotémique, par contre l'amaigrissement, la déshydratation sont plus rapides. Le regard est moins fixe, on ne rencontre

pas ici la catalepsie oculaire qui, pour Lesage, caractérise l'état méningitique des nourrissons. Les fontanelles sont déprimées au lieu d'être distendues, parfois même, les os du crâne chevauchent. La respiration est plus profondément modifiée, parfois même il y a du Cheyne-Stokes. L'apparition de paralysies partielles ou étendues, à type hémiplégique par exemple, le ptosis, les déviations faciales, les dissociations des réflexes sont en faveur des lésions méningées. Enfin, l'intradermo réaction positive a une grande importance.

3° Les *intoxications* sont aussi des causes de convulsions infantiles. Il convient de mentionner ici les intoxications indirectes, provenant de la nourrice : l'*alcoolisme des nourrices* est une cause fréquente de convulsions chez les nourrissons : il faut toujours faire une enquête sur ce point. (Baumes et Vinay ont insisté sur cette étiologie.) Le *tabagisme de la nourrice* est une cause plus rare, mais qui n'est pas sans exemple. Les *poisons médicamenteux* interviennent aussi : ce sont d'abord les opiacés, pour lesquels on connaît la susceptibilité de l'enfance. La belladone, plus volontiers employée dans la thérapeutique infantile, est capable de déterminer des accidents convulsifs, même à petite dose chez certains enfants qui sont particulièrement susceptibles à son action. De même, pour la santonine, d'autant plus à redouter qu'elle entre dans la composition d'un grand nombre de vermifuges, sans qu'on en connaisse les doses, et sans que l'administration de ceux-ci soit soumise à l'approbation des médecins. L'acide phénique absorbé accidentellement, le bromoforme pris à des doses qui ne sont pas proportionnées avec l'âge de l'enfant ; la strychnine, poison convulsivant par excellence, etc., etc.

Les *méningites aiguës saturnines* peuvent donner lieu à un syndrome méningitique complet. Au cours d'un état de santé en apparence intacte ou au déclin d'une colique de plomb on voit apparaître la céphalée, les vomissements et la constipation. Le tableau se complète rapidement et revêt l'aspect de celui de la méningite tuberculeuse : attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, signe de Kernig, troubles oculo-pupillaires, troubles psychiques.

Le liquide céphalo-rachidien est riche en lymphocytes, ce qui complète la ressemblance. Puis, rapidement, la fièvre diminue, le malade est plus éveillé, les vomissements cessent, la céphalée diminue et la constipation disparaît, une crise urinaire survient et la convalescence s'établit (Mosny).

4° Les *néphrites aiguës*, et parmi toutes la *néphrite scarlatineuse*, sont causées d'urémie convulsive, cause fréquente encore, et cause ayant souvent besoin d'être dépistée. On sait que souvent la scarlatine, par ses allures bénignes, son apparition éphémère, passe inaperçue, et l'urémie peut éclater soudainement, entraînant une urémie convulsive, alors que scarlatine et néphrite ont été ignorées.

5° Les *affections du système nerveux central* forment une catégorie très importante parmi les maladies déterminant des convulsions.

Avant tout, il faut placer hors pair la *polio-encéphalite aiguë de l'enfance*, qui est la cause majeure des convulsions persistantes de l'enfance. Elle s'accompagne ou non de fièvre, évolue d'une manière brusque ou insidieuse, en tout cas tend à renouveler les convulsions. C'est elle qui est en cause quand les convulsions laissent les séquelles que nous avons énumérées plus haut : strabisme, hémiplegie spasmodique infantile, paralysies diverses, troubles de l'intelligence, idiotie, toutes ces lésions cérébrales persistantes dont on dit dans le public, en prenant l'effet pour la cause, qu'elles sont « des suites de convulsions ».

Il en est de même des *paralysies infantiles* spinales : un enfant est pris de fièvre violente et de convulsions; on redoute une affection cérébrale, une méningite, mais bientôt on s'aperçoit que l'enfant ne remue plus un ou plusieurs membres; la paralysie, d'abord assez étendue, se circonscrit à mesure que la fièvre tombe, elle reste localisée à un membre, à un segment de membre, à un groupe musculaire : c'était d'une poliomyélite aiguë qu'il s'agissait.

Les relations de la méningite avec la maladie de Heine-Médin ont fait l'objet de très nombreux travaux depuis quelques années. Elles sont classiques aujourd'hui. Ainsi

que l'enseigne Hutinel (1), les accidents méningés de la paralysie infantile revêtent quatre formes différentes :

a) Des méningites simples, bénignes, apparaissant ordinairement sous forme épidémique, caractérisées cliniquement par un début brusque et par des symptômes fébriles qui les rapprochent de la méningite cérébro-spinale, tandis que les modifications du liquide céphalo-rachidien, particulièrement la lymphocytose, éveillent plutôt l'idée d'une méningite tuberculeuse (Hutinel). On peut, du reste, observer en même temps d'autres manifestations infectieuses : bronchite, broncho-pneumonie, ictère, troubles gastro-intestinaux ; b) A côté de ces formes bénignes, on rencontre des méningites mortelles survenant ou non au cours d'épidémie de paralysie infantile ; c) Les cas les plus communs sont ceux dans lesquels la méningite est suivie de paralysies transitoires ou durables. La paralysie peut être si légère et si fugace qu'elle peut passer inaperçue. Mais elles peuvent durer des mois et s'accompagner d'atrophies musculaires plus ou moins étendues et profondes ; d) Il est enfin des paralysies à début méningitique qui tuent rapidement. Elles commencent par les membres inférieurs, suivent une marche ascendante et se terminent par des accidents bulbaire ; l'évolution est alors semblable à celle de la maladie de Landry.

Le diagnostic de ces méningites liées à la maladie de Heine-Médin avec les méningites cérébro-spinales n'est pas toujours facile. Parfois la notion de l'épidémicité vient éclairer le diagnostic : méningites curables et poliomyélites apparaissant à la même époque et dans le même milieu. Quand la paralysie apparaît à la suite des accidents méningitiques, on peut se demander si on se trouve en présence d'une poliomyélite ayant débuté par une réaction méningée, ou d'une méningite suivie d'accidents paralytiques.

Dans le premier cas, les paralysies sont douloureuses, étendues, flasques, avec abolition des réflexes ; les paralysies ne se localisent jamais dans les nerfs crâniens con-

(1) HUTINEL, *Réactions méningées au cours des poliomyélites*. (Paris médical, 25 janvier 1913, p. 181.)

trairement à celles qui se produisent à la suite de méningites cérébro-spinales ou tuberculeuses.

On doit toujours songer à la maladie de Heine-Médin, quand on se trouve en présence d'une méningite ayant débuté d'une manière aussi aiguë qu'une méningite cérébro-spinale et que le liquide céphalo-rachidien présente des caractères analogues à ceux de la méningite tuberculeuse. L'absence de germes dans le liquide, le résultat négatif de l'inoculation au cobaye confirment le diagnostic.

Le pronostic est généralement favorable et bien des prétendues méningites tuberculeuses suivies de guérisons appartiennent à cette catégorie de méningites souvent méconnues.

Les scléroses cérébrales diverses par encéphalite ou liées à des troubles de développement, qu'elles soient dues à des lésions intra-utérines, ce qui est le cas le plus habituel, ou qu'elles se développent après la naissance, qu'elles soient constituées par la sclérose tubéreuse, par la poli-encéphalite, s'accompagnent bien souvent de convulsions. Dans ce cas, elles apparaissent chez des enfants atteints de diplégies cérébrales infantiles. Il ne s'agit pas, en pareil cas, d'un simple arrêt de développement du faisceau pyramidal comme dans le type de Little pur qui est caractérisé par l'absence de troubles cérébraux, mais bien de diplégies spasmodiques accompagnées d'arrêt de développement de l'intelligence, de troubles de la parole, et les crises convulsives revêtent le type épileptiforme : elles pourraient se reproduire pendant longtemps.

Les méningites occupent une place si importante dans l'étiologie des convulsions, que celles-ci évoquent immédiatement la crainte de celles-là dans l'esprit de la plupart des mères. La méningite cérébro-spinale, la méningite à pneumocoques, les méningites à streptocoques survenant à la suite de suppurations auriculaires, etc., déterminent l'apparition de convulsions survenant en même temps qu'une fièvre vive, qu'une céphalée intense, avec vomissements et constipation, que la raideur de la nuque, le signe de Kernig, et les signes fournis par la ponction

lombaire : présence de méningocoques, leucocytose polynucléaire, etc.

La *méningite tuberculeuse*, elle, débute bien rarement par des convulsions : le plus souvent, une période prodromique, parfois assez longue, aura précédé l'apparition des convulsions. Durant plusieurs semaines, l'enfant était triste, maigrissait d'une manière inquiétante, se plaignait de céphalée, était pris de loin en loin de vomissements. Tous ces signes assez incertains prennent rétrospectivement une signification redoutable lorsqu'ils sont éclairés par l'apparition des convulsions. Ultérieurement, d'autres symptômes viendront compléter le tableau clinique et confirmer le diagnostic redouté : paralysies, contractures, signes oculaires, troubles vaso-moteurs, modifications du pouls, constipation.

Barbier a insisté à diverses reprises sur les incidents méningés tuberculeux curables. Ces accidents se caractérisent chez le nourrisson par de l'abattement, de la somnolence, des convulsions, des contractures accompagnant des manifestations variables de tuberculose évolutive et chez les enfants plus grands par des signes plus ou moins atténués d'excitation méningée, avec des modifications des réflexes, crises d'épilepsie jacksonienne, hémiplegies incomplètes, ophthalmoplégie, etc. Il s'agit d'ensemencement bacillaire des méninges pouvant sommeiller, mais susceptibles de reviviscence sous l'influence d'une mauvaise hygiène, de surmenage, de séjours au bord de la mer.

Nombreux sont les *états méningés* décrits dans ces dernières années dans lesquels convulsions et symptômes de méningite plus ou moins accentuée peuvent faire porter un pronostic grave que l'évolution ultérieure vient heureusement démentir. Un des plus curieux est l'état méningé avec ictere décrit par Guillaïn et Richet fils. Le syndrome évolue en deux stades distincts, l'un icterique et l'autre méningé dans un ordre différent suivant les cas. Malgré la gravité apparente des accidents, ceux-ci évoluent favorablement et la convalescence est rapide.

L'épilepsie peut, ainsi que Rilliet et Barthéz l'ensei-

gnaient déjà, faire sa première apparition dans l'enfance sous forme de convulsions. La répétition des accès, leurs caractères plus franchement épileptiformes, tels que l'existence d'une aura, la morsure de la langue, l'énurèse, la somnolence consécutive, etc., surtout si ces caractères se reproduisent à chaque crise, constituent des symptômes importants. En pareil cas, c'est sans interruption, pour ainsi dire, que les convulsions infantiles deviennent le point de départ de l'épilepsie confirmée. Mais il arrive aussi que des enfants ont eu des convulsions infantiles sous l'influence d'une cause banale et ne deviendront épileptiques qu'à un âge plus avancé.

Les convulsions accompagnent souvent la *tétanie infantile*. Cette affection est caractérisée :

1° Par l'attitude spéciale des extrémités : les doigts en extension appliqués les uns contre les autres (mains de l'accoucheur), attitude qui, jointe à un autre signe très spécial, l'œdème dorsal du carpe, constitue ce que j'ai proposé d'appeler la main tétanique (1) ; 2° par l'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui se manifeste à la fois par l'apparition de contractures sous l'influence de la constriction des membres (signe de Trousseau), et par la contraction des muscles de la face, lorsqu'on promène un corps moussu au niveau de la région parotidienne ou lorsqu'on tapote doucement cette région avec la pulpe du doigt (signe du facial ou de Schvostek) ; 3° l'apparition de crises de laryngospasme ; 4° l'existence de convulsions ou de contractures qui s'exaspèrent sous la forme de crises, contractures et convulsions qui peuvent se généraliser. Tout cet ensemble symptomatique constitue un tableau clinique bien caractéristique qu'il faut savoir reconnaître, et sans commettre l'erreur trop commune qui ne distingue que les convulsions et considère les contractures comme des phénomènes d'ordre convulsif ordinaire.

Cette erreur est très commune et la *tétanie* serait considérée comme moins rare si on savait la reconnaître. Aussi est-ce avec raison que Harvier, dans sa Thèse (Paris 1909), conseille, en présence de convulsions d'origine indétermi-

(1) C. Onno, *La tétanie chez l'enfant*, (Revue de médecine, 1893.)

née, de rechercher les signes latents, notamment le signe de Schvostek, pendant la période d'accalmie.

Il faut savoir rattacher la *tétanie* soit à une origine rachitique, suivant l'enseignement de Cassowitz, d'Escherich, de Baginsky, soit à des troubles gastro-intestinaux avec Comby, Marfan et la plupart des cliniciens français.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Très important pour l'appréciation du pronostic et pour l'établissement du traitement ultérieur, le diagnostic de la cause des convulsions ne sera jamais basé ni sur l'intensité, ni sur la généralisation des convulsions. Elles peuvent être tout aussi violentes, tout aussi étendues, lorsqu'il s'agit de simples convulsions réflexes chez un sujet très excitable que lorsque la méningite est en cause. C'est dans les antécédents du petit sujet, c'est dans les phénomènes concomitants ou ultérieurs que seront puisés les éléments du diagnostic.

a) *Les convulsions se développent-elles sans fièvre ?* — Il faut chercher dans l'ordre des convulsions réflexes, en se souvenant des causes les plus habituelles de ces accidents : on pensera à l'helminthiase, sans se fier aux signes populaires de la présence des vers intestinaux, on cherchera du côté des oreilles, on s'enquerra de la présence possible de corps étrangers déglutis par l'enfant ou introduits dans les cavités naturelles, on cherchera s'il existe une hernie, etc.

On pensera également aux intoxications : on songera à l'alcoolisme possible de la nourrice, aux intoxications d'origine médicamenteuse, opiacée, phéniquée, belladonnée, santonine, etc.

b) *Y a-t-il au contraire une fièvre violente ?* — Il ne faut pas pour cela admettre une méningite, mais on cherchera sur le voile du palais l'éruption morbilleuse, dans la bouche le signe de Koplich, sur la peau le début d'une éruption. On songera à une infection digestive, et on

auscultera soigneusement le malade. On procédera à une exploration attentive des oreilles et de la mastoïde.

c) Il faut toujours rechercher minutieusement les *phénomènes concomitants* : examiner attentivement les pupilles, rechercher la raideur de la nuque, le strabisme, les modifications du pouls, les paralysies des membres, la céphalée, les vomissements et ne pas oublier de chercher le *signe de Kernig*.

En cas de doute, si les convulsions sont intenses et persistantes, on fera une ponction lombaire et on examinera le liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que l'on pourra diagnostiquer une méningite, une hémorragie méningée, une encéphalite aiguë, etc.

d) *L'évolution des accidents* a une importance de premier ordre dans l'appréciation du diagnostic. La persistance, la répétition des convulsions peuvent faire redouter l'épilepsie, surtout si quelque signe suspect apparaît au cours des crises. Les convulsions réflexes ont rarement une durée longue ; par contre, les convulsions d'origine infectieuse ont généralement une durée éphémère. De même pour les convulsions d'origine cérébrale et méningée qui vont généralement en s'aggravant, en même temps qu'apparaissent les autres signes révélateurs.

Mais il faut toujours, en présence d'accidents convulsifs, faire la part de la prédisposition névropathique et celle de la cause déterminante. Il faut chercher dans l'hérédité névropathique ou directe l'explication possible d'une aptitude convulsive que la faible importance de la cause occasionnelle, violence, accès de colère, caprice, terreur, infection légère, etc., ne suffirait pas à expliquer et c'est seulement quand on aura mesuré l'excitabilité nerveuse du sujet que l'on aura fait un diagnostic complet.

PRONOSTIC

Il est très rare, avons-nous dit, que l'enfant soit emporté au cours d'une crise convulsive, sauf le cas où les convulsions apparaissent quelques heures avant la

mort, dans un état infectieux grave, par exemple. Les modifications sévères du pouls, la menace des phénomènes asphyxiques, la cyanose, le refroidissement des extrémités, sont les principaux signes d'une gravité immédiate. Mais, dans la très grande majorité des cas, les convulsions, nous avons insisté sur ce point en commençant, sont plus effrayantes qu'immédiatement graves.

Il n'en est pas de même du pronostic éloigné. A ce point de vue, quelle différence entre les convulsions réflexes ou celles qui marquent le début d'une infection aiguë et bénigne et les convulsions liées à une méningite, à une lésion du cerveau dont le pronostic est parfois fatal. Ici donc, tout le pronostic est dans la notion causale et dans l'évolution ultérieure. Les convulsions liées à la méningite présentent une gravité considérable à brève échéance ; par contre, les convulsions qui sont une première manifestation épileptique sont le signe révélateur d'une terrible infirmité qui ne comporte que peu d'espoir de guérison. Les convulsions accompagnées de strabisme persistant, de paralysies ou de contractures définitives, de troubles de la parole ou de troubles de l'intelligence comportent également un pronostic grave en regard du développement de l'état intellectuel de l'enfant.

Donc, en réalité, pour le pronostic comme pour le diagnostic des convulsions : l'intensité et l'étendue des convulsions importe moins que les deux éléments suivants qui commandent le pronostic des convulsions :

1° *Coincidence avec d'autres troubles du système nerveux central*, pouvant faire craindre une méningite, une encéphalite, etc., c'est-à-dire paralysies, contractures, troubles de l'intelligence, retard du développement de la parole, etc.

2° *Marche et répétition des convulsions*. — Autant un accès isolé de convulsions déterminé par une cause accidentelle, telle qu'une maladie fébrile à marche rapide, est chose bénigne, autant des convulsions qui se répètent périodiquement à intervalles plus ou moins réguliers, doivent comporter des réserves, soit au sujet d'une lésion

cérébrale ou méningée, soit à celui d'une épilepsie essentielle.

Donc, en résumé, la *gravité des convulsions est bien moins en elles-mêmes que dans l'affection qui les produit.*

TRAITEMENT

Étant donné que les convulsions de l'enfance se terminent spontanément d'une manière favorable dans l'immense majorité des cas, il faut se garder d'un zèle intempestif. Mon vénéré maître, le Prof. Girard, qui avait une très grande expérience pratique, avait coutume de nous recommander de ne pas nous presser quand on viendrait réclamer nos soins pour des convulsions infantiles : « Laissez à d'autres le temps de faire toutes leurs sottises ».

C'est le cas de dire ici que tout ce qui n'est pas utile est nuisible : il faut éviter en particulier tous les moyens violents qui ne peuvent que surexciter encore le système nerveux de l'enfant et augmenter par là même l'intensité des convulsions. Il faut donc s'abstenir de tous les révulsifs énergiques, pas de sinapismes, pas de bains sinapisés, pas de lavements de sel, pas de frictions énergiques.

1° Dans les cas ordinaires, il faut se borner à desserrer l'enfant, afin de lui permettre de respirer et de se débattre facilement, et le laisser étendu sur son lit ;

2° Si les convulsions sont violentes et prolongées, on fera prendre un bain tiède d'un quart d'heure ou de vingt minutes ;

3° Si elles se prolongent encore et deviennent inquiétantes, faites respirer à l'enfant quelques gouttes d'éther ou de chloroforme toutes les cinq ou dix minutes ;

4° S'il y a menace d'asphyxie ou de syncope, on commencera par une flagellation un peu vive de la face avec une serviette mouillée d'eau fraîche, et si la respiration ne reprend pas, ce qui est rare, on exercera la traction rythmée de la langue, sans précipitation, en saisissant la langue avec une pince ou avec un mouchoir et en la tirant au dehors aussi loin que possible, toutes les dix ou douze secondes. On fera la respiration artificielle, en plaçant l'enfant sur une table, la tête basse dépassant le bord ; on

fera tenir les jambes de l'enfant par un aide, puis, se plaçant à la tête, on saisira les deux poignets, on ramènera les deux bras repliés contre la base du thorax que l'on comprimera fortement, puis, par un mouvement demi-circulaire, on écartera les bras et on les ramènera aussi fortement que possible en haut. On recommencera cette manœuvre, régulièrement et sans se presser, en s'efforçant de faire des mouvements amples plutôt que précipités. Se souvenir que la respiration artificielle doit être continuée fort longtemps, pendant une heure ou deux.

Lorsque les convulsions auront cessé, on prescrira une potion avec 50 centigrammes de chloral et 30 centigrammes de bromure dans un julep gommeux de 60 grammes, à continuer de demi-heure en demi-heure. On pourra compléter l'action sédative de cette potion par un lavement d'infusion de racines de valériane à laquelle on pourra ajouter XV à XX gouttes de teinture de castoreum ou de l'assa foetida.

On laissera l'enfant dans une demi-obscurité, il restera dans le repos le plus absolu et on respectera son sommeil.

L'enfant restera à jeun toute la journée. Le lendemain on prescrira le *calomel*. C'est ici un médicament de choix au lendemain des convulsions, car le calomel a une triple action : dérivation, évacuation de l'intestin, désinfection, toutes les trois également utiles en l'espèce.

Mais, parmi ces indications, suivant que l'une ou l'autre prédomine, on modifie le mode d'administration de ce médicament. La désinfection de l'intestin dans le cas de convulsions causées par de l'entérite aiguë, se joindra à la nécessité de l'évacuation intestinale, pour faire adopter une dose unique variant de 5 centigrammes à 25 centigrammes. Dans le cas où l'effet purgatif ne serait pas obtenu par le calomel, on peut compléter cet effet le lendemain par une dose d'huile de ricin, variant de 15 à 30 grammes, suivant l'âge de l'enfant. Si, au contraire les convulsions sont d'origine cérébrale ou méningée, on administrera le calomel à dose filée ou réfractée, comme on disait autrefois, c'est-à-dire à la dose de 1 à 2 centigrammes toutes les heures.

La ponction lombaire donne des résultats excellents

dans le cas de convulsions liés aux états méningés et à l'hypertension céphalo-rachidienne qui se manifestent au cours des maladies infectieuses : fièvre typhoïde, érysipèle, pneumonie. Caussade et Logre ont récemment insisté sur ce fait. Je rappelle à ce propos l'efficacité remarquable de la ponction lombaire dans la céphalée initiale de la fièvre typhoïde, liée elle aussi à l'hypertension méningée. Nous avons, avec le docteur Félix Monges, alors mon interne, proposé cette petite opération que j'ai souvent répétée avec succès depuis.

Traitement ultérieur. — Celui-ci s'adressera à la cause des convulsions en même temps qu'il s'efforcera de modifier l'excitabilité nerveuse, qui ne fait guère défaut chez l'enfant qui a présenté des convulsions.

Bien entendu, dans le cas de convulsions réflexes, on traitera l'affection initiale : les lésions auriculaires, nasales, les corps étrangers divers, les hernies, etc.

Dans les maladies infectieuses, on s'efforcera de diminuer l'intensité de la fièvre par l'administration de bains tièdes en même temps que l'on administrera des sédatifs tels que la valériane, le bromure, etc.

Lorsque le siège de l'infection est l'intestin, on soumettra le malade à une hygiène alimentaire sévère, en s'efforçant, par le régime, de modifier l'infection de l'intestin : régime des féculents, etc., en même temps que, par des purgatifs, par des antiseptiques, on s'efforcera de diminuer l'infection de l'intestin.

La constipation sera l'objet de soins assidus chez tous les enfants qui ont eu des convulsions ; on la combattra par le régime, par des laxatifs doux, magnésie, cascara, huile de ricin, huile d'olives, etc. Quand la saison sera venue, une cure à Châtel-Guyon sera conseillée. Cette station convient particulièrement aux enfants atteints d'entérite et de constipation. Si l'on soupçonne l'hélmintiase intestinale, et au besoin on fera faire un examen histologique des fèces pour rechercher la présence des œufs ; on prescrira les vermifuges, la santonine à la dose de 0 gr. 03 à 0 gr. 05 pendant trois jours, suivis d'une dose de calomel, ou bien encore le semen-contra, les lavements de mousse de Corse, etc.

Dans le cas de tétanie, donner des bains tièdes, administrer du bromure et plus tard recourir à une hygiène alimentaire sévère et donner du glycérophosphate de chaux, de la phytine, etc.

Si les signes de méningite se dessinent, il faudra recourir à la ponction lombaire, qui amène une diminution de la tension du liquide céphalo-rachidien et par cela même, a une excellente influence sur la disparition des convulsions. On pourra même, dans les cas d'infection méningée, injecter dans l'étui rachidien 10 centimètres cubes d'électragol. Cette ponction pourra être répétée plusieurs fois dans le courant de la maladie. Le sérum antiméningococcique doit toujours être employé à hautes doses dans les cas de méningite cérébro-spinale.

Lorsqu'on est en présence d'une néphrite scarlatineuse ou autre, on doit imposer la diète lactée, le régime achloruré, veiller à une bonne diurèse, éviter les refroidissements, etc.

Lorsque les crises convulsives se répètent et que l'on a quelque raison de soupçonner l'épilepsie, on instituera la médication bromurée en augmentant progressivement la dose de 25 centigrammes à 2 et 3 grammes par jour, à dose croissante et décroissante tout en prescrivant le régime achloruré, suivant le procédé de Richet et Toulouse.

De toutes les façons, on se souviendra que l'enfant qui a eu des convulsions est un petit névropathe. On instituera une hygiène appropriée. On conseillera d'éviter toutes les occasions capables d'exciter le système nerveux de l'enfant. On évitera les causes émotionnelles, on interdira sévèrement tout ce qui peut effrayer l'enfant, les contes, les spectacles, les jeux impressionnants. Par une éducation méthodique on évitera les causes de colère, de caprice, etc. On fera vivre l'enfant dans un milieu calme, dans lequel sa vie sera bien réglée, etc.

FORMULAIRE DES CONVULSIONS INFANTILES

Potion :

Hydrate de chloral..... cinquante centigrammes.
 Bromure de sodium..... trente centigrammes.
 Julep gommeux..... 60 gr.

Par cuillerée à café de demi-heure en demi-heure.

Potion :

Bromure de potassium..... 1 gr.
 Musc..... vingt centigrammes.
 — à fleurs d'oranger.. / à à 10 gr.
 Hydrolat de tilleul..... /
 Sirop simple..... 20 gr.

Par cuillerée à café de demi-heure en demi-heure.

(J. SIMON.)

Potion :

Musc..... quinze à vingt centigrammes.
 Hydrolat de laitue..... 80 gr.
 Sirop d'éther..... / à à 50 gr.
 Sirop simple..... /

Par cuillerée d'heure en heure.

ou bien :

Eau de tilleul..... 100 gr.
 Sirop de fleurs d'oranger..... 30 gr.
 Sirop de codéine..... 5 gr.
 Bromure de potassium..... / à à cinquante
 — de sodium..... / centigrammes.
 — d'ammonium..... /

Une cuillerée à café toutes les heures.

(COMBY.)

Lavement :

Musc..... cinquante centigrammes.
 Chloral..... trente à cinquante centigrammes.
 Camphre..... 1 gr.
 Jaune d'œuf..... n° 1.
 Eau distillée..... 150 gr.

A garder, faire précéder d'un lavement évacuatif.

Lavement :

Racines de valériane concassée..... 10 gr.

Faire infuser dans :

Eau distillée..... 300 gr.
 Réduire à..... 250 gr.
 Ajouter asa fœtida..... 5 gr.
 Jaune d'œuf..... n° 1.

Lavement :

Extrait de valériane..... 2 gr.
 Teinture de castoreum..... XX gouttes.
 Infusion de guimauve..... 250 gr.

Calomel..... vingt centigrammes.

Sucre en poudre..... 1 gr.

A diviser en dix paquets.

Un paquet toutes les heures.

Calomel..... dix centigrammes.

Santonine..... cinq centigrammes.

Sucre de lait..... 1 gr.

Pour un paquet n° 3.

Un paquet tous les matins trois jours de suite.

Lavement :

Mousse de Corse..... 15 gr.
 Semen contra..... 10 gr.
 Eau bouillante..... 200 gr.

Faire bouillir dix minutes et passer.

Administrer tiède à la suite d'un lavement évacuant.

Pastilles :

Santonine insolée.....	5 gr.
Calomel.....	5 gr.
Chocolat.....	200 gr.

Soixante-dix à deux cents pastilles, une à trois matin et soir, suivant l'âge.

CHAPITRE XXX

L'ÉPILEPSIE ET LES CRISES
ÉPILEPTIFORMES

Il est très important de bien connaître tous les caractères cliniques de l'épilepsie. C'est par leur recherche que peut se poser rapidement et sûrement en présence d'une crise convulsive un diagnostic qui a une importance considérable, tant au point de vue de l'avenir du malade que du traitement méthodique à lui faire suivre. Il reste ensuite à établir s'il s'agit d'une épilepsie essentielle ou de symptômes épileptiformes provenant d'une cause à relever, d'une affection viscérale ou autre qu'il importerait de traiter.

Prodromes. — Assez souvent l'apparition de la crise est précédée de signes avant-coureurs qui, se révélant d'une manière identique chez le même malade, peuvent permettre de prévoir l'attaque presque à coup sûr.

Ce sont d'abord des *modifications de caractère*, pouvant se produire deux ou trois jours d'avance. C'est une exagération de cette irritabilité si fréquente chez l'épileptique ; c'est une humeur sombre et taciturne qui le tient à l'écart des siens, etc. Ce sont aussi parfois des cauchemars ou de l'insomnie.

Dans l'ordre physique, on observe parfois des troubles vaso-moteurs, une rougeur marquée de la face ; ce sont surtout des troubles digestifs, de l'anorexie, des éructations, de la lenteur des digestions, etc.

AURA

La crise est généralement précédée d'une aura, qui, elle aussi, est toujours la même chez le même sujet. Elle passe

inaperçue de l'entourage, mais le malade la reconnaît bien, elle lui sert à se garer, et parfois à prévenir. On divise les auras en :

a) *Auras motrices*. — Elles consistent en convulsions localisées, en tremblement d'un membre ou du corps tout entier. Cette aura convulsive ne doit pas être confondue avec l'épilepsie jacksonienne, dont elle n'a jamais la marche régulièrement envahissante. Parfois elle prend un caractère singulier. le malade subit une impulsion irrésistible à marcher devant lui, c'est l'aura procrursive ou cursative.

b) *Auras sensitives*. — Les malades décrivent leurs sensations d'une manière variable : c'est une sensation de chaud, de froid, de chatouillement, etc. Elle siège de préférence à l'épigastre (l'aura épigastrique est la plus commune), dans la tête, dans les membres, etc., c'est aussi parfois une sensation de dyspnée, *aura respiratoire*.

c) *Auras sensorielles*. — Ce peuvent être des sensations bien déterminées, affectant la vue : flammèche, lumière éblouissante, ou bien un sautellement bizarre des objets. Ce sont des hallucinations visuelles, des impressions d'odeur désagréable ou nauséabonde, un goût de sang, des bruits de cloches. Parfois même, ces hallucinations prennent un caractère franchement vésanique, le malade entendant des injures, des menaces, etc.

d) *Auras intellectuelles*. — Ce caractère s'accuse parfois sous forme de troubles de la mémoire, amnésie ou réminiscence, d'agitation maniaque, d'accès soudains de mélancolie, d'actes impulsifs ; parfois même elles revêtent le caractère de divagations intellectuelles, de conceptions philosophiques, etc.

DESCRIPTION DE L'ATTAQUE

Le caractère essentiel du *début* de l'attaque au début est sa *soudaineté* et sa *brutalité*.

Le malade perd soudain *connaissance*, et cette incons-

science est un des caractères essentiels des diverses manifestations de l'épilepsie, c'est une marque d'origine. Ne demandez aucun détail à l'épileptique, au sujet de sa crise : il en connaît les avant-coureurs, les sensations éprouvées au réveil, mais il ignore tout ce qui s'est passé entre ces deux limites extrêmes.

Le malade pousse alors un cri, cri sinistre, sorte de rugissement. Ce cri, suivant la forte remarque de Romberg, épouvante l'homme et les animaux. Quand on l'a entendu, on ne l'oublie plus. Mais on aurait tort de croire que ce symptôme est constant ; il manque souvent.

Le malade tombe : cette chute est soudaine et brutale, le plus souvent latérale ; elle est fréquemment suivie de traumatisme dont les épileptiques portent les traces, dont ils souffrent au réveil, sans se souvenir du moment où ils ont reçu le coup. Il arrive assez souvent que cette chute inattendue est le premier signal de la crise perçue par les assistants qui ne savent tout d'abord de quoi il s'agit en voyant brusquement et lourdement s'effondrer un corps inerte.

La morsure de la langue se produit souvent dès le début et la plaie linguale va venir teinter la mousse sanguinolente qui s'écoule des lèvres, et qui est brassée par la respiration stertoreuse : symptôme dont le public connaît bien la redoutable signification.

Alors éclatent les *convulsions*. Elles sont d'abord *toniques*, c'est une véritable tétanisation générale, tous les muscles du corps sont raidis en extension : le corps en entier est transformé en une masse rigide, rigide comme un arbre qui s'abat foudroyé. Les membres supérieurs sont étendus le long du tronc, les pouces rentrés sous les autres doigts, les jambes, le tronc allongé, la tête renversée en arrière, les muscles de la face contractés dans un rictus effrayant, les yeux convulsés. La mâchoire serrée laisse échapper par saccades la mousse sanguinolente dont nous venons de parler tantôt, mousse repoussée par une respiration saccadée et bruyante, seul mouvement que fait à ce moment le malade.

Mais bientôt apparaissent graduellement les *convulsions cloniques* : ce sont des mouvements dans les yeux, dans

la face, qui devient horriblement grimaçante, les dents grincent et s'entrechoquent, la langue est projetée au dehors. Des secousses agitent les membres, puis elles deviennent plus amples, alors ce sont des mouvements alternatifs de flexion et d'extension qui recroquevillent d'abord tout le corps sur lui-même, puis, brusquement, comme un ressort qui se détend, rejettent les membres, le buste en arrière, et projettent la tête sur le sol avec une telle violence qu'on redoute que le crâne ne se brise. Alors aussi la respiration se fait plus bruyante et stertoreuse. C'est à ce moment que les urines, les matières fécales et parfois le sperme sont émis, signe d'une haute valeur au point de vue du diagnostic.

Au début, au moment où le malade tombe, sa face est d'une pâleur livide, puis elle se recouvre d'une rougeur vultueuse qui, en s'exagérant, devient une turgescence asphyxique de tous les traits, qui se boursoufflent et deviennent méconnaissables. Il se produit très souvent des suffusions sanguines des conjonctives et des paupières : petit pointillé hémorragique ou ecchymoses qui seront, le lendemain, les signes révélateurs de la crise passée. Les pupilles dilatées au début se contractent à la fin de la crise. Durant la crise, la température s'élève, le pouls se précipite, la tension artérielle devient plus forte.

Après une durée variable, les secousses s'espaçant, deviennent moins amples, et le calme se fait pour aboutir à une torpeur profonde, à un *sommeil comateux*, qui ne manque jamais après la crise et constitue, lui aussi, un signe de grande valeur. Dans ce sommeil, la respiration est profonde, stertoreuse, la résolution musculaire est complète et généralisée, une sueur abondante, fétide, ammoniacale, recouvre les téguments ; cet état dure plusieurs heures.

Lorsque le malade se réveille, il est en proie à une obnubilation étrange, sa physionomie exprime l'étonnement plus encore que l'inquiétude. Il ne reconnaît ni les personnes ni les lieux, il profère quelques phrases : « Où suis-je ? que s'est-il passé ? ». Ou bien il se plaint de la tête ou de ses membres courbaturés. La crise est terminée sans avoir laissé aucun souvenir, et ce n'est que par des

signes indirects, le désordre de ses vêtements, l'inquiétude de son entourage, que l'épileptique, qui sait à quoi s'en tenir, apprend ce qui vient de se passer.

La durée de l'attaque varie de quelques minutes à deux heures, elle est en moyenne de cinq à dix minutes. Mais le coma post-épileptique dure plus longtemps, une demi-heure le plus souvent.

Des complications peuvent survenir au cours de l'attaque d'épilepsie, elles sont de divers ordres. Les unes sont dues à la violence des convulsions. Ce sont, par exemple, les fractures des membres, des luxations ; les dents peuvent se briser, des hernies se produire ; ce sont aussi des hémorragies diverses : les hémorragies sous-conjonctivales n'ont pas une grande importance, les épistaxis n'en ont généralement pas beaucoup ; il n'en est pas de même des hémorragies cérébrales qui laissent après elles des hémiplegies, des paralysies durables. Mais les complications les plus graves sont celles qui se produisent du côté du cœur et des voies respiratoires. La syncope, l'asphyxie sont toujours possibles au cours de l'attaque d'épilepsie. Il faut se souvenir que la mort, quoique très rare, est toujours possible au cours d'une attaque d'épilepsie, et l'on trouve parfois les épileptiques morts dans leur chambre, dans leur lit, emportés par une crise à laquelle personne n'a assisté.

En outre des complications qui se produisent au cours de l'attaque, il peut s'en produire aussi après la crise. Les *séquelles post-épileptiques* sont, ainsi que l'a montré Féré, dues à un épuisement nerveux. Ce sont les *paralysies post-épileptiques* ; elles occupent des régions diverses, mais se produisent de préférence là où les convulsions ont été les plus violentes : ce sont des paralysies de la face, de la langue, des membres ; ce sont les diverses variétés de l'aphasie. Parfois, ce qui persiste, ce sont des contractures, des mouvements choréiformes, etc. Du côté de la sensibilité, ce sont des anesthésies diverses, des troubles du côté de la vue, de l'ouïe, etc. Tous ces accidents sont plus ou moins durables ; parfois ils sont définitifs.

A quel moment se produisent les crises ?

Rien de plus variable. Parfois on peut saisir une cause déterminante de la crise : telle est, par exemple, l'influence de la menstruation, souvent très marquée chez certaines femmes. Certains auteurs anciens faisaient intervenir les influences lunaires, astrales. On retrouve là la trace des idées anciennes sur l'influence des astres sur la maladie, etc., plus volontiers invoquée à cause du caractère sacré de l'épilepsie (*morbis sacer*), admis par les anciens.

L'influence de certaines causes provocatrices n'est pas niable : les fatigues, les émotions, le surmenage, les excès de toute nature et particulièrement les excès vénériens, les abus d'alcool, de mets et de boissons excitantes.

Un fait assez habituel est la plus grande fréquence des accès pendant la nuit. C'est à cette particularité surtout fréquente dans les premiers temps qu'est due la méconnaissance de l'épilepsie au début. Il arrive que les crises se produisant pendant le sommeil, si le sujet n'est pas surveillé, elles peuvent ne laisser après elles qu'une trace dont on ne reconnaît l'origine réelle qu'après la constatation nette d'une crise convulsive typique : tel est le cas de ces malades qui ne présentent durant quelque temps qu'une énurèse nocturne, reliquat de la crise méconnue, ou bien de ceux qui, le lendemain d'une attaque survenue pendant le sommeil, présentent de la bouffissure de la face, des hémorragies palpébrales ou conjonctivales, et de ceux enfin chez qui on constate un désordre insolite des vêtements et de la literie au moment du réveil ou qui ont eu une nuit traversée par de l'agitation.

Le mode de répétition des crises est aussi des plus variables : certains épileptiques ne présentent que des crises isolées ou très éloignées, d'autres ont des crises répétées : l'apparition d'une *crise mensuelle* en dehors de l'influence de la menstruation est très commune. Il arrive aussi très souvent que la marche des attaques varie, elles se rapprochent ou s'éloignent par périodes sous l'influence de causes provocatrices ou en dehors de toute influence appréciable. Il faut retenir cette grande loi qui domine le

pronostic de l'épilepsie : c'est que le nombre des attaques est beaucoup plus important que leur intensité ; la répétition très fréquente des attaques conduit presque sûrement le malade à la démence épileptique.

État de mal épileptique.

C'est une grave éventualité, toujours possible chez un épileptique, que de tomber dans ce qu'on est convenu de nommer *état de mal*.

La caractéristique en est dans la succession ininterrompue de crises qui s'imbriquent, se suivent sans se terminer et sans laisser entre elles aucune reprise de connaissance. La crise habituelle a abouti au coma, mais à ce moment, les convulsions reparaissent, coma et convulsions vont se remplacer d'une manière irrégulière et sans répit. En même temps, on voit la température centrale s'élever progressivement, et cette hyperthermie, qui est un des caractères essentiels de l'état de mal épileptique, atteint 40° et 41°.

Tous les signes cliniques d'une grave intoxication apparaissent alors : les traits s'altèrent profondément, la peau est sèche, la langue rôtie, le pouls se précipite, les sphincters se relâchent, souvent apparaît une hémiplégie. Voisin a décrit deux variétés d'état de mal épileptique : l'état de mal convulsif et l'état de mal vertigineux dans lequel l'inconscience est le symptôme prédominant. La mort est la terminaison ordinaire de l'état de mal épileptique. Habituellement les convulsions cessent avant la mort et cependant la température continue à monter. Même lorsqu'il se termine favorablement, l'état de mal a une signification très fâcheuse, car il précipite souvent l'épileptique dans la démence et, d'autre part, il laisse très souvent après lui des paralysies et notamment de l'hémiplégie.

DIAGNOSTIC

Quand on est en présence d'une attaque épileptiforme, se pose immédiatement la question de l'épilepsie vraie ou essentielle, ou de l'épilepsie symptomatique. A la vérité,

la première tend à se restreindre chaque jour davantage, mais elle comprend encore les cas dans lesquels une altération congénitale et mal déterminée des centres nerveux constitue la seule cause appréciable des crises convulsives. Aussi doit-on rechercher dans l'hérédité et dans le passé des épileptiques l'origine de l'affection.

L'hérédité directe est parfois en cause plus souvent même qu'on ne le pense. Dans une expérience célèbre, Brown-Séquard a réussi à reproduire cette hérédité similaire : ayant rendu épileptiques des animaux par excitation répétée de sciatique, il a pu voir apparaître des crises convulsives spontanées chez les petits des animaux en expérience. Sans doute, dans beaucoup de cas, des stigmates de dégénérescence plus ou moins accentués accompagnent l'épilepsie héréditaire, mais l'épilepsie est ici le symptôme dominant. Elle apparaît parfois au même âge chez les ascendants et chez les descendants, mais souvent il y a anticipation chez les derniers par rapport à l'âge où est apparue l'épilepsie chez les premiers, l'affection ayant été en quelque manière renforcée en passant des uns aux autres.

Mais c'est l'hérédité névropathique que l'on trouve le plus souvent chez les épileptiques. Les affections mentales, les troubles nerveux les plus divers, les névroses, l'hystérie, etc., se rencontrent dans les antécédents. La consanguinité a été mise en cause dans un certain nombre de cas, mais on s'accorde à reconnaître qu'elle est surtout efficace quand elle vient renforcer les tares nerveuses existantes dans la famille.

Les intoxications des générateurs ont souvent pour effet de déterminer l'épilepsie chez les descendants : ici encore l'expérimentation est venue confirmer l'observation clinique. L'alcoolisme et plus encore l'absinthisme paternel et maternel ont très souvent pour effet l'apparition de convulsions dans l'enfance, avant-coureurs de l'épilepsie de la jeunesse. L'ivresse conceptionnelle est parfois en cause. Mais ce qu'il faut savoir, c'est que l'alcoolisme est parfois bien toléré par les générateurs et ne produit ses méfaits que dans la descendance. J'ai eu à soigner au dispensaire des Enfants-Malades, un jeune épileptique

dégénéré qui était le fils d'un interprète anglais surnommé « l'Éponge », à cause de son admirable tolérance qui lui permettait de laisser sous la table ses clients sans perdre jamais sa lucidité ; il ne présentait d'ailleurs pas de lésions alcooliques bien marquées. C'est ici le lieu de rappeler le mot de l'Écriture : « Les parents ont mangé des raisins verts et les dents des enfants ont été agacées. »

L'âge où sont apparues les premières crises est un élément du diagnostic important. Souvent précédée de convulsions dans la première enfance, l'épilepsie essentielle apparaît presque toujours avant la vingtième année. Elle se différencie en cela des épilepsies symptomatiques qui peuvent apparaître à tout âge.

Les stigmates de dégénérescence accompagnent souvent l'épilepsie essentielle : asymétrie faciale et crânienne, malformations dentaires et génitales, arrêts de développement, etc., seront toujours recherchés avec soin. Le retard dans la marche, dans la parole se rencontrent très souvent dans l'histoire des épileptiques. On trouve souvent aussi chez eux des tares psychiques diverses dont le caractère commun est le manque d'équilibre dans le fonctionnement de la pensée, de l'imagination, de l'affection, manque d'équilibre pouvant coïncider avec une cérébration inférieure ou supérieure.

L'émurèse nocturne prolongée figure dans les antécédents des épileptiques à la fois comme signes de névropathie héréditaire et aussi comme indice de crises nocturnes passées inaperçues.

Les tares cérébrales des épileptiques peuvent atteindre un degré plus élevé et dépendre de véritables lésions cérébrales : arrêt de développement, porencéphalie, encéphalite de l'enfance, sclérose tubéreuse, toutes ces lésions se traduisant par l'hémiplégie spasmodique infantile, par la diplopie. Nous nous trouvons ici sur le lieu de passage qui unit l'épilepsie essentielle aux épilepsies symptomatiques des lésions cérébrales acquises.

Les caractères cliniques de l'attaque sur lesquels nous avons insisté au début ont une grande importance dans le diagnostic. Les plus importants sont : l'aura, le cri initial, la perte de connaissance, la morsure de la langue, l'énu-

rèse le coma post-épileptique, l'amnésie de la crise, les suffusions ecchymotiques. En second lieu, la répétition des crises d'une manière périodique et plus ou moins irrégulière. Enfin, en dernier lieu, l'influence démonstrative de la médication bromurée, qui est sans action sur l'épilepsie symptomatique.

Tels sont les caractères essentiels que l'on cherchera à déterminer quand on voudra reconnaître l'épilepsie essentielle.

ÉPILEPSIES SYMPTÔMATIQUES

Épilepsies d'origine toxique.

Alcoolisme. — Des crises épileptiformes peuvent se produire au cours de l'alcoolisme aigu. Elles peuvent apparaître comme épisode au cours de l'alcoolisme chronique. Les signes de l'alcoolisme, ceux du delirium tremens, peuvent être dépités au milieu de la crise convulsive ou en démontrer la nature lorsqu'elle vient de se terminer : l'odeur alcoolique de l'haleine est un symptôme révélateur. D'autres fois, au milieu des phénomènes épileptiformes, on peut reconnaître l'existence d'un délire plus ou moins caractéristique : caractère professionnel, ou zoopsique, hallucinations terrifiantes, etc. L'existence d'un tremblement des lèvres, de la langue, des mains, vient confirmer le diagnostic. Mais il faut se souvenir que l'alcoolisme peut coexister avec une épilepsie essentielle et servir de cause provocatrice à l'explosion d'accès d'épilepsie. L'histoire du malade permettra le plus souvent de faire le départ des deux facteurs étiologiques.

L'absinthisme produit lui aussi des accidents convulsifs, mais ils se rapprochent généralement plus de l'hystérie que de l'épilepsie. Le plus souvent il s'accompagne aussi d'une hyperesthésie généralisée.

L'encéphalopathie saturnine peut produire des crises convulsives ; elles sont plus rares que les attaques d'épilepsie, se produisent à intervalle plus éloigné, ont une durée plus prolongée et se terminent par le coma satur-

nin dont nous avons étudié les caractères dans un chapitre précédent.

L'*urémie* est la cause plus commune des crises épileptiformes. Il faut toujours y penser en présence d'accidents convulsifs. L'éclampsie urémique se distingue de l'accès d'épilepsie essentielle par les signes suivants : elle n'est pas précédée d'une aura, elle ne débute pas par un cri initial, ne s'accompagne pas de morsure de la langue, il n'y a pas, au cours de la crise de flexion forcée du pouce dans la paume de la main. La crise épileptiforme peut être unique, mais elle se répète souvent à intervalles rapprochés, les crises se précipitent même souvent, comme dans l'état de mal épileptique, sans qu'il y ait d'élévation aussi considérable de la température. D'autre part, des signes de néphrite peuvent être reconnus, il peut y avoir anurie complète. Si la vessie contient de l'urine, on sondera le malade et on constatera dans le plus grand nombre des cas, mais non toujours, de l'albuminurie. L'auscultation du cœur dénotera souvent la présence d'un bruit de galop gauche avec éclat diastolique au niveau de l'orifice aortique. Il y a très souvent une hypertrophie notable du cœur portant surtout sur le cœur gauche. L'hypertension artérielle est le plus souvent très marquée ; elle n'atteint jamais le même degré dans l'épilepsie vraie.

Dans l'*éclampsie puerpérale*, la crise épileptiforme est encore plus caractérisée que dans l'urémie convulsive ordinaire. Avec ou sans œdème préalable, une femme enceinte est prise d'accidents convulsifs simulant une crise d'épilepsie ; l'examen des urines vient rapidement fixer le diagnostic s'il n'a pas été pratiqué auparavant.

Crises épileptiformes d'origine infectieuse.

L'*accès pernicieux à forme convulsive* peut en imposer pour une attaque d'épilepsie. La notion étiologique permet le plus souvent d'éviter l'erreur : origine du sujet, antécédents palustres, etc. Les signes caractéristiques de l'impaludisme : malanémie, splénomégalie, présence des hématozoaires dans le sang, viendront confirmer le diagnostic.

Un accès de *rage convulsive* est capable de simuler un accès d'épilepsie. Lorsque la notion étiologique fait défaut, les conditions qui font éclater l'accès peuvent mettre sur la voie du diagnostic. C'est en essayant de faire boire le malade présentant le signe de l'hydrophobie que les convulsions se produisent d'abord. Plus tard, avec les progrès du mal, la convulsivité augmente et les impressions sensibles un peu fortes suffisent à la faire apparaître : lumière vive, bruits un peu violents ou soudains, etc. Enfin dans une troisième phase les accès éclatent tout seuls spontanément. On voit combien cette influence des causes provocatrices diffère de celles qui déterminent l'épilepsie vraie. D'ailleurs, par la marche progressive de l'affection, l'hydrophobie, etc. le diagnostic ne devient que trop évident.

La *syphilis* est la cause la plus commune peut-être de l'épilepsie symptomatique. A telles enseignes que, *lorsque des crises d'épilepsie apparaissent chez un adulte pour la première fois, il faut songer à la syphilis cérébrale*. Très souvent on retrouvera, dans les semaines qui ont précédé l'apparition de l'attaque, l'existence de céphalée nocturne qui viendra ajouter un appui considérable au diagnostic. On devra rechercher l'existence du signe d'Argyll-Robertson qui est un signe précieux de syphilis. On recherchera ensuite par la ponction lombaire l'existence de la *lymphocytose* dans le liquide céphalorachidien. La réaction de Wassermann sera toujours utilisée. Enfin, suprême moyen de contrôle, on instituera un traitement mercuriel intensif consistant en injections répétées de sels mercuriels insolubles : biiodure, cyanure, peptonate, etc., concurremment avec la médication iodurée. L'efficacité de ce traitement sera décisive.

Accès épileptiformes d'origine cérébrale.

Très nombreuses sont les affections cérébrales qui peuvent faire apparaître des convulsions épileptiformes chez l'enfant. Nous l'avons vu, l'encéphalite aiguë ou chronique, les scléroses cérébrales déterminent des crises

épileptiformes qui servent de transition entre l'épilepsie essentielle et l'épilepsie symptomatique. La fièvre, le délire, les paralysies dans les formes aiguës et dans les formes chroniques, les arrêts de développement, les troubles psychiques, le retard de la parole, les contractures à type hémiplégique ou diplégique, accompagnent les crises convulsives et leur donnent leur véritable signification. Chez l'enfant encore, la *méningite tuberculeuse* peut être la cause de crises épileptiformes : la marche insidieuse des accidents, l'amaigrissement, la céphalée persistante, les crises, les troubles vaso-moteurs, le strabisme, etc., viendront éclairer le diagnostic et assombrir le pronostic.

Plus encore que la méningite tuberculeuse, la *méningite cérébro-spinale épidémique* peut donner lieu presque sans prodromes dans ses formes suraiguës à une crise convulsive épileptiforme aboutissant en quelques heures à la mort. J'ai connu plusieurs cas récents de ces erreurs de diagnostic lamentable survenus dans l'armée depuis la mobilisation. Ici encore c'est la ponction lombaire qui évitera de pareilles confusions.

Les *tumeurs cérébrales* donnent fréquemment lieu à des crises rappelant singulièrement l'épilepsie symptomatique : ici encore, les autres signes cérébraux seront révélateurs à condition de les rechercher et de les interpréter : la céphalée continue, profonde, gravative (encéphalgie), les vertiges, les vomissements soudains et sans cause, les troubles visuels, l'œdème de la papille, les paralysies des divers nerfs crâniens oculo-moteurs, facial, hypoglosse, etc., les troubles urinaires qui, en se groupant, prennent une grande valeur séméiologique.

Bien d'autres affections cérébrales peuvent amener des crises épileptiques ; telles sont les congestions cérébrales de diverses natures, l'anémie cérébrale post-hémorragique ou autre, les hémorragies cérébrales lorsqu'elles intéressent le ventricule, etc. Tandis que les affections précédentes déterminent une ou plusieurs crises successives qui ne se reproduisent plus, le ramollissement cérébral les plaques jaunes intéressant la corticalité peuvent être l'épine productrice des décharges convulsives péri-

diques, rappelant souvent singulièrement l'attaque d'épilepsie. Un de mes clients atteint de cécité verbale fut, au cours d'une villégiature, atteint d'une crise convulsive avec morsure de la langue, énurèse, simulant si bien l'épilepsie, que le médecin de la ville voisine ayant assisté à la crise, porta ce diagnostic à la grande surprise de la famille et n'en voulut point démordre au cours d'une consultation que nous eûmes ensemble quelques jours après. Des crises semblables se reproduisirent pendant plusieurs mois ; il mourut au cours de l'une d'elles.

L'âge du sujet, l'existence d'ictus, de signes de lésions en foyer ne permettent pas d'erreurs aussi grossières.

Les *hémorragies méningées*, qu'elles soient d'origine traumatique, qu'elles relèvent d'une néphrite interstitielle, ainsi que nous l'a appris récemment Vaquez, ou qu'elles soient liées à une pachyméningite, déterminent des crises convulsives, épileptoïdes dont l'origine n'est pas toujours facile à dépister : la ponction lombaire en faisant constater la coloration du liquide céphalo-rachidien nous a fourni un précieux moyen de diagnostic.

Il faut mentionner aussi les crises convulsives relevant de la *tuberculose méningée de l'adulte*, souvent si trompeuse dans ses allures cliniques ; celles qui se produisent au cours de la méningite cérébro-spinale ne prêteront guère à confusion en raison des complexus morbides qui les accompagnent.

À la suite des méningites de diverses natures on peut observer l'épilepsie. On la rencontre rarement à la suite de la méningite cérébro-spinale, bien que Sainton et Chiray en aient récemment rapporté un cas après ceux de Triboulet, de Claude et Lejonne. Elle est beaucoup plus fréquente à la suite de la fièvre typhoïde à forme cérébrale comme l'avaient déjà signalé Boirneville et Dardel. Petrus puis Challin et Juilhe cités par Sainton et Chiray sont revenus sur cette question. L'épilepsie apparaît parfois au cours de la convalescence et persiste ensuite fort longtemps. C'est encore par un processus méningé qu'apparaît l'épilepsie chez les hérédo-syphilitiques, ainsi que l'enseigne Gilbert Ballet soit que les lésions méningées se manifestent pendant l'enfance, soit

qu'elles restent latentes, ces cas sont les plus graves parce que le traitement spécifique n'est pas prescrit au moment où il pourrait être efficace.

Les crises épileptoïdes de la *paralysie générale progressive* méritent qu'on y insiste à cause de leur très grande fréquence. Une attaque épileptiforme pourra être le premier accident pour lequel le médecin est appelé auprès d'un paralytique général. Presque toujours, en pareil cas, l'affection qui avait pu être méconnue jusque-là recevra du fait de l'attaque épileptiforme un coup de fouet qui la rendra évidente après l'attaque : les troubles psychiques que l'on ne voulait pas avouer dans l'entourage du malade, les troubles de la parole, le tremblement, l'inégalité pupillaire, etc., ne permettront plus le doute dans les jours qui suivront l'attaque convulsive.

En ce qui concerne la *sclérose en plaques* , les choses peuvent se passer un peu différemment, parce qu'ici les formes frustes, les longues rémissions, la marche très lente de l'affection pourront plus aisément la faire méconnaître. Le nystagmus, la scansion de la parole, l'exagération des réflexes, le tremblement intentionnel ne sont pas toujours si évidents qu'il ne faille les rechercher.

Enfin, il faut penser aux *convulsions réflexes* chez les sujets prédisposés et impressionnables : oxyures vermiculaires, douleurs violentes, crises de coliques hépatique ou néphrétiques, etc. Il n'est pas toujours possible de distinguer ces convulsions épileptiformes d'origine réflexe des crises provoquées par une cause accidentelle chez un épileptique.

Le diagnostic de l'épilepsie et de l'hystérie, souvent très délicat, sera étudié au chapitre suivant.

FORMES ANORMALES DE L'ÉPILEPSIE

À côté de l'attaque convulsive, il y a toute une série de manifestations paroxystiques de l'épilepsie dont la nature est démontrée :

a) Par leur coïncidence avec l'attaque classique qu'elles peuvent précéder ou suivre et avec laquelle elles peuvent alterner ;

b) Par certains caractères généraux appartenant au groupe épileptique : allures paroxystiques, reproduction des mêmes accidents sous la même forme, inconscience et amnésie, existence de phénomènes somatiques qui existent dans l'épilepsie ordinaire, tels que modifications du pouls et de la circulation ;

c) Par l'efficacité de la médication bromurée. Les formes anormales peuvent être des modifications de la grande crise ou en différer totalement (équivalences épileptiques).

Modifications de la grande crise.

La crise peut être réduite à l'aura :

a) *Troubles moteurs.* — Quelques convulsions limitées à un muscle ou à un groupe de muscles peuvent constituer toute la crise : c'est un spasme facial, un accès de bégaiement, une aphasie transitoire ; d'autres fois, c'est un geste ébauché, ou un mouvement parfaitement coordonné que l'on pourrait croire volontaire s'il n'était insolite et inconscient. L'inconscience passagère ne manque pas en effet dans ces phénomènes moteurs si éphémères.

b) *Troubles sensitifs.* — Ce sont des douleurs intenses et soudaines ; c'est la névralgie épileptiforme de Trouseau, c'est le phénomène de l'angor pectoris précédant, accompagnant ou suivant l'attaque. Ce sont des troubles sensoriels, la migraine ophthalmique que Charcot a montrée être souvent de nature épileptique.

La douleur, le scotome scintillant peuvent s'accompagner de pâleur et d'inconscience, et peuvent s'unir à un accès d'épilepsie qu'ils annoncent ou accompagnent. Ce sont aussi des hallucinations visuelles, des illusions. D'autres sens peuvent être intéressés : c'est un goût de sang, un bruit de cloches, des insultes hallucinatoires, une odeur nauséabonde, etc.

L'inconscience, qui est le fait capital de paroxysmes épileptiques, peut être le seul. C'est ce qui se passe :

a) Dans l'absence épileptique de Trouseau : un sujet épileptique avéré ou appelé à le devenir s'arrête subitement au milieu de la conversation commencée, il pâlit, son regard prend une fixité étrange, et au bout de quelques secondes il reprend la conversation interrompue ou reste quelques instants en proie à une obnubilation passagère.

b) Dans le vertige épileptique, c'est la crise ébauchée. Une aura légère survient, suivie de perte de la conscience, de chute incomplète, de quelques mouvements convulsifs légers, de l'énurèse, de l'obnubilation intellectuelle, tout cela rapide et léger. C'est bien de l'épilepsie vraie.

Un caractère très important distingue le vertige épileptique des autres vertiges : ici la perte de connaissance est initiale, ailleurs elle est terminale, qu'il s'agisse de vertige laryngé, auriculaire ou stomacal.

Un autre caractère très important, c'est la fréquence souvent très grande, parfois extrême, des absences et des vertiges qui a pour effet, en dépit de l'apparente bénignité, de donner à ces accidents une signification très fâcheuse, car ils aboutissent très souvent à la démence épileptique.

ÉQUIVALENCES DE L'ATTAQUE CONVULSIVE

Attaque apoplectiforme.

Elle se rencontre surtout dans les épilepsies symptomatiques d'origine cérébrale. L'ictus s'accompagne ici, non de convulsions, mais de résolution musculaire et de stertor. Mais ce qui montre la nature épileptique, c'est l'énurèse, ce sont les modifications spéciales du pouls, et parfois l'apparitions d'actes impulsifs, inconscients après l'ictus.

Attaques syncopales.

Le sujet pâlit soudain, tombe avec une perte de connaissance absolue, on croit à un simple évanouissement

et cependant le sujet a mouillé sa chemise, il a ébauché des phénomènes convulsifs. Nous avons vu au chapitre *Syncope* combien il est difficile dans ces cas de distinguer la syncope épileptique de la syncope hystérique.

Attaques de tremblement.

Elles ont été décrites par Pitres : en même temps que le sujet est pris de tremblement soudain, il est pris d'une obnubilation passagère de la conscience, suivie d'une dépression plus ou moins prolongée.

Epilepsie procrursive.

J'ai soigné, il y a bien des années, un pauvre enfant de 10 ans qui était atteint de crises qui commençaient par une perte soudaine de connaissance. Mais, loin de tomber, il se précipitait droit devant lui, dans quelque endroit qu'il se trouvât. Il partait comme un jouet mécanique sans se diriger lui-même et sans modifier sa direction. Venait-il à rencontrer un obstacle, il sautait sur place jusqu'à ce que la crise fût terminée. On comprend le danger de telles crises et l'angoisse dans laquelle vivaient ses parents ; ces attaques étaient d'ailleurs très fréquentes et il mourut vers 12 ans, dans la démence épileptique. C'était là un type assez pur d'épilepsie procrursive.

FORME AMBULAtoire DE L'ÉPILEPSIE

La suppression de la personnalité consciente qui caractérise l'épilepsie dans toutes ses formes peut s'accompagner de phénomènes automatiques d'ordre moteur qui peuvent aller du simple geste que nous avons vu, par une systématisation et une complication progressives, jusqu'à la production d'actes aussi perfectionnés que dans la vie consciente. C'est là un *état second*, comme dans le somnambulisme hystérique. L'observation célèbre du livreur rapportée par Charcot dans les *Leçons du Mardi* est un exemple typique : elle montre une équipée de plusieurs jours, pendant laquelle l'épileptique

a pu effectuer un voyage très compliqué sans que personne se fût douté de son inconscience et qui se termina par un plongeon dans une rivière dont la fraîcheur ramena le malheureux livreur à la réalité, sans qu'il ait le moins du monde conservé le moindre souvenir de ce qu'il avait fait et vu pendant sa crise. Cette *inconscience pendant la crise*, cette *amnésie après le réveil*, le début brusque, la fin soudaine, délimitant un état de confusion hallucinatoire, sont les caractères essentiels de l'ambulation épileptique et la distinguent des autres ambulatoires qui ont fait l'objet d'un rapport très remarquable de Victor Parant au Congrès de Nantes (1). Telles sont les fugues mélancoliques caractérisées par une anxiété légèrement intense ; les fugues oniriques, conséquences des terreurs et des terreurs hallucinatoires au cours du délire, généralement toxi-infectieux ; les fugues de la démence précoce ; la dromomanie ou impulsion déambulatoire plus ou moins fatale dans laquelle la volonté du sujet assiste passivement au développement de l'impulsion ; les fugues somnambuliques d'ordinaire hystériques, parfois traumatiques ou toxiques, dans lesquelles le sujet agissant en conformité d'une habitude ou d'un désir antérieur est une personnalité légèrement désorientée et de mémoire lacunaire, il exécute paisiblement des actes coordonnés dont au réveil il paraît inconscient et aura perdu le souvenir pour le retrouver dans une *récédive spontanée* ou dans le *sommeil hypnotique*. Ce dernier caractère distingue l'automatisme somnambulique de la fugue épileptique. En résumé, toutes les fugues sont conscientes sauf l'épileptique et la somnambulique, et dans cette dernière le souvenir des crises précédentes revient à chaque crise, tandis que dans l'épilepsie l'amnésie est définitive et complète.

TROUBLES MENTAUX PAROXYSTIQUES DE L'ÉPILEPSIE

Nous laisserons de côté : a) Les troubles psychiques relevant des causes de l'épilepsie : telles que l'idiotie, la

(1) VICTOR PARANT, *Les fugues en psychiatrie*. (Rapport au Congrès de Nantes, *Revue neurologique*, 30 octobre 1909.)

pachyméningite, la paralysie générale, les troubles démentiels dus à des lésions cérébrales.

b) Les troubles mentaux causés par la répétition des crises épileptiques, tels que l'hypocondrie, la lipémanie et la démence épileptique.

Tous ces troubles, par leur évolution, sortent de la médecine d'urgence.

Les troubles mentaux paroxystiques peuvent apparaître immédiatement avant la crise, c'est l'aura psychique, ou après la crise, troubles mentaux post-épileptiques. Ils peuvent aussi se produire en dehors de la crise qu'ils remplacent : ce sont les *équivalents psychiques* de l'attaque d'épilepsie.

Ils affectent deux formes principales :

1° Le *délire impulsif*, c'est le petit mal épileptique de Falret. Il peut être ou non précédé d'une aura ; dans ce dernier cas, le malade a le temps d'avertir pour qu'on se gare. C'est un délire d'actes qui a un caractère de brusquerie imprévue et d'impulsivité toutes spéciales. Ce sont parfois des actes simplement absurdes, tels que le bris d'objets quelconques, des paroles incohérentes ou grossières, des insultes. Mais ce sont aussi malheureusement très souvent des actes criminels graves, des actes obscènes, des attentats à la pudeur, des homicides, des actes de pyromanie. Parfois, ces actes sont précédés d'une phase de méditation qui leur donne l'apparence d'actes volontaires.

Au point de vue médico-légal, il est très important de reconnaître le véritable caractère de ces actes délicatueux : la brusquerie de leur apparition, l'absence complète de précaution pour dissimuler l'acte et ses conséquences, l'oubli absolu de l'acte accompli, la phase de torpeur et d'épuisement qui le suit, la répétition du même acte sous la même forme, tels sont les caractères que l'on cherchera et qui, s'ils sont positifs, doivent faire conclure à leur nature épileptique et à l'irresponsabilité.

2° *Manie épileptique*. — Grand mal intellectuel de Falret.

Elle est habituellement précédée d'une période de

tristesse, d'humeur sombre et taciturne, d'irritabilité de caractère, etc. Elle se présente sous deux formes opposées :

a) *La forme dépressive*. — Le malade présente une attitude pensive avec une expression de férocité et, le moment venu, il frappe à coup sûr. C'est l'histoire si commune dans les maisons de santé de ces malades qui attendent, dissimulés derrière un massif d'arbustes, le passage du médecin et, le moment venu, le frappent à l'aide d'une pioche ; s'ils manquent leur coup, ils entrent en fureur : c'est alors la forme expansive.

b) *La forme expansive* a été admirablement décrite par Cavalier : le malade éclate tout à coup en fureur, son agitation est d'une violence extrême : la face est injectée, l'œil hagard, il développe dans son agitation une force extraordinaire. L'incoordination est cependant moindre que dans l'accès de manie vulgaire. L'agitation est provoquée par les hallucinations, les illusions ou des idées délirantes.

ÉPILEPSIE JACKSONIENNE

Les causes de l'épilepsie jacksonienne sont :

a) Des *lésions mécaniques* irritant le cortex cérébral : ce sont des projectiles ayant traversé la boîte crânienne, des esquilles, des exostoses, des plaques de ramollissement cérébral, des foyers de sclérose cérébrale, des gommes, des kystes, des tumeurs, des plaques de pachyméningite ;

b) Des *intoxications* : l'alcool, le plomb, l'absinthe, voilà les principaux toxiques exogènes ; l'urémie, l'acétonémie, voilà pour les auto-intoxications ;

c) Des *excitations périphériques* : c'est l'épilepsie réflexe consécutive à des cicatrices, des brûlures, des piqûres, des corps étrangers ;

d) Des *influences vaso-motrices* comme dans l'artério-sclérose, l'asthme, etc.

L'accès d'épilepsie jacksonienne est composé des éléments suivants : une phase tonique courte, une phase clonique longue ; le caractère essentiel est la *localisation*

initiale dans un groupe musculaire bien limité. C'est ce que les Anglais nomment le signal-symptôme. Puis survient une propagation dans un sens toujours déterminé. Enfin la généralisation des convulsions peut terminer la crise. Fait très important et qui distingue l'épilepsie jacksonienne de l'épilepsie vulgaire à forme incomplète: le malade assiste au début de la crise, il voit ses convulsions et ne perd conscience qu'à la phase de généralisation.

On distingue trois types suivant la localisation initiale :

1° Le *type facial* : ici le signal-symptôme se produit au niveau de la commissure des lèvres, du globe oculaire, des muscles mentonniers, puis la tête se détourne du même côté, il se produit du frémus, la langue est mordue, les convulsions gagnent ensuite l'épaule, le bras, l'avant-bras et la main, de là elles s'étendent au membre inférieur du même côté et se généralisent ensuite.

2° Le *type brachial* est le plus commun : le pouce se plie d'abord dans la main qui se referme, l'avant-bras se tourne en pronation, puis tous les segments se prennent successivement en remontant à l'épaule, au cou, puis à la tête et enfin au membre inférieur, et de là à tout le corps.

3° Le *type éural* est au contraire le plus rare : le gros orteil se prend d'abord, puis les convulsions gagnent en remontant vers la racine du membre ; le bras se prend ensuite, et enfin la face.

La propagation se fait du côté opposé; dans les points symétriques, en suivant une marche parallèle, en clinique, contrairement à ce qui se passe dans l'épilepsie expérimentale où les convulsions suivent une marche circulaire.

Telle est la marche des accidents, marche constante suivant une loi connue en neurologie sous le nom de loi de Bravais-Jackson.

Phénomènes concomitants.

L'aura motrice sensitive ou psychique peut exister ici comme dans l'épilepsie ordinaire.

Le malade peut conserver la conscience pendant toutes les attaques, mais le plus souvent il perd connaissance au moment où les convulsions gagnent la tête.

Il peut se produire des troubles dans le domaine du grand sympathique : un spasme vaso-moteur dans les membres convulsés, de la dilatation pupillaire, etc.

Les battements du cœur, comme dans l'épilepsie générale, se ralentissent d'abord, puis s'accélèrent.

Phénomènes consécutifs.

Lorsque la crise a été généralisée, elle est suivie de stertor ou de simple affaissement intellectuel, d'obnubilation simple.

D'autres fois, ce sont des paralysies transitoires post-épileptiques à forme flaccide ; c'est de l'aphasie passagère, de l'hémianopsie. Enfin, on peut voir, comme dans l'épilepsie généralisée, des accès de délire impulsif.

La mort, plus rare encore que dans l'épilepsie générale, peut cependant survenir par rupture vasculaire, par épuisement nerveux, ou exceptionnellement dans l'état de mal.

Équivalences épileptiques.

La crise jacksonienne peut, elle aussi, se dissocier : être constituée par des convulsions exclusivement toniques ou exclusivement cloniques.

On peut observer aussi des formes sensitives de l'épilepsie jacksonienne, au nombre desquelles on peut ranger la migraine ophthalmique.

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

Conduite à tenir en présence d'une attaque d'épilepsie.

1° Si l'on est présent au début de l'attaque, on peut parfois la faire avorter en agissant sur le siège de l'aura : en cas d'aura motrice, on pourra par une ligature serrée (à l'aide d'une ficelle, d'un mouchoir, d'une cravate, etc.) passée immédiatement au-dessus s'il s'agit d'un membre,

arrêter la crise ; s'il s'agit d'une aura sensitive, une violente flagellation à l'aide d'un mouchoir mouillé, d'une serviette ou même de la main, pourra être efficace. On peut aussi réussir en comprimant fortement le nerf douloureux. Toutefois, le plus souvent, ces moyens échouent, la crise suit son cours, le malade va tomber, il faut le soutenir, amortir sa chute, éloigner les objets dangereux, allonger le corps sur le sol et placer un coussin sous sa tête.

2° On est appelé au cours de l'attaque.

Il faut encore prévenir les traumatismes qui pourraient se produire dans les mouvements cloniques, placer un coussin sous la tête ou à défaut un vêtement replié. On desserrera le col, on enlèvera la cravate, on débouonnera la ceinture du pantalon, on dégrafera le corset, etc., pour permettre au malade de respirer librement. On pourra réussir à empêcher la langue d'être mordue, les dents de se briser en plaçant un bouchon entre les dents. On évitera que l'épileptique ne déglutisse sa langue en relevant fortement le menton.

Et on ne fera pas autre chose, on évitera des manœuvres qui ne pourraient qu'augmenter l'intensité de la convulsion en excitant le système nerveux, telles que sinapisation, flagellation, lavement de sel, etc. On laissera le malade se débattre en se bornant à le protéger contre les chocs.

3° On arrive à la fin de la crise.

C'est le cas le plus ordinaire : le malade est dans le stertor, il faut respecter son sommeil, faire faire le silence autour de lui, ne le réveiller par aucune excitation. Il faudra encore surveiller la déglutition de la langue et, si elle se produit, relever le menton aussi haut que possible.

État de mal épileptique.

L'administration de bromure et de chloral serait, ainsi que le font remarquer Hirtz et Simon, très indiquée si elle était possible. On peut choisir la voie intestinale et donner avec une longue sonde un lavement contenant

5 à 6 grammes de bromure de potassium et autant de chloral. L'introduction par la sonde œsophagienne est difficile et dangereuse. On appliquera derrière la nuque des ventouses scarifiées, ou mieux des sangsues derrière les oreilles. En cas d'asphyxie menaçante, on pourrait même faire une saignée générale de 300 à 400 grammes. Enfin, l'élévation de la température commandera l'usage des réfrigérants, c'est-à-dire que l'on fera de grandes affusions froides ou des maillots à l'eau froide, de grands enveloppements de draps mouillés que l'on renouvelera toutes les trois heures.

Traitement de l'épilepsie.

Lorsque le diagnostic d'épilepsie essentielle a été posé, il faut instituer immédiatement la médication appropriée, qui est la médication bromurée.

Quel est le sel de bromure auquel on doit donner la préférence ?

On a vanté successivement, à côté du bromure de potassium, qui est le plus anciennement employé, le bromure de sodium qui serait moins toxique, le bromure d'ammonium qui doit sa réputation à l'autorité de Brown-Séquard, le bromure de strontium qui est employé dans les néphrites avec succès, le bromure de calcium vanté par Hammond, le bromure de zinc, qui a la réputation d'être très sédatif. Charcot employait l'association des bromures de potassium, de sodium et d'ammonium qui, sous le nom de *polybromure*, a été longtemps prescrit par l'École de la Salpêtrière. En réalité, le plus éprouvé et le plus efficace des sels de bromure est le bromure de potassium. On peut dire de ce sel, dans l'épilepsie, comme de l'iodure de potassium dans la syphilis, qu'il est le plus sûr dans son action thérapeutique, et cette qualité dans les deux cas est décisive.

A quelle dose donner le bromure de potassium ?

A dose progressivement croissante et décroissante. On commence par donner 0 gr. 50 matin et soir et on aug-

mentera de 0 gr. 50 tous les cinq jours jusqu'à 3 grammes. On diminuera ensuite de 0 gr. 50 tous les cinq jours jusqu'à revenir à la dose initiale, et on recommencera le cycle sans interruption. Si les crises persistent malgré cette dose, on poussera plus loin, jusqu'à la saturation qui est marquée par la disparition du réflexe pharyngé.

A quel moment ?

On divise généralement la dose en deux prises, une le matin et une le soir. Mon collègue et ami, le Dr Audibert, dans un excellent article sur ce sujet, donne la préférence à trois doses, une avant chaque repas. La plupart des médecins prescrivent le bromure au moment des repas, ce qui a l'avantage de la commodité appréciable pour une médication qui doit faire partie de la vie de l'épileptique, et qui assure une meilleure tolérance de l'estomac en délayant le médicament dans la totalité du bol alimentaire. Audibert préfère l'administrer à jeun, peu avant le repas, afin d'obtenir le maximum d'effet. Il faut en tout cas diluer le bromure dans une assez grande quantité de liquide, 150 grammes, dit Audibert. J'avoue que l'administration du bromure au repas ne m'a pas donné de mécompte.

Un grand progrès dans la médication bromurée a été réalisé par Richet et Toulouse, c'est la *suppression du sel dans les aliments*. On obtient ainsi, par une meilleure fixation du bromure dans l'organisme, un effet bien plus certain avec des doses moindres. Cette pratique est aujourd'hui courante. Beaucoup d'épileptiques s'habituent facilement au régime *achloruré*. Pour d'autres, l'inappétence, le dégoût, ne tardent pas à se produire et on doit se contenter du régime *hypochloruré*. Mais dans les cas graves, lorsque les crises sont intenses et répétées, lorsque la médication bromurée s'est montrée inefficace à doses relativement élevées, il ne faut pas hésiter à prescrire le régime *achloruré* absolu, quitte à revenir au régime *hypochloruré* lorsque les crises se seront espacées et affaiblies.

TRAITEMENT DES CRISES CONVULSIVES NON ÉPILEPTIQUES

Éclampsie puerpérale.

Le traitement préventif de l'éclampsie puerpérale est mis en œuvre aujourd'hui dans l'immense majorité des cas, la surveillance des urines, la recherche de l'albuminurie étant entrées dans les habitudes : lorsqu'on constate de l'albumine dans les urines d'une femme enceinte, on doit la soumettre au régime lacté absolu et aux purgatifs. La formule donnée par Tarnier, à savoir qu'on n'observe pas d'accès éclamptique chez une femme soumise au régime lacté depuis huit jours, n'a reçu jusqu'ici aucune contradiction, dit mon excellent ami Wallich (1). Trois litres de lait par jour ; deux purgations par semaine à l'eau-de-vie allemande, 10 à 15 grammes. Lorsque l'accès éclate : 1° il faut commencer par faire *respirer du chloroforme* jusqu'à ce que l'accès cesse ; 2° il faut surveiller la langue pour éviter que la malade ne la déglutisse pas et qu'elle ne la morde. On relèvera très fortement la tête en arrière en tirant le maxillaire inférieur en avant, comme on le fait dans la chloroformisation opératoire, et on placera un mouchoir ou une compresse roulée entre les dents, ou mieux l'on appuie la compresse à plat sur l'arcade dentaire du maxillaire inférieur, la langue se trouvant ainsi maintenue (Wallich). Il est très essentiel de ne pas quitter la malade lorsque la résolution musculaire est obtenue, et sitôt que l'agitation recommence, il faut recommencer la chloroformisation pendant des heures et même des journées. Pinard a pu faire absorber 570 grammes de chloroforme à une éclamptique dans une nuit.

Il faut en même temps faire prendre un lavement avec 4 grammes de chloral.

Ce lavement sera précédé d'un lavement évacuateur et administré avec une longue canule sans pression. Mon maître, le Prof. Magail, disait que le chloral était la qui-

(1) WALLICH, *Éléments d'obstétrique*, p. 214.

nine de l'éclampsique et conseillait d'en administrer jusqu'à 12 et 15 grammes.

Par contre, il faut repousser les injections de morphine et les injections de sérum artificiel, contre-indiquées les unes et les autres par l'imperméabilité des reins. La saignée, qui a joui d'une grande vogue pendant quelque temps, est presque abandonnée aujourd'hui. Elle peut trouver ses indications chez les femmes dont le visage est très congestionné et cyanosé après l'accès (Wallich). L'hypertension artérielle très élevée peut également être une indication. Lorsque les accès sont calmés, il y a avantage à donner un lavement purgatif.

Au point de vue obstétrical, qui est en dehors de notre programme, nous nous bornerons à dire avec Wallich, qu'il faut, dès que la dilatation est complète, extraire le fœtus, mais qu'il est peu utile et non sans danger d'entreprendre chez une éclampsique la provocation de l'accouchement ou de chercher à accélérer la dilatation.

Le traitement de l'*urémie convulsive* ne se diffère guère de celui que nous avons recommandé pour l'urémie en général. La *ponction lombaire* donne ici des résultats particulièrement favorables, surtout chez les sujets jeunes, dans les néphrites aiguës et aussitôt que possible après le début des accidents urémiques. Carrière, Hirtz et Simon font remarquer que les résultats rapides et parfois merveilleux de la ponction lombaire dans l'urémie convulsive sont dus : 1° à la diminution de la tension du liquide céphalo-rachidien ; 2° à l'exsudation de l'œdème cérébral ; 3° à la soustraction des toxines contenues dans le liquide céphalo-rachidien. Toutefois, on ne négligera pas la *saignée générale* qui est le traitement héroïque de l'urémie, ni les inhalations de chloroforme qui calmeront bien les convulsions.

Dans les convulsions alcooliques : on administrera un vomitif à l'ipéca et on fera prendre une potion avec 3 ou 4 grammes de chloral et 2 grammes de bromure de sodium.

Nous renvoyons, pour ce qui concerne les convulsions d'origine palustre, à ce que nous dirons plus loin à propos des accès pernicleux paludéens.

Lorsqu'on soupçonne l'origine syphilitique des crises épileptiques, il faut immédiatement recourir à la médication mercurielle intensive. La voie la plus rapide est la voie intraveineuse. On injectera un centimètre cube de la solution de cyanure de mercure à un centigramme par c. cube.

Ces injections seront répétées tous les jours pendant dix jours.

On peut aussi avoir recours aux sels insolubles, à l'huile grise, ou au calomel à la dose de 0 gr. 50 pour 10 grammes d'huile d'olives stérilisée. Après les sels mercuriels on pourra recourir aux injections de salvarsan en suivant la série 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,90 centigrammes, une injection toutes les trois semaines.

En même temps, on aura recours à l'iodure de potassium que l'on pourra, pour la circonstance, mélanger au bromure et administrer avec la solution suivante :

Iodure de potassium.....	20 gr.
Bromure de potassium.....	10 gr.
Eau distillée.....	300 gr.

Une cuillerée à soupe à chaque repas ; augmenter d'une cuillerée tous les cinq jours jusqu'à quatre cuillerées par jour.

On encore on donnera le sirop de Gibert à la dose de deux cuillerées à soupe par jour. L'antisepsie de la bouche sera pratiquée avec soin.

Les crises convulsives liées à l'hémorragie cérébrale sont justiciables du traitement de l'apoplexie cérébrale, saignée générale, sangsues aux mastoïdes, purgatif à l'eau-de-vie allemande, glace sur la tête. On évitera seulement ici les moyens qui pourraient augmenter les convulsions, tels que sinapisation sur les membres inférieurs, lavements salés, etc.

Les convulsions relevant des *méningites* cérébro-spinales ou tuberculeuses sont heureusement modifiées par la ponction lombaire, suivie d'injections d'électrologol, par les bains tièdes, et au besoin par des inhalations

légères de chloroforme si les convulsions sont trop intenses. Celles qui sont liées à la présence de tumeurs du cerveau relèvent de l'intervention chirurgicale.

L'épilepsie jacksonienne, quand elle est liée à une lésion bien limitée siégeant dans l'aire motrice de l'écorce cérébrale, est une indication formelle d'intervention chirurgicale. Le signal-symptôme est un guide précieux pour la localisation des lésions dans la zone rolandique. C'est au niveau du centre moteur correspondant au membre siège de la convulsion initiale, que devra porter la couronne de trépan : la craniectomie, en mettant à nu la lésion, pourra permettre d'en faire l'ablation et dans les cas favorables elle amènera la disparition totale des attaques. On peut dire que l'épilepsie générale relève du traitement médical et que l'épilepsie jacksonienne relève de l'intervention chirurgicale.

Toutefois, dans l'épilepsie jacksonienne, le traitement antisiphilitique doit être employé dans tous les cas où l'intervention chirurgicale ne s'impose pas d'emblée par la netteté dans la lésion et la limitation de la localisation. Les mêmes indications posées pour l'épilepsie générale d'origine siphilitique se retrouvent ici.

FORMULAIRE DE L'ÉPILEPSIE

Bromure de potassium..... 20 gr.
Eau distillée..... 500 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir, augmenter d'une cuillerée tous les cinq jours jusqu'à six cuillerées ; à donner pendant cinq jours, puis diminuer d'une cuillerée tous les cinq jours, et recommencer sans discontinuer.

Bromure de potassium.....
— de sodium..... } àà 33 gr. 50
— d'ammonium..... }

Arséniate de soude..... quinze centigrammes.
Eau..... 1 litre.

Donner aux repas de une à cinq cuillerées à bouche graduellement, puis osciller entre deux et cinq cuillerées.

Bromure de potassium..... 20 gr.
— de sodium..... } àà 10 gr.
— d'ammonium..... }

Eau distillée..... 300 gr.

De une à quatre cuillerées à soupe par jour.

ou

Bromure de potassium..... } àà 40 gr.
— de sodium..... }
— d'ammonium..... } 20 gr.

Benzoate de soude..... 10 gr.

Eau bouillie..... Q.s.p. 1 lit.

De une à cinq cuillerées par jour en augmentant d'une cuillerée tous les cinq jours.

Rédescendre et osciller de deux à cinq.

(GRASSET.)

Prendre à chaque repas :

Benzonaphtol..... cinquante centigrammes.
Pour un cachet n° 40.

(GRASSET.)

Prendre tous les soirs au coucher :

Extrait de belladone..... } àà
Poudre de belladone..... } un centigramme.
Pour une pilule n° 20.

(GRASSET.)

Pilules :

Extrait de stramonium..... } àà 1 gr.
— de belladone..... }
Camphre..... }
Opium..... } cinquante centigr.

F. s. a. des pilules de 1 décigramme.

Une chaque jour en augmentant jusqu'à dix.

(LEWET.)

*Eclampsie puerpérale.**Traitement préventif :*

Diète lactée.

Une fois par semaine :

Eau-de-vie allemande.....	10 gr.
Sirop de nerprun.....	15 gr.

Au moment des accès :

Inhalation de chloroforme.

Lavage :

Chloral.....	4 gr.
Lait.....	100 gr.
Jaune d'œuf.....	n° 1.

(WALLICH.)

Epilepsie symptomatique et Epilepsie Jacksonienne.

Employer une des préparations suivantes à donner en vingt-quatre heures, puis diminuer les doses et descendre jusqu'à 4 grammes :

Borate de soude.....	10 gr.
Glycérine.....	20 gr.
Infusion de réglisse.....	100 c. c.

ou

Borate de soude.....	10 gr.
Glycérine.....	20 gr.
Café fort.....	30 gr.
Lait sucré.....	80 gr.

ou bien

Borate de soude.....	10 gr.
Glycérine.....	20 gr.
Sirop d'écorces d'oranges.....	30 gr.
Julep gommeux.....	20 gr.

(VIRES, de Montpellier.)

Bromure de potassium.....	100 gr.
Iodure de potassium.....	30 gr.
Arséniat de soude.....	quinze centigrammes.
Eau bouillie.....	1 litre.

Aux repas, de une à quatre cuillerées à soupe par jour, puis de quatre à une en montant et descendant d'une cuillerée tous les cinq jours.

En même temps donner :

Borate de soude..... cinquante centigrammes.

Pour un cachet n° 40.

Prendre tous les jours autant de cachets que de cuillerées à soupe de bromure et au même moment.

(GRASSET.)

*Epilepsie syphilitique.**Injections intraveineuses :*

Cyanure de mercure.....	dix centigrammes.
Eau distillée.....	10 c.c.

En dix ampoules stérilisées.

Une par jour pendant dix jours.

Injections sous-cutanées :

Biiodure de mercure.....	cinq centigrammes.
Cacodylate de soude.....	à à
Iodure de potassium.....	dix centigrammes.
Eau distillée.....	20 gr.

1 centimètres cube par jour.

(GRASSET.)

Huile d'olives stérilisée.....	10 gr.
Biiodure de Hg.....	dix centigrammes.

En dix ampoules stérilisées.

Hectine. — Injections intra-musculaires :

Ampoules A à 0 gr. 10.
— B à 0 gr. 20.

Suivant les cas, une ampoule A ou B tous les deux jours, pendant dix à quinze jours; repos de huit jours et recommencer.

*Hectagyre. — Combinaison de mercure et d'hectine.**Injections intra-musculaires :*

Ampoules A : hectine.....	dix centigrammes.
mercure.....	un centigramme.

Ampoules B : hectine..... vingt centigrammes.
- mercure quinze milligrammes.

Une ampoule tous les deux jours, puis tous les jours.
Après dix ampoules, interruption de huit jours.

Enésol (saliçyle arsénate de mercure).

Injections intra-musculaires :

Ampoules contenant trois centigrammes par centimètre cube.

1 à 2 centimètres cubes par jour pendant dix ou vingt jours, suivis d'une interruption d'égale durée.

Iodure de potassium.

Traitement mixte combiné avec les injections mercurielles.

Solution :

Iodure de potassium..... 10 gr.
Eau distillée..... 300 gr.

Donner deux cuillerées à soupe par jour, augmenter d'une cuillerée jusqu'à 4 grammes par jour ; traitement de vingt jours suivis de repos de dix jours. Cure de six semaines.

Dans les cas graves, donner d'emblée 3 ou 4 grammes, six à huit cuillerées à soupe de la solution ci-dessus, augmenter de 1 gramme chaque jour jusqu'à 10 ou 15 grammes par jour.

On peut, en cas de crises convulsives répétées, employer la solution suivante :

Iodure de potassium..... 20 gr.
Bromure de potassium..... 10 gr.
Eau distillée..... 300 gr.

Une cuillerée à soupe aux deux repas. Augmenter d'une cuillerée à soupe tous les cinq jours jusqu'à quatre cuillerées, pendant vingt jours. Toujours dix jours de repos.

En cas d'intolérance gastrique, employer les pilules kératinisées ou les gellules aux mêmes doses.

CHAPITRE XXXI

L'ATTAQUE D'HYSTÉRIE

Une famille affolée entourant une jeune femme qui crie et se débat dans des contorsions violentes, c'est un spectacle banal pour un praticien ; il a tôt fait de juger la situation, de rassurer l'entourage, et bientôt tout se calme : en effet, l'orage est passé. Beaucoup de bruit pour rien : c'est, en deux mots, l'histoire de l'attaque d'hystérie. Encore faut-il que c'en soit bien une, que les caractères essentiels de la grande névrose y soient, qu'il ne s'agisse pas d'une crise convulsive d'origine organique, ou à laquelle les manifestations hystériques se surajoutent pour la masquer, ou enfin que la crise hystérique ne se présente pas sous un aspect insolite qui la ferait méconnaître du médecin non prévenu. Telles sont les questions qui se posent au médecin appelé près d'une hystérique, il faut qu'il juge vite et bien au milieu des pièges nombreux que la névrose et la malade tendent à sa perspicacité.

1. *Le médecin aura d'abord à s'inquiéter des conditions dans lesquelles s'est développé l'attaque.* — Nous supposons, et c'est le cas le plus ordinaire, qu'il s'agit d'une *jeune femme*. Mais il faut savoir aussi que la crise d'hystérie peut se rencontrer chez l'homme. (52 p. 100 des femmes hystériques ont des attaques, contre 22 p. 100 des hommes hystériques, nous dit Pitres.) L'attaque d'hystérie est loin d'être rare chez l'enfant, surtout chez

la fillette de 8 à 12 ans. Enfin, chez la vieille femme, si l'hystérie n'a pas perdu tous ses droits, elle a renoncé aux grandes explosions convulsives.

Tantôt on se trouve en présence d'une femme qui a déjà un passé d'hystérique, des troubles mentaux, des bizarreries de caractère, des paralysies ou des contractions passagères, ou enfin et surtout des crises convulsives semblables à la crise présente. Mais il faut, dans ces cas qui paraissent simples, ne pas s'en tenir aux antécédents, car une hystérique peut parfaitement faire un jour de l'éclampsie puerpérale ou de l'épilepsie.

Tantôt on se trouve en présence d'une première attaque : il faut alors s'enquérir soigneusement des circonstances qui ont mené l'attaque.

Ce sont, le plus souvent, des *causes morales* : une émotion violente, une discussion, une scène de jalousie, une frayeur, parfois une simple contrariété. Mais, très souvent, la cause a échappé à l'entourage et l'hystérique ne veut pas l'avouer. Souvent aussi, elle l'ignore. Cette cause émotionnelle ou autre peut remonter à quelques jours pendant lesquels l'hystérique a médité sa crise ; elle peut être oubliée du sujet ; ou enfin elle a pu prendre naissance dans un rêve, fait fréquent chez les hystériques. Beaucoup de phénomènes hystériques apparaissent à la suite de suggestions survenues pendant le sommeil. Bien des suggestions se produisent chez l'hystérique dans le domaine du subconscient, dans le polygone de Grasset, dans ce que les philosophes modernes appellent le moi subliminal, et c'est de bonne foi que l'hystérique nie une influence morale qui n'a pas échappé à son entourage. D'autres fois, c'est une cause manifeste, un véritable traumatisme psychique, une tentative de viol, un incendie, un tremblement de terre, etc. Un fait assez général, c'est que la cause qui a produit la première attaque est beaucoup plus importante que celle qui produira les attaques ultérieures, qui pourront apparaître sous les influences minimales ou même en l'absence de cause apparente.

C'est parfois une cause d'ordre physique : telle qu'une violente douleur, une crise gastrique, une tranchée

utérine, etc., sans qu'il soit toujours facile de démêler si la douleur était déjà une manifestation hystérique ou si elle avait un point de départ organique.

Il faut noter que les crises d'hystérie sont particulièrement fréquentes aux époques menstruelles, qu'il y ait ou non dysménorrhée.

Notons que, contrairement aux crises d'épilepsie, les crises d'hystérie sont plus fréquentes diurnes que nocturnes. Parfois elles se manifestent à une heure déterminée et la suggestion est ici encore en jeu. Tel est le cas de cet étudiant d'Odessa, cité par Charcot, qui avait sa crise tous les soirs, à 6 heures. A ce moment, son père sortait sa montre, créant ainsi, à son insu, une suggestion quotidienne.

II. *L'attaque d'hystérie est souvent précédée de prodromes.* — C'est la période préconvulsive de Pitres. Ce sont des *modifications de caractère*. Les femmes se montrent tristes, maussades, impatientes, un rien les irrite, elles deviennent méchantes, trouvant que tout va mal, grondant, se querellant, pleurant sans motif et soudainement riant de même, ont des besoins d'expansion subite, font preuve d'une inactivité inaccoutumée pour retomber bientôt dans l'apathie et le mutisme (Gilles de la Tourette). C'est à ce moment que les rêves, les cauchemars sont les plus fréquents. Parfois, par un effort de volonté, les hystériques peuvent retarder l'explosion de l'attaque, mais elle se produit plus tard.

III. *L'attaque débute généralement par une aura.* — Là plus commune est l'*aura abdominale* ; elle part de la zone ovarienne sous forme de douleur qui remonte vers l'épigastre, donnant lieu à une sensation de constriction des plus pénibles, puis elle remonte vers le cou, en déterminant une sensation de strangulation. C'est la boule hystérique saisissant la malade à la gorge ; celle-ci fait des efforts désordonnés de déglutition ou d'inspiration, et cherche à enlever comme une corde qui l'étranglerait.

L'aura peut se localiser au niveau de la tête sous forme d'une douleur lancinante au sinciput, c'est le clou hysté-

rique qui n'est autre chose que l'exaltation d'une zone hyperesthésique. On peut observer l'aura sous forme d'angor pectoris hystérique. Tout récemment, j'observais une jeune femme atteinte d'une aura siégeant au niveau de varices douloureuses du membre inférieur qui, en remontant vers la région épigastrique, lui donna l'impression d'une embolie pulmonaire à laquelle succéda la crise.

Ce sont aussi des auras sensorielles, sous formes d'odeurs nauséabondes, de bourdonnements d'oreilles, des auras vaso-motrices, sous formes de rougeurs.

IV. *La crise éclate ensuite : la malade tombe, mais sa chute ne se fait pas comme celle de l'épileptique : l'hystérique choisit généralement l'endroit où elle tombera, elle s'affaisse à terre en évitant une table, elle se renverse sur son lit, etc. Aussi ne se blesse-t-elle que rarement. Ce signe négatif, sans avoir une valeur absolue, n'en doit pas moins entrer sérieusement en ligne de compte dans le diagnostic.*

Elle ne crie pas comme l'épileptique, le cri strident et effrayant manquera ; on observera seulement un son rauque produit par l'inspiration spasmodique.

A ce moment aussi l'hystérique perd connaissance, mais l'inconscience n'est pas aussi complète que dans l'épilepsie. La malade paraît insensible, étrangère à tout ce qui se passe autour d'elle. Il n'est pas rare cependant que, de peur de passer pour simulatrice, ce qui est la grande préoccupation de l'hystérique, elle exagère son inconscience.

On peut parfois, à l'aide d'artifices, s'assurer que la malade a entendu les propos qui sont tenus autour d'elle pendant sa crise.

V. *La crise débute par des contractions toniques.* — Ces contractions sont générales, mais souvent elles prédominent d'un côté. La tête se renverse en arrière, les yeux se convulsent, la bouche s'ouvre, la langue sort ou au contraire les mâchoires se serrent, mais la langue n'est pas mordue comme dans la crise d'épilepsie ; les

bras, les jambes se fléchissent et s'allongent, se tordent lentement. Le tronc tout entier s'étend en opisthotonos ou s'infléchit sur le côté, formant un arc de cercle. La respiration s'arrête comme dans un violent effort, le cou se gonfle comme cela est figuré dans toutes les reproductions démoniaques (Charcot et P. Richer, *Les démoniaques dans l'art*). Cette phase dure peu.

VI. *Les convulsions cloniques apparaissent bientôt.* — Ce sont d'abord des petites secousses rapides et limitées dont l'amplitude augmente progressivement. Alors ce sont de grands mouvements alternatifs de flexion et d'extension, la face est agitée convulsivement, la tête secouée d'oscillations rapides. La respiration est spasmodique, bruyante, le ventre agité de secousses et de borborygmes bruyants. Cette phase rappelle absolument les convulsions épileptiques.

VII. *Puis la malade tombe dans la résolution musculaire.* — Le relâchement musculaire peut être complet, mais il persiste le plus souvent des contractures partielles. La respiration devient stertoreuse, la face est bouffie, congestionnée, les paupières agitées de petites oscillations, signe précieux d'hystérie.

En somme, avec des nuances importantes, les phases de la crise épileptique se retrouvent ici. C'est la phase *épileptoïde* de Charcot. La crise peut se terminer là et le diagnostic est parfois embarrassant. Toutefois, alors qu'à la suite de la crise d'épilepsie, même de moyenne intensité, la malade s'endort d'un sommeil profond, l'hystérique, après une crise violente, est parfois secouée par des sanglots bruyants ou par un rire spasmodique et inextinguible. Elle émet alors une quantité d'urine claire très abondante, véritable crise de polyurie. *Tandis que l'épileptique émet involontairement des urines sous lui pendant la crise, l'hystérique remplit son vase après la crise.*

VIII. Dans la grande crise de la Salpêtrière, l'hystérique entre ensuite dans la période de *clownisme* comprenant les *attitudes illogiques* et les *grands mouvements*.

Les premières sont constituées par l'arc de cercle, le corps ne touchant le sol que par la tête et les talons ou la pointe des pieds. L'arc de cercle peut être latéral ou antérieur, ou encore la malade prend une attitude contorsionnée plus ou moins étrange. Les *grands mouvements* sont des mouvements de salutation, la tête s'inclinant jusqu'aux pieds, puis se portant brusquement en arrière. Ces mouvements sont remarquables à la fois par leur amplitude très grande et par leur violence inouïe, la malade pouvant briser ce qu'elle frappe, déchirer ses vêtements, les draps, les oreillers avec ses dents, tout en poussant des cris sauvages et en faisant des bonds énormes.

IX. La dernière phase est celles des *attitudes passionnelles*. La malade se calme de nouveau, elle va prendre des poses exprimant le rêve qu'elle vit en ce moment. C'est à ce moment que l'hystérique prend l'attitude de l'extase, ou qu'elle affecte une pose amoureuse ou des spasmes cyniques, qu'elle prend un sourire indicible, que sa physionomie exprime la colère ou l'effroi, etc. Parfois, la malade mène une scène tout entière avec la perfection d'un grand artiste. Je vis, à l'Hôtel-Dieu de Marseille, un marin devenu hystérique à la suite d'un naufrage et qui, au cours de son attaque, reproduisait par sa physionomie et ses gestes la terreur de l'abordage, puis la manœuvre du sauvetage, enfin il se jetait en avant imitant les mouvements de natation. Toutes ces attitudes répondent soit à des actes mentaux purs soit à des hallucinations qui reproduisent souvent la cause occasionnelle, parfois inconsciente, qui a provoqué l'explosion des crises d'hystérie.

Cet état mental persiste dans la seconde partie de la dernière période qui est constituée par le délire ou le rêve. Ce rêve est très variable : suivant la personnalité du sujet, il est gai ou triste, furieux ou obscène. Ce sont parfois des reminiscences pénibles amenant des pleurs et des sanglots. Ce sont aussi souvent des visions d'animaux effrayants, et suivant la remarque de Charcot, ces animaux se déplacent toujours dans le même sens, allant du côté hémianesthésié au côté opposé. On peut aussi

souvent actionner ce rêve par des sensations provoquées, ainsi que Mesnet l'avait déjà remarqué : on peut lui faire rêver duel ou poignards en le piquant avec une épingle, incendie en éclairant vivement la chambre. Cette période de délire ne dure généralement qu'un quart d'heure ou une demi-heure, mais l'hystérique peut passer des journées et des nuits entières en poussant des cris affreux qui aiment le voisinage. On comprend combien aisément, dans ces cas, si on n'est pas averti, on peut croire à un accès de manie aiguë, prescrire un internement d'urgence qui sera suivi presque aussitôt d'un retour au calme et à la lucidité.

Telle est la grande crise complète, la grande crise de la Salpêtrière. On la rencontre rarement dans toutes ses phases. Étant données la suggestibilité et l'éducabilité extrêmes des hystériques, il y a lieu de se demander si les grandes crises complètes, qui étaient classiques à la Salpêtrière au temps de Charcot, n'étaient pas dues en partie à une sorte de dressage dont les hystériques étaient l'objet de la part des observateurs.

Après l'attaque, l'hystérique reprend sa pleine connaissance, ne manifestant ni surprise, ni inquiétude de se voir entourée des siens. Elle se sent courbaturée, fatiguée, surtout si la crise a été longue et violente. Elle émet une urine claire et abondante, mais elle se remettra rapidement et souvent se sentira mieux qu'avant la crise, et ce bien-être avait été déjà signalé par Briquet. Combien cet état diffère du sommeil comateux qui suit l'attaque d'épilepsie. Il y a un élément de diagnostic rétrospectif qui vient confirmer la nature hystérique de l'attaque.

VARIÉTÉS DES ATTAQUES D'HYSTÉRIE

Petites attaques. Hystéria minor.

La variété la plus commune est la *crise de nerfs*. Elle est trop banale pour qu'il soit nécessaire d'insister sur sa description. A la suite d'une discussion, d'une émotion, d'une douleur violente, une jeune fille ou une jeune

femme se met tout à coup à pousser des cris aigus, ou elle éclate en sanglots convulsifs, elle se renverse en arrière, se plaint d'étouffer, porte sa main à son cou où elle sent une constriction des plus pénibles, encore la boule hystérique; elle est en proie à une agitation extrême, à une angoisse inexprimable; elle respire d'une manière bruyante, répète sans cesse qu'elle va mourir ou pousse des exclamations répétées: « Mon Dieu; au secours! ne me laissez pas mourir! » Cette scène dure dix minutes, un quart d'heure, une demi-heure, puis se termine par des pleurs intarissables, par des accès de rire bruyant, ou enfin par une émission très abondante d'urine claire comme de l'eau de roche.

L'attaque de spasme décrite par Briquet est caractérisée par l'intensité des contractions toniques: elle débute par un état d'anxiété extrême, d'angoisse épigastrique; en même temps se produisent des battements de cœur des plus violents, la respiration se précipite, des douleurs apparaissent dans les côtés et le dos. Le phénomène de la boule hystérique est très accentué. Les membres se tendent, les mains se crispent, les bras se tordent, puis la crise se termine dans un accès de sanglots, suivi d'une abondante diurèse. Un point particulier à retenir, c'est que le pronostic de cette forme est particulièrement réservé. Tandis que la mort ne se rencontre pour ainsi dire jamais dans les autres formes de crises hystériques, elle a été signalée dans un certain nombre d'attaques de spasme. Gilles de la Tourette a particulièrement insisté sur ce point dans son livre où il a réuni un certain nombre d'observations d'attaque de spasme hystérique terminées par la mort sans que l'autopsie ait rien révélé.

L'attaque de convulsions partielles se rapproche singulièrement de l'attaque d'épilepsie jacksonienne, et le diagnostic n'est pas toujours aisé à faire: Gilbert Ballet, qui a fait connaître cette forme d'hystérie, insiste sur la difficulté du diagnostic. Il a lui-même commis une erreur dans un cas semblable. Toutes les formes de l'épilepsie jacksonienne peuvent se rencontrer ici: forme sensitive et forme motrice, type facial, huméral et crural; les convulsions se reproduisent dans le même ordre. Elles se

répètent souvent sous forme d'état de mal. Le diagnostic dans certains cas peut se baser sur l'absence de certains signes, tels que morsure de la langue, énurèse involontaire, température normale, pouls régulier. D'autres fois, des symptômes frustes représentatifs des autres périodes de la grande attaque d'hystérie mettent sur la voie du diagnostic. La présence d'hémi-anesthésie, de zones hystérogènes apporte un élément de diagnostic important. Sans doute, la valeur des stigmates hystériques, comme symptômes de l'hystérie, a bien diminué depuis que Babinski a montré qu'ils étaient le résultat de la suggestion; mais artificiel ou non, ce signe mérite d'être retenu. Si son absence n'est pas significative, sa présence n'en a pas moins une réelle importance. Babinski a décrit un certain nombre de signes qui permettent d'éliminer l'hystérie et qui peuvent être utilisés en pareil cas: c'est d'abord la présence du signe des orteils en extension indiquant l'existence d'une lésion organique intéressant le faisceau pyramidal. C'est encore, dans le cas d'hémiplégie, le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du bassin qui ne se produit jamais dans les hémiplégies d'origine organique, etc.

L'attaque démoniaque de Charcot a été admirablement décrite par Richer: « Supposez une période dans laquelle tous les phénomènes les plus étranges que nous avons appelés le clownisme se multiplient comme à plaisir. Joignez-y la fureur, les cris, la rage, les mouvements désordonnés... Prenez, en outre, tout ce qui, dans les autres périodes de l'attaque, présente un dehors plus ou moins extraordinaire ou est marqué par la prédominance de l'élément douloureux, comme les contractures généralisées de la fin ou quelques hallucinations horribles de la troisième période. Et vous aurez ainsi constitué une variété de l'attaque bien faite pour inspirer, suivant les temps, la crainte, l'horreur ou la commisération (1). » Gilles de la Tourette de son côté dit: « Déjà la tétanisation de la phase tonique de la première période amène une rigidité générale avec gonflement considérable du

(1) P. Richer, *Etudes cliniques sur la grande hystérie*, p. 196.

cou ; les yeux roulent affreusement dans leur orbite, la langue est tirée hors de la bouche et va d'une commissure à l'autre, produisant avec les convulsions dont la face est le siège une horrible grimace (1). Les convulsions de la période épileptoïde sont très étendues, les grands mouvements du clownisme s'exécutent avec une violence effrayante. « La malade pousse de véritables hurlements, des aboiements, des cris aigus ou sourds ; la figure convulsée respire la crainte et l'effroi. La démoniaque déchire ses vêtements s'arrache les cheveux, cherche à s'enfuir, frappe ceux qui veulent la retenir, se démène comme une véritable forcenée. »

Ces attaques ont généralement une longue durée ; lorsqu'elles se transforment en état de mal, celui-ci revêt souvent le caractère délirant.

L'attaque démoniaque a sévi autrefois sous forme épidémique, notamment chez les convulsionnaires de Saint-Médard. Ces épidémies ont été étudiées par Charcot et Richer (2). De nos jours, les camps meetings, les revivals anglais et américains en ont offert de curieux exemples.

Sans doute, ces états démoniaques par l'exagération même de leurs manifestations rendent le diagnostic facile. Mais lorsque le caractère délirant prédomine, on pourrait croire à une crise de manie aiguë. Le diagnostic de l'hystérie se basera sur les attitudes clowniques prises par la malade, sur l'intensité des phénomènes convulsifs et enfin sur l'influence d'arrêt au moins momentané produite par la compression de la région ovarienne.

L'attaque du sommeil est à l'opposé de la forme précédente par l'absence ou la rareté des manifestations convulsives. La légende nous en rapporte des exemples poétiques : telles la Walkyrie et la Belle au bois dormant. Et de loin en loin, la presse politique ouvre ses colonnes à un fait divers se rapportant à une dormeuse qui, du fond d'un village obscur, passe tout à coup à la célébrité.

Assez souvent, l'attaque de sommeil est précédée de modifications de caractères semblables à celles qui pré-

cèdent l'attaque d'hystérie ordinaire. La malade se sent parfois entraînée à une envie invincible de dormir, contre laquelle elle lutte par tous les moyens et toujours inutilement. Pitres rapporte l'exemple d'une hystérique nommée Albertine qui s'endormit un jour en courant dans la campagne, et un autre jour sous la douche. Seule, la compression de l'ovaire peut retarder un peu le moment de l'attaque, sans réussir à empêcher sa production.

L'aspect de la malade durant la crise est celui d'une personne endormie. Les muscles sont dans un état de *résolution complète*. Mais parfois on peut découvrir que certains muscles sont en état de *contraction*. C'est ainsi que les mâchoires sont souvent serrées par un véritable *trismus*. Parfois même la contraction musculaire est assez généralisée pour que le tronc puisse être soulevé tout d'une pièce. Un phénomène habituel dans ces états de sommeil hystérique est le *frémissement des paupières*, qui est parfois tellement menu qu'il échappe à un examen superficiel, mais qui a, à mon sens, la valeur d'un véritable *symptôme révélateur*.

D'ailleurs, la *respiration est calme et régulière*, plus rarement irrégulière. Le *pouls* lui-même offre une régularité absolue, sa fréquence est normale. Normale aussi est la *température*, et tous ces faits négatifs ont une grande importance au point de vue du diagnostic.

La sensibilité est généralement abolie dans tous ses modes, ce qui ne s'observe guère dans le sommeil naturel et n'existe que dans le coma dont l'aspect est différent de celui du sommeil hystérique. Mais, fait plus caractéristique encore, tandis que la malade reste insensible lorsqu'on pince ou pique toute la surface du corps, il est certaines zones limitées, les *zones hystérogènes* siégeant dans la région ovarienne, dans la région sous-mammaire, dorsale, etc., dont la pression même légère déterminera l'apparition d'une grande crise ou fera cesser immédiatement le sommeil (1).

Tandis que la malade paraît sourde aux bruits les plus

(1) GILLES DE LA TOURETTE, *loc. cit.*, p. 173.

(2) CHARCOT et RICHER, *Les démoniaques dans l'art*.

(1) PITRES, *Des formes hystérogènes et hypnogènes des attaques de sommeil*, p. 56.

violents et aux interpellations les plus énergiques, l'inconscience n'est pas toujours aussi complète qu'on pourrait le croire ; c'est parfois même, mais non toujours, un état de léthargie lucide dans lequel la malade, sans pouvoir donner aucun signe de connaissance, entend tout ce que l'on dit autour d'elle et s'en souviendra la crise terminée. Raison pour laquelle il faut mesurer ses paroles et éviter ce qui pourrait l'impressionner péniblement ou lui faire entendre qu'on la prend pour une simulatrice, ce qu'elle ne pardonnerait pas et ce qui est le plus souvent injuste. D'autres fois, les hystériques sont, durant leur sommeil, dans un état de rêve ou de cauchemar. La durée de ces attaques peut être très courte, mais elle peut se prolonger pendant plusieurs journées et même *plusieurs semaines*, et c'est là le caractère le plus frappant de cette forme d'hystérie. Ajoutons que les récidives sont très fréquentes et que l'hystérique qui est sujette à cette forme de crises, les fait généralement toutes sous cette même forme. Disons enfin que l'attaque de sommeil se termine assez souvent par une crise d'hystérie convulsive.

Des variantes de l'attaque de sommeil hystérique sont constituées par l'*apoplexie hystérique*, dont le début brusque est semblable à un ictus, qui peut s'accompagner de respiration stertoreuse et d'hémiplégie hystérique avec contracture. Disons que la recherche de la température rectale, qu'il ne faut jamais manquer de pratiquer en pareil cas, fournit un élément précieux de diagnostic, car dans les apoplexies d'origine cérébrale, on observe une élévation de température qui fait défaut chez l'hystérique. Dans la forme *léthargique*, l'état de *mort apparente* est plus accentué encore que dans l'attaque de sommeil, la respiration est à peine ou pas perceptible, le pouls peu ou pas appréciable, le teint pâle, les extrémités se refroidissent. Cet état est identique à celui de la syncope hystérique dont nous avons étudié les caractères au chapitre *Syncope*. Disons seulement que le frémissement des paupières, que les spasmes provoqués par la pression des zones hystérogènes, des régions ovariennes, constituent les éléments de diagnostic les plus précieux. Un état qui se rapproche singulièrement de ces formes d'attaques

d'hystérie est la mélancolie avec stupeur ou *catatonie* de Kalbaum : mais cette affection a une marche très spéciale (1). Dans un premier stade ou stade de dépression mélancolique on observe tous les signes de la mélancolie commune pouvant, il est vrai, s'accompagner de phénomènes convulsifs arrivant par attaques. Puis vient un stade d'excitation assez court : mélancolie anxieuse avec agitation, ou excitation maniaque violente, ou enfin délire systématisé. Il existe certains symptômes caractéristiques : le caractère pathétique, exaltation théâtrale, tragique ou mystique ; la verbigération, répétition de mots ou de phrases sans suite ; les gestes stéréotypés, les attitudes bizarres, etc. Enfin survient le stade catatonique pendant lequel le malade peut être pris pour un dormeur hystérique avec contractures cataleptiques ; ce stade est souvent interrompu par des phases d'excitation délirante à idées érotiques ou religieuses, et parfois par des convulsions cloniques ou toniques. Ceci nous amène à une autre forme de crise hystérique.

L'*attaque cataleptique* peut, soit se mélanger aux autres phénomènes de la grande attaque d'hystérie, soit apparaître isolément, en apparence au moins. La malade conservant les attitudes les plus diverses dans lesquelles on place ses membres, elle présente souvent l'attitude de l'extase en rapport avec son rêve. D'autre part, l'attitude expressive qu'on lui donne actionne le rêve ; ferme-t-on le poing de la cataleptique, en lui donnant une attitude de menace, c'est une scène de violence qui va se dérouler. L'attitude de l'extase provoque des visions mystiques, etc. Dans d'autres cas, après ou sans aura, l'hystérique s'arrête subitement au milieu de la marche ou d'un acte quelconque, restant figée sur place en conservant l'attitude prise, comme la fille de Loth changée en statue de sel. Cette variété d'attaque est, en somme, assez rare à l'état de pureté. Elle peut se prolonger sous forme d'état de mal. Gilles de la Tourette et Cathelineau ont observé un état de catalepsie qui dura six jours. Ici encore, le mode de début, l'évolution des accidents établissent de grandes

(1) SEGAS et BESANÇON, *Une observation de mélancolie cataleptique*. (Revue neurologique, 1889, p. 65.)

différences entre la catalepsie hystérique et la catatonie de Kalbaum.

Le *somnambulisme hystérique* constitue une des formes les plus intéressantes de paroxysmes hystériques. Il y a d'abord une forme très légère que l'on a décrite sous le nom de *somnambulisme naturel*, mauvaise dénomination, ou de *noctambulisme*, expression plus heureuse. Il s'agit de sujets jeunes enfants ou adolescents, qui ont le singulier privilège de se lever au milieu de la nuit, de se promener dans l'appartement et d'y exécuter des actes souvent compliqués se rapportant fréquemment aux occupations du sujet. C'est une jeune fille qui se lève dans la nuit et se met à balayer sa chambre. J'ai connu, il y a bien des années, une jeune fille qui, la nuit, se dirigeait vers son bureau et se mettait à faire ses devoirs dans l'obscurité. Si on changeait la feuille de papier qui était devant elle, elle continuait à écrire à l'endroit correspondant de la nouvelle feuille. Ces exemples sont fréquents, ils surviennent dans les familles de névropathes, et généralement ces phénomènes de *somnambulisme* disparaissent avec l'âge adulte.

L'attaque hystérique à forme *somnambulique* survient en plein jour. Elle éclate habituellement par des accidents convulsifs semblables à ceux de la crise d'hystérie ordinaire. Elle s'accompagne d'une suppression des divers modes de la sensibilité. Cette anesthésie est généralisée, il ne s'agit pas seulement d'hémi-anesthésie comme dans l'état habituel. Mais, en outre, les troubles de la sensibilité présentent un caractère tout spécial à l'état *somnambulique*. Le *somnambule* est insensible à toutes les excitations qui ne sont pas en rapport avec l'idée fixe qui occupe toute son activité psychique, ce que Guinon appelle un *monoïdéisme*. On peut interpellé le *somnambule*, faire passer devant ses yeux les objets les plus visibles, il est sourd et aveugle pour tout ce qui n'entre pas dans son rêve. Par contre, il se meut à merveille dans le milieu où il se trouve et va sans hésiter prendre l'objet qu'il cherche. Son sens musculaire se développe au point qu'il peut exécuter de véritables tours de force en courant sur le bord d'un toit ou sur la crête d'un mur. Ainsi concen-

trée dans un cercle étroit, son activité psychique se décuple. Mais, si on le réveille, son attention est attirée sur le danger qu'il court et il risque de tomber dans l'abîme. Autre caractère tout à fait spécial, le *somnambule* à son réveil a perdu tout souvenir de ce qu'il a fait dans sa crise, mais plongé à nouveau dans l'état *somnambulique*, il retrouve le souvenir très précis de sa crise antérieure. De telle sorte que, lorsque les crises se répètent, le *somnambule* vit en quelque sorte en partie double. On nomme *état prime* celui dans lequel il se trouve à l'état normal, *état second*, la période des crises. Nous n'insisterons pas davantage sur la description de l'état *somnambulique* sous peine de sortir de notre cadre. Disons seulement que l'activité psychique durant l'attaque peut être très développée, et rendra parfois difficile de reconnaître si le sujet est dans l'état *prime* ou dans l'état *second*.

Il y a une assez grande analogie entre ces crises de *somnambulisme hystérique* et les crises d'*automatisme ambulatoire hystérique*. C'est l'impulsion dromomaniaque qui établit la différence entre les deux états dans lesquels se trouve la même activité psychique inconsciente et automatique. Nous retrouvons ici des fugues analogues à celles de l'épileptique, et le diagnostic est souvent très malaisé. Toutefois, il s'agit le plus souvent d'hystériques avérés ayant eu d'autres accidents d'hystérie. Chacune des fugues est précédée des phénomènes de l'aura d'une attaque, phénomènes surtout psychiques. Tandis que le début de la fugue épileptique est brusque, à l'instar d'un accès comital, la fugue hystérique est précédée de malaise et se produit à la suite d'un sommeil qui n'est autre chose qu'une crise hystérique anormale. Comme l'épileptique, l'hystérique à son réveil a perdu le souvenir des actes accomplis pendant la crise ; mais, contrairement au premier, le second retrouve le souvenir de la fugue antérieure dans les fugues suivantes ou s'il est mis en hypnose. Enfin, comme pour tous les accidents comitiaux, le bromure a sur les fugues épileptiques une influence qui fait totalement défaut dans les crises d'automatisme ambulatoire hystérique.

Nous résumons dans un tableau rapide, dont les principaux éléments sont empruntés à Gilles de la Tourette, les caractères différentiels de l'attaque d'hystérie et d'épilepsie. (V. tableau p. 829).

CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UNE CRISE D'HYSTÉRIE

Appelé auprès d'une femme en proie à une crise d'hystérie, le médecin commencera par écarter les officieux et les parents affolés qui, par leur agitation, leur émotion, leurs interventions intempestives, ne font que constituer une atmosphère d'excitation autour de la malade.

Il faut savoir imposer le silence à tous et, en quelques mots, avec une autorité qui ne souffre pas de réplique, faire succéder le calme à l'effolement.

Si l'on ne connaît pas la malade, on s'adressera à la personne qui paraît la plus autorisée et on s'enquerra rapidement des conditions dans lesquelles la crise est apparue et des antécédents sommaires de la malade. Pendant ce temps, on observera la crise, on en saisira les caractères essentiels et en quelques minutes on aura fait son diagnostic. On rassurera alors l'entourage sur l'issue prompte et heureuse de la crise en évitant de prononcer le mot hystérie qui ne manquerait pas d'éveiller la susceptibilité de la famille, la malignité des voisins et de blesser la malade qui, au plus fort de sa crise, peut parfaitement entendre et retenir ce qui se dit autour d'elle.

On commencera par desserrer le col, la ceinture, par dégrafer le corset.

On étendra la malade sur un tapis épais ou sur un matelas étendu par terre, ou plus simplement on glissera un coussin sous sa tête et on écartera les objets contre lesquels elle pourrait se blesser.

On la laissera se débattre, et quelque violents et étendus que soient les mouvements, on se gardera de les contenir et de lutter contre eux. Avec une serviette mouillée, on aspergera et on flagellera doucement la face. Souvent, sous l'influence de la présence du médecin, de son autorité bienveillante, de son attitude rassurante, la crise cèdera promptement.

	Hystérie.	Épilepsie
Début.	Le plus souvent diurne.	Le plus souvent nocturne.
Aura.	Le plus souvent abdominale, boule hystérique.	Sensitive, motrice ou psychique, de durée extrêmement courte.
Chute.	Prend ses dispositions pour tomber, ne se blesse pas.	Chute soudaine, ne se gare pas, contusions fréquentes.
Cri.	Pas de cri initial, cris violents durant la deuxième période de l'attaque. —	Cri initial caractéristique. Bref, effrayant, pas de cris durant la crise.
Morsure de la langue.	Pas de morsure de la langue.	Morsure habituelle de la langue, écume sanguinolente de la bouche.
Perte de connaissance.	Perte de connaissance souvent incomplète, le malade conserve le souvenir de l'attaque.	Perte de connaissance complète, amnésie absolue.
Énurèse.	Pas d'énurèse pendant l'attaque, polyurie après l'attaque.	Énurèse pendant la crise.
Attitude.	Attitudes passionnelles et clownisme plus ou moins accentués.	Pas d'attitudes passionnelles, pas de clownisme.
Délire.	Le délire qui survient au cours de l'attaque est jusqu'à un certain point raisonné; on peut parfois le diriger en parlant au malade.	Le délire qui survient parfois après l'attaque est une impulsion brutale, irraisonnée, souvent homicide.
Durée.	Accès peut durer une demi-heure.	
Après l'attaque.	Reprise rapide de l'activité ou légère courbature après grandes crises. Pas de traces de l'attaque.	Sommeil comateux après l'attaque. Souvent traces de l'attaque, morsure de la langue, contusions dues à la chute, suillations des paupières fréquentes.

Si elle continue, on aura recours à quelques inhalations d'éther que l'on trouvera aisément dans la maison. Si les inhalations d'éther sont insuffisantes, on aura recours aux *inhalations de nitrite d'amyle*. Ce moyen recommandé par Hirtz, ne paraît pas agir uniquement par suggestion, mais bien par son action vaso-dilatatrice sur les centres nerveux; il est très souvent d'une efficacité remarquable.

On aura ensuite recours à la compression des zones spasmophrénatriées. Pour cela, on appuiera fortement les deux poings fermés sur les deux régions ovariennes à travers les vêtements. Cette compression sera faite sans brusquerie, mais avec une force progressive et durant quelques minutes : le premier effet de la compression étant d'exagérer momentanément les convulsions qui se calment ensuite si on a soin de prolonger la compression. Si la compression des régions ovariennes est inefficace, on cherchera les zones hystérogènes au niveau du creux épigastrique ou à la région sous-mammaire. Plus rarement, on les rencontrera le long de la colonne vertébrale ou au niveau des membres.

Si ces moyens ne réussissent pas et sans paraître en éprouver une déception qui nuirait à l'autorité que le médecin ne doit pas compromettre un seul instant, on procédera à une compression très douce des globes oculaires accompagnée d'une légère friction, tout en engageant avec autorité la malade à s'endormir. On la plongera ainsi souvent dans le sommeil hypnotique et on profitera de l'hypnose pour mettre en œuvre la suggestion curatrice qui portera sur la disparition des crises convulsives et aussi sur la cessation de l'idée fixe, émotionnelle ou autre, qui a joué le rôle déterminant dans la production des crises hystériques.

Ceci fait, on réveillera la malade en soufflant sur les globes oculaires et on déclarera la crise terminée.

Il n'est du reste pas nécessaire d'obtenir le sommeil hypnotique pour mettre en œuvre la médication psychique. La crise d'hystérie offre une occasion excellente au médecin pour obtenir de la malade la confiance nécessaire au traitement ultérieur. Car l'hystérique et son entourage sont tout naturellement portés à exagérer l'importance de la crise et la puissance de l'intervention thérapeutique dans son heureux dénouement et dans la réalisation de la détente qui succède au paroxysme.

La suggestion est, en somme, l'unique traitement à opposer à l'hystérie, soit au moment de la crise, soit dans l'intervalle des paroxysmes. Tout le monde connaît aujourd'hui les merveilleux résultats que Dubois, de

Berne, obtenait chez des malades et que Déjerine a pu mettre en œuvre dans son service de la Salpêtrière. Dans son beau livre sur les psycho-névroses et leur traitement moral, Dubois raconte comment, appelé auprès d'une jeune fille en proie à une crise convulsive des plus violentes, il commença par prendre sa main pour lui tâter le pouls en exigeant d'elle qu'elle tint son bras immobile, puis, appliquant le stéthoscope sur la poitrine, il commanda l'immobilité du tronc. Ayant ainsi démontré à sa malade qu'elle pouvait maîtriser ses mouvements, il lui recommanda de le faire et la crise cessa par enchantement.

« La conduite à tenir vis-à-vis des crises convulsives et des états délirants de l'hystérie varie suivant les cas, dit Dubois (1). Elle dépend de la mentalité du sujet, des causes qui ont fait naître les accidents. Il faut, pour trouver le remède, étudier à fond la psychologie de la malade, la saisir; pourrais-je dire, pour la retourner. L'une cède à la logique pure, l'autre est entraînée par le sentiment. Telle malade aime l'autorité et demande même au médecin de la brusquer, de la gronder, tandis qu'une autre perd tout courage si on élève la voix. »

Pour obtenir une action efficace, il faut pénétrer dans l'état mental de la malade, découvrir ses idées fixes qu'elle dissimule, raisonner avec elle au besoin, lui faire comprendre par des comparaisons le mécanisme psychologique de ses crises. Tout cela est œuvre de patience et non de médecine d'urgence, mais c'est par son intervention efficace au cours d'une attaque que le médecin pourra parfois imposer son autorité à la malade et lui inspirer une confiance entière, ces deux éléments indispensables d'une cure morale.

Mais dans les cas graves et rebelles, celle-ci nécessitera, pour être conduite à bien, l'isolement du milieu familial et parfois même le traitement de Weir Mitchell, repos au lit, suralimentation, isolement.

(1) DUBOIS, de Berne, *Les psychonévroses et leur traitement moral*, p. 420.

FORMULAIRE DE LA CRISE D'HYSTÉRIE

Mélange :

Liquueur d'Hoffmann.....	5 gr.
Teinture de valériane.....	} à 10 gr.
— de castoréum.....	

XXV gouttes matin et soir.

Valériane de zinc.....	cinq centigrammes.
Poudre de belladone.....	à
Extrait de belladone.....	un centigramme.

Pour une pilule n° 20.

Une pilule tous les soirs au coucher.

(GRASSET et VEDEL.)

ou

Valérianate d'ammoniaque.....	5 gr.
Sirop d'éther.....	100 gr.
Eau de tilleul.....	300 gr.

Une cuillerée à soupe le soir au coucher.

(GRASSET et VEDEL.)

ou

Solution de valérianate d'ammoniaque de Pierlot.

Une cuillerée à café matin et soir dans l'intervalle des repas.

Bromure de camphre.....	vingt centigrammes.
Extrait de Jusquiame (Codex)	deux centigrammes.
Thridace	Q. s.

Pour une pilule n° 40, de quatre à huit en vingt-quatre heures.

(O. MARTIN.)

Sulfate de cuivre ammoniacal.....	1 gr.
Extrait de valériane.....	4 gr.

Diviser en cinquante pilules, une à cinq par jour au repas.

Hyciamine cristallisée....	un demi-milligramme.
Extrait de belladone.....	un centigramme.
Extrait de laitues.....	Q. s.

Pour une pilule n° 30, deux à quatre pilules par jour au repas.

Lavement :

Hydrate de chloral.....	1 gr.
Teinture de musc.....	XX gouttes.
— de valériane.....	4 gr.
Eau	150 gr.
Jaune d'œuf.....	n° 1.

À donner tiède après un lavement évacuant.

Solution :

Bromure de sodium ou de strontium	20 gr.
Eau distillée.....	300 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir dans une infusion de feuilles d'oranger.

Hystérie avec troubles utéro-ovariens.

Teinture de viburnum prunifolium. X à XX gouttes.

Au moment des périodes douloureuses.

(GRASSET et VEDEL.)

On peut employer aussi la formule suivante :

Energétène de valériane.....	} à 20 gr.
Extrait fluide de viburnum.....	
— de piscidia erythrina..	10 gr.
Alcoolature d'anémone pulsatile....	2 gr.
Acétate d'ammoniaque liquide....	Q. s. p. 80 c. c.

Deux à cinq cuillerées à café chacune dans une tasse d'infusion de mélisse.

(O. MARTIN.)

Hystérie avec insomnie.

Donner le soir une cuillerée à café de bromidine.

Hydrate de chloral.....	} àà	8 gr.
Bromure de sodium.....		
Extrait de jusquiame.....	àà	
— de chanvre indien.....	huit centig.	

Julep..... Q. s. p. 120 c. c.

CHAPITRE XXXII

DÉLIRES AIGUS

Appelé auprès d'un malade qui s'est mis tout à coup à délirer, le médecin qui n'est pas aliéniste, doit décider s'il se trouve en face d'un accès de vé sanie ou d'un délire symptomatique. Dans le premier cas, il a affaire à un fou qu'il faudrait peut-être enfermer; dans le second à un malade dont il faut reconnaître la maladie et qu'il faut soigner. Dans le premier cas, la raison du malade est gravement compromise; dans le second, c'est peut-être sa vie. Responsabilité également redoutable dans les deux cas, tâche rendue plus difficile du fait de l'agitation du malade et du trouble de son entourage.

Tandis que le délire chronique ressortit à l'aliénation mentale, le délire aigu peut sans doute être purement vé sanique, comme l'accès de manie aiguë, mais le plus souvent il est d'origine organique; c'est, en somme, un symptôme au même titre que la fièvre ou les convulsions. Ne pas confondre le délire symptomatique et le délire vé sanique, remonter pour celui-là à sa cause, c'est de la médecine pratique et d'urgence.

CAUSES PRÉDISPOSANTES DU DÉLIRE AIGU

Les troubles les plus minimes de la santé: un trouble digestif léger, la fatigue, les fonctions menstruelles, ont une influence incontestable sur les fonctions cérébrales les plus délicates, parce que les plus perfectionnées de l'organisme. On comprend donc sans peine que toutes les affections capables de troubler gravement la circulation

cérébrale, d'altérer la composition du sang, comme les infections, les intoxications, les altérations viscérales, les troubles de la nutrition celles qui se localisent sur le système nerveux dont toutes les parties sont en connexion étroite, pourront faire perdre au cerveau son pouvoir de contrôle sur les idées morbides qui l'assaillent et faire éclater le délire.

Prédisposition individuelle. — Toutefois, la prédisposition du sujet joue un rôle très important dans l'éclosion du délire. Ne voyons-nous pas certains esprits prêts à dérailler, comme l'on dit, et à qui une dose relativement minime d'alcool suffit à faire perdre la raison dans « la chaleur communicative des banquets ».

L'enfant dont le cerveau est instable délire bien plus facilement que l'adulte, et certains enfants plus aisément que d'autres. Tous les praticiens savent que certains enfants délirent à la moindre fièvre ; sous l'influence de simples troubles gastro-intestinaux, de grippe, ils sont pris de délire nocturne avec agitation violente. Les enfants qui présentent la même disposition sont souvent plusieurs dans la même famille. Ce sont des enfants de névropathes plus souvent que de véritables aliénés, et leurs parents présentent cette même aptitude délirante quand ils sont fébricitants. Chez d'autres, la prédisposition à délirer est réalisée par des conditions individuelles et acquises.

Pour d'autres, l'influence héréditaire est plus profonde : ce sont de véritables dégénérés présentant les stigmates physiques et psychiques de la dégénérescence ; ce sont des anormaux, des minus habentes, et chez eux le délire prompt à éclater est souvent prompt à se systématiser, ce qui n'est guère dans les habitudes de délire aigu.

C'est une chose banale dans les hôpitaux que de voir des pneumoniques, des fracturés en proie à un délire violent, auquel on reconnaît les caractères de délire alcoolique.

Dans la clientèle, il n'est pas rare de voir un homme harcelé par le tourbillon des affaires, un étudiant surmené par les concours, se mettre à délirer sous l'influence d'une grippe. Il n'est pas rare non plus de voir le délire

apparaître quand une affection aiguë succède à de grandes émotions récentes : procès, perte d'un être chéri, revers de fortune, etc.

Hérédité névropathique ou dégénérescence, alcoolisme ou surmenage, ces diverses causes peuvent d'ailleurs se combiner et accentuer encore l'aptitude délirante.

Féré (1) faisait remarquer très judicieusement que l'aptitude à délirer est en raison inverse du développement de l'intelligence, tandis que la richesse du délire est en rapport avec celle de l'organisation mentale.

DES DIVERS DÉLIRES AIGUS

I. — Délires infectieux.

Toutes les maladies infectieuses aiguës peuvent déterminer l'apparition du délire. Mais celles qui le font éclater plus aisément, ce sont surtout celles qui s'accompagnent de fièvre vive, de réaction violente, celles qui portent leur action sur le système nerveux, et au plus haut degré *formes ataxiques* des infections graves.

Le délire peut d'ailleurs apparaître à diverses époques de l'infection, dès la période d'invasion quand celle-ci est brusque et violente, la fièvre d'emblée élevée ; dans la période d'état au cours de ces infections à forme ataxique auxquelles nous venons de faire allusion ; enfin au déclin de la maladie, pendant la période de convalescence en rapport à ce moment avec les troubles provoqués dans le cerveau par la dénutrition et par l'inanition.

La *pneumonie* occupe à cet égard une place à part, la pneumonie du sommet, et Peter a insisté beaucoup sur ce point, mais la pneumonie de la base n'est pas exempte de délire. Ce qui joue ici le rôle principal, c'est l'alcoolisme, l'alcoolisme, pneumonie et délire constituent une trilogie classique.

Chez le *pneumonique alcoolique*, chez le vieux buveur, le délire prend une si grande importance qu'il efface bien-

(1) Féré, *Délire*, in *Pathologie générale* de Bouchard, t. VI.

tôt les autres symptômes. Un frisson violent suivi de fièvre est rapidement suivi de délire : le malade devient loquace, agité, ne répond plus, ne reconnaît plus les personnes qui l'entourent. Bientôt, c'est le tableau de délirium tremens avec ses cris, ses vociférations, ses hallucinations terrifiantes, son tremblement généralisé, etc. Le tableau se termine souvent par le coma et la mort.

Chez le *vieillard* aussi, le délire peut masquer la pneumonie qui en est la cause ; il est classique dans les hospices d'incurables de voir des vieux qui se mettent tout à coup à dérailler, à se livrer à des actes absurdes, qui succombent deux ou trois jours après, présentant une pneumonie restée latente.

En dehors de l'alcoolisme, de la sénilité, la pneumonie, quand elle présente des caractères hautement infectants surtout, détermine l'apparition de délire, délire généralement doux et tranquille, à prédominance nocturne, mais pouvant aussi devenir violent, apparaissant pendant la période d'état, mais pouvant aussi ne se produire qu'au moment de la crise.

La *fièvre typhoïde* est l'infection génératrice de délire par excellence.

Ce qu'il faut bien savoir, c'est que le délire peut être un symptôme initial, le premier symptôme observé, ainsi que l'avait déjà noté Murchison. Les cas de méprises ne se comptent plus qui ont amené des internements déplorables. Sans doute la fièvre est ici une précieuse indication, mais peut être peu marquée à cette période, suivant la remarque de Hanot, de Busquoy (1). Ce délire initial survient généralement chez les prédisposés.

Le plus souvent, c'est pendant la période d'état, pendant la nuit, que le délire s'élève sous forme de rêve à demi-éveillé, avec des illusions, des hallucinations hypnagogiques, des idées délirantes, angoissantes et mélancoliques. Mais c'est dans les formes ataxiques que le délire des typhiques prend toute son ampleur. Vers le troisième septénaire apparaissent les soubresauts de tendons,

(1) LANDOUZY et GRIFTON, art. PNEUMONIE, *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. XXIX.

le tremblement des mains, les secousses, la carphologie, l'agitation des lèvres et de la langue. Alors le délire ne manque pas ; il revêt diverses formes : 1° c'est souvent un marmottement faible, une mussionation qui accompagne une rêvasserie plus ou moins indistincte et dont on fait sortir momentanément le malade en l'interpellant ; 2° c'est parfois une grande agitation avec délire d'acte ; le malade se met tout à coup à crier, il se lève, il se débat autant que sa faiblesse le lui permet, il cherche à s'évader, s'enfuir dans les galeries de l'hôpital, va se coucher dans le lit d'un camarade, se livre à des tentatives de suicide, parfois suivies de succès. Ce délire peut durer jusqu'à la mort, il ne dure généralement que quelques heures, cinq à six en moyenne.

Le délire de la convalescence est généralement moins bruyant : amnésique, émotif, souvent systématisé, il verse dans la vésanie, mais se termine favorablement ou en laissant des séquelles mentales, parfois ineffaçables.

Dans la *variole*, le délire peut, suivant la distinction établie par Jaccoud, revêtir trois formes diverses de pronostic bien différent : 1° le délire calme, délire de nervosisme, délire onirique nocturne ; 2° le délire alcoolique survenant dans la période d'éruption, revêtant ici encore les caractères du délirium tremens ; 3° le délire des formes graves toxiques et hyperpyrétiqes. C'est, comme chez le typhique, une grande agitation, de l'excitation de paroles et d'actes accompagnés d'hallucination et parfois, suivant Brouardel, d'idées de suicide. Il peut atteindre la violence d'un accès de manie aiguë. Il se prolonge pendant la période d'éruption et de suppuration. Il est toujours d'un pronostic grave ; c'est en somme une forme ataxique de la variole.

La *scarlatine* ne s'accompagne de délire que dans ces formes intenses ; par contre, celui-ci peut revêtir ici une marche plus foudroyante peut-être que dans les autres infections. Le malade est pris d'une fièvre extrêmement élevée accompagnée de délire intense, d'agitation excessive, à laquelle succède rapidement la stupeur, puis le coma accompagné de convulsions. La dyspnée, d'un

mauvais augure, apparaît alors et la mort peut survenir en trente-six ou quarante-huit heures.

Dans la *rougeole* on voit souvent, pendant une ou deux nuits, alors que la fièvre bat son plein, le délire apparaître chez les petits nerveux. Il est plus intense quand la rougeole prend le caractère ataxo-dynamique et revêt des allures typhiques. On peut observer des délires de convalescence après les formes graves et chez les petits prédisposés. A l'infirmerie du service des enfants de l'hospice Sainte-Marguerite de Marseille, lors d'une épidémie grave de rougeole, un de mes petits malades me montrait en riant des personnages imaginaires qui se promenaient sur les arbres du jardin.

Le délire est parfois un phénomène important dans l'*érysipèle de la face*. Il peut apparaître à toutes les périodes : au début, pendant la période d'état, après la chute de la fièvre. Mais il survient de préférence au moment où l'érysipèle gagne le cuir chevelu ; il est ordinairement précédé d'une céphalée intense. Le caractère du délire de l'érysipèle est variable. Chantemesse le rapproche de la folie puerpérale qui est comme lui un *délire streptococcique*. Hallucination de la vue, de l'ouïe même de l'odorat et du goût, mégalomanie ou mélancolie, délire doux et tranquille ou ataxique et violent, il revêt tous les caractères et surtout le caractère professionnel. Le délirium tremens s'observe aussi bien que dans la pneumonie quand l'érysipèle survient chez un alcoolique. Roger, qui a étudié avec soin ce phénomène, fait jouer dans sa production un rôle important aux *lésions hépatiques*, supprimant le rôle antitoxique du foie. Chantemesse attribue la plus grande part aux troubles circulatoires, anémie ou congestion : dus soit à l'athérome, soit à la fluxion collatérale, soit à une thrombose des sinus, soit à une méningite. On comprend combien, suivant les cas, la gravité de ce symptôme varie : mais le pronostic dépend bien plutôt de la cause que de l'intensité ou de la forme du délire érysipélateux. Il n'est pas rare de voir un délire bruyant, durant deux ou trois jours, alternant avec des périodes

comateuses et se terminant rapidement d'une manière favorable.

Le délire peut apparaître dans la *grippe* dès la première nuit, lorsque le début est violent et s'accompagne d'une fièvre intense. Souvent le lendemain matin le malade est redevenu tout à fait calme et se souvient de ses divagations. Joffroy a rapporté l'observation d'un cas de délire avec agitation maniaque pendant la grippe. Ces accidents durèrent deux semaines et se terminèrent par la guérison. On comprend combien le diagnostic peut être embarrassant, d'autant plus que le délire de la grippe peut présenter une systématisation marquée, ainsi que l'a bien fait remarquer Grasset, la dépression mentale, la forme d'accès hypocondriaques observés par Gilbert. D'autre part, les relations de la grippe et de la folie ont été étudiées par mon collègue et ami Bidon, par Mairet. Toutes les formes de passage s'observent depuis la bouffée de délire nettement symptomatique jusqu'à la véranie définitive. On voit combien sont épineux le diagnostic et le pronostic des troubles délirants qui surviennent pendant la grippe.

La *manie puerpérale* est un accident de la septicémie puerpérale, mais elle survient dans les formes apyrétiques et à une époque assez éloignée, de telle sorte que l'origine infectieuse échappe à un observateur non prévenu. Le début en est souvent brusque, la malade s'agite, perd entièrement conscience, la mémoire disparaît, les sensations sont mal perçues ; le jugement n'existe plus, les illusions et les hallucinations se multiplient (1). Cette *dissociation de toutes les fonctions intellectuelles* avec un affaiblissement passager des facultés psychiques constitue un fond sur lequel viennent se greffer des accès d'excitation, de dépression, ou même de stupeur (Roubinowitch). En somme, la manie puerpérale constitue le type de la confusion hallucinatoire aiguë.

Exceptionnellement, le délire de la septicémie puer-

(1) ROUBINOWSKI, in *Traité des maladies mentales*, etc., de Gilbert Ballet, p. 334.

pérale débute par une forme systématisée. Roubinowitch cite l'exemple d'une femme qui allaitait, et après plusieurs mois d'insomnie, fut prise d'un délire systématisé qui fit place à un état de confusion mentale aiguë. Six jours après elle mourut. Gilbert Ballet a cité des observations semblables.

Quand l'évolution du délire est rapide, quand l'état général prend une allure menaçante, les troubles mentaux de la septicémie puerpérale rappellent le délire aigu.

Le pronostic est très réservé : la mort peut survenir en quelques jours, le délire aigu masquant la septicémie rapidement mortelle. La guérison peut survenir après un premier accès, puis, après plusieurs grossesses accompagnées de crises semblables, la malade peut tomber dans l'affaiblissement intellectuel définitif.

Dans la production de la manie puerpérale, il faut considérer non seulement l'infection, mais encore les lésions hépatiques et rénales qui augmentent l'intoxication. Il faut tenir compte de la prédisposition mentale héréditaire ou acquise. Il faut tenir compte aussi des causes émotionnelles qui peuvent déterminer la localisation de l'infection sur le cerveau. Tel fut le cas d'une nourrice italienne, venue de son village d'où elle n'était jamais sortie, ballottée par un voyage compliqué, ayant laissé tous les siens pour arriver à Marseille où elle ne connaissait ni les êtres ni la langue, et qui fut prise, au bout de quelques jours, d'un accès de manie qui la lança à travers la ville. La police la ramena à l'Hôtel-Dieu, où je l'observais.

Il y a la plus grande similitude entre la manie puerpérale et le délire de la septicémie générale, le délire traumatique sur lequel nous n'avons pas à insister à cause de leur origine chirurgicale.

Nous verrons en étudiant les accès pernicieux paludéens qu'ils peuvent revêtir le type délirant. Cette variété de délire infectieux est remarquable par sa soudaineté et sa gravité. Le délire se greffe le plus souvent sur un état typhoïde plus ou moins accentué ; il revêt des caractères qui le rapprochent du *délirium tremens*.

Après plusieurs accès, le malade est pris d'un frisson, de céphalée, de fièvre vive, puis il s'agite, prononce des paroles sans suite, se lève, s'échappe et veut se jeter par la fenêtre. L'accès s'apaise mais si on n'intervient pas, il se reproduit sous la même forme et le délire aboutit au coma et à la mort. La coexistence de l'alcoolisme peut rendre le diagnostic très difficile et le traitement sera le seul juge de la situation.

Au cours du *rhumatisme cérébral* le délire peut aussi revêtir une marche suraiguë. Nous le verrons : la sédation des douleurs, la brusque ascension de la température sont suivies immédiatement d'une agitation de quelques instants qui se termine par le collapsus et par la mort soudaine. Dans les formes moins rapides, l'inquiétude, les pressentiments sinistres, la céphalée intense, précèdent une agitation accompagnée de fièvre violente, d'aspect vultueux de la face. Puis le malade entre en plein dans le délire : il se lève se livre à des mouvements désordonnés et présente tous les signes de l'ataxie aiguë des maladies infectieuses. Puis le coma survient et le collapsus asphyxique termine la scène.

Rappelons que, dans les cas heureux, sous l'influence des bains froids, alors que le malade était parvenu à sa période comateuse, on peut voir reparaître un délire de retour.

Chez les *syphilitiques*, le délire peut survenir à toutes les périodes :

1° A la période secondaire, la syphilis peut déterminer des troubles psychiques aigus en éveillant une prédisposition héréditaire ou acquise latente, et en agissant à titre de toxémie, ainsi qu'en témoignent tous les accidents de cette période, fièvre, albuminurie, ictère, etc. Aussi voit-on le délire revêtir alors tous les caractères du délire infectieux, depuis la simple dépression mentale avec hébétude et torpeur jusqu'à la pseudo-démence aiguë avec stupeur et gâtisme. Ces accidents ont pour caractères communs d'être très précoces dans leur apparition, variables et polymorphes dans leurs expressions cliniques, sujets aux rechutes et aux récurrences dans leur

évolution, et curables par le traitement spécifique uni à la thérapeutique antitoxique (1).

2° A la phase transitoire de la période secondaire et tertiaire de dix-huit mois à cinq ou six ans après le chancre. Ces troubles psychiques présentent ce double caractère :

a) D'être accompagnées des signes somatiques de lésions d'artérite ou de gomme cérébrale, hémiplégié, monoplégié, paralysies oculaires, vertiges, aphasia, ictus apoplectique ou épileptique.

b) D'être caractérisés par des phénomènes de déficit, dépression, torpeur, obnubilation intellectuelle, amnésie, trouble profond du jugement. Ils peuvent constituer au plus haut degré la *démence syphilitique précocce*, saccadée dans son évolution irrégulière, et très sensible au traitement spécifique.

3° A une période plus avancée, on peut voir apparaître des accidents semblables à ceux de la paralysie générale et au nombre desquels figure le délire. L'absence de lymphocytose rachidienne permet de faire le diagnostic de ces deux sortes de délires syphilitiques tertiaires.

II. — Délires toxiques.

Le plus commun, le plus typique des délires toxiques est le *delirium tremens*.

Contrairement à l'ivresse, le *delirium tremens* ne se rencontre pas dans l'alcoolisme accidentel et débutant, c'est un incident dans la carrière de l'alcoolique chronique. Certaines conditions prédisposantes peuvent favoriser son apparition, l'hérédité alcoolique ou vésanique, notamment. Le dipsomane, qui est un mental avant d'être un intoxiqué, fera plus facilement du *delirium tremens* que l'alcoolique d'habitude. D'autre part, des causes déterminantes font éclater le délire et peuvent en faire reconnaître la véritable nature : c'est parfois un simple refroidissement intense, une émotion

(1) E. DUPRÉ, in *Traité de pathologie mentale*, p. 1227.

violente, mais plus souvent une cause pathologique qui met en éveil l'action de l'alcool sur le cerveau : les traumatismes, les fractures en sont une cause si commune, que l'apparition du délire chez les traumatisés éveille immédiatement l'idée de l'alcoolisme ; les maladies infectieuses, au premier rang desquelles la pneumonie, et avec une moins grande fréquence l'érysipèle de la face, le rhumatisme articulaire aigu, la pleurésie, etc. Mais une des causes les plus communes du délire alcoolique, ce sont les excès anormaux, les bravades stupides dont les alcooliques sont si souvent prodigues, les bordées des marins, en somme la sursaturation alcoolique.

Ordinairement le *delirium tremens* est précédé de signes prodromiques pouvant durer sept à huit jours : l'alcoolique devient irritable, sursautant au moindre bruit, triste et déprimé ; il souffre d'angoisse vague, de céphalée, de vertiges ; mais surtout ses nuits sont mauvaises, l'insomnie est souvent complète, et le sommeil agité de cauchemars caractéristiques ; ce sont des visions d'animaux effrayants, ou des scènes terrifiantes d'incendie ou d'assassinat. Le lendemain, le tremblement des lèvres et des mains augmente, l'hyperesthésie cutanée, les douleurs et les paresthésies des membres inférieurs s'exagèrent, il y a l'embarras gastrique, de la constipation, le pouls s'accélère, le corps se recouvre de sueurs. Enfin, la crise éclate.

Le début est soudain et dramatique. Ce sont tout de suite des hallucinations qui provoquent l'effroi et l'agitation du malade. Ces hallucinations sont avant tout visuelles : la zoopsie est caractéristique, animaux étranges et fantastiques, ou animaux familiers qui, par leur nombre, leur marche menaçante, leur ascension, deviennent effrayants. Les troubles de la sensibilité des membres inférieurs particulièrement se combinent avec l'hallucination visuelle : ces bêtes, ces rats lui grimpent dans les jambes, le pincent et le mordent. Ce sont aussi des objets étranges, comme les ballons rouges de la célèbre page de l'*Assommoir*, des scènes terribles de meurtre, d'incendie. Les hallucinations de l'ouïe se joignent à celles de la vue : ce sont des sifflements, des

craquements sinistres, qui font sursauter le pauvre insensé, il entend des cris de bêtes féroces, des hurlements affreux, on l'insulte. Toutes ces visions, toutes ces impressions terrifiantes le mettent hors de lui, il veut fuir, il crie, il se débat, il fond sur les ennemis invisibles, écrase ces sales bêtes, se défend et attaque tour à tour. Souvent les hallucinations professionnelles dominent le délire, tels ces charretiers, qui, dans nos salles d'hôpital, passent leur nuit à crier à lui et à dia, à jurer et à exciter leurs chevaux.

L'aspect du malade est aussi caractéristique que son délire : les lèvres, les muscles de la face, les mains, le tronc, tremblent ; ce tremblement, qui est l'amplification du tremblement alcoolique, peut secouer le corps tout entier, la voix est brève, saccadée, incertaine. Incertains aussi les gestes et la marche titubante. La face est rouge, vultueuse le corps recouvert d'une sueur visqueuse et fétide, dans l'odeur de laquelle on démêle l'alcool. Il en est de même de l'haleine repoussante et révélatrice. Du reste, l'aspect du malade donne l'impression d'un état grave : l'œil est mauvais, les traits tirés, la langue et les lèvres fuligineuses, et le malade a quelque chose de typhique. Il est cependant apyretique, mais son pouls est rapide, irrégulier parfois. Il urine peu et ne vient pas du corps.

La terminaison est graduelle, le malade se calme peu à peu, mais il garde une céphalée intense, il reste triste, conserve un souvenir confus de la scène dont il a été le triste héros, et son état mental garde longtemps la trace de cet orage.

Dans le *delirium tremens fébrile* que Lasègue a décrit le premier, la marche des accidents est plus rapide et plus grave, la température s'élève rapidement à 40° ou même 41°, les signes d'adynamie s'accroissent rapidement, le malade tombe dans le coma et meurt. Parfois aussi des convulsions peuvent éclater et amener rapidement la mort.

Cette forme répond à l'alcoolisme primitivement subaigu ou plus souvent à une poussée subaiguë au cours d'un état chronique. L'agitation motrice et l'anxiété attei-

gnent un degré extrême, créant un danger pour le malade et son entourage. Se débattant dans le milieu d'un rêve hallucinatoire terrifiant, le sujet, nous dit Dupré (1), présente un état somatique très grave : tremblement, sueurs, hypothermie, insuffisance hépatorenale, respiration haletante, pouls rapide et petit, imminence de défaillance cardiaque et de collapsus. Si on ne le traite pas immédiatement par l'alitement, les bains tièdes et les calmants, la mort survient rapidement dans un état ataxo-dynamique qui peut donner le change avec une fièvre typhoïde.

D'autre fois, l'alcoolisme subaigu revêt les caractères cliniques de la paralysie générale avec laquelle la confusion est difficile à éviter, puisque nous retrouvons ici, avec l'agitation et l'incohérence, et parfois des débats de délire mégalo-maniaque, la dysarthrie, le tremblement et parfois même des troubles pupillaires.

Le *délire saturnin* est bien plus rare et n'est en somme qu'une forme délirante de l'encéphalopathie saturnine. Il est précédé de céphalée, d'insomnie et parfois d'amaurose. Les urines sont rares et albumineuses. La tension artérielle très élevée (Vaquez). Le délire éclate sous forme d'idées *mélancoliques* très mobiles, accompagnées d'hallucinations visuelles. Ce délire dure plusieurs jours. Mais très souvent il se complique de coma et de convulsions épileptiformes. Ce sont des formes mixtes.

Les *délires d'origine médicamenteuse* sont d'autant plus importants à connaître qu'ils peuvent donner le change et faire croire à une complication grave, inhérente à la maladie traitée.

Le *délire opiacé* s'accompagne de torpeur, de somnolence, les pupilles sont souvent très serrées, la face est rouge, la constipation opiniâtre. Il est bon aujourd'hui de savoir que le fumeur d'opium peut se livrer à des actes de violence, être pris tout à coup d'un délire impulsif. Chez le morphinomane, chez le cocaïnoman, le délire survient de préférence pendant les périodes d'abs-

(1) DUPRÉ, *La psychiatrie d'urgence*. (Presse médicale, 31 décembre 1910, p. 985.)

linence : faible, suant, angoissé, le malade s'agite parfois, a des hallucinations visuelles et peut être pris d'un grand accès de manie aiguë avec impulsion à l'homicide ou au suicide.

L'*intoxication belladonnée* peut donner lieu à un accès de délire, souvent hilarant, souvent violent et accompagné d'hallucinations à caractère grotesque. Les signes somatiques sont ici caractéristiques : la dilatation large des pupilles, le trouble de la vision, le tremblement, la rougeur de la face, la sécheresse de la gorge empêchant la déglutition.

L'*ivresse quinique* ne survient qu'avec les doses très fortes comme celles que l'on emploie pour les accès pernicieux avec lesquels il ne faut pas les confondre : bourdonnements d'oreille, troubles visuels, vertiges, titubation, délire avec surdité, convulsions, collapsus, troubles cardiaques.

Les *salicylates* chez les sujets prédisposés peuvent donner lieu à des bouffées de délire qui ne doivent pas être confondues avec le rhumatisme cérébral. Ici encore les bourdonnements d'oreilles, les vertiges, les nausées et les vomissements avec parfois tendance au collapsus, accompagnent le délire et en éclairent la nature.

L'*apyrexie* est le signe distinctif le plus important qui permettra de distinguer chez le rhumatisant le délire salicylique de l'encéphalopathie rhumatismale.

III. — Délires liés aux affections viscérales.

a) *Délire des cardiaques*. — L'état mental des cardiaques présente des troubles habituels. Le cardiaque, en proie à des malaises continuels, à des crises douloureuses et angoissantes, aux prises avec la crainte plus ou moins consciente d'un danger de mort rapide ou soudaine, est presque toujours triste ; dans ses mauvais jours il est irritable : c'est toujours un être instable au point de vue mental. Par moments, le cardiaque devient mélancolique au sens pathologique, il prend des idées de persécution à l'égard des personnes qui l'entourent et trop souvent cet état aboutit au suicide. C'est une ru-

brique fréquente dans les journaux quotidiens qu'un individu atteint depuis longtemps d'une affection cardiaque a mis fin à ses jours pour échapper à ses souffrances. Mais sur cet état mental viennent se greffer des explosions délirantes en rapport avec les crises d'asystolie, car il y a une *asystolie cérébrale* comme il y a une asystolie hépatique ou rénale. Au plus faible degré, l'asystolique, en proie à une dyspnée continue, est pris durant la nuit, dans un demi-asoupissement, d'une divagation, d'un subdélirium plus ou moins transitoire. Mais le délire prend tout à coup une plus grande intensité : c'est alors une véritable *folie cardiaque* que mon excellent ami d'Astros (1) a bien étudiée dans sa thèse inaugurale. Ce sont tantôt des hallucinations souvent nocturnes, et tantôt des impulsions irrésistibles ou un délire de persécution plus ou moins systématisé. Le malade semble devenu insensible à ses souffrances habituelles ; il s'agite, lui qui était condamné depuis longtemps à l'immobilité par l'oppression, il se débat et pousse parfois des cris affreux durant des nuits et des journées entières. Stase cérébrale, suffusion séreuse et plus encore intoxication cérébrale par insuffisance hépatique et rénale, ce sont les éléments complexes qui actionnent ce délire dans lequel les prédispositions antérieures jouent un rôle important.

b) *Délire des hépatiques*. — La suppression de la fonction antitoxique du foie joue un rôle très important dans la production des délires aigus. Le délire est une conséquence assez fréquente de l'insuffisance hépatique dans toutes les affections qui intéressent la cellule hépatique : dans l'ictère simple, plus grave dans l'ictère infectieux, presque toujours dans l'ictère grave, dans la cirrhose de Laënnec, plus souvent que dans la cirrhose hypertrophique de Hanot, plus souvent encore que dans la cirrhose graisseuse de Hanot et Sabourin, dans le foie cardiaque, le cancer du foie, etc. Mais, en outre, l'insuffisance hépatique joue un rôle important dans la produc-

(1) D'ASTROS, *Etude sur l'état mental et les troubles fonctionnels psychiques des cardiaques*. (Thèse de Paris, 1881.)

tion du délire quand elle survient au cours d'affections diverses qui, à première vue, paraissent être la cause directe du désordre cérébral. C'est ce que Klippel a bien montré pour le delirium tremens dans lequel les lésions hépatiques latentes jouent un rôle de premier ordre. Gilbert et Lereboullet (1) ont de leur côté signalé la stéatose hépatique latente des alcooliques qui se révèle au cours de la pneumonie : dans ce cas, disent-ils, si la maladie est au poumon, le danger est au foie. C'est ce qui se passe encore dans le délire des cardiaques, souvent dû aux lésions de la cellule hépatique d'origine cardiaque ; c'est ce qui se passe souvent dans les délires survenant au cours des maladies infectieuses ou des intoxications. Dans le délire symptomatique, il faut toujours se préoccuper du rôle possible et latent des lésions ou de l'insuffisance de la cellule hépatique. Enfin, les relations des maladies du foie et de la folie étudiées par Hammond, Mairet, Grillé, Charrin, etc., ne contribuent pas à rendre aisée l'interprétation de certains délires chez les hépatiques.

c) *L'urémie à forme délirante* a été étudiée dans une autre partie de cet ouvrage nous n'y reviendrons que pour rappeler qu'il ne faut jamais manquer de penser à l'urémie dans le délire aigu, non seulement dans les formes diffuses de confusion mentale aiguë hallucinatoire, mais encore dans les délires systématisés dont nous avons étudié les différentes formes, et notamment dans celles qui se rapprochent le plus des véranies : délire de persécution, folie du doute, délire religieux, délire érotique. Rappelons aussi la gravité du délire urémique qui est si grande que, dans la statistique de Florand, sur 73 cas, la mort est survenue 18 fois en plein délire.

IV. — Délires liés aux troubles de la nutrition.

Délire des gouteux. — Au cours de l'accès de goutte, on peut voir se développer des troubles cérébraux dis-

tinets des grandes manifestations de la goutte remontée à forme cérébrale. L'irritabilité du caractère, qui est habituelle au cours de l'accès, peut s'exagérer sous forme d'excitation, d'agitation nocturne et même de subdélire. Mais, parfois, sous l'influence de la fièvre et de l'uricémie, le délire peut prendre une grande intensité, au point de simuler un accès de manie aiguë. Le diagnostic avec les métastases goutteuses est souvent difficile et, seule, l'évolution des accidents permet le diagnostic. C'est dire combien doit être réservé le pronostic des accès de délire survenant au cours de la goutte.

D'autres fois, c'est après la crise que le gouteux tombe dans un état de mélancolie avec torpeur intellectuelle, vues hypocondriaques et tendance au suicide.

Enfin, dans quelques cas le délire alterne avec les accès de goutte : délire diffus ou systématisé, agitation, irritabilité, etc.

Délire des diabétiques. — Le délire peut survenir chez le diabétique en dehors des graves accidents du coma diabétique : la tristesse, l'incapacité au travail, l'apathie avec aboulie constituent le fond commun de l'état mental du diabétique. Par moments, ces modifications s'exagèrent sous forme de torpeur intellectuelle qui peut aller jusqu'à simuler la paralysie générale : troubles de la parole, de l'écriture, de la locomotion, des sphincters, etc. D'autre part, des crises de narcolepsie, qui ont été étudiées récemment par Landouzy, Gilbert Ballet, Chauffard, sont fréquentes chez le diabétique. Sur ce fonds de dépression intellectuelle plus ou moins accentué qui coïncide avec une asthénie musculaire qui est constante dans le diabète, on voit parfois, surtout chez les diabétiques névropathiques à hérédité chargée, se développer de véritables idées délirantes, qui conservent le plus souvent un caractère dépressif. Ce sont des idées de mélancolie, des conceptions hypocondriaques, et les idées de suicide ne sont pas rares. J'ai connu un diabétique, chef d'une des maisons de commerce les plus importantes de Marseille, à la tête d'une énorme fortune, et qui était poursuivi d'idées de ruine. Mais parfois ce sont des poussées de délire actif avec phénomènes d'excitation violente.

(1) *La stéatose hépatique latente des alcooliques.* (GILBERT et LEREBOULLET, *Soc. méd. des hôp.*, 1902.)

Le délire qui accompagne le coma diabétique survient au milieu des accidents que nous avons décrits ailleurs. Il précède le coma proprement dit. Ce sont des phénomènes d'excitations, des cris, des paroles incohérentes, des propos désordonnés. Parfois, ce délire simule l'ivresse alcoolique et s'accompagne de tremblement, de zoopsie ; c'est la *forme alcoolique* de Prechfeld. L'odeur d'acétone de l'haleine, la présence d'acétone en grande quantité dans les urines, les troubles spéciaux de la respiration, etc., devront éclairer sur la nature véritable de ce délire qui est d'ailleurs un délire passager, qui se calme rapidement, faisant place progressivement à une indifférence, à une torpeur qui devient bientôt un coma véritable.

Délire des cancéreux. — Chez les cancéreux arrivés à la période de cachexie, alors que les troubles de la nutrition se manifestent de toutes parts, il est très fréquent de voir apparaître des troubles cérébraux, constitués par un état de dépression profonde, interrompu par des accès d'agitation avec délire de paroles et d'actes. Klippel, qui a bien étudié les accidents nerveux du cancer, les considère comme une variété des confusions mentales analogues à celles que l'on rencontre dans les infections et les auto-intoxications.

V. — Délires dans les affections du système nerveux.

Plus que toutes les autres, les affections qui intéressent le système nerveux central, y compris celles qui appartiennent encore à la catégorie des névroses, déterminent les troubles psychiques inhérents au processus ou aux épisodes accidentels transitoires.

Dans les *méninges aiguës*, méningococciques, pneumococciques ou autres, le délire ne manque guère. C'est, le plus souvent, un délire violent. Le malade est agité, il parle sans cesse d'une manière incohérente. Ses paroles, ses actes sont dictés par des illusions visuelles ou des hallucinations. Parfois, il pousse des cris, se lève, se débat, devient furieux. Ce délire éclate au milieu du syndrome

méningitique qui en éclaire l'origine et la nature. Mais, d'autres fois, ils constitue le symptôme prédominant et, comme le dit Dupré, il y a une forme délirante de la méningite aiguë. Si l'apparition du délire est très précoce, ou si l'on n'a pas assisté à la période d'invasion, et qu'on se trouve pour la première fois en présence d'une méningite à la période délirante, le diagnostic ne pourra être fait que si l'on recherche avec soin les signes somatiques révélateurs de la méningite : l'inégalité pupillaire, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, les convulsions, les contractures, le ralentissement du pouls, etc.

La *ponction lombaire* sera ici un moyen de diagnostic de premier ordre ; elle permettra de constater l'hyper-tension, l'aspect trouble du liquide céphalo-rachidien, la présence de leucocytes polynucléaires, celle des microorganismes spécifiques, méningocoques, etc., la présence d'albumine.

C'est encore la recherche des signes méningés, c'est encore la ponction lombaire, qui permettront de distinguer, au cours des diverses infections aiguës, le délire d'origine méningée du délire infectieux. Cette question, très importante au point de vue du pronostic, se pose dans la pneumonie, dans la fièvre typhoïde, dans la grippe, dans la scarlatine, l'érysipèle, etc.

Dans la *méningite tuberculeuse*, le délire est généralement plus doux, plus tranquille que dans les méningites aiguës. Il est variable, intermittent, s'accompagne de marmottements, d'agitation, de carphologie, de mouvements monotones. Plus rarement, il éclate en bouffées de délire violent avec cris, agitation, délire d'actes, etc. Dans la méningite tuberculeuse de l'enfant, ordinairement primitive, le délire ne survient qu'au bout de quelques jours, précédé des signes d'invasion, céphalée, vomissements, strabisme.

Il n'en est pas de même de la méningite tuberculeuse secondaire, et en particulier chez l'adulte ; le délire peut éclater ici soudainement comme un accès de vésanie dont il prend souvent les caractères mentaux.

Chantemesse a fait connaître les troubles mentaux qui précèdent à longue échéance le début de la méningite

tuberculeuse : affaiblissement de l'intelligence, perversions morales, bizarreries de conduite, idées de persécution, actes délictueux commis sous l'influence d'un début de tuberculisation méningée et ayant amené les malades en prison, etc. Les troubles psychiques qui précèdent immédiatement la méningite sont : des cauchemars, des terreurs nocturnes, des hallucinations et plus rarement de véritables idées délirantes. A la période d'état, on observe un délire plus nettement constitué et qui pourrait en imposer pour une vésanie, n'étaient les signes de tuberculose : le délire revêt souvent une forme érotique avec hallucinations génitales, excitation sexuelle, attitudes passionnelles et spasmes rythmiques du bassin ; des idées de persécution peuvent apparaître sans systématisation bien précise ; des idées mystiques, des idées de ruine, de damnation constituent des formes mélancoliques du délire méningitique. Ces phénomènes délirants peuvent apparaître en dehors de tout signe de méningite et en l'absence de toute fièvre, tant il y a que l'apparition de délire chez un tuberculeux doit toujours faire penser à la possibilité d'une localisation méningée.

Le délire peut être la conséquence de troubles de la circulation cérébrale. Dans l'anémie cérébrale, survenant notamment au cours des grandes hémorragies : l'obnubilation, le vertige avec tintement d'oreille peuvent s'accompagner du délire léger et transitoire auquel se joignent parfois des convulsions épileptiformes, etc. Mais le délire prend plus d'ampleur dans la congestion cérébrale. Dans l'insolation en particulier, le début est rapide, précédé d'agitation, de céphalalgie intense, d'hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le malade ne reconnaît plus les lieux ni les êtres, il se met à éclater de rire ou à pousser des cris « inhumains » (Brissaud et Souques), à chanter, à faire mille folies, puis il tombe dans le coma ou reprend ses sens (1). La notion étiologique, l'aspect vultueux de la face permettent de remonter à la cause de ce délire. Le délire des cardiaques mitraux est un type de délire par congestion veineuse. Dans ce cas, l'engourdissement, la

stupeur sont interrompus par du subdélire ou de la révaserie bientôt noyée dans le coma final. Mais, parfois le délire survenant dans l'asphyxie asystolique, peut prendre tout à coup une forme d'excitation maniaque, instituant une véritable folie cardiaque.

Dans l'hémorragie et le ramollissement cérébraux, le délire peut apparaître après l'ictus et le diagnostic peut alors être difficile avec les attaques apoplectiformes de la paralysie générale ; les antécédents du malade, l'évolution ultérieure, l'absence des signes caractéristiques troubles pupillaires, troubles de la parole, tremblement, mégalomanie, mettront sur la voie. Dans le ramollissement cérébral, on peut voir chez certains sujets prédisposés apparaître un délire avec amnésie, confusion mentale, hallucinations, idées de persécution, qui évoluera progressivement vers la démence sénile.

Le délire peut encore apparaître chez des malades porteurs de tumeurs cérébrales. Alors les conceptions délirantes mégalomaniaques, idées de persécution ou autres surviennent chez des sujets souffrant de céphalée intense, avec vomissements, vertiges, troubles visuels et somnolence habituelle, ils ne s'éveillent que pour souffrir. On a prétendu que les troubles intellectuels se développaient surtout lorsque la tumeur siège sur le lobe frontal.

L'apparition chez un tabétique de phénomènes délirants maniaques ou mélancoliques, doit toujours faire penser à une lésion cérébrale relevant soit de la syphilis, soit de la paralysie générale. On se trouve alors en présence de ces cas mixtes dénommés tabéto-paralytiques.

La sclérose en plaques, la syringomyélie peuvent être incidemment marquées d'explosion délirante, d'ordre toxique ou infectieux.

La psychose polynévrite de Korsakow est caractérisée par la coexistence avec les symptômes de la polynévrite, de troubles psychiques caractérisés par l'amnésie, de la confusion mentale et des hallucinations. L'affabulation, les pseudo-réminiscences, la tendance des sujets à inventer des événements qui ne se sont pas produits, constituent un des caractères les plus curieux de cette psychose. Ici le délire hypocondriaque, de persécution ou de néga-

(1) BRISSAUD ET SOUQUES, *Traité de médecine*, t. IX, p. 254.

tion, se mélange au délire onirique dans lequel le dessin fantaisiste des rêves les plus incohérents se donne cours. La psychose polynévritique se rencontre surtout dans l'alcoolisme, dans la tuberculose quand elle est associée à l'éthylisme, à la suite de maladies infectieuses, fièvre typhoïde, grippe, variole, scarlatine, puerpéralité, etc., des intoxications arsenicale, saturnine, par oxyde de carbone, sulfure de carbone, les insuffisances hépatiques et rénales.

Le *délire hystérique* occupe une place très importante dans les délires aigus par sa fréquence et son intensité. Nous avons vu que le délire fait partie de la grande attaque d'hystérie. On admet depuis l'enseignement de Charcot et de ses élèves, Richer, Gilles de la Tourette, etc., que le délire hystérique n'est qu'un équivalent d'une attaque d'hystéro-épilepsie dont les phases sont plus ou moins distinctes. C'est ainsi que l'attaque peut avoir un début net et se continuer par le délire. Quoi qu'il en soit, une jeune fille plus ou moins dûment hystérique à la suite d'une émotion vive, d'une contrariété, au cours d'une maladie aiguë, etc., se met tout à coup à délirer d'une manière bruyante. C'est un délire gai ou triste, furieux, religieux ou obscène. Ce délire est entremêlé d'hallucinations auditives et visuelles. Ces hallucinations ont souvent le caractère de zoopsies, tout comme dans le délire alcoolique. Parfois ces hallucinations se combinent en scènes plus ou moins compliquées dans lesquelles la malade, transportée dans un monde imaginé, joue le rôle le plus important. D'autres fois, l'hystérique voit des événements de sa vie passée qui ont vivement frappé son imagination ou atteint son être affectif. Chose remarquable et assez particulière au délire hystérique : les malades ne sont pas tout à fait étrangères à ce qui se passe autour d'elles, elles saisissent au vol des bribes de phrases qu'elles entendent et les adaptent à leurs conceptions délirantes. Mais le caractère le plus important du délire hystérique est d'être transitoire. Apparition brusque, durée restreinte, terminaison rapide, constituent l'évolution ordinaire du délire hystérique. Le corollaire de cette donnée, c'est que, une fois l'accès fini, les mala-

des redeviennent parfaitement calmes et même normales, ce qui ne se voit jamais dans les délires vésaniques. Une jeune fille que j'ai observée à l'hospice de Sainte-Marguerite entraînait de temps en temps à l'infirmerie pour des accès de délire avec agitation et hallucinations, dans l'intervalle desquels elle était assez pondérée pour qu'on pût lui confier la garde des enfants dont elle s'acquittait parfaitement bien. Nouvelle assimilation du délire hystérique avec la crise convulsive. Les conditions étiologiques qui ont déterminé l'apparition du délire sont aussi très importantes à connaître : l'influence de la suggestion se retrouve ici, comme dans toutes les manifestations hystériques ; l'origine du délire est souvent de nature onirique ; c'est dans un rêve qu'est née la conception délirante qui persistera et s'amplifiera dans la suite ; enfin la crise convulsive joue dans un grand nombre de cas un rôle capital. Nous savons, en effet, que le délire fait partie de la crise et apparaît à la troisième période dite des attitudes passionnelles, qui constitue un délire d'hallucinations, et dans la quatrième période dite délirante dans laquelle le malade revit des actes de sa vie passée. Nous avons vu que ces deux formes se rencontrent dans le délire hystérique.

Pitres a décrit trois formes de délire hystérique : la forme maniaque, la forme hallucinatoire, et la forme amnésique caractérisée par une variété d'amnésie dans laquelle la malade a perdu le souvenir des événements postérieurs à une certaine période de sa vie et conservé celui des événements antérieurs. Quant à la manie hystérique, elle ne diffère en rien de l'accès de manie ordinaire et constituerait, d'après la plupart des auteurs, une association de l'hystérie et de la folie plutôt qu'une manifestation hystérique proprement dite. Je renvoie pour les diverses formes du délire hystérique : crise démoniaque, somnambulisme, etc., au chapitre consacré aux crises d'hystérie.

Le *délire épileptique* est des plus importants à connaître pour le médecin appelé à assister à des explosions délirantes survenant tout à coup chez un sujet qui paraissait sain jusque-là et qui le redeviendra très rapidement

ensuite. Cette importance est capitale au point de vue thérapeutique et aussi au point de vue médico-légal.

Indépendamment des troubles psychiques qui précèdent immédiatement la crise, que nous avons étudiés avec elle et dont le diagnostic s'impose, les troubles psychiques à caractère nettement paroxystique et qui constituent l'équivalent de la crise convulsive ordinaire sont habituellement divisés en deux catégories depuis Falret : le petit mal intellectuel et le grand mal intellectuel, forme bénigne et forme grave, distinction qu'il y a tout avantage à conserver pour le praticien. Il faut cependant ne pas ignorer que la limite entre ces deux formes n'est pas tranchée nettement et qu'il y a des cas qui trouvent place entre les deux.

1° *Petit mal intellectuel* (manie épileptique simple). — A la suite d'un accès complet ou bien d'un vertige qui a pu passer inaperçu, un sujet épileptique avéré ou méconnu est pris d'une agitation soudaine. Il va et vient sans savoir ce qu'il fait, il prend et déplace les objets qui sont à sa portée sans aucune raison, il prononce des paroles incohérentes, répète sans cesse les mêmes mots, « il chantonne, s'arrête et se tait un instant, puis se remet en marche, évitant les obstacles, répétant sans cesse les mêmes paroles » [Dutil (1)]. Si on l'interpelle, il répond brièvement et correctement, mais retombe aussitôt dans son délire. Souvent ce délire tranquille est constitué par des réminiscences de sa vie passée. Ces souvenirs peuvent être coordonnés en partie ou confus et incohérents. Mais ce sont les mêmes mots qui reviennent. D'autres fois, ce sont des hallucinations souvent terrifiantes : incendie, scènes de meurtre, personnages menaçants. Mais alors l'agitation est le résultat de ces visions effrayantes, et peuvent conduire à la manie furieuse. L'épileptique peut, durant ces bouffées délirantes, commettre des actes qui le mettent aux prises avec la justice : incendie, vol, exhibition génitale, injures, attaques, attentats contre les personnes ou se livrer devant les repré-

(1) DUTIL, *Troubles mentaux de l'épilepsie*, in *Traité de pathologie mentale* de Gilbert Ballet (p. 85).

sentants de l'autorité publique à des divagations révélant le caractère de persécution et souvent des allures mystiques. Souvent l'excitation alcoolique a pu servir d'amorce à ces paroxysmes délirants. La durée de ces crises est souvent très courte et le malade reprend conscience sans conserver le souvenir de ce baroque déraillement de son esprit dont il a été seul à ne pas s'apercevoir. Un de mes camarades de collège, mort quelques années après de démence épileptique, me confiait que, passant devant un atelier de menuiserie, il avait eu comme un trou dans sa conscience et s'était trouvé en face du menuisier interlocuë auquel il venait de tenir des propos décousus. *La soudaineté du délire, sa courte durée, sa terminaison immédiate et brusque, la perte de conscience durant l'accès et l'amnésie qui le suit* : tels sont les caractères qui doivent éveiller immédiatement l'idée d'un délire épileptique.

2° *Grand mal intellectuel, manie épileptique furieuse*. — Ces mêmes caractères se retrouvent dans cette forme et Falret insistait sur la ressemblance parfaite chez le même malade entre les accès du petit et du grand mal intellectuel. Parfois l'accès est précédé de signes précurseurs qui sont semblables à ceux qui annoncent la crise d'épilepsie convulsive. Ce sont des troubles dyspeptiques, de la céphalalgie, une inquiétude vague, un état de tristesse, une extrême irritabilité d'humeur ; cet état va en augmentant jusqu'à ce que la crise éclate. Elle débute soudainement. On a décrit une *forme dépressive* : le malade s'arrête tout à coup, devient pensif, prend une attitude repliée et immobile, il a l'air sombre et menaçant et souvent sa physionomie a une expression de férocité extraordinaire. Chose singulière, l'épileptique à ce moment ne paraît pas conscient, il ne l'est pas et cependant il voit les objets et les personnes qui l'environnent. Mais d'habitude, cet état de dépression dure peu et brusquement le malade se livre à une agitation furieuse. C'est la *forme expansive*. Elle réalise la *fureur* dans toute son intensité ; le malade crie, rugit, insulte les personnes qui lui sont chères, se jette sur les objets qu'il brise, sur les

personnes qu'il frappe avec la plus grande brutalité et la plus grande violence. Toute résistance, toute tentative d'intervention redoublent sa fureur. La face est injectée, vultueuse, le regard est mauvais, les forces acquièrent un degré extraordinaire, le malade a tôt fait de renverser les meubles que l'on met sur son passage, de briser les portes que l'on referme sur lui. Cette fureur est causée par des hallucinations, par des illusions, par une idée délirante. Aussi l'incoordination est-elle moindre que dans la manie ordinaire. Le malade n'en est que plus redoutable, ses gestes sont précis et appropriés, il peut frapper à coup sûr, tuer ou se tuer.

Après quelques minutes ou quelques heures, la voix devient rauque, la langue est sèche, le corps se recouvre de sueurs, l'accès s'apaise brusquement ou par degrés, et au réveil l'amnésie est complète (Dutil).

Ces accès redoutables se reproduisent à intervalles plus ou moins éloignés.

La brusquerie du début, l'intensité de l'agitation, la coordination plus marquée que dans l'accès de manie aiguë, la cessation rapide, suivie de retour à l'état normal, la répétition des accès, la perte de souvenir de l'accès si violent, sont les signes qui, en dehors des antécédents du malade, pourront faire reconnaître la nature épileptique de l'accès de manie furieuse.

Le *délire impulsif* de l'épileptique réalise à un bien grand degré la coordination de l'acte psychique, puisqu'il peut en imposer pour un acte volontaire, et comme cet acte est souvent un acte délictueux, cette forme de délire intéresse au plus haut point le médecin légiste.

L'impulsion épileptique, comme toutes les manifestations comitiales, peut être précédée d'une aura. C'est une angoisse, une douleur précordiale, une hallucination du goût ou de l'odorat, etc.

L'épileptique peut donc prévenir l'entourage de l'apparition prochaine de l'accès et il faudrait se garder de prendre cet avertissement pour une préméditation.

La soudaineté de l'acte, son indépendance des circonstances extérieures sont les grands caractères de l'impulsion épileptique. D'autre part, il y a, ainsi que le fait

remarquer Dutil, non pas suppression absolue de la conscience, mais effacement momentané. Le malade se trouve tout à coup transporté dans une sorte d'état de rêve, d'état second, c'est ce que Grasset nomme l'« activité polygonale ».

C'est souvent un acte simplement absurde, tel que le bris des objets environnants, des insultes grossières. Mais ce sont le plus souvent des actes criminels qui se présentent avec des allures spéciales en révélant la nature. C'est un vol absurde d'objets sans valeur commis sans aucune précaution et devant témoins. Ce sont des incendies se répétant plusieurs fois, toujours à la même heure. C'est aussi malheureusement le meurtre accompli en plein jour et devant témoins avec un acharnement et une férocité absolument inutiles. Les meurtres dont sont victimes de temps en temps les médecins d'asile, relèvent le plus souvent d'épileptiques impulsifs. Dissimulés derrière un fourré du jardin, ils attendent avec une expression féroce, une pioche à la main ; ils laissent passer le chef, puis bondissent et frappent à coup sûr. S'ils manquent leur coup, la crise de fureur éclate. Ce sont souvent aussi des attentats à la pudeur et notamment des exhibitions qui s'accomplissent, elles aussi, d'une manière stupide, en pleine rue, avec une indifférence et un calme complets.

Le délit accompli, l'épileptique ne prend aucune précaution pour échapper à la police. Parfois même il s'endort à côté de sa victime, ou bien il reprend sa vie normale, ne cherchant ni à fuir, ni à dissimuler son crime, car il n'en a conservé aucun souvenir.

Le *délire de la paralysie générale* constitue une transition entre les délires symptomatiques et les délires vésaniques. Il peut s'observer dès le début de l'affection et se rapprocher par certains côtés de la dernière des formes de délire épileptique que nous venons d'étudier. Ici encore nous retrouvons le délit avec une fréquence telle, que cette période de début de la paralysie générale a été dénommée période médico-légale par Legrand du Saulle. Ce sont encore des vols, des attentats à la pudeur, et ici encore, l'acte revêt un caractère d'absurdité, il s'accompagne d'un oubli complet de la plus élémentaire pru-

dence. Mais l'acte du paralytique général, aussi absurde que celui de l'épileptique, est plus naïf, plus enfantin. D'ailleurs, il est moins nettement paroxystique et, dans l'intervalle des actes, le paralytique ne revient pas à une mentalité normale comme l'épileptique. On doit penser à la paralysie générale quand on voit un homme sérieux et raisonnable, d'une moralité parfaite, commettre des actes reprehensibles, des incorrections de conduite dont il rit bêtement quand on lui en fait le reproche et dont en tout cas il ne paraît pas comprendre la portée.

Mais un véritable accès de délire peut être le début apparent d'une paralysie générale méconnue. A peine le cerveau est-il touché par la lésion, disent Magnan et Sérieux (1), que les aptitudes délirantes du sujet se révèlent, précédant et masquant l'affaiblissement intellectuel.

Le délire peut prendre toutes les formes, mais les conceptions qui le constituent présentent des caractères communs résumés par Falret dans la formule suivante : « Elles sont multiples, mobiles, non motivées et contradictoires entre elles ». Ainsi que le fait remarquer Dupré, ces caractères impliquent un délire *asystématique*.

Dans sa forme la plus caractéristique, le délire du paralytique général présente le *type expansif*. Le malade a la physionomie béate et souriante, contente de lui et des autres. Un de mes anciens camarades m'aborde un jour aux environs de l'Hôtel-Dieu, chargé de menus objets de ménage et m'annonce en riant qu'il se marie avec une maîtresse de rencontre, il me fait admirer ses emplettes. Un degré de plus et le délire expansif devient mégalomaniaque. Les exemples de ces conceptions absurdes et gigantesques abondent dans les livres comme dans la pratique, car l'imagination du paralytique général est d'une fécondité excessive : les expressions hyperboliques forment le revêtement ordinaire de leurs conceptions délirantes : les idées de richesse se traduisent par des chiffres fantastiques, les milliards, les milliards de mil-

(1) MAGNAN et SÉRIEUX, *La paralysie générale*, 1 vol. (*Encyclopédie scientifique*, de Léauté.)

liards, etc. Ce sont des idées de puissance physique, de virilité, d'intelligence universelle, d'inventions extraordinaires destinées à leur conférer une toute-puissance qu'ne rencontre aucun obstacle, etc.

Il n'y a pas à insister, le délire mégalomaniaque du paralytique général est tellement caractéristique qu'il impose le diagnostic même aux personnes étrangères à la médecine. Il faut remarquer cependant que la mégalomanie peut être relative, et tel sujet de condition très humble aura des conceptions qui pourront ne paraître excessives que si on les rapproche de la réalité. Le degré de culture du malade, sa profession antérieure, ont une grande influence sur l'orientation de son délire : un grand chirurgien déclarait à un de ses futurs opérés qu'il se chargerait de lui couper la tête et de lui remettre en place ; on cite un grand neurologue qui voulait qu'on lui élevât une statue en bromure de potassium, etc.

Mais les *formes dépressives* du délire se rencontrent aussi dans la paralysie générale. Les idées hypocondriaques ont été décrites par Baillarger : les malades ont leurs organes changés, détruits ou obstrués. Les idées de négation sont l'exagération des précédentes (Dupré). Le malade n'existe plus, tout est fini, tout le monde est mort. La micromanie est le contraire de la mégalomanie, le sujet est tout petit, ses organes sont atrophiés, l'absurdité et l'exagération du délire mégalomaniaque se retrouvent ici à rebours. Les idées de persécution sont plus rares. Le délire érotique, les conceptions romanesques, les idées de coquetterie, de grossesse, les idées mystiques dominent dans la paralysie générale féminine.

Mais la forme qui donne au délire la paralysie générale, le caractère d'urgence le plus impérieux, c'est la *forme maniaque*. Sous l'influence d'illusions, d'hallucinations, d'idées de persécution ou spontanément, le malade entre en fureur : il se précipite à la fenêtre pour menacer des passants ou des enfants qui viennent de l'insulter, des musiciens ambulants qui se moquent de lui. Il s'agite, il crie, il menace, il frappe, saisit des armes ou des objets à sa portée, poursuit de pièce en pièce les personnes de sa famille. Il devient alors dangereux, et c'est

à la suite d'une ou de plusieurs scènes de ce genre que l'internement du paralytique général s'impose.

En dehors des caractères généraux définis par Falret et qui n'apparaissent pas toujours d'une manière évidente dans une explosion délirante, en dehors de la mégalomanie caractéristique, il est très important, pour dépister l'origine paralytique d'un accès de délire, de rechercher les signes physiques de la paralysie générale. D'autant plus que ces signes peuvent être masqués ou rendus difficiles à apprécier par l'agitation du malade. On demandera donc à l'entourage du malade si on n'avait pas remarqué une certaine hésitation de la parole, un certain bredouillement, un certain achoppement de syllabes dans les mots difficiles. On se fera montrer l'écriture récente du malade, des lettres de préférence : on y recherchera les caractères graphologiques révélateurs, le tremblement des déliés, l'irrégularité des lettres, celles des lignes, les ratures, les taches. On remarquera les répétitions, les incorrections, les achoppements de syllabes écrites, l'omission de mots. Le sens des écrits pourra être révélateur de l'état psychique du sujet : c'est un fragment de lettre écrite à un grand personnage, un projet gigantesque, des poésies portant le caractère du délire, etc.

L'examen du sujet permettra souvent de reconnaître les signes caractéristiques de la paralysie générale : l'inégalité pupillaire a une importance de premier ordre, le signe d'Argyll-Robertson a une grande valeur, mais plus difficile à observer chez un agité. Le tremblement labio-lingual apparaissant au moment où le malade va parler, déterminant des secousses fibrillaires dans les muscles des lèvres, du menton, de la langue, les caractères spéciaux de la parole, le bredouillement, le balbutiement, la prononciation inachevée, hésitante, lâche et trémulante, si caractéristique. On observera la démarche du malade qui est titubante et paralytique, suivant la description de Blocq. On examinera la tenue du malade, la négligence de sa toilette, certaines omissions, certaines inversions dans la manière de s'habiller, parfois certains signes révélateurs de conceptions mégalomaniaques, tels qu'une

décoration, un galon ; il en faut souvent peu pour mettre le médecin sur la voie.

VI. — Délire aigu.

On entend sous ce nom une affection particulièrement grave par l'association d'un délire précoce et violent aux symptômes généraux de toute maladie infectieuse (Anglade). Le délire aigu est une affection autonome distincte des vésanies pures et notamment de la manie, et distincte également des délires survenant au cours des maladies infectieuses et des intoxications.

Cette affection est généralement ignorée des praticiens adonnés à la médecine générale. Elle est cependant d'autant plus importante à connaître que sa marche est plus rapide et sa gravité plus grande, puisqu'elle se termine par la mort dans les trois quarts des cas.

Les symptômes du délire aigu sont constitués, d'une part, par des troubles psychiques intenses et précoces, et, d'autre part, par des signes d'infection générale.

a) Les troubles psychiques arrivent très rapidement à un degré très élevé et cette rapidité d'évolution est un des traits essentiels de l'affection. Le malade s'agite, il parle avec une volubilité extrême et une incohérence complète. Pendant ce temps, la physionomie passe très rapidement par les expressions les plus diverses : la joie, la terreur, la colère, etc. Ces signes extérieurs répondent à un trouble profond de l'intelligence dans lequel les idées se succèdent, s'entrechoquent, et semblent sillonner l'esprit comme des éclairs (Anglade). Cependant les idées et les hallucinations tristes et terrifiantes dominent. Le malade semble fuir une vision horrible dont il se détourne et qui lui fait pousser des cris affreux. On conçoit que la mobilité du délire n'est compatible avec aucune systématisation. Le délire d'acte est aussi actif que celui de la parole et de la pensée : le malade s'agite sans cesse, il remue ses membres, sa tête, se livre à des gesticulations désordonnées. « Sous l'empire de ses terreurs, le patient s'agite, bondit sur son séant comme mû par un ressort, se précipite sur les personnes, et contre les murs de sa chambre, déchire

et brise autour de lui, rejette brusquement la nourriture, la boisson ou les médicaments qu'on lui présente » [Anglade (1)]. Le refus des boissons et de l'alimentation dépend des idées d'empoisonnement et de l'hyperesthésie des voies digestives, suivant Anglade.

b) Les troubles somatiques sont constitués avant tout par la fièvre qui dépasse 39°, atteint 40° et même 41° ; le pouls est rapide et irrégulier, 120 à 140, la tension artérielle s'élève, le mouvement respiratoire s'accélère. Les troubles digestifs sont constants, la langue toujours saburrale devient souvent, ainsi que les lèvres, sèche et fuligineuse, la bouche et l'estomac sont hyperesthésiés et ne supportent pas l'alimentation. L'haleine du malade dégage une odeur repoussante. La constipation, d'abord opiniâtre, est remplacée par la diarrhée abondante et fétide. Les urines sont rares, denses et albumineuses. Les yeux sont larmoyants, puis rouges et chassieux : il peut en résulter des conjonctivites et des kératites. Les convulsions peuvent se produire aux diverses périodes de la maladie, les fonctions motrices présentent un désordre extrême, l'incoordination est complète, la paralysie, la contracture apparaissent. L'hyperesthésie sensorielle est marquée et contraste avec l'analgésie ; le malade peut se blesser, se brûler sans paraître s'en apercevoir.

La marche de la maladie est rapide. Après une période prodromique courte, caractérisée par de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille, le malade entre dans le délire. Du reste, les prodromes peuvent manquer et le délire éclater sans être précédé d'autre signe. La loquacité extrême, puis l'agitation maniaque se développent très vite. Le délire bat son plein durant cinq ou six jours, puis il fait place au collapsus : le malade prend l'aspect d'un typhique adynamique, il tombe dans la stupeur, le facies s'altère, les yeux s'excavent, le nez se pince et le malade succombe dans le collapsus. L'état peut se prolonger par des rémissions, ou, au contraire, se précipiter par l'apparition de convulsions, de congestions hypostatiques du poumon ou de pneumonie. En cas de guérison, la conva-

(1) ANGLADE, *Délire aigu*, in *Traité de pathologie mentale*, p. 315.

lescence est lente et pénible, l'intelligence reste affaiblie, les rechutes, les récidives sont fréquentes.

Le pronostic du délire aigu est des plus graves, puisque la mort, d'après Moreau, survient dans trois cas sur quatre. Le malade peut, dans les formes les plus aiguës, être emporté en trois ou quatre jours, ou traîner trois ou quatre semaines. La gravité serait d'autant plus grande que l'état névropathique antérieur aurait été plus accentué et que le sujet aurait subi un plus grand affaiblissement physique ou moral.

Le diagnostic doit être basé sur les grands caractères de la maladie : précocité du délire, violence de l'agitation, coexistence de fièvre violente et d'état général infectieux suraigu, rapidité de l'évolution, tels sont les signes qui doivent faire porter le diagnostic de délire aigu. On ne les confondra pas avec les délires symptomatiques des maladies infectieuses, si on cherche vainement dans les antécédents du malade les signes d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie, d'un rhumatisme articulaire, d'une septicémie, d'un érysipèle, etc. L'accès de manie s'approche beaucoup du tableau clinique du délire aigu, mais la fièvre et les symptômes d'ordre infectieux font défaut. Le délire aigu qui peut éclater au début d'une paralysie générale est souvent très difficile à distinguer d'un délire aigu proprement dit. Les recherches des signes spéciaux, tremblement des lèvres, troubles de la parole, inégalité pupillaire, permettront le diagnostic.

VII. — Manie aiguë.

L'accès de manie aiguë est caractérisé par une exaltation transitoire avec désorganisation des facultés psychiques. L'agitation de la parole, des actes, de la pensée, est des plus grandes. Le malade parle sans s'arrêter, il n'a pas le temps de finir une phrase qu'il en commence une autre. Sa voix s'élève et par moments il vocifère, puis elle baisse et il s'entretient à voix basse ; loin de chercher ses mots, il a une véritable logorrhée. Parfois il saisit un papier et le recouvre dans tous les sens de

phrases inachevées, mais correctes, sans omissions ni ratures, ce qui distingue le maniaque du paralytique général. La pensée est, elle aussi d'une mobilité extrême. Elle passe d'une idée triste à une idée gaie, des évocations obscènes aux conceptions religieuses, de l'idée de grandeur à celle de la persécution, sans avoir le temps de s'achever ni de se fixer. Fait remarquable, tandis que le malade est en proie à un tel désordre cérébral, rien de ce qui se passe autour de lui n'échappe au maniaque : il va droit au médecin, lui serre la main, répond à la question qu'il lui pose. Mais il est incapable de fixer son attention et tous les objets extérieurs sont l'occasion d'une divagation nouvelle. La réponse du maniaque est souvent correcte, mais immédiatement suivie d'une incohérence complète. Autre fait important : les hallucinations n'ont que peu de part dans le désordre cérébral, bien loin de commander le délire comme dans le délire infectieux ou toxique. Par contre, les illusions sont fréquentes, les objets paraissent grossis, déformés, ils prennent, aux yeux du maniaque un aspect fantastique. Les actes sont aussi désordonnés que la parole et la pensée ; le malade tour à tour menace, frappe, supplie, injurie, prend des attitudes contemplatives ou cyniques ; il va, vient, déchire ses vêtements, saisit les objets, les lance ou les brise. Les sens sont portés à un degré d'exaltation extrême : surtout les sensations auditives ; par contre, la sensibilité générale, la sensibilité à la douleur, au froid, sont singulièrement émoussées : le malade se blesse, se cogne sans le sentir, qu'il soit nu, par le grand froid, et ne ressent aucune fatigue. Le sommeil est nul et l'agitation se poursuit nuit et jour sans interruption. Le pouls est fréquent, mais la température reste toujours normale, ce qui distingue la manie du délire aigu avec lequel elle a tant de ressemblance.

L'accès de manie se prolonge ordinairement des semaines ou des mois et sa durée moyenne est de deux ou trois mois. Il peut cesser brusquement ou se systématiser et passer à l'état chronique.

Dupré, dans l'excellente leçon que nous citons plus haut sur la Psychiatrie d'urgence, décrit sous le nom

d'*hypomanie* un état dans lequel le sujet se livre à des excentricités, des extravagances, des déclamations ou des actes obscènes de nature à compromettre la sécurité ou la pudeur publique.

L'agitation maniaque peut se combiner avec la confusion mentale lorsque des éléments infectieux ou toxiques (alcoolisme, fatigue, épuisement) sont superposés dans le tableau clinique de la manie confusionnelle dont la folie de Charles VI est le type. (E. Dupré.)

DIAGNOSTIC DES DÉLIRES AIGUS

Pour remonter à la cause d'un délire, et en particulier pour résoudre la grave question de l'origine symptomatique ou vésanique de ce troublant accident, il faut, d'une part, tenir compte de la forme du délire, et d'autre part, des symptômes d'ordre somatique.

Formes de délire.

Les caractères du délire toxi-infectieux sont aujourd'hui bien connus, depuis les beaux travaux de Régis. Le délire a son point de départ et son premier degré dans les illusions et les hallucinations hypnagogiques que tout le monde connaît sous le nom de *révasseries de la fièvre*.

Le caractère essentiel de ce délire est d'être un *délire onirique*, c'est-à-dire que, comme dans le rêve, l'idéation du sujet est dirigée par une succession d'illusions empruntées aux objets environnants, qui, dans la demi-obscureté et le demi-sommeil, prennent des aspects fantastiques, ou des hallucinations multiples qui se succèdent avec un caractère généralement terrifiant ou parfois professionnel. Souvent ces hallucinations et le délire qu'elles entraînent sont empruntés à la vie antérieure du sujet, sont de véritables réminiscences. Un autre caractère qui rapproche le délire toxi-infectieux du rêve est dans la possibilité pour le malade de sortir momentanément de son délire quand on l'interpelle un peu vivement et d'y retourner aussitôt, en reprenant le fil de ses divagations.

Au sortir de ce rêve, et le fait se produit surtout chez les convalescents, le délire peut survivre à l'état de fausse réminiscence : tel était par exemple le cas que j'ai publié, il y a quelques années, d'un pneumonique qui, au moment de la défervescence, croyait avoir quitté son lit pour se rendre au travail, et cet autre d'un jeune homme qui, atteint de fièvre typhoïde au moment où il se préparait au baccalauréat, délira sur le thème de son examen et durant la convalescence conserva la conviction qu'il avait subi avec succès les épreuves avant de tomber malade. Les illusions de la personnalité, le dédoublement de la conscience sont fréquents dans les mêmes conditions. A cette époque, le délire peut revêtir un caractère de systématisation qui manque dans les phases aiguës, peut prendre la forme de mélancolie, d'idées mystiques, d'évocations religieuses, nées dans le cours des maladies graves, d'hypocondrie prenant naissance dans les troubles physiques éprouvés par le malade. Les diverses formes de délire de la convalescence peuvent donc revêtir le caractère de l'aliénation et peuvent y conduire. Le diagnostic n'est donc plus ici qu'affaire d'évolution.

Certains délires toxiques affectent une forme spéciale, tel le délire alcoolique avec son caractère professionnel, ses zoopsies, sa nature terrifiante et les paréthésies qui l'accompagnent et dont il s'entremêle.

Le délire de l'intoxication belladonnée revêt souvent le caractère exhalant et grotesque. Le délire quinquique se rapproche de l'ivresse.

Le délire de l'hystérique présente un caractère transitoire, un début et une terminaison brusques ; il revêt d'habitude le caractère hallucinatoire avec perception consciente des objets environnants.

Par contre, le délire épileptique qui est, lui aussi, essentiellement transitoire, s'accompagne d'une amnésie complète, il peut revêtir, nous l'avons vu, une intensité extraordinaire avec une coordination qui manque dans la manie aiguë. On doit soupçonner l'épilepsie chez un sujet qui est pris brusquement de folie furieuse, et le lendemain est redevenu normal et ne se souvient aucunement de ce qui s'est passé la veille.

Dans le délire de la paralysie générale, on peut saisir souvent des indices de mégalomanie qui sont caractéristiques.

Dans le délire aigu, dans la manie aiguë, l'agitation l'emporte sur les hallucinations ; il y a perception du milieu extérieur, exaltation des sensations auditives et visuelles. Dans tous les cas, on tiendra grand compte des caractères du délire : excitation de degré, de formes, de continuité variables ; dépression avec ou sans stupeur ou anxiété ; confusion avec hébétude, somnolence, onirisme, agitation ; délire hallucinatoire avec toutes ses variétés : persécution, grandeur, hypocondrie, érotisme, mysticisme, etc. Enfin, on devra apprécier le fond mental de débilité et de démence en mesurant approximativement le niveau intellectuel derrière le désordre psychique, et les caractères de la dégénérescence avec ses stigmates morphologiques (E. Dupré.)

Mais ces caractères des divers délires sont souvent peu accentués et parfois trompeurs, et c'est bien plutôt dans l'appréciation des *signes somatiques* que le médecin découvrira l'origine d'un délire symptomatique.

Signes somatiques.

Il faut avant tout s'assurer si le malade a de la fièvre, ou s'il n'en a pas. Un délire fébrile est toujours un délire d'origine infectieuse. Il ne faut pas oublier que la forme si grave que l'on nomme délire aigu s'accompagne de fièvre élevée et de symptômes d'une infection grave.

Lorsque le délire est reconnu fébrile, il faut rechercher la nature de l'infection : examiner attentivement la peau pour voir si l'on est en présence d'une fièvre éruptive, d'un érysipèle, si on constate l'existence de taches rosées lenticulaires ; il faut ausculter le malade pour s'assurer que l'on n'est pas en présence d'une pneumonie. Examiner les articulations pour dépister un rhumatisme cérébral, une goutte remontée. Examiner la rate et rechercher la mélanodermie pour reconnaître l'existence d'une perniciose palustre à forme délirante. Il faut rechercher dans les anamnétiques, songer à la possibilité d'un délire

d'origine syphilitique ; ne pas oublier la possibilité d'une manie puerpérale. « De toutes les parties du corps, dit E. Dupré (*loc. cit.*), celle qui fournit les renseignements les plus variés et les plus précieux est la tête et surtout le visage, sur qui se projette et se concentre l'expression des troubles fonctionnels et nutritifs de tout l'organisme : on notera l'état de pâleur ou de congestion de la face et surtout des yeux et des oreilles, la plénitude ou la maigreur du visage, les altérations de la tonicité du masque, l'aspect typhoïde du facies, les fuliginosités buccales, la déformation des traits qui peuvent être tirés, déviés, défaits, grimaçants, et révéler ces divers aspects de souffrance si bien analysés par l'ancienne médecine et décrits sous les termes de facies grippé, abdominal, hippocratique. Enfin les troubles de la coloration du visage pourront réaliser le tableau du facies bilieux, vultueux, pléthorique, cyanosé, avec ou sans piqueté hémorragique, avec ou sans ecchymoses ou cicatrices, avec ou sans aspect cireux, terreux, livide, etc., du teint. »

Il faut toujours examiner les urines d'un délirant, pour rechercher la présence d'albumine qui peut faire reconnaître un délire urémique, la présence de sucre et d'acétone qui peuvent faire reconnaître un coma diabétique.

Il faut examiner le cœur et la circulation périphérique pour reconnaître l'origine cardiaque du délire, examiner aussi complètement que le permettent les circonstances le foie et la sécrétion biliaire pour remonter à l'origine des troubles cérébraux.

L'attention se portera particulièrement sur le système nerveux.

Une céphalée intense, des vomissements, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, permettront de reconnaître une méningite. Dans un cas récent de Guillain et Cl. Vincent (1), le délire suraigu au cours d'une pneumonie s'accompagnait d'un signe de Kernig ébauché : la ponction lombaire immédiatement pratiquée permit de retirer un liquide louche contenant du pneumocoque en très grande abondance, sans élément cellulaire.

(1) In *Bulletin Soc. méd. des hôp.*, 21 janvier 1910.

L'examen des pupilles sera toujours l'objet d'une attention spéciale : l'inégalité pupillaire fera penser à la paralysie générale, à la méningite ; le myosis, à l'urémie, à l'intoxication opiacée, au tabes ; la mydriase, à l'intoxication belladonnée.

Les troubles de la parole feront penser à la paralysie générale.

Le tremblement de la langue, de la face, des mains, aiguillera le diagnostic vers la paralysie générale ou l'alcoolisme.

Le pronostic du délire est très variable, tant au point de vue de la vie du malade que de son avenir mental. Au cours des maladies infectieuses, la gravité ressortira souvent du degré d'intoxication et notamment des symptômes ataxo-adynamiques, mais aussi de la nature de l'infection : le délire des septicémiques est généralement d'une haute gravité, il en est de même du rhumatisme cérébral, de l'accès pernicieux, si l'on n'intervient pas à temps, de l'urémie, du coma diabétique, etc. Il faut se souvenir que le *délire aigu* est d'un pronostic presque toujours très grave. Par contre, le délire de la rougeole chez un enfant névropathe, le délire de l'hystérie ne comportent, malgré leur violence possible, aucune signification grave.

Au point de vue de l'avenir mental du sujet, il est certain que les délires symptomatiques sont toujours d'un pronostic moins grave que les délires vésaniques.

Toutefois il faut tenir compte de l'état antérieur du sujet, de ses antécédents psychiques, de ses tares mentales, l'infection pouvant n'être qu'une occasion favorable à l'éclosion d'une vésanie latente. Nombreux sont les exemples de folies définitives, survenues à la suite de maladies infectieuses ; de fièvre typhoïde, de grippe. Combien de femmes devenues et restées folles à la suite de manie puerpérale, etc. Par contre, un accès de manie aiguë franche est souvent suivi d'une guérison temporaire ou définitive. D'une manière générale, la tendance à la systématisation est d'un pronostic bien plus fâcheux qu'un délire généralisé et plus violent. La nature de l'aff-

fection constitue aussi un élément de pronostic très important : le délire d'un paralytique général, celui d'un épileptique, comportent un pronostic mental des plus sévères.

TRAITEMENT DES DELIRES

Traitement général du délire.

La première chose à faire quand on se trouve en présence d'un malade délirant, c'est de le faire mettre au lit. Il sera souvent difficile de l'y maintenir. Mais il ne faut pas employer la camisole de force, moyen toujours suggéré par les infirmiers et gardes-malades dont il facilite singulièrement la tâche. La camisole de force, repoussée déjà par Asclépiade, condamnée par Pinel, présente chez le délirant aigu deux sortes de dangers que Magnan a fait ressortir. Tout d'abord elle surexcite le malade qui lutte contre la contention, s'exaspère et s'épuise en efforts inutiles. En second lieu, la constriction des liens et surtout de ceux qui se trouvent à la partie supérieure du thorax, gêne souvent la respiration et peut amener l'asphyxie avec une facilité d'autant plus grande que le délire aigu s'accompagne souvent de troubles cardiaques et pulmonaires. Dans ces conditions, la température s'élève et des phénomènes d'auto-intoxication graves se déclarent, révélant le caractère ataxo-adyynamique avec accélération du pouls et collapsus cardiaque. A telles enseignes que Magnan a pu dire que tout grand agité camisolé est condamné à mort dans les quarante-huit heures. Si le malade s'agite et veut se lever sans cesse, l'infirmier placé près de lui ne cherchera pas à lutter avec lui par la force, ne l'excitera pas par des menaces ni à plus forte raison par des insultes, mais, conservant son sang-froid, il l'interpellera avec calme et fermeté, et le prenant par la main avec douceur et autorité il le ramènera à son lit.

Il est nécessaire qu'il y ait un infirmier en permanence auprès du malade, et sa garde sera confiée de préférence à un étranger plutôt qu'à une personne de la famille qui

aurait grand-peine à garder son sang-froid et à prendre de l'autorité sur le malade. Exception sera faite pour les personnes qui posséderaient ces qualités à un degré suffisant.

Une grave question se pose pour le médecin traitant en face d'un délirant, c'est celle que nous indiquerons en commençant ce chapitre : A-t-il affaire à un *délirant d'asile* ou à un *délirant d'hôpital*, suivant la distinction de Régis ? En principe, ainsi que le dit très justement E. Dupré, il est préférable d'attendre que l'évolution ait permis de juger de l'importance des symptômes somatiques avant de parler d'internement. Il faut alors organiser au domicile les conditions nécessaires au point de vue du personnel et de l'isolement dans la maison. Chez les indigents, l'hôpital est la ressource des cas douteux. Mais lorsque l'on est en présence d'un état psychique bien caractérisé, créant une situation dangereuse, c'est l'internement qui s'impose. Le certificat contiendra, à défaut de diagnostic précis, la description des symptômes constatés et mentionnera le danger résultant pour lui et pour son entourage du séjour dans son domicile du délirant. Il faut, comme le rappelle E. Dupré, solliciter le placement d'office et aviser le commissaire de police du quartier. Dans les familles aisées, il faut procéder au placement volontaire avec certificat rédigé dans la forme légale et lettre du directeur de la maison de santé qui fera prendre le malade. Enfin le traitement et l'isolement dans un établissement d'hydrothérapie conviendra aux cas où l'acuité de délire n'est pas telle qu'elle nécessite l'internement, le séjour à domicile étant devenu impossible pour diverses raisons.

Dans les hôpitaux, les délirants sont très souvent une cause de trouble dans la salle et un seul malade empêche souvent tous les camarades de se reposer. Il serait de toute nécessité, et les médecins en font sans cesse la demande à l'administration, qu'il y ait au fond de chaque salle de fiévreux une chambre d'isolement destinée aux délirants du service.

Les calmants seront toujours prescrits avec mesure dans le délire. L'opium présente de sérieux inconvé-

nients : à faible dose, il est excitant, et à dose forte, il ferme les émonctoires et aggrave l'intoxication qui est si souvent en jeu dans le délire aigu ; il détermine la constipation, diminue les urines. En outre, l'opium à haute dose favorise le coma qui est l'aboutissant habituel et redouté des formes graves du délire aigu. Le chlorhydrate d'hioscine, à la dose de 1 à 3 quarts de milligramme pour un centimètre cube en injection hypodermique, est un calmant énergique, mais c'est un dépressur violent et son action est souvent dangereuse. Il en est de même de la paralaldéhyde, de la digitale, de la chloramide, de l'uréthane.

Les calmants les moins dangereux paraissent être le chloral, le bromure, le trional.

Magnan, cité par Hirtz et Simon, conseille de donner le bromure et le chloral à la dose de 2 à 3 grammes chacun, le premier vers 7 heures du soir, et le second à 9 heures, à cause de la différence dans le mode d'action. Encore faut-il s'assurer que le cœur n'ait pas de tendance à faiblir. Dans ce cas, le trional serait préférable. On peut aussi employer avec avantage le bromidia. Autrefois, il était d'usage d'ordonner aux délirants une potion contenant XX à LX gouttes de teinture de musc et de castoréum, moyen tout au moins inoffensif, mais en général peu efficace.

Le délirant sera tenu à la diète : il n'y a aucun inconvénient, en général, à ne donner aucune alimentation durant douze à vingt-quatre heures. L'alimentation la plus favorable sera le lait, aliment peu toxique et diurétique. Lorsque le délire se prolonge et quand le malade s'est affaibli, l'indication de l'alimentation s'imposera et il sera difficile de vaincre la résistance du malade. On n'aura recours à la sonde qu'à la dernière ressource. On pourra, auparavant, faire prendre le lait à l'aide de deux cuillères, l'une placée entre les dents du malade et servant de gouttière à l'autre qui versera le lait. On pourra aussi, suivant la recommandation de Junel, verser le lait à l'aide d'une cuillère ou d'une écuelle à bec dans la narine du malade dont la tête sera maintenue renversée.

Les boissons délayantes seront abondamment données

au délirant chaque fois que cela sera possible, elles seront très utiles pour favoriser la diurèse.

Mais des indications très diverses devront être remplies, suivant l'origine ou la nature des divers délires.

Traitement particulier des divers délires.

Délires infectieux. — La nécessité de lutter contre l'infection causale s'impose impérieusement dans ces sortes de délire. Les moyens que nous possédons aujourd'hui pour combattre l'infection constituent le traitement des délires infectieux. C'est ainsi que les injections de sérum artificiel, les injections de collargol et d'électrargol ne devront pas être négligées, certains agents trouvent une indication plus spéciale dans telle ou telle infection déterminée. Tel est l'emploi des bains froids dans la fièvre typhoïde et dans le rhumatisme cérébral, la scarlatine, etc., etc. On peut dire que, dans ces infections, le délire, les phénomènes ataxiques constituent une indication plus impérieuse encore que l'hyperthermie. On voit souvent le délire céder très rapidement et le fiévreux se calmer et reprendre sa connaissance dans le bain. Le bain sera donné à 28°, abaissé à 24°, et d'une durée de dix minutes. On ne néglige pas, dans ce cas, de maintenir de l'eau froide sur la tête pendant toute la durée du bain. Dans la pneumonie, l'enveloppement dans le drap mouillé est un excellent moyen sur l'efficacité duquel insistait Rendu. Dans la méningite cérébro-spinale, le bain tiède est beaucoup mieux supporté que le bain froid, il devra être donné à 35° et prolongé pendant vingt minutes.

Dans la méningite cérébro-spinale, on y joindra les injections répétées de sérum antiméningococcique ; dans la septicémie, dans l'érysipèle, celles de sérum antistreptococcique, auxquels on pourra ajouter la méthode des abcès de fixation, etc.

Délire alcoolique. — Il faut se souvenir que dans la pneumonie le délire est très souvent de nature alcoolique et doit être traité comme tel. Doit-on donner de l'alcool au délirant alcoolique, comme on l'a fait si longtemps sous

prétexte qu'il ne faut pas priver l'alcoolique malade de son stimulant habituel ? La potion de Todd était classique il y a quelques années. On a renoncé aujourd'hui à ce mode de traitement. Lorsque le bain tiède, l'enveloppement dans le drap mouillé ont échoué ou ne sont pas possibles, on aura recours au chloral, qui est le médicament de choix dans le délire alcoolique, il sera donné à la dose de 2 grammes à 4 grammes au patient. On peut y joindre le bromure à la même dose. Magnan, cité par Hirtz et Simon, propose de donner le bromure le soir à 7 heures et le chloral à 9 heures, à cause de la différence de vitesse d'action de ces deux médicaments. Il faudra se méfier du collapsus qui suit très souvent l'excitation, surtout dans le délire de la pneumonie chez l'alcoolique ; on répondra à cette indication en ayant recours aux injections de sulfate de spartéine et d'huile camphrée, plutôt qu'à celles de caféine trop excitante. Lorsque le délire alcoolique se développe indépendamment d'une infection grave et en l'absence d'une lésion viscérale, myocardite ou néphrite, on aura recours aux opiacés et à la morphine. Legendre, Letulle, Barth, G. Ballet, ont conseillé la balnéation froide dans le délire alcoolique fébrile. Mais ce traitement exigera la présence du médecin qui surveillera le pouls du malade et se tiendra prêt à faire une injection de spartéine. Le bain tiède doit être préféré chaque fois que l'on n'est pas sûr de la résistance du cœur.

Carnot a insisté sur les bons résultats obtenus dans son service de Tenon par le traitement par la strychnine. Hartenberg formule cette méthode dans les propositions suivantes :

1° Nécessité de doses intensives. Il faut recourir aux doses maxima indiquées par l'apparition de la réaction physiologique, l'ivresse légère, vertige, raideur de la mâchoire et des jambes ;

2° Nécessité de doses progressives car l'accoutumance est rapide. On peut dépasser rapidement les doses initiales ;

3° Usage du sulfate de strychnine ;

4° Usage de la voie hypodermique.

Hartenberg préconise l'emploi d'une solution au centième (0 gr. 01 par centimètre cube). Le premier jour on injecte 3 milligrammes soit 6 divisions de la seringue. On augmente d'une division tous les jours jusqu'à apparition de la réaction. Il faut prévenir le malade de cette réaction pour qu'il ne s'effraie pas. Elle survient un quart d'heure après la piqûre et dure une demi-heure à une heure. Elle n'a aucun inconvénient et n'empêche pas le sujet d'aller à ses affaires. Une impression d'euphorie avec légèreté corporelle et lucidité parfaite sans excitation survient après la réaction. Celle-ci apparaît entre 5 et 6 milligrammes, chez la femme, 6 et 7 milligrammes chez l'homme. Cette dose atteinte il ne faut pas s'en tenir là. On augmente encore progressivement, bien que moins rapidement et en s'arrêtant de temps en temps s'il faut. On peut ainsi faire absorber des doses très élevées, 1 et même 2 centigrammes sans que les réactions soient plus fortes que la première fois. L'élimination se fait rapidement en trois ou quatre heures. Hartenberg a pu, dans certains cas, faire deux ou trois injections d'un centigramme en vingt-quatre heures, toutes les six heures par exemple.

Délire urémique. — Nous renvoyons à ce que nous avons dit au sujet du traitement de l'urémie. Rappelons seulement qu'ici la saignée de 300 à 400 grammes, renouvelée, les purgatifs énergiques, huileux et drastiques, les diurétiques, la diète lactée doivent être employés avec la plus grande rigueur. On pourra aussi recourir à la ponction lombaire.

Délire cardiaque. — Ici la grande indication sera la médication digitalique. Il faudra s'assurer que le malade n'a pas pris de digitale depuis quelque temps déjà. On pourra alors, si le cas est grave, faire une injection de un demi à 1 milligramme et administrer un purgatif. Si le malade a pris de la digitale, on aura recours aux injections de spartéine ou au strophanthus.

Délire hépatique. — Nous avons vu combien est grand le rôle joué par l'insuffisance hépatique dans le délire infectieux, dans le délire alcoolique, etc. C'est dire

qu'il faut se préoccuper chez le délirant de stimuler les fonctions antitoxiques de la cellule hépatique à l'aide des lavements d'eau froide, des compresses froides sur la région hépatique, de l'administration des cholagogues et des antiseptiques des voies biliaires, tels que le calomel, le salicylate de soude, en ayant recours aux petites doses de ce médicament, à cause de son action délirante chez les prédisposés, et surtout l'urotropine.

Délire du coma diabétique. — Ici encore il nous faut renvoyer au chapitre où le coma diabétique sera traité : à la période délirante, les lavements purgatifs, les inhalations d'oxygène, les purgatifs drastiques seront tenés sans grand espoir. On aura recours à la médication alcaline intensive, 20 grammes de bicarbonate de soude seront donnés par injections intra-veineuses.

Délire épileptique. — Ici le bromure à haute dose associé au chloral constitue la médication par excellence. Malheureusement, elle est difficilement acceptée par le malade agité. On pourra délayer 8 à 10 et même 12 grammes de bromure dans la quantité totale des boissons, un litre par exemple, et, si l'on peut, une dose moitié moindre de chloral.

Délire hystérique. — L'influence si considérable que joue la suggestion dans les manifestations hystériques, doit faire mettre en œuvre tous les moyens d'agir sur la mentalité de l'hystérique, pour en chasser les idées délirantes, soit par la suggestion à l'état de veille, soit par l'hypnose, bien qu'un peu délaissée aujourd'hui.

Délire aigu. — Le malade sera maintenu au lit, à l'abri de la lumière vive et du bruit. On lui donnera des bains tièdes ou frais, 28° à 30°, d'un quart d'heure à une demi-heure. Magnan conseille l'enveloppement dans le drap mouillé. On maintiendra de la glace sur la tête. Les calmants seront employés d'une manière discrète. On emploiera les injections de quinine. On assurera la désinfection intestinale par des purgatifs et une alimentation lactée. A la période de dépression, on pourra avoir recours à la médication stimulante, révulsifs sur la peau,

injections de sérum artificiel, de spartéine. Il pourra être nécessaire à cette période d'alimenter le malade, soit en lui versant des liquides à l'aide des procédés indiqués plus haut, soit à l'aide de la sonde.

FORMULAIRE DES DÉLIRES AIGUS

Délires en général.

Donner le soir à 7 heures, trois paquets de :

Bromure de potassium..... 1 gr.

Dans une infusion de tilleul n° 12.

Le soir, à 9 heures, trois cuillerées à soupe de sirop de chloral du Codex.

ou

Potion :

Bromure de potassium.....	} aa	8 gr.
Hydrate de chloral.....		
Extrait de jusquiame.....	} aa	huit centig.
— de cannalis.....		
Julep.....	Q s. p.	120 c.c.

De une à quatre cuillerées à bouche par intervalle de demi-heure ou une heure.

(O. MARTIN.)

Lavement :

Hydrate de chloral.....	4 gr.
Hydrolat de laitues.....	150 c.c.
Mucilage de gomme.....	Q. s.

Lavement :

Teinture de castoréum.....	2 gr.
— de musc.....	XX gouttes.
Infusion de valériane.....	250 c.c.

Potion :

Trional	1 gr.
Huile d'amandes douces.....	20 gr.
Sucres	8 gr.
Gomme adragante.....	à
— arabique.....	vingt centigr.
Eau de fleur d'oranger.....	10 gr.
Eau de laurier-cerise.....	2 gr.

Dans une tasse d'infusion ou de lait.

(O. MARTIN.)

Bromidia, une à deux cuillerées à café dans une infusion de laitues.

Trional..... cinquante centigrammes.

Pour un cachet n° 10.

Deux cachets le soir dans du tilleul.

Injections sous-cutanées.

Bromhydrate d'yoscine..... deux milligrammes.

Eau de laurier-cerise..... 10 gr.

1 à 2 centimètres cubes par jour.

Potion :

Paraldéhyde chimiquement pur.....	10 gr.
Sirop de groseilles.....	40 gr.
Teinture de vanille.....	2 gr.
Eau de laitue.....	Q. s. p. 150 c.c.

Deux à quatre cuillerées à bouche au coucher.

Potion :

Chloralamide.....	1 gr. à 3 gr.
Acide chlorhydrique.....	IV gouttes.
Eau	60 gr.
Sirop de framboises.....	30 gr.

A prendre dans la soirée.

(Formulaire BOUCHARDAT.)

Potion :

Uréthane.....	2 à 4 gr.
Sirop de fleurs d'oranger.....	30 gr.
Eau distillée.....	50 gr.

A prendre en une ou deux fois le soir au coucher.

Véronal..... 0 gr. 50

Pour un cachet n° 20.

Un cachet le soir au coucher, dans une infusion de tilleul.

Poudre de castoréum.....	à
Camphre monobromé.....	quarante centigrammes

En un cachet n° 10.

Deux par jour.

Délire infectieux.

En cas d'agitation, donner les calmants dont les prescriptions sont formulées plus haut en évitant les dépresseurs du système nerveux : hyoscine, chloramine, urethane, etc.

Délire alcoolique.

Voir formules de chloral et de bromure, p. 842.

En outre :

Potion :

Extrait thébaïque.....	cinquante centigrammes.
Sirop d'éther.....	15 gr.
Sirop de gomme.....	25 gr.
Hydrolat de laitues.....	100 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Potion :

Eau de tilleul.....	60 gr.
Eau de laurier-cerise.....	10 gr.
Sirop de fleurs d'oranger.....	30 gr.
Ammoniaque liquide	XII gouttes.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

(BRACHET.)

SIXIÈME PARTIE

MALADIES GÉNÉRALES ET INFECTIEUSES

CHAPITRE XXXIII

L'ATTAQUE DE GOUTTE

La goutte est une des affections qui se rencontrent le plus rarement dans les hôpitaux, alors qu'elle est très commune dans la clientèle aisée et riche. L'attaque de goutte est donc un de ces épisodes qui prennent au dépourvu le jeune médecin sans expérience professionnelle.

Ce n'est pas que, dans sa forme classique, l'attaque de goutte présente un tableau bien changeant, ni bien compliqué.

TABLEAU CLINIQUE

C'est généralement à la fin de l'hiver, vers le mois de février, qu'un homme dans la force de l'âge, surmené par la vie mondaine, menée souvent de front à notre époque avec un labeur professionnel et des préoccupations morales intenses, présente certaines modifications de caractère : une humeur irritable, une tendance marquée aux accès de colère, des idées de tristesse ou même de l'hypocondrie, ou bien certains troubles mal déterminés de la santé, de la courbature, de la lassitude, des maux de tête, etc. Il arrive parfois que ces troubles psychiques et physiques subissent une détente nette la veille du jour où doit apparaître l'accès. Il arrive aussi

que le sujet est rentré chez lui harassé de fatigue, fiévreux, frissonnant ou courbaturé, mangeant peu et devant l'heure de son coucher.

Vers deux heures du matin, heure fatidique, notre homme est réveillé par une douleur vive dans le gros orteil. Cette douleur a des caractères spéciaux, elle est *excruciante*, c'est une sensation d'écrasement, de torsion ou dilacération ; le malade crie qu'il est comme mordu par un chien, serré par des tenailles, écrasé dans un brodequin, ou bien c'est une brûlure affreuse. Cette douleur ne cède pas, mais elle s'exapère par instants. Le plus petit mouvement, l'ébranlement qui communique au plancher la personne qui accourt, le plus léger déplacement des couvertures, dont le poids lui-même est devenu insupportable, arrachent des cris au pauvre goutteux.

Le pied repose sur son bord externe, la jambe un peu repliée sur la cuisse. De temps en temps, le patient essaie bien de changer de position, espérant trouver un soulagement, mais il est bientôt obligé, au prix des plus atroces souffrances, de revenir à cette position première, quelque pénible que soit l'immobilité dans la douleur quand elle atteint un tel degré. Quand on est parvenu avec douceur et précaution à mettre à nu la région du gros orteil, on constate au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, une *rougeur* vive, de nuance pivoine, accompagnée d'un *gonflement* notable et d'abord limité. La *peau* à ce niveau apparaît *luisante* et comme *aminée*, d'où la comparaison classique avec une *pelure d'oignon*. Ce gonflement, cette rougeur vont en augmentant rapidement : ils gagnent les parties voisines, les veines de la région dorsale sont gonflées. Gonflement et rougeur vont persister au delà du paroxysme douloureux.

La douleur, au bout de deux ou trois heures d'exaspération, se calme au moment où le matin approche : « Sub Galli cantu », suivant l'expression imagée du vieux Sydenham. A ce moment une détente générale se produit, l'agitation cesse, une transpiration légère se produit, la fièvre tombe, le malade s'endort.

Dans la journée qui suit la crise, l'accalmie continue, le malade souffre peu ou ne souffre pas, à condition

qu'on ne touche et qu'il ne remue pas son pied qui reste gonflé, rouge et sensible à la pression.

Mais la nuit suivante, à la même heure, la crise se renouvelle, plus ou moins intense, et les choses se passent ainsi durant plusieurs jours, de trois à cinq en général.

Des modifications se produisent pendant ce temps, dans l'état local : l'œdème de la base du gros orteil tend à diminuer, la peau devient moins rouge, se flétrit, se ride, elle desquamé.

L'épaississement de la sérosité qui infiltrait les tissus péri-articulaires leur donne une consistance pâteuse, et bientôt, par la pression, on sent sous la peau de petites saillies aiguës, qui déterminent une vive douleur quand on les comprime ou les mobilise : ce sont les *tophus*, la signature, le *corpus delicti* de la goutte, qui survivra à l'accès, auquel de nouveaux tophus viendront s'ajouter au cours des accès ultérieurs : trace inéductible et menace salutaire.

Généralement, à la première attaque, un seul orteil est pris, l'un ou l'autre à peu près indifféremment. Puis, à mesure que les accès iront en se répétant, les localisations de la goutte suivront une marche envahissante : les deux orteils se prendront l'un après l'autre, puis les articulations tibio-tarsiennes, les genoux viendront ensuite. Enfin lorsque la goutte s'invétère, le rachis se prend et des déformations plus ou moins accentuées courberont le pauvre podagre qui, se traînant sur ses pieds douloureux et raidis, appuyé sur une ou deux cannes, se déplacera latéralement par glissement, ne retrouvant une attitude normale que dans la station assise. Dans ce cas, les membres supérieurs ne manqueront guère de se prendre. Ce sont les articulations métacarpophalangiennes, celles des phalanges ; des déformations se produisent et se généralisent, car ici l'élection si spéciale de la goutte au gros orteil ne se retrouve plus.

CARACTÈRES DES URINES

Les urines reflètent les modifications qui se sont produites dans la nutrition du goutteux au cours de sa crise.

Au début et souvent précédant de vingt-quatre heures la crise, apparaît une albuminurie transitoire : l'*albuminurie pré-goutteuse*. Puis, au cours de la crise, les urines se font rares, hautes en couleur, fortement sédimenteuses. Il ne faut pas préjuger de la quantité d'acide urique contenue dans les urines par l'abondance du sédiment, car celui-ci est constitué en grande partie par des phosphates. Les modifications de l'acide urique dominent les autres caractères, étant donnée l'importance capitale de ce corps dans le mécanisme de la crise. Garrod avait affirmé que la rétention de l'acide urique et sa précipitation sur les articulations devaient avoir comme conséquence la diminution du taux de l'acide urique urinaire : l'uricémie devant entraîner l'hypo-acidurie. Mais cette conception n'a pas été confirmée, l'acide urique est en excès dans les urines au cours de la crise de goutte. C'est ce qui résulte des recherches récentes de Minkowski, de Buchter, qui ont trouvé une diminution dans la quantité d'acide urique avant l'accès, et une augmentation pendant et après la crise. Le rapport de l'acide urique et de l'urée a été étudié encore récemment par Luff (1), qui conclut de ses analyses qu'aucun rapport n'existe chez les goutteux dans les modifications de l'excrétion de ces deux produits.

FIÈVRE GOUTTEUSE

Bouchard a insisté sur les phénomènes fébriles qui accompagnent la goutte. La face devient rouge, vultueuse, les conjonctives s'injectent, la soif est vive, il y a de l'anorexie, de la constipation, les urines sont rares, brûlantes, uratiques ; elles contiennent parfois une faible dose d'albumine. La peau est sèche et rouge. La température, ordinairement modérée, peut s'élever exceptionnellement à 40° ou 41°, puis survient une sueur abondante.

Lorsque la température s'élève à ce point, il survient en général des vomissements graves, indice d'une intensive toxémie (Luff). Il y a généralement chez le goutteux

(1) LUFF, *La Goutte*, traduction de Françon, d'Aix-les-Bains, 1 vol. chez Maloine, 1908.

une vive agitation, de la céphalée, de l'insomnie, de l'excitation nerveuse. « C'est, dit Sydenham, un accès de rage en même temps qu'un accès de goutte. » Cette surexcitation nerveuse ne cède qu'avec la fièvre. Au moment où celle-ci tombe, le malade, surtout lorsqu'il s'agit d'un accès franc, éprouve un bien-être accentué qui est proportionnel à l'intensité de la fièvre et surtout à la netteté de l'accès. Fait remarquable, tandis qu'au cours du rhumatisme articulaire aigu, fièvre et arthropathie sont en raison directe l'une de l'autre, il n'en est pas de même de la goutte dans laquelle l'intensité de la fièvre n'est nullement proportionnée avec celle de la localisation articulaire. La fièvre goutteuse obéirait plutôt à la quinine qu'au salicylate de soude qui n'a aucune action sur elle.

Bouchard a insisté sur l'action bienfaisante de la fièvre goutteuse qui a pour effet de détruire l'acide urique et d'en favoriser l'élimination. La fièvre est suivie d'une détente, d'une sensation de bien-être qui seraient en rapport avec cette action favorable.

SUJETS CHEZ LESQUELS ON RENCONTRE LA GOUTTE

Les goutteux sont souvent fils de goutteux, et l'hérédité paternelle similaire se rencontre ici très fréquemment.

Mais ce que l'on rencontre plus fréquemment dans les antécédents directs et collatéraux du goutteux, c'est l'accumulation des diverses affections que l'on est encore obligé de rattacher à l'arthritisme, malgré l'obscurité de ce terme, c'est-à-dire l'obésité, le rhumatisme, l'asthme, le diabète, l'eczéma, la gravelle urique, la lithiase biliaire, les hémorroïdes, les névralgies, etc. C'est cette succession, cette rencontre de manifestations toujours les mêmes dans les mêmes familles qui fait maintenir l'existence de l'arthritisme, qui n'a d'autre signification à l'heure actuelle que d'être le lien qui unit tous ces éléments pathologiques. Les goutteux appartiennent au sexe masculin, avec une énorme prépondérance, puisqu'on rencontre la goutte chez 25 hommes, pour une femme. Il semble qu'il faille une hérédité très chargée pour que

la goutte atteint la femme. Je connais, pour ma part, une jeune femme devenue goutteuse vers l'âge de 30 ans ; or, son père et sa mère appartenaient l'un et l'autre à une lignée de goutteux invétérés.

La goutte débute entre 25 et 40 ans, mais ici encore elle n'atteint la jeunesse qu'à la faveur d'une prédisposition intensive. C'est ordinairement une maladie de l'âge adulte, elle atteint les *gens arrivés*.

En effet, c'est dans la classe riche, chez les citadins, chez les gens de pensée et de plaisirs (Legendre), que survient de préférence la goutte. Elle est subordonnée à certaines modifications de la nutrition qui sont sous la dépendance de dépenses de la vie cérébrale, l'emportant sur l'exercice physique en même temps que d'un régime surabondant dans lequel les viandes pullulent, les mets recherchés, le gibier, l'aleool et les vins capiteux figurent habituellement avec excès. Le goutteux est ordinairement un intellectuel qui se nourrit trop bien.

Il est un fait qui ne peut manquer de frapper les observateurs aujourd'hui arrivés à un âge un peu avancé : c'est la diminution considérable de la fréquence de la goutte dans la population riche de nos grandes villes.

Dans le même milieu bourgeois et commerçant ou j'ai été élevé et où j'exerce la médecine depuis une trentaine d'années, la goutte, très répandue et banale autrefois, est devenue très rare. Par contre, le diabète dans ses formes légères est devenu dans le même milieu d'une extrême fréquence : plus souvent dépiqué sans doute, mais certainement plus fréquent aussi. Il est impossible de dénier à ces deux faits, diminution de la fréquence de la goutte, augmentation de celle du diabète, une relation. Legendre, dans un récent article du *Bulletin médical*, fait ressortir les transformations qu'a subies la goutte à notre époque.

LE PASSÉ DES GOUTTEUX

Lorsqu'on remonte dans les commémoratifs d'un goutteux, on rencontre le plus souvent toute une série de manifestations qui se trouvent rarement toutes réunies, mais ne manquent jamais complètement.

Dans la toute première enfance, c'est l'eczéma impétigineux des nourrissons, la croûte de lait de nos mères. Plus tard, de 4 à 10 ans, ce sont les bronchites qui reviennent chaque hiver, s'éternisent, se répètent, condamnant les enfants à la chambre pendant de longs mois. De 12 à 15 ans apparaissent les poussées d'urticaire, les manifestations rhumatismales, les amygdalites. Lors qu'arrive l'adolescence, ce sont les migraines qui commencent pour ne plus cesser qu'à un âge avancé, ce sont les épistaxis passagères, l'acné des rhétoriciens, qui précèdent et accompagnent la puberté. La blennorrhagie la suit, non qu'elle soit une manifestation d'arthritisme, mais le futur goutteux présente une prédisposition qui en fait un malchanceux des rencontres génitales et rend la guérison d'une première chaude-pisse presque toujours incomplète. A ce moment, l'herpès génital vient inspirer au jeune émancipé des inquiétudes. L'eczéma sec des doigts, bilatéral et symétrique souligne encore le tempérament arthritique. Vers la trentaine apparaissent les premiers troubles dyspeptiques qui, eux non plus, ne diront jamais leur dernier mot, fermentation, stase, ou crise d'hyperchlorhydrie. Du côté de l'intestin, des manifestations en relation si étroite avec les crises qu'on les a dénommées gouttes intestinales.

Mais, avec l'âge, les misères se multiplient, de nouvelles apparaissent sans que les anciennes ne s'effacent tout à fait : flux hémorroïdaires, prurit anal, crises de coliques néphrétiques, pharyngite granuleuse, les crises d'asthme, les bronchites emphysémateuses, l'alopécie, etc., etc. L'heure de l'accès de goutte sonnera plus tôt ou plus tard, elle sera précédée en général d'une recrudescence dans les perturbations du métabolisme si instable de l'arthritique. Ce sont les troubles prémonitoires de l'accès de goutte.

TROUBLES PRÉMONITOIRES DE L'ACCÈS DE GOUTTE (Bouchard)

Variés mais assez constants chez le même sujet, ces troubles consistent en migraines persistantes avec pesanteur de tête et douleurs sus-orbitaires, en troubles fonc-

tionnels de l'estomac et du foie, anorexie avec état saburral de la langue, teint jaunâtre, pesanteur dans l'hypochondre droit, apparition de pigment rouge brun ou d'urobiline dans les urines. Ce sont parfois des douleurs rhumatoïdes dans diverses articulations. Des vertiges apparaissent assez souvent à ce moment, vertiges légers avec état nauséux, ou état vertigineux intense, véritable vertige labyrinthique avec bourdonnements dans les oreilles, bruits de cloches, etc. Ce sont d'autres fois de petites crises d'asthme avec congestion pulmonaire, ou bien une crise de coliques néphrétiques, une crise de gastralgie, une poussée de blennorrhée goutteuse qui doit éloigner tout soupçon de contamination, des manifestations oculaires, conjonctivites, etc. Importantes sont, à ce moment, les modifications urinaires. Apparition d'urates, albuminurie pré-goutteuse du Prof. J. Teissier.

Des modifications du caractère se produisent souvent dans la période pré-goutteuse, irritabilité, impatience au travail, diminution de la mémoire, difficulté de l'attention qui ne fait qu'irriter l'humeur du sujet, le sommeil est souvent mauvais, etc.

Mais un fait assez général, c'est que ces manifestations si nombreuses et si variées se calment souvent à la veille de l'explosion goutteuse et qu'il n'est pas rare que le sujet ait passé une excellente journée à la veille de son accès de goutte.

CAUSES OCCASIONNELLES DÉTERMINANT L'APPARITION DE L'ACCÈS DE GOUTTE

Souvent une cause déterminante fait éclater l'accès, dont elle devance l'explosion.

Les écarts de régime figurent ici au premier rang : il est certains goutteux qui savent à coup sûr qu'ils paieront d'un bon accès leurs intempérances, le gibier, les truffes, les mets épicés, tels que sauces bisques, langoustes à l'américaine, etc. ; plus encore peut-être les vins généreux, le bourgogne, champagne, etc., jouent ici un rôle des plus importants. Les perturbations morales peuvent avoir les mêmes effets : un violent accès de colère,

une émotion vive, un grand chagrin peuvent faire éclater l'accès. Il en serait de même des excès vénériens, surtout s'ils s'accompagnent d'excès de table. Le traumatisme, l'exposition à un froid violent jouent aussi parfois le rôle de cause déterminante.

Retenons cette remarque de Trousseau qui avait vu beaucoup de goutteux : les crises provoquées par une cause occasionnelle sont ordinairement plus courtes et plus légères que les attaques qui surviennent d'une manière spontanée.

ACCIDENTS ABARTICULAIRES DE LA GOUTTE

On ne connaît pas la goutte si l'on ne sait reconnaître les localisations anormales qu'elle peut affecter. De ces accidents abarticulaires de la goutte, nous ne retiendrons que ceux qui affectent une marche aiguë ; mais, par leur nombre et leur gravité, ces accidents aigus ont une importance très grande.

Appareil digestif. Pharyngites aiguës. — Des douleurs très violentes de la gorge surviennent parfois chez les goutteux : elles se rattachent à une inflammation des piliers, du voile du palais, de la luette et de la paroi postérieure du pharynx, avec tendance à s'étendre au larynx : ces parties présentent de la rougeur et de l'œdème, sans exsudat et sans adénopathie. La température est généralement élevée. Les accidents ont une marche rapide et disparaissent aussi vite qu'ils sont venus.

L'amygdalite aiguë peut être le symptôme précurseur d'une attaque de goutte, elle est généralement très intense et pourrait aboutir à la suppuration, d'après Dyce Duckworth. Elle disparaît lorsque les jointures se prennent.

Il y a lieu de rapprocher les accidents pharyngés de la goutte des angines rhumatismales qui précèdent si souvent les crises de rhumatisme articulaire aigu.

La *parotidite goutteuse* est rare : elle est, elle aussi, très éphémère. De même que l'orchite goutteuse, elle cède rapidement au traitement par le colchique et diminue rapidement à l'apparition de la goutte articulaire.

L'*œsophagisme goutteux*, quoique rare, peut être très tenace.

Troubles gastriques. — C'est la *goutte remontée à forme gastrique* des anciens auteurs. La fréquence de ces accidents est très grande, puisqu'on a pu dire que l'estomac est pour la goutte ce que le cœur est pour le rhumatisme : l'organe de prédilection des complications abarticulaires. Dans les cas les plus nets, voici comment les choses se passent. Un goutteux en pleine crise, las de souffrir, voulant se soulager à tout prix, applique sur son pied de la glace, des compresses fraîches, le plonge dans de l'eau très froide. Immédiatement, en effet, les douleurs cessent comme par enchantement, le gonflement disparaît. Mais presque aussitôt apparaissent d'atroces douleurs à l'épigastre, et survennent des vomissements répétés, incoercibles, accompagnés de violents efforts, de hoquets, des vomissements alimentaires d'abord, bilieux ensuite, ou muqueux et piteux. En même temps le malade éprouve une angoisse extrême, il se sent très mal, le pouls est *petit, rapide*, et sa physiologie présente une altération impressionnante, le facies est grippé et il y a un état syncopal. En somme, c'est une *crise gastrique* et des plus violentes.

Les troubles gastriques d'origine goutteuse présentent très souvent la forme d'hyperchlorhydrie avec pyrosis, éructations acides et hypersecrétions gastriques ; ces crises d'hyperchlorhydrie alternent soit avec des accès aigus de goutte, soit avec quelque forme de goutte irrégulière (Luff).

Ces troubles gastriques peuvent être rebelles et persistants ou céder subitement en même temps qu'apparaît une crise de goutte qui vient éclairer le médecin sur la véritable nature de ces accidents.

Goutte intestinale. — Des phénomènes analogues peuvent se passer du côté de l'intestin. Ils peuvent consister en véritables *crises intestinales* sous forme de débâcles diarrhéiques, durant trois ou quatre heures et accompagnées de coliques et de transpirations abondantes. Cette diarrhée peut être bilieuse. Elle peut revêtir le type cho-

lériforme et présenter une réelle gravité. D'autres fois, elle s'accompagne de fièvre et revêt tous les caractères d'une crise d'entérite aiguë. Très souvent, les troubles intestinaux sont précédés de gastralgie, il peut y avoir superposition des deux sortes d'accidents sous forme de *crises gastro-intestinales*.

Les troubles intestinaux sont fréquemment précédés de migraines, ils alternent eux aussi avec l'attaque de goutte articulaire, et jouent le rôle de véritables phénomènes critiques, amenant un soulagement temporaire très marqué des phénomènes articulaires.

Troubles hépatiques. — Une congestion plus ou moins aiguë du foie caractérisée par de l'hépatomégalie, une sensation de pesanteur et une douleur à la pression, avec teinte subictérique, état saburral, vomissements bilieux ou diarrhée bilieuse peuvent s'observer chez les goutteux. Les urines contiennent de l'urobiline ; des pigments jaune brun se rencontrent assez souvent chez certains goutteux héréditaires. Les troubles hépatiques peuvent acquérir une acuité plus grande et être pris, suivant Rendu, pour une véritable crise de colique hépatique.

Appareil respiratoire. — Le *larynx* est parfois atteint par la goutte, car on a trouvé des dépôts de biurate de soude sur les cordes vocales, les aryténoïdes, les ligaments et les articulations crico-aryténoïdiennes. Mais souvent, ce sont de simples phénomènes congestifs avec tuméfaction intéressant les cordes vocales, et entraînant la rauçité de la voix, une toux quinteuse et une expectoration discrète et parfois légèrement sanguinolente.

La *bronchite aiguë* goutteuse précède ou suit la localisation articulaire. Elle s'accompagne parfois, elle aussi, d'une expectoration sanguinolente. La dyspnée peut être très marquée.

Les symptômes de la bronchite goutteuse s'accompagnent parfois de troubles cardiaques qui ne sont pas sans influence sur leur production.

L'*asthme* affecte, avec la goutte, des relations étroites, nous l'avons vu ; aussi n'est-il pas rare de voir l'accès d'asthme et l'accès de goutte se succéder plus ou moins

rapidement. Mais il ne faut pas oublier que chez les goutteux, les crises asthmatiques sont très souvent, en réalité, des crises d'asthme urémique, et il ne faut jamais négliger, dans les crises de dyspnée des goutteux, de rechercher minutieusement l'état des reins. En réalité, il n'y a pas de goutte remontée à forme asthmatique.

La congestion pulmonaire d'origine goutteuse s'observe généralement à la base du poumon, mais parfois au sommet. Elle s'accompagne d'hémoptysie et peut être confondue avec la tuberculose (Luff).

Cœur et système circulatoire. — Au cours d'une attaque de goutte, les troubles cardiaques peuvent être de natures bien diverses.

a) On peut observer des symptômes plus bruyants que réellement graves, consistant en palpitations violentes, en troubles du rythme, en érithisme, douleurs et angoisse précordiales. Tous ces signes font partie des troubles nerveux qui accompagnent la goutte et cèdent à des paroles rassurantes et à une prescription de valériane ;

b) Chez d'autres, les irrégularités du cœur, la dyspnée, les palpitations sont d'origine gastrique et apparaissent en même temps que les accidents dont nous parlions plus haut. Le plus souvent, dans ce cas, on trouve un bruit de galop droit et une accentuation marquée du deuxième temps au niveau de l'orifice pulmonaire ;

c) Mais il est des cas où les troubles cardiaques ont une signification plus grave. C'est lorsque la toxémie goutteuse a une action directe sur le cœur ; c'est alors la goutte remontée au cœur. J'ai eu l'occasion d'observer un fait de ce genre il y a nombreuses années. Il s'agissait d'un monsieur âgé d'une soixantaine d'années, goutteux invétéré qui, au cours d'une attaque de goutte violente, fut pris brusquement au milieu de la nuit d'une crise cardiaque succédant à une disparition soudaine des phénomènes articulaires, je le trouvais assis sur son séant, en proie à une angoisse affreuse et se croyant arrivé à ses derniers moments. De fait, ses extrémités étaient froides, son pouls à peine perceptible, la pointe du cœur n'était pas perceptible à la main et l'impulsion cardiaque faible,

étalée ; à l'auscultation, les bruits du cœur étaient sourds et irréguliers. Des injections de caféine et de spartéine répétées à de brefs intervalles, une révulsion précordiale vigoureuse rendirent au cœur son énergie défaillante, et le lendemain il avait repris toute sa force et sa régularité en même temps que reparaissaient les phénomènes articulaires.

La brusquerie de l'apparition et de la disparition de cette asthénie cardiaque, le contraste entre l'intensité des troubles fonctionnels et les résultats flous de l'examen physique du cœur, et enfin l'alternance avec les arthropathies, tels sont les caractères essentiels des troubles cardiaques dus à l'intoxication goutteuse.

Angine de poitrine d'origine goutteuse. — Lorsque les troubles cardiaques revêtent le caractère de l'angor : douleur constrictive rétro-sternale, avec irradiation caractéristique dans la spère du cubital, à la base du cou, etc., il y a lieu encore de se demander si l'on a affaire à de simples troubles réflexes, à un spasme des coronaires, ou à une névralgie cardiaque d'origine réflexe, prenant sa source dans l'état gastrique ou simplement névropathique, ou bien si l'on est en présence d'une angine vraie d'origine coronarienne. Dans le premier cas, la coïncidence avec des troubles dyspeptiques, la disparition de l'angoisse après une série d'évacuations, l'éclat diastolique du deuxième ton pulmonaire, l'intensité même des symptômes, l'agitation qui les accompagne ; dans le second, l'existence de lésions aortiques, la constatation d'un éclat clangoreux du deuxième ton aortique, les modifications de la tension artérielle serviront ici comme ailleurs à distinguer l'angine vraie de la fausse angine. Toutefois il faut se garder d'une affirmation trop hâtive, il faut se rappeler que le goutteux est le plus souvent à la fois un névropathe et un artério-scléreux, ces deux états ne s'excluant pas, bien au contraire, et que, ainsi que nous l'avons vu au chapitre de l'angine de poitrine, des phénomènes névropathiques très accentués se surajoutent souvent à une angine coronarienne la mieux caractérisée. Ici encore, s'il faut rassurer le malade, il faut, avant de se rassurer complètement soi-même, avoir bien examiné son sujet et

notamment avoir bien observé l'état de sa tension artérielle.

L'*artérite aiguë* des membres s'observe assez souvent chez le goutteux, soit dans la forme pariétale, soit dans sa forme oblitérante qui aboutit à la gangrène.

La *phlébite goutteuse* peut se développer au cours d'une attaque, où en dehors des paroxysmes chez des goutteux avérés. Elle se caractérise par un ensemble de signes décrits par Vaquez : elle siège de préférence aux membres inférieurs, et se traduit au début par l'apparition soudaine d'une douleur dans le mollet, mais elle est le plus souvent *symétrique*, et parfois même elle a des foyers multiples. Elle apparaît de préférence sous forme de plaques, d'œdème douloureux, car elle se localise surtout dans les veines superficielles et de moyen calibre. Les embolies sont très fréquentes, mais elles sont rarement mortelles en raison même du calibre des veines dans lesquelles elles se développent. Elles ont généralement une durée assez courte, mais elles procèdent par *poussées successives*, et ont une *tendance très marquée aux récurrences*.

ORGANES GÉNITO-URINAIRES

L'*orchite* et l'*épididymite* goutteuses sont des formes rares de la goutte abarticulaire. Elles se développent indépendamment de toute infection uréthrale. Leur disparition au moment où survient un accès articulaire ou à la suite du traitement par le colchique démontre bien leur origine goutteuse (Luff).

La *cystite goutteuse* semble être la conséquence du passage d'une urine dense et chargée en urates.

La *congestion rénale* se traduit par l'*albuminurie pré-goutteuse*, qui est si fréquente à la veille de la goutte. Elle peut se traduire par des douleurs lombaires avec hématurie. Mais celles-ci sont dues le plus souvent à la *gravelle urique*. Sans doute, le plus souvent *coliques néphrétiques* et accès de goutte se suivent à des époques assez éloignées, mais leur rapprochement et leur coïncidence peuvent se produire cependant.

La *néphrite interstitielle* est extrêmement fréquente

chez les goutteux, aussi la *pensée des accidents urémiques doit être constamment présente* à l'esprit d'un médecin qui soigne un goutteux, aussi bien en ce qui concerne le traitement que dans l'interprétation des complications qui se présentent au cours de l'attaque de goutte. Troubles gastriques, intestinaux, accès de dyspnée, phénomènes comateux, convulsifs, etc., que l'on attribuait jadis à des métastases goutteuses, relèvent en réalité bien souvent de l'urémie. Aussi ne doit-on jamais manquer avant tout accident d'explorer les fonctions rénales chez les goutteux, de rechercher les petits signes de brightisme, de vérifier la tension artérielle et de faire faire une analyse quantitative des urines. Et lorsque surviennent les complications, ce serait une faute grave que de négliger une surveillance rigoureuse du taux, de la densité, de la composition centésimale des urines et de ne pas rechercher le taux de l'urée dans le sang.

SYSTÈME NERVEUX

Les *accidents cérébraux* sont, parmi ceux qui peuvent survenir au cours de l'attaque de goutte, les plus redoutables, car ils se terminent souvent rapidement par la mort.

Sans doute, il faut faire la part, ainsi que nous le disions plus haut, des accidents d'urémie à forme comateuse ou convulsive, qui peuvent survenir chez un goutteux atteint de néphrite interstitielle, ignorée du fait de la toxémie goutteuse, ou, ce qui est plus fâcheux encore, à la suite d'une médication intempesive, notamment de la médication opiacée. Mais les accidents relevant directement de la goutte et que les anciens appelaient la *goutte remontée au cerveau*, ont la plus grande analogie avec le rhumatisme cérébral. L'*encéphalopathie goutteuse* se rencontre aussi dans la forme intense de la goutte, chez les sujets à prédisposition cérébrale héréditaire ou acquise par surmenage, excès de diverses natures, émotions, etc. La cessation soudaine des manifestations articulaires, qu'elle survienne spontanément ou qu'elle soit la conséquence d'une médication perturbatrice et imprudente, précède de peu l'explosion des phénomènes cérébraux.

Ceux-ci affectent différentes formes : la plus habituelle est la *forme apoplectique*, dans laquelle la perte de connaissance, le stertor peuvent aboutir rapidement à la mort ou bien rétrocéder et être suivis d'une hémiplegie passagère ou durable. La *forme comateuse* est moins brusque, elle est précédée de céphalée continue et caractérisée par une somnolence progressive qui aboutit à la stupéur et au coma. Les accidents revêtent une *marche progressive* et, pour être peu accentuée au début, leur gravité, qu'il faut savoir reconnaître dès le principe, n'en est pas moins considérable. La *forme délirante* peut aller de la simple rêvasserie à l'agitation extrême, pouvant revêtir le caractère de la manie aiguë. Certaines formes s'accompagnent de phénomènes *méningés* plus accentués : intensité des douleurs de tête, attitudes en chien de fusil, raidement de la nuque, hyperesthésie dans les membres, etc. D'autres formes moins graves s'accompagnent de *vertiges*, de *céphalée intense*, d'*aphasie*, de *paralysies* passagères, de *crampes*, d'*amnésie* transitoire. Enfin, les *formes convulsives* peuvent revêtir tous les caractères de crises épileptiformes, elles peuvent alterner avec le coma ou le délire. Ces différentes formes sont caractérisées par la prédominance d'un symptôme plutôt que par sa présence exclusive ; le plus souvent, les divers accidents que nous venons d'énumérer coïncident et se succèdent dans un ordre indéterminé.

Tout en se tenant sur ses gardes au point de vue des complications si graves que la goutte peut déterminer du côté de l'encéphale, le médecin doit éviter de jeter l'alarme hors de propos. Les goutteux, nous ne cessons de le répéter, sont très souvent gens nerveux et impressionnables. Chez eux, les maux de tête, l'insomnie, l'agitation extrême, la dépression intellectuelle, parfois même un délire superficiel, peuvent se produire en dehors de toute complication cérébrale, par le fait seul de la fièvre uricémique, ou sous la dépendance des souffrances aiguës et prolongées. Il faut donc se garder de confondre les troubles névropathiques qui sont si fréquents au cours de l'attaque de goutte avec les accidents d'encéphalopathie goutteuse.

Du côté du système nerveux périphérique, on rencontre avec une extrême fréquence les *névralgies* qui constituent un des tourments des goutteux. Ce sont des accès de migraine que nous avons vus si habituels dans les prodromes de la goutte et qui peuvent revenir à la période d'état ; la *névralgie faciale* est aussi très commune ; il en est de même de la *sciaticque*, qui affecte souvent chez les goutteux des allures graves et prolongées ; la *névralgie sous-occipitale*, etc.

Les *névrites* sont aussi très communes, elles siègent de préférence dans le sciaticque et dans le plexus brachial. Suivant Luff, ces névrites aiguës auraient pour point de départ des inflammations aiguës des parties fibreuses des muscles, ce que l'on nomme en Angleterre de la fibrosite. De là, l'inflammation gagne la gaine des nerfs et les autres tissus fibreux. L'aboutissant habituel est la névrite chronique.

La goutte, tout comme le rhumatisme, peut se porter aux yeux, déterminant la *conjonctivite*, l'*épisclérite*, la *sclérotite*, l'*iridite*, l'*irido-cyclite*, toutes affections à allures fluxionnaires, à caractères douloureux, à poussées successives, à alternance ou à coïncidence avec les arthropathies. Les goutteux sont très exposés au glaucome, et on a décrit chez eux des rétinites hémorragiques et de la névrite optique.

Des douleurs d'oreilles très violentes, à paroxysmes nocturnes, des bourdonnements d'oreilles, des bruits de cloche surviennent parfois chez les goutteux. On les attribue à des dépôts goutteux dans la membrane du tympan et même dans le labyrinthe (Mürk).

LA GOUTTE SATURNINE

C'est à peu près la seule que l'on rencontre dans les hôpitaux, parce qu'elle est la seule qui frappe la classe ouvrière. Elle s'observe en France où elle a été étudiée par Charcot. Mais elle est bien plus commune en Angleterre. Thomas Oliver a établi que le rapport si étroit qui existe entre la goutte et le saturnisme dans le Sud de l'Angleterre n'existe pas dans le Nord.

Le saturnisme paraît agir vis-à-vis de la goutte comme une cause suffisante, puisqu'elle la produit en dehors de toute influence héréditaire, et indépendamment des écarts de régime qui jouent un rôle si important dans la goutte ordinaire. La goutte saturnine apparaît à un âge plus précoce (Lorimer).

Les accidents surviennent sans phénomène prémonitoire, non pas en pleine santé, mais chez un saturnin avéré. Le début se fait ici encore par le gros orteil, mais les accidents se généralisent rapidement. Ils affectent une forme asthénique et subaiguë, s'accompagnant d'une fièvre légère. Les phénomènes locaux et généraux sont moins intenses, mais plus persistants, trainants et obstinés. Il n'y a pas de production de tophus dans la goutte saturnine. Tandis que, dans la goutte ordinaire, les globules rouges ne subissent aucune modification, ni qualitative, ni quantitative, dans la goutte saturnine, d'après Lorimer, il y a une diminution dans la quantité des globules rouges et dans leur pouvoir colorant. Les globules blancs sont souvent plus nombreux.

Un des caractères les plus importants de la goutte saturnine est de s'accompagner d'artério-sclérose et d'arthritisme, résultant de l'effet combiné de la goutte et du saturnisme.

L'albuminurie est très fréquente dans la goutte saturnine, puisque Lorimer l'a rencontrée dans 89 cas sur 107. Au début, elle peut manquer ou être temporaire, elle est constante à une période avancée. Enfin, le caractère distinctif de la combinaison de la goutte et du saturnisme est la production d'une néphrite chronique, et ici il n'est pas nécessaire que le malade arrive à un âge avancé.

Précoce dans son apparition, la néphrite saturnine des goutteux est rapide dans son évolution et aboutit promptement à l'urémie.

PATHOGÉNIE DE LA GOUTTE

Avant d'aborder la question du traitement de l'accès de goutte, il est bon de rappeler en quelques mots les idées actuelles sur la pathogénie de cette affection.

La théorie généralement adoptée il y a quelques années, d'après laquelle l'acide urique est le résultat de l'oxydation incomplète des albuminoïdes, due à un ralentissement de la nutrition, est complètement abandonnée aujourd'hui. La présence de l'acide urique en excès dans la leucocytémie, son absence dans la chlorose, dans les diverses anémies, sont des arguments cliniques d'un grand poids. L'uricémie si fréquente chez les oiseaux, bien qu'un argument indirect, n'en a pas moins un poids réel. Mais le fait capital qui a changé les idées au sujet de la pathogénie de la goutte, c'est la démonstration faite par Horbaczewski, que l'acide urique provient de la désintégration de la nucléine. La présence des phosphates en excès dans les urines, paraît également la conséquence de cette même désintégration, puisqu'on sait que le phosphore fait partie intégrante de la nucléine incorporée aux albumines. D'autre part, les purines de Fisher, ou corps alloxuriques ou xanthiques, proviennent également de la nucléine où elles sont combinées à l'albumine sous forme d'acide nucléique. Tous ces produits en excès dans la goutte sont donc le résultat et la mesure du métabolisme destructif des nucléines des cellules de l'organisme, surtout probablement des leucocytes, en face de l'invasion des toxines (Luff). D'autre part, à côté des purines endogènes, provenant des tissus, l'organisme clinique les urines exogènes provenant de l'alimentation riche en nucléine : cervelle, riz de veau, foie de veau, poisson, thé, café, etc.

Certains auteurs, s'appuyant sur le rôle dévolu au foie dans la formation de l'acide urique, sur la torpeur du foie, que l'on rencontre d'habitude chez les goutteux, et enfin sur le rôle d'arrêt du foie vis-à-vis des poisons qui peuvent jouer un rôle dans la désintégration cellulaire génératrice de l'acide urique, font jouer un rôle important à cet organe dans la production de la goutte. Pour d'autres, au contraire, et Luff s'est fait le défenseur de cette opinion, c'est au rein qu'est dévolu ce rôle. On sait combien sont fréquentes les altérations rénales chez les goutteux. Ces altérations seraient antérieures à la goutte, les lésions seraient souvent latentes et détermine-

raient la rétention de l'acide urique. Du reste, certains agents toxiques, comme le plomb, produisent également la goutte et les altérations des reins. Une autre théorie attribue au *système nerveux*, au bulbe en particulier, une déviation de la nutrition, qui détermine non seulement une formation exagérée d'acide urique, mais une inhibition de la destruction de ce corps. Nous avons vu combien les perturbations du système nerveux agissent sur la production des crises de goutte. Enfin, pour Ebstein, les *altérations nécrotiques* dans les tissus seraient la cause première de la goutte, la stase lymphatique sanguine jouerait un rôle important dans la nécrose, due à la présence d'urates dissous. Du reste, les avis sont partagés sur la toxicité de l'acide urique : les uns admettent qu'il agit comme un poison, les autres considèrent qu'il n'agit que d'une manière mécanique, à la façon d'un corps étranger.

Il faut, en terminant cette longue mais succincte énumération des opinions actuelles sur la pathogénie de la goutte, rapporter l'enseignement de Luff, qui déclare que la production d'acide urique ou d'urates de soude dans les tissus n'est pas la cause ou l'essence de la goutte, mais qu'elle n'en est que le signe : le rôle de l'acide urique dans la goutte pourrait être comparé à celui du sucre dans le diabète.

Toutefois, quelle que soit la théorie adoptée, il semble difficile de faire abstraction des modifications générales de la nutrition. Legendre (1) maintient que la goutte est une maladie de la nutrition, ainsi que le démontrent l'influence de l'hérédité, les relations avec divers autres troubles nutritifs, la latence de l'affection. En Angleterre, récemment, sir Dyce Duckworth s'est fait le défenseur de la nature diathésique de la goutte.

TRAITEMENT DE L'ACCÈS DE GOUTTE

Le médecin doit être bien pénétré de cette idée qu'il faut agir avec ménagement dans le traitement d'un

accès de goutte. Cette notion, enseignée par les anciens auteurs, est conservée par les auteurs modernes.

Sydenham était d'avis que l'on ne doit pas traiter l'accès de goutte, mais seulement calmer la douleur, et Cullen, cité par A. Robin, allait plus loin encore, puisqu'il se refusait à traiter la diathèse goutteuse elle-même.

Bouchard, convaincu de l'utilité de l'accès de goutte, déclare qu'il ne faut ni l'abréger ni le modérer, et Legendre donne cette formule : il faut traiter la maladie et non l'accès.

Ce qu'il ne faut pas faire, c'est de faire avorter l'accès par des moyens violents, tels qu'émissions sanguines, révulsifs locaux énergiques, application d'eau froide, remèdes abortifs, opiacés à haute dose, etc.

Ce qu'il faut faire, c'est :

1° De mettre le malade à la *diète*, en lui donnant des boissons abondantes et diurétiques, fraîches au besoin, telles qu'orge, queues de cerise, infusion de feuilles de frêne, auxquelles Bouchard conseille d'ajouter du carbonate de soude, de l'acétate de potasse à la dose de 2 à 4 grammes. Guelpa a préconisé une cure de désintoxication : jeûne de trois ou quatre jours avec purgation saline quotidienne. On peut même administrer de la lithine qui n'agira que comme diurétique, et nullement comme dissolvant de l'acide urique, comme on l'a cru. La lithine est d'ailleurs le médicament des périodes intercalaires plutôt que de l'accès.

2° De placer le membre au *repos absolu* : la jambe relevée. Le malade sera placé dans un fauteuil pendant le jour et non maintenu au lit. On oindra très doucement la partie douloureuse avec un liniment calmant : baume tranquille laudanisé, menthol dissous dans le chloroforme.

A Robin (1) proteste contre l'enfouissement du pied dans un amoncellement d'ouate qui, après enlèvement, amène le refroidissement ; il conseille l'enveloppement dans des compresses imbibées d'eau boratée chaude à saturation, qui forme, après refroidissement, une pâte

(1) LEGENDRE, *Pathogénie de la goutte*. (Rapport au Congrès international de médecine, section de pathologie générale. Paris, 1900.)

(1) A. ROBIN, *Traitement de l'accès de goutte*, in *Journ. des Praticiens*, 1911, p. 169.

très molle dans laquelle on trempe des compresses que l'on renouvelle toutes les douze heures en les recouvrant de taffetas gommé.

Les applications de salicylate de méthyle sont aujourd'hui très répandues. Quelques goutteux donnent la préférence au baume Bengué : salicylate de méthyle, menthol et lanoline. On peut avoir recours au mésothane mélangé au liers avec de l'huile d'olives, au monotane, au salène. Ces préparations ne peuvent être continuées longtemps chez les sujets qui ont la peau délicate, car elles amènent de l'érythème. On pourra les alterner avec les liniments opiacés ou belladonnés. Il faut recouvrir ensuite d'ouate et d'une toile imperméable. On placera un cerceau au-dessus du pied pour éviter le poids des couvertures.

3° Administration d'un *purgatif* qui, en diminuant les fermentations intestinales, est utile le lendemain de l'accès. Luff conseille de donner 25 centigrammes de calomel ou une pilule bleue suivie d'un purgatif salin. Un verre à Bordeaux d'eau de Rubinat remplit parfaitement l'indication laxative.

Lorsqu'il y a tuméfaction du foie avec l'ictère, A. Robin conseille une pilule bleue du Codex, puis sept heures plus tard 25 grammes de sulfate de soude.

4° Si la fluxion articulaire est très intense et se prolonge le lendemain de l'accès, on pourra donner du *salicylate de soude* à dose modérée de 2 à 4 grammes, en s'assurant que le rein fonctionne largement. On peut remplacer ce médicament par le salophène à la dose de 4 grammes ; le salacétol à la dose de XX à XL gouttes, ou en comprimés, 2 à 4 comprimés. Lorsque la fièvre est élevée, on donnera 50 centigrammes de sulfate de quinine, matin et soir.

5° Après vingt-quatre heures de diète, on mettra le malade au régime lacté. Le lait sera pris froid et coupé avec de l'eau de Vals ou de Vichy à la dose d'une tasse à thé toutes les trois heures. Dans l'interval, on continuera l'usage des boissons diurétiques.

6° Si les nuits sont mauvaises, on donnera une cuillerée à soupe de chloral, ou 50 centigrammes de sulfonal,

ou de véronal en cachets. On pourra y joindre, en cas d'agitation, l'usage de la valériane, du sirop d'éther, au bromure, ou de la valéro-bromine. Mais on doit *éviter d'administrer de l'opium au goutteux* et, à plus forte raison, ne pas faire d'injection de morphine.

7° Le médicament le plus efficace contre l'accès de goutte, mais aussi le plus délicat à manier, est le *colchique*. Ce médicament est la base de tous les remèdes héroïques vantés contre la goutte, teinture de Cocheux, etc. Mais, en raison même de cette efficacité, l'administration du colchique est dangereuse parce qu'elle peut supprimer brusquement la fluxion articulaire et déterminer les métastases dont nous connaissons le nombre et la gravité. Bouchard n'autorisait l'administration du colchique qu'au douzième jour, si les manifestations de l'accès ne sont plus actives et si aucune poussée nouvelle ne tend à se produire.

Les Anglais sont moins circonspects. Luff ordonne XL gouttes de vin de colchique le premier jour, puis les jours suivants LXX à LXX gouttes de vin avec 2 gr. 50 à 4 gr. de citrate de potasse à répéter trois fois par jour.

On peut donner le colchique sous forme de teinture à la dose de XX gouttes matin et soir (L gouttes représentent 1 gramme).

Une excellente préparation est l'*énergétène de colchique*, que l'on peut employer à la dose de XX gouttes matin et soir.

La *colchicine* est très efficace, mais il faut l'employer avec ménagement. On donne des pilules de 1 milligramme à la dose de 2 à 4 granules en vingt-quatre heures : un granule toutes les dix minutes. Le lendemain matin, si la douleur cède, trois granules, puis le surlendemain deux, enfin un le quatrième jour (A. Robin).

En résumé : le colchique ne doit être employé ni d'une manière précoce, ni à dose élevée. Il faut réserver ce médicament héroïque pour les crises persistantes et l'employer à doses très modérées.

Les grandes contre-indications sont l'artério-sclérose avec manifestations viscérales et la néphrite. On sait

combien sont fréquentes ces affections chez les gouteux. En ce qui concerne l'albuminurie, A. Robin ne considère pas comme une contre-indication à l'emploi du colchique les traces de globulines survenant pendant l'accès, mais seulement l'albuminurie abondante avec cylindres. En d'autres termes, l'intégrité du rein est une condition nécessaire à l'emploi de la médication par le colchique.

Nous n'avons pas à nous occuper du traitement intercalaire de la goutte : alcalins, salicylates, eaux minérales alcalines, colchique, etc., ni de l'alimentation du gouteux, d'où l'on proscriera les viandes trop succulentes, les épices, et les aliments riches en nucléines : cervelles, riz de veau, laitances de poissons, etc. Le régime végétarien est celui qui convient le mieux au gouteux. L'hygiène du gouteux devra être réglée de manière à rendre la vie plus active, à restreindre le surmenage intellectuel, etc.

Mais ce qui nous retiendra davantage, c'est le traitement des accidents abarticulaires de la goutte.

Traitement local. — Lumière et Gélibert ont préconisé la ponction aseptique des arthropathies goutteuses. Il convient de ponctionner dès que l'épanchement se fait dans une grande articulation. On se sert d'une aiguille en platine iridié de 5 à 6 centimètres, reliée par un tube en caoutchouc à une seringue. Le lieu d'élection est le bord externe de la rotule quand il s'agit du genou. On peut extraire 25 à 120 grammes de sérosité. On obture ensuite avec un tampon de ouate stérilisée recouverte de collodion iodoformé. Repos au lit de deux ou trois jours. Le liquide retiré est jaune citron, transparent ou légèrement louche. Ce liquide contient peu d'acide urique. Mais il est très toxique et tue le lapin par voie intraveineuse à 10 ou 12 centigrammes par kilogramme.

Les auteurs en concluent que les phénomènes généraux de la goutte sont dus à une toxalbumine spéciale qui se trouve dans les articulations, et l'acide urique n'agirait qu'en fixant cette substance. Legendre, qui a essayé cette méthode, a constaté une disparition rapide de la douleur et la chute de la température. Les accès ultérieurs seraient atténués et éloignés.

TRAITEMENT

DES ACCIDENTS ABARTICULAIRES DE LA GOUTTE TROUBLES GASTRIQUES

Une première indication est d'éviter l'administration des médicaments capables d'irriter l'estomac : le salicylate de soude, le colchique, doivent être immédiatement supprimés, sitôt que surviennent les premiers signes de l'intolérance gastrique. La diète lactée additionnée d'eau de Vichy, sera très bien tolérée dans la majorité des cas.

Les crises d'hyperchlorhydrie seront traitées par les alcalins à haute dose : sous-nitrate de bismuth, magnésie, craie préparée, phosphate de soude, poudre de talc, etc. Luff conseille l'usage de l'hopogan (peroxyde de magnésie) qui agit à la fois comme alcalin et comme antiseptique par l'oxygène diminuant les fermentations : on donne 1 gr. 50 à 2 grammes toutes les quatre heures, une heure après le repas.

Les crises gastriques, avec vomissement incoercible et collapsus, seront traitées par le repos gastrique absolu, les enveloppements humides de la région gastrique, l'eau chloroformée, la cocaïne, etc. En même temps, on soutiendra les forces du malade par les injections d'huile camphrée.

Les crises intestinales seront combattues par les cataplasmes laudanisés, la diète absolue, les préparations opiacées à faible dose. Un purgatif doux à l'huile de ricin est souvent très utile.

Torpeur hépatique. — Une purgation au calomel sera suivie les jours suivants d'une petite dose d'évonymine à 0 gr. 05 pour une pilule. Le salicylate de soude à la dose de 2 grammes sera ici doublement indiqué : on pourra l'associer au benzoate de soude, à la même dose. L'eau de Vichy, Grande-Grille, chauffée au bain-marie, à la dose d'un demi-verre matin et soir. On pourra en même temps faire prendre un grand lavement d'eau bouillie froide, matin et soir.

Les *troubles cardiaques* nécessiteront toujours une intervention rapide et énergique : si le pouls faiblit, une injection sous-cutanée de spartéine, suivie, s'il y a tendance à la syncope, d'une injection d'huile camphrée. On pourra également faire de la révulsion sur la région précordiale à l'aide de sinapismes. L'application et le maintien d'une vessie de glace qui donnent de si bons résultats dans les complications cardiaques des maladies infectieuses, trouveront ici une nouvelle indication. Il convient, en même temps, en cas de métastase goutteuse, de faire une révulsion énergique sur les régions abandonnées par le flux goutteux, à l'aide de bains de pieds sinapisés ou de sinapismes, sur la région du gros orteil.

L'*angine de poitrine* névropathique sera traitée par la sinapisation, ou mieux par l'application de baume Fioraventi chloroformé sur la région précordiale. A l'intérieur, l'éther amygdalérianique, le sirop d'éther, les préparations de valériane.

L'*angine de poitrine* vraie sera traitée comme d'habitude par la trinitrine, les inhalations de nitrite d'amyle, etc.

La *phlébite* goutteuse nécessitera l'immobilisation immédiate du membre en bonne position, les onctions belladonnées, les applications de pommade au collargol. Le massage ne sera employé qu'à partir du vingtième jour, après la cessation de la fièvre : en même temps, on donnera XX gouttes matin et soir de teinture de colchique alternée avec le salicylate de soude, de 2 à 4 grammes.

L'*encéphalopathie* goutteuse nécessitera une médication très énergique. On fera immédiatement une saignée de 250 à 300 grammes, que l'on pourra renouveler au bout de douze ou de vingt-quatre heures. Dans les cas moins urgents, on appliquera des sangsues derrière les oreilles. En même temps, on fera prendre au malade un purgatif avec 15 gr. d'eau-de-vie allemande et 30 grammes de sirop de nerprun ; un lavement purgatif. Ici encore, il conviendra de faire de la révulsion sur les membres, au niveau des orteils, etc.

Mais il ne faut jamais négliger de surveiller l'état des

reins et on doit se méfier des complications urémiques. Dans toutes les crises de goutte, le médecin s'efforcera d'obtenir une bonne diurèse. Mais chez les goutteux anciens, âgés, à tension artérielle élevée, chez les saturniens surtout, cette attention redoublera. L'abstention de toute médication toxique et surtout des opiacés, le régime lacté absolu préviendront l'écllosion des phénomènes urémiques ; si, malgré tout, l'insuffisance rénale se produisait dès les premiers indices, le traitement de l'urémie serait mis en œuvre.

FORMULAIRE DE L'ATTAQUE DE GOUTTE

Liniments :

Teinture de jusquiame.....	} àà 10 gr.
— de thébaïque.....	
— de belladone.....	
Baume tranquille.....	70 gr.
(A. ROBIN.)	

Extrait de belladone.....	} àà 4 gr.
Laudanum de Rousseau.....	
Camphre.....	
Huile de jusquiame.....	150 gr.
(LEGENDE et MARTINET.)	

Extrait de jusquiame....	} àà
— de belladone....	
Baume tranquille.....	cinquante centigrammes.
Laudanum	20 gr.
.....	5 gr.

Carbonate de soude.....	12 gr.
Teinture d'opium.....	} àà 60 gr.
Liniment belladoné.....	
Eau	
.....	250 gr.
(LUFF.)	

Sulfate d'atropine quinze centigrammes.
 Chlorhydrate de morphine soixante-quinze centigr.
 Acide oléique liquide..... 30 gr.

(DYCE DUCKWORTH.)

Salicylate de méthyle..... } àà 15 gr.
 Huile de jusquiame..... }

Répandre une cuillerée à café sur l'articulation, recouvrir d'ouate, de taffetas chiffon et d'une bande souplée.

(LEGENDRE et MARTINET.)

ou encore :

Salicylate de méthyle..... }
 Laudanum de Sydenham..... } àà 15 gr.
 Baume tranquille..... }

Même mode d'application.

(LEGENDRE et MARTINET.)

Acide salicylique 20 gr.
 Alcool absolu 100 gr.
 Huile de ricin..... 200 gr.

Imbibé fortement des compresses pour envelopper l'articulation, tissu imperméable et bande de flanelle.

(BETTINGER.)

Compresses imbibées d'eau de Goulard (solution de sous-acétate de plomb dans l'eau et l'alcool vulnéraire.

(A. ROBIN.)

Ou dans un solution aqueuse de borax sursaturée à chaud.

(A. ROBIN.)

Médication interne.

Salicylate de soude.... cinquante centigrammes.

En un cachet n° 40.

Six à huit cachets par jour avec une infusion de feuilles de frêne.

Potion :

Salicylate de soude..... 4 à 6 gr.
 Sirop de fleurs d'oranger..... 30 à 40 gr.
 Eau de tilleul..... 120 gr.

Cachet :

Salophène cinquante centigrammes.
 Phénacétine dix centigrammes.

En un cachet, deux à dix par jour.

Sulfate de quinine..... 3 gr.
 Extrait alcoolique d'aconit..... 1 gr.
 — de semences de colchique cinquante centigr.
 — de belladone vingt centigrammes.

Mêler et diviser en vingt pilules, une à quatre par jour.

(HUCHARD.)

Extrait de semences de maïs..... 6 gr.
 Benzoate de soude..... 3 gr.
 Carbonate de lithine..... 3 gr.
 Huile essentielle d'anis..... 1 goutte.

F. s. a. soixante pilules, deux à chaque repas.

(HUCHARD.)

Mélange :

Teinture de colchique..... }
 Alcoolature d'aconit..... } àà 10 gr.
 Teinture de jalap..... }
 Teinture de quinine..... }

A prendre XXX gouttes trois fois par jour dans une infusion de feuilles de frêne.

(DUJARDIN-BAUMETZ.)

Ernégétène de colchique, XXX à XL gouttes par jour.

Teinture de semences de colchique, 1 à 5 grammes en vingt-quatre heures.

Vin de colchique, 5 à 20 grammes par jour.

Potion :

Teinture de semences de colchique..... XXVIII à LVI gouttes
 — de digitale..... XXX gouttes.
 — de racines d'aconit XX gouttes.
 Sirop des cinq racines..... 40 gr.
 Hydrolat de laitues..... Q. s. pour 120 c.c.
 Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Vin de semences de colchique.... 4 à 10 c.c.
 Teinture de racines d'aconit..... XX gouttes.
 Sirop d'écorces d'oranges amères... 30 cc.
 Hydrolat de laitues..... 60 c.c.

A prendre en trois fois dans la journée.

(O. MARTIN.)

Colchicine un milligramme.
 Extrait de noix vomique.. quinze centigrammes.
 — de jusquiame..... trois centigrammes.
 — de gentiane..... six centigrammes.

Pour une pilule n° 20, deux à trois pilules par jour.

(LUFF.)

FORMULAIRE DES ACCIDENTS ABARTICULAIRES DE LA GOUTTE

Néuralgie goutteuse

Iodure de potassium..... }
 Teinture de cannelle..... } àà 10 gr.
 Vin de semences de colchique..... }
 XV gouttes au milieu de chaque repas.

Pilules :

Sulfate de quinine..... dix centigrammes.
 Extrait de digitale..... } àà
 — de semences de colchique } deux centigr.
 Pour une pilule n° 20, deux à six par jour.

Troubles gastriques

Bicarbonat de soude... quarante centigrammes.
 Magnésie hydratée..... } àà
 Craie préparée..... } vingt centigrammes.
 Pour un cachet n° 40, un cachet toutes les trois heures.

Magnésie hydratée..... quarante centigrammes.
 Phosphate de soude..... } àà
 Carbonate de bismuth..... } trente centigrammes.
 Poudre de feuilles de belladone cinq milligrammes
 Pour un cachet n° 60, de quatre à huit par jour.

Hopogan (peroxyde de magnésium) dix centigr.
 Pour une pilule kératinisée, de trois à dix par jour,
 à intervalles réguliers.

Potion :

Eau chloroformée saturée..... 50 gr.
 Teinture de badiane..... 5 gr.
 Eau distillée..... 100 gr.

Par cuillerée à soupe, trois ou quatre fois par jour.

Potion :

Menthol à l'alcool..... XXX gouttes
 Chlorhydrate de cocaïne..... dix centigrammes.
 Eau chloroformée..... 150 c.c.
 Eau de fleurs d'oranger..... 100 c.c.
 Sirop de codéine..... 40 gr.

Deux à quatre cuillerées à soupe.

Congestion hépatique

Calomel..... } àà
 Jalap..... } cinquante centigrammes.
 Pour un cachet le matin à jeun.

Evonymine..... cinq centigrammes.
 Pour une pilule n° 20, une à deux pilules par jour.

Teinture de boldo..... 10 gr.
XX gouttes matin et soir.

Salicylate de soude..... cinquante centigrammes.
Benzoate de soude..... trente centigrammes.

Pour un cachet n° 20, deux cachets matin et soir au
au repas.

Accidents cardiaques

Injections sous-cutanées de spartéine à cinq centi-
grammes par ampoule de 1 centimètre cube.

Injections d'huile camphrée à vingt centigrammes
par ampoule de 1 centimètre cube.

Voir en outre : *Formulaire des Crises gastriques, Syn-
cope, Angine de poitrine, Congestion cérébrale, etc.*

CHAPITRE XXXIV

LE RHUMATISME CÉRÉBRAL

Aucune infection n'est capable de réaliser des mani-
festations cérébrales aussi soudaines et aussi graves que le
rhumatisme articulaire. Par ce double caractère, le rhu-
matisme cérébral appartient au premier chef à la méde-
cine d'urgence.

FRÉQUENCE DU RHUMATISME CÉRÉBRAL

Ainsi que le faisait-remarquer Trousseau : « Les acci-
dents cérébraux ne font pas partie de plan du rhuma-
tisme ». A ce point de vue, on est en droit de les oppo-
ser aux complications cardiaques : loin d'être comme
celles-ci une localisation habituelle de l'infection, le rhu-
matisme cérébral constitue une détermination rare,
imprévue et comme accidentelle de l'infection rhumatis-
male.

Les auteurs varient dans leur appréciation et la fré-
quence du rhumatisme cérébral : pour Cossez, elle était
de 2,7 p. 100 tandis que dans la statistique de Vigla, elle
s'élève à 7 p. 100.

On admet généralement que cette fréquence tend à
diminuer, et l'observation courante ne permet pas d'ac-
cepter un chiffre aussi élevé que celui de Vigla. Peut-
être faut-il admettre que cette diminution de fréquence
est due à une meilleure thérapeutique du rhumatisme
articulaire aigu : emploi répandu du salicylate de soude,
etc.

LES CAUSES DU RHUMATISME CÉRÉBRAL relèvent, les unes, de conditions personnelles du rhumatisant, les autres, de la forme revêtue par le rhumatisme.

Conditions individuelles.

Comme dans toutes les déterminations cérébrales toxico-infectieuses, les prédispositions héréditaires, les *tares cérébrales* jouent souvent un rôle important dans la localisation cérébrale du rhumatisme. On tombe du côté où l'on penche, dit le vulgaire. Cette tare, héréditaire ou acquise, peut ne se manifester qu'à l'occasion d'une infection grave, et elle a pu, au contraire, apparaître au cours d'affections légères, comme les sujets dont on dit qu'ils ont la tête faible et déraillent facilement.

L'homme adulte est plus exposé au rhumatisme cérébral que la femme et l'enfant.

L'alcoolisme a certainement une influence prédisposante sur la production du rhumatisme cérébral. Toutefois, il ne faut pas confondre le rhumatisme cérébral survenant chez un éthylique, avec les accidents d'éthylisme éclatant chez un rhumatisant à l'occasion de son infection. Récemment, Gandy et Bordait-Lagueulle (1) ont insisté sur l'influence de l'alcoolisme dans la production du rhumatisme cérébral.

Le *surmenage cérébral* constitue une prédisposition très importante. On a cité les fatigues produites par les examens, les concours. Au début de ma pratique médicale, j'ai été appelé à soigner un employé supérieur d'une grande compagnie de navigation, qui, pris d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, au moment où il achevait des recherches acharnées pour établir le bilan d'irrégularités de gestion remontant à plusieurs années, fut emporté par des accidents cérébraux. D'autres causes morales, telles que les soucis, les émotions, les revers de fortune, ont été invoquées. Il en est de même des excès prolongés, des veilles, etc. En somme, prédisposent au rhumatisme cérébral toutes les causes qui affaiblissent la

(1) GANDY et BORDAIT-LAGUEULLE. *Rhumatisme cérébral suraigu*. (Soc. méd. des hôp., 1905, p. 181.)

résistance cérébrale. On a cité encore l'hystérie, la névropathie. Il ne faut pas négliger dans l'examen des causes pouvant prédisposer le rhumatisant à faire des accidents d'encéphalopathie, l'état des différents viscères : le rôle de l'insuffisance hépatique a été bien mis en évidence par Souques et Castaigne, puis par Josué et Salomon, par Gandy et Bordait-Lagueulle ; celui des lésions rénales par Boinet.

Formes du rhumatisme entraînant des accidents cérébraux

Les formes graves et intenses du rhumatisme prédisposent beaucoup plus aux accidents cérébraux que les formes bénignes. L'intensité des phénomènes généraux, la gravité de l'infection, la *multiplicité des localisations viscérales* cardiaque, hépatique, rénale (Souques et Castaigne). Boinet a insisté sur les relations du rhumatisme cérébral avec l'insuffisance rénale et l'urémie. L'*importance de l'hyperthermie*, mise en évidence par Wilson Fox et Sydney Ringer, est aujourd'hui classique. En somme, les formes les plus graves, les plus intenses et les plus mobiles sont celles qui se compliquent le plus souvent d'encéphalopathie rhumatismale. Toutefois cette règle n'est pas absolue, et Widal a vu le rhumatisme cérébral se produire au cours de formes bénignes. Ces faits sont exceptionnels. Certaines épidémies sont plus particulièrement fécondes en rhumatisme cérébral. Il en est à ce point de vue du rhumatisme comme des autres infections qui, au cours de chaque épidémie, présentent des complications prédominantes.

Le rhumatisme cérébral peut éclater au cours d'une première attaque. Le fait est assez fréquent.

TABLEAU CLINIQUE

a) Époque d'apparition.

Le rhumatisme ne débute guère par le cerveau, les cas de rhumatisme cérébral d'emblée sont douteux. C'est au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, nette-

ment constituée, qu'apparaissent les accidents cérébraux. Le début a lieu le plus souvent *en pleine période d'état*, du cinquième au vingtième jour. Il faut faire cependant une distinction pour les formes vésaniques qui débütent le plus souvent dans la convalescence.

b) Les prodromes.

Certains indices peuvent faire prévoir, mais non prédire à coup sûr l'apparition prochaine du rhumatisme cérébral. C'est avant tout l'élévation considérable de la température; l'hyperpyrexie rapide et sans rémission matinale est souvent le premier avant-coureur. Cette fièvre violente s'accompagne généralement d'une diaphorèse profuse et même d'une éruption militaire abondante. En second lieu, ce sont les complications viscérales multiples qui peuvent faire redouter que le cerveau se prenne à son tour. Enfin la gravité de phénomènes généraux disproportionnée avec les localisations articulaires indique l'aggravation de l'infection.

Des symptômes cérébraux légers précèdent souvent les accidents graves: c'est l'insomnie persistante, le délire nocturne, la céphalée intense. Ce sont parfois aussi des modifications de caractère, une tristesse que rien n'explique, des pressentiments sinistres, des idées de mort prochaine que rien en apparence ne justifie. Lorsque ces troubles psychiques s'accompagnent des modifications d'ordre physique que nous venons d'énumérer, ils acquièrent une grande valeur et doivent faire redouter l'éclatement des accidents cérébraux.

D'autres signes insolites peuvent éveiller l'attention si on connaît leur signification: tels la dysphagie, l'hyperesthésie généralisée, la fréquence inusitée des mictions (Weber), un tremblement rappelant le tremblement alcoolique. Mais il est un signe plus redoutable que les autres, parce qu'il est plus proche des accidents graves, c'est la brusque délirescence des arthropathies accompagnée de l'élévation considérable de la température et de l'aggravation des phénomènes généraux. C'est la métastase des anciens, dans laquelle les auteurs plus modernes n'ont

voulu voir qu'une simple disparition des douleurs articulaires dépendant de l'état général, quelque chose d'analogue à l'anesthésie des fracturés alcooliques qui marchent sur leurs fragments. Mais, en réalité, il y a plus que cela, ce n'est pas seulement la douleur, mais bien aussi la fluxion articulaire, le gonflement, qui disparaissent pour faire place aux phénomènes cérébraux.

FORMES CLINIQUES

a) La forme la plus foudroyante est la forme *suraiguë ataxique*.

Soudaineté du début, rapidité d'évolution, terminaison foudroyante: tels sont les grands caractères de cette forme redoutable entre toutes. L'observation mémorable de Trousseau est le type le plus parfait de cette forme: «A la visite du soir, mon chef de clinique ne constate rien d'insolite, sinon la diminution des douleurs articulaires; le malade se félicite de son état. Cependant, une heure plus tard, cet homme se plaint de ne plus voir clair, puis bientôt après il vocifère, il crie au voleur, s'élançait hors de son lit, lutte avec deux infirmiers, en déployant une force considérable, puis il s'affaisse et meurt; toute cette scène ayant duré à peine un quart d'heure.» D'autres fois, la durée est un peu longue: l'agitation, le délire durent une ou deux heures, puis font place au coma rapide, au stertor et à la mort. Dans une observation de Raymond et Bernard, la durée a été de six heures. Enfin, dans un fait plus récent de Gandy et de Bordait-Lagueulle, la durée n'a pas été moindre de onze heures. Le plus souvent, dans ces faits, le phénomène dominant est le délire avec agitation de paroles et d'actes, véritables accès de manie aiguë constituant la forme délirante qui est une variété de la forme ataxique.

b) *Forme aiguë*. — C'est la forme la plus commune. Voici un rhumatisant arrivé au troisième septénaire de sa maladie. La crise est toujours à l'état aigu: après les articulations, le cœur s'est pris, la fièvre est très élevée, les sueurs profuses, une éruption milliaire confluent

recouvrent son corps. La température monte toujours, elle atteint 40°, 41°, dépasse encore ce chiffre, et peut atteindre une hauteur effrayante, 42° et même 43°. Le pouls est très rapide, la respiration accélérée. Soudain les douleurs cessent et la fièvre, loin de tomber, s'accompagne maintenant d'agitation, de délire. La face est vultueuse, les yeux injectés, des soubresauts se produisent dans les tendons. Cet état si grave s'améliore un peu cependant, puis s'aggrave de nouveau. L'agitation augmente, maintenant le malade se lève, se débat, et les symptômes ataxiques s'accroissent. A cette période d'agitation succède une phase d'épuisement, la parole brève, saccadée jusque-là, s'embarrasse, le regard allumé par la fièvre s'éteint, à l'ataxie musculaire succède la résolution. La peau brûlante tend à se refroidir aux extrémités qui se cyanosent. La torpeur s'accroît, c'est bientôt du coma et le malade succombe vers le dixième ou le douzième jour après le début des accidents cérébraux.

Toutefois si un traitement énergique par les bains froids est mis en œuvre, on peut, contre toute attente, assister à une *rétrocession* des accidents, quelque grave que soit la situation. Et ce retour est plein d'accidents imprévus. Ce sont d'abord les symptômes somatiques qui s'atténuent : la respiration se régularise la première, sans que le coma cesse encore. Le malade était-il dans le carus agonique, la balnéation ramène parfois le trémulus musculaire qui avait disparu ; le malade était-il dans le coma, on peut voir le délire reparaitre, véritable *délire de retour*. Après chaque bain, on voit la température, qui avait d'abord résisté à la réfrigération, s'abaisser, un frisson se produit dans l'eau et se prolonge, la peau devient plus fraîche, puis la température remonte de nouveau. Il semble que le traitement agisse d'abord sur les centres bulbaires, puis sur la moelle, et en dernier lieu sur les circonvolutions cérébrales : l'intelligence revient toujours la dernière.

La guérison peut se faire sans que les phénomènes articulaires reparassent, et la maladie s'est guérie en même temps que la complication cérébrale. Cette guérison est cependant souvent longue à se produire, les cho-

ses traînent, il semble que le malade ne puisse faire le dernier effort nécessaire et il finit par succomber. Des complications nouvelles pourront se produire pendant la convalescence, notamment des congestions pulmonaires. Un flux diarrhéique abondant vient parfois juger la situation.

c) *Forme subaiguë*. — Elle revêt souvent le caractère d'une *vésanie progressive*. Certains malades, surtout les surmenés, les prédisposés du cerveau, ceux qui ont été surexcités pendant le cours de la maladie, se plaignent, au *déclin* de leur rhumatisme, d'une céphalée intense, d'une insomnie persistante. Loin de se réjouir de leur amélioration, ils deviennent indifférents et paraissent se désintéresser de tout et de tous. Ils sont taciturnes et sombres, et si on les arrache à leur silence, c'est pour recueillir des paroles de découragement que rien ne paraît justifier. D'ailleurs leur rétablissement ne se fait pas, le rhumatisme est presque guéri et ils restent pâles et s'amaigrissent. Bientôt les troubles psychiques se caractérisent et prennent une tournure franchement vésanique : mélancolie avec stupeur ou lypémanie et plus souvent encore manie aiguë, c'est la *folie rhumatismale* qui peut ne durer que quelques semaines, ou durer plusieurs mois, ou malheureusement persister indéfiniment. Chez l'enfant, le rhumatisme cérébral s'accompagne habituellement de chorée.

d) *Forme spinale*. — Elle a été mise en doute par Besnier, mais Rendu l'a étudiée et mise hors de contestation. Ce clinicien éminent a distingué :

- 1° Une forme bénigne, caractérisée par l'apparition de douleurs lombaires au cours du rhumatisme articulaire aigu. Ces douleurs lombaires se propagent dans les membres inférieurs et s'accompagnent de parésie vésicale ;
- 2° Une forme moyenne, déjà entrevue par Trousseau : une paraplégie rapide, accompagnée de douleurs dans les membres, une fièvre vive, de l'hyperthésie du tronc et des membres, des contractures, l'exagération, puis

la disparition des réflexes tendineux, des troubles sphinctériens. Les arthropathies surviennent au cours de ces symptômes médullaires... Le diagnostic avec la myélite aiguë primitive est souvent singulièrement difficile. Rendu attribue les caractères suivants au rhumatisme médullaire : il a la mobilité, la superficialité, la brusquerie des manifestations rhumatismales. Souvent la maladie a commencé comme une myélite et finit comme un rhumatisme ;

3° Les formes *spinales* accompagnent le rhumatisme cérébral, les symptômes médullaires peuvent être très peu accentués, et pour ainsi dire noyés dans la séméiologie cérébrale comme les phénomènes médullaires qui se produisent au cours de la méningite tuberculeuse, par exemple. Parfois ils s'accroissent : paraplégie, contractures, troubles sphinctériens, etc., s'affirment au cours des accidents graves du rhumatisme cérébral.

ÉTUDE DES SYMPTÔMES

Après cette étude d'ensemble, il nous faut revenir sur quelques symptômes principaux, pour en apprécier toute la valeur.

a) *La céphalée*. — Elle est très souvent accentuée, surtout au début. Un des caractères de cette céphalée est de s'exagérer la nuit. Toutefois, ce signe est bien loin d'avoir une valeur pathognomonique. Le rhumatisant peut souffrir de la tête, avoir des migraines et des névralgies violentes sans avoir de rhumatisme cérébral. La céphalée n'a donc de valeur que si on la rapproche des autres symptômes cérébraux.

Besnier faisait remarquer, avec juste raison, que le rhumatisme cérébral s'accompagne *plus rarement de vomissements* que les autres encéphalopathies.

Par contre, la *constipation* est habituelle au cours du rhumatisme cérébral.

b) *Le délire* est un symptôme plus caractéristique. Il est, suivant Maurice Raynaud, plus polymorphe que

celui de la méningite. Il revêt diverses formes et parfois ces diverses formes se succèdent rapidement chez le même malade.

L'*agitation maniaque* est constituée par une succession rapide des idées, idées généralement incohérentes. Cette succession de conceptions délirantes se traduit par un bavardage intarissable et désordonné. La tendance à l'atation se manifeste, chez ces malades, par des colères fréquentes et violentes. Ce n'est pas seulement un délire de paroles, c'est aussi un délire d'actions : les malades se lèvent, se promènent dans les couloirs. Lorsque les infirmiers les ramènent vers leur lit, ils redoublent de colère et de violence, ils résistent et entrent en lutte.

En somme, cette forme est constituée par un accès de manie aiguë, survenant au cours du rhumatisme.

La forme de *mélancolie avec stupeur* se traduit extérieurement par un très petit nombre de signes : le malade a l'aspect d'un typhique, ses traits sont sans expression, le regard est vague et à demi voilé, mais derrière ce facies inerte se cache un délire très intense que seul révèle, par instants, un marmottement dont le sens, si on peut le saisir, est significatif, et indique un état de mélancolie des plus accentués.

Le délire peut aussi revêtir la forme *hypocondriaque*. Nous en avons vu l'ébauche à la veille des accidents cérébraux ; ces idées de mort, ces pressentiments sinistres ne font que s'accroître pendant la période d'état, ils prennent corps et dégénèrent souvent en idées de persécutions plus ou moins systématisées.

Enfin, on peut rencontrer ici ce que les Anglais appellent *amoral insanity*, le malade se livrant à une gaieté sans fondement, à des propos grossiers, des propositions cyniques, qui contrastent avec son éducation et sa situation.

Le *coma* est l'aboutissant commun de toutes ces formes de délire. Il peut constituer tout le tableau clinique à lui seul, ainsi que nous l'avons vu. Il ne présente du reste aucun caractère pathognomonique, c'est tantôt le coma vigile et tantôt le coma absolu. Le malade est dans l'inconscience et l'immobilité complète, généra-

lement insensible à toutes les excitations sensitives et sensorielles ; le corps est recouvert d'une sueur très abondante, la peau brûlante. La respiration est stertoreuse et les téguments présentent une teinte cyanotique plus ou moins accentuée. La face est vultueuse, les conjonctives injectées, et les pupilles, généralement modifiées et insensibles, sont tantôt dilatées et tantôt rétrécies. Ce coma est progressif si l'on n'intervient pas à temps, et la mort survient dans l'asphyxie et la sidération nerveuse.

Les *sympômes somatiques*, bien que de moindre importance, méritent cependant d'attirer l'attention.

Il faut remarquer que l'*hyperesthésie cutanée*, si commune dans la méningite, est ici assez rare et en tout cas peu accentuée.

La *céphalée*, que nous avons signalée plus haut, est habituelle, mais elle ne présente pas cette intensité atroce qu'elle a dans la méningite et n'arrache pas au malade des cris de douleur.

L'*insomnie*, par contre, est un signe habituel, et l'insomnie absolue existe au début et fait redouter l'éclosion des accidents cérébraux ; elle persiste quand ils se sont produits, ne cède la place qu'au coma.

Du côté de la *motilité*, nous trouvons aussi des symptômes négatifs qui ne sont pas sans importance au point de vue du diagnostic.

Le rhumatisme cérébral ne s'accompagne pas généralement de convulsions épileptiformes. Cependant Besnier les a observées après le délire et avant la période comateuse. On rencontre parfois des spasmes toniques, mais ils n'alternent pas avec les contractions cloniques ; les spasmes, en s'accroissant, peuvent constituer des accès tétaniformes, suivant Maurice Raynaud. On observe parfois aussi du spasme pharyngé pouvant constituer un véritable pharyngisme avec hydrophobie atténuée.

Mais les symptômes somatiques dominants du rhumatisme cérébral sont les *phénomènes ataxiques* : la carphologie, les trépidations musculaires sont généralement portées à un haut degré. Le tremblement ataxique est surtout prédominant à la face ; il s'exagère au moment

où le malade parle, il est alors en proie à une véritable mussionation. L'importance de cette trémulation au cours du rhumatisme cérébral lui avait fait donner autrefois le nom d'*encéphalite tremblante*, par J. Franck.

La *marque de la température* a une importance de premier ordre dans le diagnostic et le pronostic du rhumatisme cérébral. On voit la courbe déjà très élevée, du fait de l'infection rhumatismale grave, s'élever de plus en plus sans rémission matinale, jusqu'à atteindre des chiffres fantastiques qui précèdent de peu la mort. Dans les formes moyennes, l'ascension est moindre, mais elle est toujours considérable et les chiffres, de 40° et 41° sont ceux autour desquels la courbe se meut. Par contre, les rémissions de la température sous l'influence de la balnéation, si elles se maintiennent, sont du meilleur augure. Il faut savoir cependant que pour être exceptionnelles, les formes de rhumatisme cérébral sans hyperpyrexie peuvent se rencontrer : on observe alors un délire aigu sans hyperpyrexie (Maurice Raynaud).

Enfin, un dernier symptôme physique est la dénutrition, rapide, l'*amaigrissement* extrême qui est surtout marqué dans les formes de mélancolie anxieuse.

Deux mots sur la pathogénie du rhumatisme cérébral.

Les anciens avaient, sur le rhumatisme cérébral, une théorie simple en apparence, pleine d'obscurité au fond, celle de la MÉTASTASE. Or, nous l'avons vu, la métastase est plus apparente que réelle, les arthropathies diminuent sans disparaître.

L'action du salicylate de soude sur le cerveau a trouvé grand crédit auprès du public, toujours partisan du *post hoc ergo propter hoc* et toujours prêt à attribuer les méfaits de la maladie à une médication intempestive. Aujourd'hui encore, beaucoup de gens redoutent l'action du salicylate. Nous verrons que rien n'est moins justifié et que, loin de produire l'encéphalopathie rhumatismale, l'emploi répandu de la médication salicylée a notablement réduit le nombre des cas de rhumatisme cérébral.

La véritable cause du rhumatisme cérébral, c'est la

localisation du virus rhumatismal sur le cerveau prédisposé par une aptitude antérieure, hérédité, surmenage, alcoolisme. On a été frappé depuis longtemps de l'absence de lésions microscopiques ; les méninges, la substance cérébrale ne montrent aucune altération notable en dehors de la congestion et de l'œdème, lésions banales par excellence. Mais récemment Josué et Salomon (1) ont montré, par l'emploi de la méthode de Nissl qu'il existe dans certains cas où aucune lésion macroscopique n'est appréciable, des lésions histologiques très avancées. Les altérations des cellules cérébrales sont généralisées à tous les éléments et considérables. Disparition des grains chromatophiles, homogénéisation du protoplasma, fissuration, absence de coloration du noyau neuronophagie, etc. Gandy et Bordaït-Lagueulle ont trouvé dans leur cas une chromatolyse généralisée des cellules de l'écorce cérébrale. Dans un cas récent Rosenthal et Mlle Jaffé n'ont pas retrouvé de lésions aussi prononcées. D'autre part, Josué et Salomon ont trouvé des lésions hépatiques intenses et généralisées de dégénérescence graisseuse. Souques et Castaigne, Boinet, ont trouvé des lésions rénales très marquées.

Achalme a retrouvé le microbe qui porte son nom et celui de Thiroloix, dans le liquide céphalo-rachidien. Souques et Castaigne ne l'ont pas retrouvé et n'ont pas constaté la toxicité de ce liquide. On tend de plus en plus à considérer comme fréquente la septicémie au cours du rhumatisme articulaire aigu. Rosenthal et Mlle Jaffé ont trouvé dans deux cas des anaérobies d'Achalme jusque dans le cerveau, et dans le vivant, par l'hémoculture en tubes cachetés, avec ses caractères tryptobutyriques, sa sporulation, l'absence de fétidité de ses cultures.

En résumé, on tend aujourd'hui à admettre que le rhumatisme cérébral n'est pas une entité morbide. Il comprend toutes les manifestations cérébrales qui peuvent se produire sous l'action du virus et de la toxine spécifique au cours du rhumatisme auriculaire aigu. Il

(1) JOSUÉ ET SALOMON, *Un cas de rhumatisme cérébral avec examen anatomo-pathologique*. (Soc. méd. des hôp., 1903, p. 1015.)

semble que le terrain alcoolique ou névropathique joue un rôle très important dans la réalisation de l'encéphalopathie rhumatismale, nous l'avons vu plus haut. D'autre part, les lésions rénales et hépatiques relevées par Boinet, par Souques et Castaigne, seraient une condition essentielle pour Marcel Labbé (1).

DIAGNOSTIC

Nous avons vu que, si l'on ne peut pas toujours prédire l'apparition des troubles cérébraux au cours du rhumatisme articulaire aigu, on peut les prévoir, nous pouvons dire *qu'on doit* les prévoir.

L'existence de tare cérébrale, congénitale ou acquise, de surmenage cérébral, d'alcoolisme, l'intensité de la forme du rhumatisme, l'existence de signes d'infection grave, de localisations viscérales multiples, l'élévation de la température, la disproportion entre les phénomènes généraux et les phénomènes locaux, la céphalée, l'insomnie, l'état mental particulier et par-dessus tout l'élévation de la température coïncidant avec la diminution des localisations articulaires, tels sont les divers signes qui peuvent donner l'éveil.

Mais il ne faut rien exagérer, et, ainsi que nous avons vu, les symptômes cérébraux, céphalée, agitation nocturne et même délire, sont fréquents chez les rhumatisants névropathes, et, avant de sonner la cloche d'alarme, on s'assurera qu'on ne se trouve pas en présence de symptômes purement névropathiques.

Le *délire alcoolique* est l'occasion d'hésitations assez fréquentes. Nous avons vu que l'éthylisme est une prédisposition très importante au rhumatisme cérébral. Ce rhumatisme alcoolique fait-il du délirium tremens ou du rhumatisme cérébral ? Son délire bruyant, les hallucinations, le tremblement généralisé qui l'accompagne, tout cela peut être attribué à l'un ou à l'autre des deux facteurs en cause, infection rhumatismale ou alcoolisme. Un des signes les plus importants est tiré de la courbe

(1) MARCEL LABBÉ, *Trois cas de rhumatisme cérébral*, in *Tribune médicale*, 4 juillet 1908.

thermique. Le rhumatisme enté sur l'alcoolisme n'amène qu'une élévation modérée de la température, qui se maintient aux environs de 39°. Les grandes élévations, la marche ascensionnelle vers 40° et au-dessus constituent un signe presque certain de rhumatisme cérébral. Les caractères du délire ne sont pas identiques : les hallucinations terrifiantes, le caractère professionnel des conceptions délirantes, la zoopsie si caractéristique du délire alcoolique n'appartient guère au rhumatisme cérébral. Le tremblement alcoolique ne ressemble pas à la trémulation du rhumatisme cérébral qui se rapproche bien plus du tremblement ataxique du typhique et qui, comme lui, s'accompagne de soubresauts, de carphologie, etc.

La méningite peut donner le change, surtout si elle se développe à la suite de déterminations articulaires relevant d'un pseudo-rhumatisme infectieux, blennorrhagique, grippal, tuberculeux, etc. Les signes de méningite peuvent bien être ébauchés au cours du rhumatisme cérébral ; on peut y rencontrer la céphalée intense, la raideur de la nuque, un certain degré de contracture. Mais ces symptômes ne sont pas aussi accentués. D'autre part, certains symptômes ne se rencontrent guère au cours du rhumatisme cérébral : tels l'inégalité pupillaire, le strabisme, les paralysies localisées, le signe de Kernig surtout. Enfin, les résultats de la ponction lombaire aujourd'hui entrée dans le domaine courant viendront lever les doutes : l'existence de leucocytes mononucléaires appartient à la méningite tuberculeuse, celle des polynucléaires à la méningite cérébro-spinale. Dans le rhumatisme cérébral, l'examen cytologique est le plus souvent négatif. L'examen bactériologique est plus important encore : il est décisif s'il montre l'existence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. L'existence du bacille d'Achalme et Thiroloix a été trouvée dans le liquide céphalo-rachidien (Obs. VI du Mémoire d'Achalme, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897).

Il est vrai que dans beaucoup d'observations, notamment dans celle de Souques et Castaigne (*Société médicale des Hôpitaux*, 1899), la culture du liquide céphalo-

rachidien est restée négative. Il faut savoir aussi que le même bacille peut se rencontrer dans le liquide céphalo-rachidien des rhumatisants indépendamment du rhumatisme cérébral, le rhumatisme cérébral ne pouvant être considéré comme une localisation du bacille d'Achalme sur l'encéphale. En somme, le diagnostic du rhumatisme cérébral est encore du domaine clinique, il n'est pas encore une question de recherche bactériologique. Toutefois l'hémoculture en ballons cachetés constitue une méthode très précieuse : elle permet, suivant Rosenthal et Mlle Jaffé, de trouver le bacille d'Achalme dans le sang au cours du rhumatisme cérébral. Mais il est nécessaire de déterminer la variété rhumatismale de ce microbe par la recherche de ses propriétés spécifiques, fonctions tryptobutyriques, digestion du blanc d'œuf, fermentation de la glycérine ; sporulation spéciale ; absence de fécondité des cultures.

PRONOSTIC

Le pronostic du rhumatisme cérébral tient en peu de mots. Complication de la plus haute gravité, le rhumatisme cérébral est d'autant plus redoutable que la marche des accidents est plus rapide. La forme suraiguë est presque sans appel. Le degré de la température constitue un élément de pronostic des plus importants. Les formes comateuses sont plus graves que les formes délirantes, bien que moins bruyantes. Mais ce qui commande le pronostic, c'est la promptitude avec laquelle le traitement est institué ; laissé à lui-même, le rhumatisme cérébral aboutit le plus souvent à la mort. Il faut se souvenir aussi que les cas les plus désespérés ont pu être guéris par une médication énergique.

TRAITEMENT DU RHUMATISME CÉRÉBRAL

Une première question doit se poser : un rhumatisant considéré comme prédisposé aux accidents cérébraux de par ses antécédents ou de par la forme de son rhumatisme doit-il être traité par le salicylate de soude ? Oui,

sans aucun doute. On pourrait même dire : à plus forte raison, si l'emploi du salicylate de soude à dose élevée n'était pas de règle absolue dans toutes les formes du rhumatisme et surtout dans les plus graves. A plus forte raison, parce que la médication salicylée, loin de prédisposer au rhumatisme cérébral, comme on l'a cru et comme quelques-uns le soutiennent, est le meilleur moyen de prévenir les accidents cérébraux, parce qu'elle la généralisation de la médication salicylée les a rendus est le meilleur agent à opposer à l'infection rhumatismale. Bien loin de multiplier les cas d'encéphalopathie, plus rares. Ceci n'est pas particulier aux déterminations cérébrales, puisque toutes les localisations viscérales, cardiaques, pulmonaires, etc., sont justifiables du même principe thérapeutique.

Les accidents cérébraux sont-ils réalisés, délire et hyperthermie ? Un seul traitement s'impose d'urgence : le bain froid, suivant la méthode définie par Wilson Fox, Féréol, et surtout par le mémoire classique de Maurice Raynaud. Ce traitement a modifié d'une manière radicale le pronostic du rhumatisme cérébral, autrefois sans appel, aujourd'hui susceptible de guérison, même dans les cas en apparence désespérés.

Ainsi donc, dans tous les cas, même les plus graves, même quand la situation paraît désespérée, le bain froid ne sera pas conseillé, mais imposé *comme la seule chance de salut*. C'est une des circonstances dans lesquelles l'autorité du médecin doit se manifester avec la plus grande décision. *Le bain sera donné immédiatement*, c'est une mesure de la plus extrême urgence. Le médecin est-il mandé au milieu de la nuit, renvoyer l'administration du bain au lendemain matin c'est exposer le malade à perdre ses dernières chances, car quelques heures suffisent dans les formes suraiguës à foudroyer le rhumatisme.

Le bain sera donné à 20° avec application de compresses d'eau glacée ou de sac de glace sur la tête. Le malade y sera maintenu impitoyablement jusqu'à ce que la température soit descendue à 38°,5. Si le malade présente de la tendance au collapsus, si le pouls est faible,

si le cœur est prêt à lâcher, s'il existe des phénomènes asphyxiques, on frictionnera énergiquement le malade pendant et après le bain. On lui fera prendre un cordial énergique, on pratiquera alternativement des injections de spartéine et d'huile camphrée.

Deux ou trois heures après, on renouvellera le bain à la même température, et la balnéation sera continuée tant que la fièvre ne sera pas réduite au-dessous de 38°,5.

Les résultats obtenus par cette médication énergique sont souvent surprenants. Des malades arrivés au carus agonique sont, suivant la remarque de Maurice Raynaud, rappelés à la phase délirante et ataxique. Le malade est-il en proie à l'agitation, il se calme, le pouls se ralentit, sa température s'abaisse et il se réveille comme d'un affreux cauchemar. Sans doute, ces résultats ne sont pas constants, et la mortalité du rhumatisme cérébral reste, malgré tout, élevée. Sans action dans certain cas, le bain n'aura parfois qu'une action éphémère et, après une rémission, les accidents reprendront leurs cours. D'autres fois, la forme aiguë est transformée en forme subaiguë et le malade finit par succomber dans l'état typhoïde à l'infection rhumatismale. Mais, malgré tout, le bain froid est le meilleur moyen à opposer à l'hyperthermie, à l'ataxie aiguë, qui sont les deux éléments essentiels du rhumatisme cérébral.

L'emploi du collargol, si efficace dans les infections graves, peut être très utile dans le rhumatisme cérébral. On aura recours aux injections intra-veineuses dans les cas suraigus, aux injections sous-cutanées d'électrargol dans les formes aiguës. La ponction lombaire suivie d'injection intra-rachidienne d'électrargol sera aussi employée et agira plus sûrement. Dans un cas de Rosenthal et Jaffé, l'effet obtenu a été des plus satisfaisants, quoique éphémère.

FORMULAIRE DU RHUMATISME CÉRÉBRAL

Dans la période d'agitation.

Lavement :

Chloral	4 gr.
Hydrolat de laitues.....	150 c.c.
Mélange de gomme adragante.....	Q. s.

Lavement :

Bromure de potassium.....	2 gr.
Chloral	4 gr.
Teinture de musc.....	1 goutte.
Infusion de tilleul.....	250 gr.

Potion :

Bromure de potassium.....	} à à 4 gr.
Chloral.....	
Extrait de cannabis indica....	huit centigrammes.
Sirop d'éther.....	30 gr.
Jalap	Q.s.p.150 c.c.

Par cuillerée à soupe d'heure en heure.

Electrargol, en ampoules stérilisées de 10 centimètres cubes.

Injecter 10 centimètres cubes en injections sous-cutanées intra-veineuses ou intra-rachidiennes, suivant les cas.

Lantol, Romnol colloïdal en ampoules stérilisées de 3 centimètres cubes, en injections sous-cutanées.

En cas de collapsus.

Injections sous-cutanées d'huile camphrée à 20 centigrammes par centimètre cube.

Injections de sulfate de spartéine à cinq centigrammes par centimètre cube.

Injections d'adrénaline à un milligramme par centimètre cube.

CHAPITRE XXXV

LE COMA DIABÉTIQUE

Si les diabétiques vivent le plus souvent fort longtemps, au moins dans les formes bénignes, il n'en est pas moins vrai qu'ils sont exposés à un certain nombre d'accidents graves qui peuvent se produire à tout instant. Ce sont, comme l'a dit Landouzy, des colics fragiles, et Lépine les compare à des voyageurs marchant au bord de l'abîme.

Pour ne retenir que les plus rapides, parmi les accidents qui guettent le diabétique, il faut nommer les hémorragies cérébrales, la congestion pulmonaire, la pneumonie, la gangrène pulmonaire, l'urémie aboutissant de la néphrite interstitielle, les accidents cardiaques, le collapsus cardiaque de Drechfeld. Tous ces accidents n'ont en réalité qu'un rapport indirect avec le diabète ; ils sont la conséquence de lésions surajoutées, artérite, néphrite, affection cardiaque, à des infections accidentelles, pneumonie, etc., toutes affections auxquelles le diabétique est plus exposé, contre lesquelles il se défend très mal, mais qui ne sont pas, à proprement parler, des effets directs du diabète. Par contre, il est une conséquence directe de l'intoxication diabétique, qui est d'une gravité extrême, d'une très grande fréquence, qui est en somme la pire des chances que le diabétique ait contre lui : c'est le *coma diabétique*.

FRÉQUENCE DU COMA DIABÉTIQUE

Elle est considérable, puisque, dans la statistique de Ferichs, 105 diabétiques sur 250 ont fini dans le coma

diabétique, et depuis la fréquence de ce redoutable accident semble n'avoir que progressé.

Si l'on considère l'âge des sujets succombant au coma diabétique, dans leur ensemble on trouve une proportion plus considérable d'adultes et un maximum de 20 à 40 ans ; mais si on envisage seulement la fréquence relative, l'enfant est plus souvent atteint que l'adulte. En fait, il y a plus d'adultes mourant de coma diabétique que d'enfants ; mais un enfant diabétique a plus de chances de mourir de coma qu'un adulte.

CAUSES DÉTERMINANTES DU COMA DIABÉTIQUE

1° La *fatigue musculaire*, est souvent la cause occasionnelle du coma diabétique. Il en est de même des *émotions vives, des traumatismes* et de toutes les causes de débilitation organique.

2° Mais une des causes les plus certaines est dans l'emploi d'un régime carné exclusif. On a dit que les diabétiques qui ne se soignent pas meurent tuberculeux et que le coma est la fin des diabétiques qui se soignent. On devrait le dire de ceux qui se soignent trop, qui poussent le régime antidiabétique à un point extrême.

Dans un service d'hôpital voisin du mien se trouvait un diabétique atteint de cataracte. L'interne de service était très désireux de l'opérer. Son chef y consentit à condition que le taux du sucre urinaire fût considérablement abaissé. L'interne imposa au malade un régime carné exclusif qui eut pour effet, au bout de quelques jours, de faire éclater des accidents de coma. Aussi la tendance actuelle est-elle une réaction contre le régime carné et la diète des hydrocarbonés est-elle de moins en moins rigoureuse.

Le traitement intempêtif par les opiacés est encore une cause de coma diabétique, ainsi que l'a établi Pavy le premier ;

3° Les maladies infectieuses aiguës, les affections fébriles sont souvent aussi la cause occasionnelle qui fait éclater la crise de coma. Il en est ainsi, par exemple, des infections intestinales de la colique hépatique. De

même, les affections chirurgicales, les accidents de gangrène, si communs chez les diabétiques et si graves par eux-mêmes, se terminent souvent par le coma diabétique. Les opérations chirurgicales, la chloroformisation ont souvent pour effet de faire éclater ces accidents. Aussi doit-on les éviter chez les diabétiques paraissant en imminence d'intoxication.

On voit que tout ce qui peut troubler la nutrition du diabétique peut précipiter les accidents d'auto-intoxication, causes du coma.

SYMPTOMES

A quelle période du diabète survient le coma ? — On peut, à ce point de vue, établir trois catégories de cas .

1° Le cas le moins commun et qui tend à devenir plus rare encore à mesure que l'on dépiste mieux le diabète et que les diabètes ignorés deviennent de plus en plus rares, est celui des sujets qui, en pleine santé apparente, sont pris d'accidents comateux, que leurs caractères cliniques et l'examen des urines permettent de reconnaître comme étant d'origine diabétique ;

2° Dans une seconde catégorie de cas, le sujet est un diabétique avéré, mais ayant conservé un excellent état général. Une des causes occasionnelles que nous venons de signaler fait brusquement apparaître les accidents comateux que rien ne permettait de prévoir ;

3° Enfin, le cas le plus ordinaire, c'est celui d'un diabète avancé avec amaigrissement profond, faiblesse prononcée et qui s'achemine assez lentement vers le coma. Celui-ci, prévu depuis longtemps, est la terminaison attendue d'un diabète avancé.

Prodromes.

Le début du coma diabétique n'est, le plus souvent, brusque qu'en apparence ; en réalité, des signes prémonitoires devancent son apparition et ils sont d'autant plus importants à connaître que cet accident si grave pourrait être pressenti et parfois conjuré.

L'*amaigrissement* rapide est un premier signe de la plus haute importance. Lorsqu'un diabétique gras ou même obèse se met à maigrir et parfois à fondre en quelques semaines, il faut redouter l'apparition du coma diabétique. Il faut se méfier plus encore quand un diabétique déjà très amaigri s'émacie rapidement.

Certains *troubles nerveux*, nombreux et variables, peuvent aussi précéder le coma. Il faut signaler parmi eux une *céphalalgie* intense et persistante. Des changements notables et rapides du caractère surviennent aussi dans les mêmes circonstances, c'est le plus souvent la *tristesse* sans cause, parfois, au contraire, une *gaîté insolite* s'accompagnant d'une loquacité inusitée pouvant elle-même se muer en délire. Ce délire peut souvent, prendre la forme du délire alcoolique (forme alcoolique du coma diabétique de Drechfeld). La tristesse s'accompagne de dépression psychique. Cette dépression peut faire place à une *somnolence* progressive qui à un moment donné se transformera en coma. Dans l'ordre somatique il faut signaler l'*affaiblissement* musculaire. On sait que la faiblesse musculaire accompagne ordinairement chez le diabétique les augmentations du taux de la glycosurie. Elle est plus marquée encore lorsqu'elle précède le coma diabétique. J'assistais, il y a plusieurs années, à une cérémonie de mariage, en société d'un confrère diabétique avancé qui était tellement affaibli depuis quelques jours, qu'il fit plusieurs chutes successives. Quelques jours après, il était emporté par des accidents du coma. On rencontre aussi parmi les signes prémonitoires du coma diabétique des *vertiges*. Enfin, l'*insomnie* rebelle est au nombre des prodromes.

Tous ces signes sont des signes indirects. Il en est de directs qui sont en rapport avec l'intoxication acétonémique.

C'est d'abord l'*odeur chloroformique de l'haleine*, cette odeur si caractéristique, odeur aigrelette qui a été comparée à celle de la pomme pourrie, mais qui se rapproche davantage à celle du chloroforme. Le médecin diabétique dont je parlais tout à l'heure importunait durant le repas de noces ses voisins par l'odeur de son haleine.

Mais il convient d'ajouter que l'odeur acétonique de l'haleine peut apparaître chez certains diabétiques bien longtemps avant l'écllosion des accidents. Une de mes clientes, diabétique grave, présentait ce signe à un tel degré qu'une de ses parentes faisait justement remarquer qu'en entrant dans sa chambre on sentait la même odeur que dans une salle d'opérations. Elle fut bien emportée, comme cela était aisé à prévoir, par une attaque de coma, mais plus de six mois après que ce signe si marqué avait fait son apparition.

La fréquence du pouls serait, d'après Lépine, un des premiers symptômes, mais il n'est pas caractéristique. D'après le même auteur, ce qui est plus caractéristique, c'est l'*inappétence*. Sans doute, un diabétique peut être atteint d'embarras gastrique ou de vomissements, « mais une inappétence qui dure depuis plusieurs jours doit déjà éveiller l'attention, et si pendant cette période surviennent des troubles respiratoires et une tendance même légère à l'assoupissement, le doute n'est plus permis : le coma menace et son début n'est plus qu'une question d'heures » [(Lépine (1))].

Les *troubles respiratoires* ont une grande signification, moins par leurs caractères spéciaux que par les circonstances dans lesquelles ils se produisent. Réguliers et amples, ils peuvent prendre des types divers sur lesquels nous allons revenir. Mais le fait capital c'est la dyspnée *sine materia*. Ces troubles respiratoires précèdent d'habitude le coma.

Modifications des urines. — La glycosurie diminue presque toujours chez le diabétique en imminence de coma. Le rapport de l'azote urinaire au sucre augmente notablement. Le rapport de l'urée à l'azote total est diminué. La quantité d'ammoniaque, déjà augmentée dès le début de l'acétoménie, devient encore plus considérable. Plus rarement l'ammoniaque diminue comme dans un cas de Rumpf, ce qui tient à l'épuisement du sujet.

La présence d'acétone dans les urines précède pendant

(1) LÉPINE, *Le diabète sucré*, F. Alcan, 1909, p. 575.

très longtemps l'apparition des accidents comateux, elle n'en est pas moins un signe indiquant que le sujet est exposé aux accidents d'intoxication. Ce danger est d'autant plus grand que l'acétonurie atteint un degré plus élevé. Car, lorsqu'elle atteint 1 gr. 50, la transformation en acide β oxybutyrique et en acide diacétique s'opère. D'ailleurs, la présence de l'acétone dans les urines ne se rencontre guère que dans les cas de diabète grave. Il arrive parfois que l'acétone diminue, ainsi que l'acide diacétique par suite du non dédoublement de l'acide β oxybutyrique. Un certain nombre d'auteurs en Allemagne ont noté la présence de *cylindres* en abondance à la période prémonitoire du coma. Cette cylindurie est sans doute la conséquence de l'irritation produite dans le rein par l'élimination des corps acétoniques. Dans son rapport tout récent au Congrès de Médecine interne de Lyon, octobre 1911, M. Labbé insiste sur la période d'*acidose* qui précède le coma diabétique; les urines sont acides et leur acidité résiste à l'ingestion des alcalins. La présence de l'acide diacétique, reconnaissable à la réaction de Gerhardt par le perchlorure de fer, indique également l'acidose. La présence et surtout le dosage de l'acide β oxybutyrique mesure le danger; malheureusement nous ne possédons pas à cet égard de procédé simple pouvant être employé au lit du malade.

PÉRIODE D'INVASION

Les symptômes à cette période ne sont, en somme, pour la plupart que l'accentuation des signes de la période prémonitoire.

Troubles nerveux.

L'épuisement des forces fait des progrès rapides et aboutit à l'anéantissement, à la résolution musculaire complète et définitive : le malade ne peut plus se lever et ses membres retombent sur son lit.

A ce moment, chez l'enfant on voit apparaître des *convulsions*. Elles seraient très rares chez l'adulte, néanmoins Lépine, Standes, Finlayson, Lewis, O'Connôr en

ont observé : ces convulsions sont souvent partielles, accompagnées ou non d'aphasie, d'hémiplégie.

Le *délire* éclate, bruyant et incohérent, succédant à la loquacité et à l'hilarité; il est caractérisé par l'agitation, les cris, les hallucinations. Il ressemble étrangement au délirium tremens, et caractérise la forme alcoolique de Drechlefd. Ce délire peut durer plusieurs heures, rarement plusieurs journées, puis il se calme, fait place à une dépression progressive et au coma.

Les *troubles respiratoires*, à peine ébauchés et très inconstants à la phase prémonitoire, s'affirment et se caractérisent. C'est la *dyspnée type de Kussmaul*. Elle est constituée par une respiration profonde à laquelle succède une expiration brève, aboutissant à un soupir ou à un gémissement (Roque). Le thorax soulevé tout d'une seule pièce retombe brusquement; ce qui est le plus caractéristique, c'est de voir cette dyspnée coexister avec un décubitus dorsal complet. C'est une *dyspnée de décubitus*, chose rare. Enfin, l'absence totale de signes d'auscultation, est un caractère des plus importants.

L'*hypothermie* est précoce et constante, elle atteint 36° et 34° de température rectale. Elle est parfois précédée d'*hyperthermie* passagère.

Les *troubles gastro-intestinaux* viennent s'ajouter aux phénomènes précédents. Ce sont des nausées et souvent des vomissements incroyables. Une diarrhée très abondante les accompagne d'ordinaire, elle peut revêtir le *type cholériforme* par son abondance, par son apparence aqueuse et parfois même par son caractère riziforme, par l'hypothermie, etc. D'autres fois, les accidents se rapprochent du *type péritonique*, par le ballonnement du ventre, l'apparition de douleurs épigastriques ou iliaques droites, l'algidité, les vomissements.

PÉRIODE COMATEUSE

Tous ces accidents aboutissent au coma, celui-ci est le grand symptôme, celui qui a donné son nom au syndrome tout entier, parce qu'il efface tous les autres. Il est

notamment l'aboutissant de la somnolence, de la narcolepsie diabétique.

Il est extrêmement rare que ces signes prémonitoires fassent entièrement défaut et que le coma éclate d'emblée.

Aspect du malade atteint de coma diabétique.

Lorsqu'on est appelé à la période du coma confirmé, on trouve le malade *étendu sur le dos*, sans aucune connaissance, complètement inerte, et dans la *résolution musculaire absolue* ; le teint présente une *pâleur caractéristique*. La respiration offre les caractères du type Kussmaul ; le fait le plus frappant, c'est la longueur exagérée de l'inspiration. Cette respiration profonde et suspireuse, est bien différente de la respiration stertoreuse de l'apoplectique ou du type de Cheyne-Stokes.

L'odeur acétonique de l'haleine est caractéristique ; parfois il faut flairer le souffle du malade pour la percevoir, mais elle est souvent très appréciable de loin et parfois même, ainsi que nous l'avons constaté, elle remplit toute la chambre. La peau est pâle, avons-nous dit, livide parfois, mais, en outre, elle est froide, et ce refroidissement n'est pas seulement périphérique. Il y a une *hypothermie centrale*, la température descend au-dessous de 36°, elle s'abaisse progressivement et peut même tomber à 32°. Le pouls est filant et rapide. Chose curieuse, la *sensibilité est souvent conservée*, alors que la perte de connaissance et la résolution musculaire sont absolues. Le collapsus algide se prononce de plus en plus, et le malade meurt sans avoir repris connaissance en dix ou douze heures, trois jours au plus à dater de la période d'invasion.

Chauffard et H. Rendu ont insisté récemment sur la déshydratation des tissus dans le coma diabétique. Le faciès devient creux, excavé, les yeux enfoncés, les traits tirés, l'aspect pseudo-péritonitique. Le pouls est rapide et dépressible, la tension artérielle très accusée, les léguments flasques gardent le pli. Le hoquet, les crampes musculaires complètent le tableau auquel s'ajoute l'hypotonie oculaire. Ce syndrome de déshydratation ne survient que lorsque le coma est constitué et en pleine évolution depuis

quelques jours. Il est donc l'effet et non la cause du coma. Par les polyuries, les vomissements, les diabétiques deviennent d'abord comateux, et, secondairement, déshydratés. Les agents de déshydratation sont : les vomissements, la diarrhée, la dyspnée de Kussmaul qui augmente la ventilation pulmonaire. L'analyse du sang montre son hyperviscosité, son hyperacidité, son hyperglobulie et l'acidité du sérum. L'examen des organes montre leur dessiccation et l'abaissement du taux de l'hydratation des viscères et des tissus.

En somme, de grands caractères distinctifs appartiennent au coma diabétique : les troubles respiratoires, la résolution musculaire absolue, l'hypothermie, la conservation de la sensibilité.

Telle est la forme ordinaire, assez semblable à elle-même, que revêt le coma diabétique. Mais on peut observer quelques formes diverses :

La *forme atcoolique* de Drechfeld est caractérisée par des phénomènes d'excitation qui contrastent avec la dépression ordinaire. Elle se caractérise par un délire qui s'accompagne de tremblement et rappelle le delirium tremens.

D'autres variétés sont constituées par la prédominance d'un symptôme sur les autres. Mais, malgré tout, le coma domine toujours la scène.

On a décrit une forme *dyspnéique*, une forme *gastro-intestinale*, une forme *péritonitique*. Quant à la forme *cardiaque*, collapsus cardiaque de Drechfeld, elle dépend bien de l'intoxication diabétique, mais n'est pas dans le cadre du coma acétonémique et se traduit par l'affaiblissement des bruits du cœur, le collapsus cardiaque, la syncope.

Lecorché a décrit des *formes atténuées* dans lesquelles l'assouplissement, la dyspnée, l'affaiblissement musculaire ne se présentent pas avec la même intensité que dans la forme ordinaire.

Ces formes atténuées peuvent se reproduire à plusieurs reprises par poussées successives, constituant un type intermittent qui se termine par le coma.

Enfin le coma diabétique peut revêtir des *allures chroniques*. Il se traduit alors par un lent affaissement physique et psychique, un état typhoïde avec dyspnée et odeur spéciale de l'haleine.

DIAGNOSTIC

A la période prodromique ou d'invasion, il est de première importance de diagnostiquer les accidents de coma diabétique avant qu'ils ne soient réalisés.

Lorsque, chez un diabétique, l'acétone atteint et dépasse 1 gramme, on doit redouter, l'apparition du coma. De même, lorsqu'un diabétique maigrit rapidement, deux choses sont possibles, la tuberculose ou le coma prochain. L'odeur de l'haleine, la somnolence, l'examen des urines doivent faire penser au coma. Mais si à ces signes s'ajoutent la dyspnée et la somnolence, le diagnostic se précise. L'affaiblissement musculaire rapide a une très grande signification.

Quant aux phénomènes intestinaux coïncidant avec la céphalée, la dépression des forces et la somnolence, ils peuvent donner le change et faire croire à un fièvre typhoïde; mais ici encore, la dyspnée, l'examen des urines, l'absence de température, permettront d'éviter une pareille erreur de diagnostic.

A la période comateuse, même si on ne connaît pas l'existence du diabète chez le sujet que l'on trouve dans le coma, même si on n'a pas assisté aux phénomènes prodromiques et que l'on ne puisse être renseigné, les caractères spéciaux du coma diabétique permettront de faire le diagnostic.

La pâleur du sujet, la résolution musculaire absolue, la dyspnée de Kussmaul avec ses inspirations lentes et profondes, l'odeur de l'haleine, l'hypothermie, la persistance de la sensibilité, l'absence de convulsions et de contractures permettront de faire le diagnostic que l'examen des urines viendra confirmer.

Il faut donc retenir cette règle de médecine d'urgence :

En présence d'un coma typho-dyspnéique avec hypothermie, il faut songer au coma diabétique, sonder le

malade au besoin si l'on n'a pas d'urine, et rechercher la réaction de l'acétone et celle de l'acide diacétique.

L'examen des urines démontre suffisamment la présence d'acétone, en plus ou moins grande quantité.

Mais la réaction caractéristique du coma diabétique est la réaction de *Gerhardt*, coloration pourpre avec le perchlorure de fer, qui dénote la présence de l'acide diacétique. On peut aussi avoir recours à la réaction de *Legal*, nitro-prussiate de soude. On peut enfin se servir de la réaction d'*Arnold*, coloration brune avec une solution de para-amido-acétophénone dans de l'eau acidifiée avec l'acide chlorhydrique et à laquelle on ajoute du nitrite de soude.

Acidose grave et coma dyspeptique. — Littré avait décrit sous le nom de coma dyspeptique les accidents graves qui terminent parfois la vie des sujets atteints de cancer de l'estomac et Villempere avait noté chez ces sujets les stigmates d'intoxication acide. Les travaux récents sur l'acidose ont attiré l'attention sur ces faits et M. Labbé (1) a décrit dernièrement les *acidoses graves en dehors du diabète*. Les symptômes sont caractérisés par de la somnolence, des vomissements, des douleurs épigastriques, la respiration de Kussmaul, des troubles psychiques variés, par un coma progressif aboutissant à la mort. L'odeur de l'haleine est celle du chloroforme, les urines présentent la réaction de *Legal* et celle de *Gerhardt* : A. Robin et Bith ont trouvé dans ce cas l'hyper-acidurie, l'abaissement de coefficient azoturique et dans le sang l'augmentation de l'aciduro-acidémie et celle de l'azote résiduel. On n'est pas encore bien fixé sur la pathogénie de ces accidents, Soupault puis Canactis et Benecets ont montré la production d'accidents comateux en intoxiquant le lapin avec un liquide de stase précédé sans acides de fermentation : A. Robin l'influence de ces mêmes acides. De fait il s'agit souvent de sujets atteints de sténose pylorique avec stase. L'inanition, fréquent facteur d'acidose, a été rencontrée aussi comme cause de ces accidents. M. Labbé

(1) M. LABBÉ et BITH, *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 24 mai 1912.

et Bith ont insisté sur le rôle important de l'insuffisance hépatique dans la production des accidents toxiques. Toutefois Rathersy fait remarquer que les lésions hépatiques peuvent être secondaires à l'acidité des humeurs.

Quoi qu'il en soit l'attention des praticiens doit être attirée sur ces faits et chez un sujet, cancéreux ou non, avec sténose pylorique, chez un inanitié, les apparitions de signes d'acidose tels qu'odeur chloroformique de l'haleine, vomissement et tendance au coma avec acétonurie, doivent immédiatement déterminer l'administration d'alcalins par voie buccale, rectale ou même sanguine, et Netter a montré qu'on pouvait chez ces sujets obtenir une guérison rapide par le traitement alcalin rapide et précoce.

Le diagnostic différentiel du coma diabétique a été étudié en détail dans un chapitre spécial. Qu'il me suffise de dire que l'absence de fièvre distingue le coma diabétique des accidents méningo-encéphaliques des états infectieux, de la tuberculose aiguë, de la fièvre typhoïde. Le type respiratoire de la dyspnée distingue le coma diabétique (respiration de Kussmaul) du coma urémique (respiration de Cheyne-Stokes). En outre, l'anurie, l'hypertension artérielle, caractérisent l'urémie. Le coma alcoolique est souvent difficile à distinguer du coma diabétique dans la forme dite alcoolique de Drechfeld : l'odeur d'acétone, la dyspnée, et surtout les réactions urinaires montrent ici sur la voie du diagnostic. L'accès pernicieux à forme comateuse se reconnaît à la mélanodermie, à l'augmentation de volume de la rate. La recherche rapide de l'hématozoaire de Laveran lèvera les doutes. L'encéphalopathie saturnine, en dehors des caractéristiques, se traduit par le liseré de Burton, l'hypertension artérielle (Vaquez) ; l'intoxication belladonée, à la mydriase, à la coloration rouge de la face, etc. (V. Diagnostic des comas, p. 681.)

M. Labbé et Gendron (1) ont insisté récemment sur les difficultés que peut rencontrer le diagnostic du coma diabétique ; aucun signe n'est vraiment caractéristique.

(1) M. LABBÉ et GENDRON, *Diagnostic du coma diabétique*. (Paris médical, 24 janvier 1914, p. 181.)

L'odeur de l'haleine peut exister en dehors de l'acidose diabétique, la respiration de Kussmaul, s'observe surtout au début. D'autre part un diabétique peut être frappé d'hémorragie cérébrale ou d'urémie. Les réactions urinaires de l'acidose peuvent être faibles. Les auteurs conseillent de recourir à la ponction lombaire et de rechercher dans le liquide céphalo-rachidien les réactions de Gérhardt et de Legal. Ces réactions existent cependant chez le diabétique en état d'acidose mais non comateux et d'autre part on les rencontre chez les sujets atteints d'acidose non diabétique. Mais la coïncidence du coma et des réactions de l'acidose dans le liquide céphalo-rachidien a une très grande valeur diagnostique.

PRONOSTIC

Le coma diabétique est toujours un accident fort grave.

Étant donnée la rapidité souvent foudroyante avec laquelle évolue le syndrome, il faut savoir le prévoir, nous ne saurions trop insister sur ce point. Chez tout diabétique acétonémique, il faut prévoir l'éclosion des accidents comateux. La quantité d'acétone contenue dans les urines présente une grande importance à cet égard. Suivant la remarque de Legendre : *quand l'acétone dépasse 1 gramme, le pronostic est fâcheux*, même quand l'état général est bon. Il faut en outre rechercher les signes chimiques de l'acidose. Bien entendu, lorsque les signes prémonitoires du coma (céphalée, somnolence, dyspnée, etc.) apparaissent, le pronostic s'assombrit. Il n'est pas encore fatal à ce moment, car une intervention énergique peut encore conjurer le danger. Dans les formes lentes atténuées, le traitement pourra encore avoir prise. Par contre, lorsque le coma est déclaré, le pronostic est à peu près fatal. L'âge du sujet a une réelle importance. Hirschfeld a fait remarquer le premier que le coma diabétique suit chez les sujets jeunes une marche toujours rapide plus fatale que chez les adultes. Ceci est à rapprocher de la gravité du pronostic général du diabète sucré chez l'enfant. Par contre, chez les sujets âgés, le coma ne survient guère qu'à la suite des accidents de

gangrène diabétique ou au cours d'affections fébriles septiques. On connaît la gravité des accidents de suppuration chez le diabétique, la facilité avec laquelle les plaies s'infectent chez eux ; les accidents de coma sont chez le diabétique âgé l'aboutissant des complications chirurgicales.

Les lésions trouvées à l'autopsie des malades ayant succombé au coma diabétique n'expliquent que très incomplètement le mécanisme. Ce sont, d'une part, les lésions propres au diabète et, d'autre part, une congestion viscérale généralisée. C'est ainsi que l'on trouve une infection très marquée de l'estomac avec, par places, des suffusions ecchymotiques. Cette même congestion existe au niveau de l'iléon où l'on observe les lésions de la psorentérie. Il y a en même temps un gonflement marqué des plaques de Peyer. Du côté de l'encéphale, c'est encore une congestion très vive et généralisée. Par places on trouve même des embolies ou des thromboses ; les lésions rénales habituelles chez le diabétique et décrites sous le nom de lésions d'Ebstein, d'Armanni et de Strauss et Ehrlich. Ces lésions ont une réelle importance, étant donné que l'insuffisance rénale peut jouer un certain rôle dans la production du coma diabétique. Les lésions cardiaques présentent une très grande importance aussi, car on sait que le collapsus cardiaque constitue un accident fréquent chez le diabétique, bien que le collapsus cardiaque soit en dehors du cadre de coma diabétique. Ce sont surtout des lésions de la fibre cardiaque ; le cœur est mou, flasque, dilaté, et les fibres cardiaques présentent des lésions de dégénérescence graisseuse. Le sang présente des altérations considérables : il a une consistance visqueuse caractéristique. En outre, il y a dans certains cas une véritable lipémie, déterminant des embolies graisseuses. Le sérum est opalescent. L'alcalinité du sang est diminuée dans des proportions considérables ; cet abaissement de l'alcalinité du sang peut atteindre jusqu'à la moitié de l'alcalinité normale. Cette hypocalcémie du sang est une altération très importante, étant donné l'influence du traitement alcalin sur les accidents comateux.

PATHOGENIE

De nombreuses théories ont été émises sur le mécanisme du coma diabétique. Un certain nombre d'entre elles sont aujourd'hui complètement abandonnées. Telles sont celles qui rattachent le coma à une lésion viscérale déterminée. L'origine rénale ne saurait être soutenue, les lésions des reins ne sont pas constantes et rien dans le tableau clinique n'indique que l'urémie ou l'insuffisance rénale sont en cause. Les accidents cardiaques répondent à certains cas bien déterminés, mais précisément ces cas n'appartiennent pas au coma diabétique et le collapsus cardiaque est un accident différent du coma.

S'appuyant sur l'abondance de la diurèse qui est habituelle et s'élève très haut chez les grands diabétiques, on avait attribué le coma à la déshydratation des centres nerveux, et Bouchard recommanda de ne pas priver les diabétiques de boisson. Mais l'importance de la polyurie et la fréquence du coma ne sont nullement proportionnées chez les diabétiques.

La présence de graisse en excès dans le sang et la fréquence des embolies capillaires dans les viscères des malades morts de coma diabétique avaient fait attribuer cet accident à des embolies graisseuses du poumon ou du cerveau. Rien n'est venu prouver le bien fondé de cette théorie complètement abandonnée aussi.

THÉORIES TOXÉMIQUES

Ce sont les seules qui persistent aujourd'hui. Tout le monde s'accorde à reconnaître que le coma diabétique est dû à une auto-intoxication. Mais on est loin de s'entendre sur la nature du poison en cause.

Théorie de l'acétonémie. — C'est celle qui vient d'abord à l'esprit, étant donné que le coma diurétique survient chez les diabétiques fortement acétonuriques et acétonémiques, et qu'au cours des accidents, bien des symptômes tendent à prouver que l'acétone est en cause : odeur de l'haleine, etc.

Kussmaul, qui est le père de la théorie de l'acétonémie, l'a étayée par l'expérimentation en injectant de l'acétone aux animaux. Tappeiner a déterminé des accidents par l'inhalation de l'acétone. Cette théorie a été combattue par Frerichs. Albertoni et Piscenti ont montré que l'acétone n'est pas toxique. Drechfeld a ingéré 20 grammes sans éprouver aucun malaise. Erb a invoqué trois sortes d'arguments : 1° l'acétonurie est inconstante dans le coma diabétique ; 2° l'acétonurie se rencontre chez le diabétique indépendamment des accidents de coma ; 3° elle se rencontre même en dehors du diabète, dans la cirrhose, dans certaines auto-intoxications d'origine gastro-intestinale.

• Cependant, dans un fait récent, Souques et Aynard (1) ont montré le passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours du coma diabétique, douze heures avant la mort. Expérimentalement chez le chien, le lapin, le cobaye, après injection sous-cutanée ou intraveineuse, l'acétone passe dans le liquide céphalo-rachidien tout comme l'alcool et le chloroforme.

Il semble difficile, étant donné que l'acétonurie précède habituellement le coma diabétique, et que le coma se produit presque fatalement lorsque l'acétonurie atteint un degré élevé, de refuser toute influence de l'acétone dans l'auto-intoxication diabétique génératrice du coma, mais il semble que cette action soit indirecte et que les accidents sont produits par une transformation de l'acétone en un corps plus toxique.

THÉORIE DE L'ACIDE OXYBUTYRIQUE

On trouve fréquemment dans les urines des sujets atteints de coma diabétique l'acide β oxybutyrique. Ce corps dérive du glucose comme l'acétone. On obtient, en effet, par oxydations successives en partant du glucose : l'alcool, l'aldéhyde, l'aldol, l'acide β oxybutyrique, l'acide diacétique, l'acétone et l'acide carbonique. Lépine est partisan convaincu de cette théorie. Toutefois Prévost et

(1) SOUQUES et AYNARD. *Société médicale des hôpitaux*, 27 janvier 1907.

Brieger, Binet ont montré que l'acide β oxybutyrique est peu toxique. Bonnier a défendu une théorie mixte mettant en cause la coïncidence de l'acétone et de l'acide β oxybutyrique.

Théorie de l'intoxication acide. — On a trouvé chez les comateux diabétiques d'autres acides divers, l'acide formique, l'acide acétique, etc. Nous avons vu que l'ammoniaque existe toujours en grand excès dans les urines des malades atteints de coma diabétique. Or, l'excès d'ammoniaque dans les urines indique toujours une hyperacidité dans l'organisme, que ce sel est destiné à neutraliser. Si l'hyperacidité de l'organisme épuise la quantité d'ammoniaque, l'acide s'empare de la soude, de la potasse contenues dans les tissus. De cette soustraction résultent les accidents du coma. Le principal argument sur lequel s'appuie cette théorie est la diminution de l'alcalinité du sérum constatée dans les cas de coma diabétique par Roques et Devig, par Hugounenq. Mais un autre argument de grande portée pratique est que la médication alcaline intensive réussit parfois à conjurer des accidents de coma diabétique imminents et parfois même à retarder l'évolution des accidents déjà réalisés.

Hugounenq et Morel pensent que le poison doit être recherché dans les produits du métabolisme des albuminoïdes et Linossier partage cette opinion depuis longtemps.

Ce caractère anormal du métabolisme se traduit par l'intensité de l'azoturie, par une élimination excessive d'ammoniaque et par une exagération de la proportion des acides amenés dans l'urine. Il n'y a aucune raison de séparer les diverses formes d'acidose (vomissements cycliques de l'enfance, vomissements incoercibles de la grossesse, coma dyspeptique, cancers abdominaux, intoxication chloroformique) de l'acidose diabétique.

Chauffard et Rendu cherchent à isoler dans le syndrome du coma diabétique un *syndrome de déshydratation*. Le plus frappant des symptômes est le facies du malade dont le visage excavé, les yeux enfoncés, les traits tirés rappellent le facies cholérique ou le facies péritonéal. La peau est flasque et sans élasticité. L'hypotension arté-

rielle, oculaire et céphalo-rachidienne s'ajoute au syndrome. La cause de la déshydratation siège dans les vomissements, la diarrhée et la polyurie. Au point de vue pratique, cette déshydratation contre-indique l'usage des sérum hypertoniques, le bicarbonate de soude qui ne pourrait que l'augmenter.

TRAITEMENT DU COMA DIABÉTIQUE

Nous avons insisté à plusieurs reprises dans ce chapitre sur l'importance du diagnostic des accidents de l'intoxication diabétique, à la période prémonitoire, car c'est à cette période et à cette période seule qu'un traitement rapide et intensif peut réussir à conjurer les accidents et à sauver la vie du malade.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Étant donné que le coma est le plus grand danger que courent les diabétiques, on ne saurait éviter avec trop de soin les causes occasionnelles capables de déterminer l'apparition des accidents toxiques. Ces précautions redoubleront quand on constatera dans les urines, dans l'haleine du sujet, la présence de l'acétone. On recommandera donc très sévèrement au diabétique d'éviter les fatigues excessives, le surmenage, etc. On fera un examen des urines, et on cherchera s'il n'existe pas de petits signes d'intoxication : céphalée, troubles gastro-intestinaux, etc. On prendra les mêmes précautions avant d'autoriser une intervention chirurgicale importante ou une chloroformisation. Enfin, on tiendra à réagir de plus en plus contre les excès du régime carné absolu chez les diabétiques. La viande ne sera autorisée qu'en petite quantité chez les malades atteints d'acétonurie marquée. Il convient même, lorsqu'on constate une quantité assez élevée d'acétone urinaire, de prescrire l'usage d'une certaine quantité d'hydrocarbonés. Le régime *mixte* est celui qui convient aux diabétiques acétonuriques.

Dans une leçon récente, mon parent Rathery (1) a fixé les règles du régime à prescrire aux diabétiques en vue d'éviter le coma :

a) Dans les *diabètes simples* (disparaissant par réduction des féculents), il faut d'abord fixer le coefficient d'assimilation pour les hydrocarbonés, coefficient qui varie avec chaque individu pour chaque espèce de féculent, puis donner au diabétique le maximum d'hydrates de carbone qu'il peut assimiler.

b) Dans le *diabète consomptif*, la glycosurie persiste malgré la suppression des hydrocarbonés. C'est dans ce cas que la privation d'hydrates de carbone est le plus à redouter, et l'excès d'alimentation carnée le plus nuisible. Il faut, en pareil cas, restreindre le régime carné, donner une certaine quantité de féculents et aussi des aliments gras.

c) Dans les *diabètes mixtes*, la diminution des hydrates de carbone ne suffit pas pour faire disparaître la glycosurie, car ces malades font du sucre avec les albuminoïdes alimentaires : il faut : A) donner la quantité de viande que tolèrent les malades sans avoir de glycosurie : 300 à 400 grammes, en général ; B) il faut diminuer les féculents et les remplacer par les corps gras : huile de foie de morue, huile d'olives à la dose de 2 à 3 cuillerées à soupe ; crème, beurre et lait, soit en tout 150 à 200 grammes de graisses *pro die*. Il faut chez ces malades éviter les changements brusques de régime.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS MENAÇANTS

Lorsqu'un diabétique se présente avec de la céphalée, de la somnolence, des troubles digestifs et à plus forte raison de la dyspnée, si l'on constate une dose élevée d'acétone dans les urines avoisinant ou atteignant 1 gramme, il faut agir vite, c'est le moment précieux qu'il ne faut pas laisser échapper, on peut encore conjurer le danger, bientôt il serait trop tard.

(1) RATHERY, *Le coma diabétique : traitement*. (La Clinique, 31 mars 1911, p. 195.)

1° Le malade sera mis au repos absolu et consigné au lit jusqu'à la disparition complète de tous les signes suspects.

2° Le régime lacto-végétarien absolu sera institué.

Rathery conseille de mettre le malade au régime lacté pendant deux ou trois jours, puis de lui donner des pommes de terre et deux ou trois petits verres de cognac.

3° On prescrira un purgatif drastique énergique, l'eau-de-vie allemande par exemple, 15 grammes avec 30 grammes de sirop de nerprun.

4° On instituera la *médication alcaline intensive* ; plusieurs modes peuvent être mis en usage : le plus simple consiste à donner des paquets de bicarbonate de soude à la dose de 3 grammes à 5 grammes toutes les trois heures. On peut très bien donner jusqu'à 30 grammes et 40 grammes de bicarbonate de soude dans les vingt-quatre heures. Les jours suivants on ne donne plus que 10 à 15 grammes par jour, et les alcalins seront continués tant que la réaction de Géhardt sera positive dans les urines, ce qui se produit en général en quelques jours. On peut alors redonner de la viande et des graisses et restreindre les féculents. Grasset conseille l'eau alcaline de Bourget qui contient 10 grammes de bicarbonate de soude et 5 grammes de sulfate de soude et autant de phosphate de soude par litre à prendre par gorgées en vingt-quatre heures. On peut encore donner la lithine à doses très élevées de 15 grammes à 20 grammes.

Mais lorsque les accidents sont menaçants, il faut avoir recours à la méthode de Stadelmann, aux injections intra-veineuses de bicarbonate de soude en solution isotonique. Lépine prescrit une solution de 10 grammes de bicarbonate de soude par litre avec 7 grammes de NaCl ; il fait pénétrer dans la veine 2 litres en une demi-heure ou trois quarts d'heure. Dans son rapport récent, M. Labbé conseille une solution à 3 ou 5 p. 100 qui est déjà hypertonique, et à une température de 38°. Les doses varient suivant les cas. Quand il y a acidose latente, 10 grammes à 20 grammes suffisent ; quand il y a déjà des accidents commençants, il faut administrer 40 grammes par jour. Le plus pratique est d'installer un siphon

communiquant avec l'aiguille à une faible hauteur, 30 à 50 centimètres, et de laisser pénétrer lentement le liquide en surveillant l'écoulement. Lépine, dans son livre récent, signale un certain nombre de cas dans lesquels il a réussi à conjurer les accidents.

Il faudra d'ailleurs surveiller longtemps le malade, le maintenir au repos et au régime végétarien et à la médication alcaline tant que tout signe suspect n'aura pas disparu et tant que l'acétone ne sera pas revenu à un chiffre très minime.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS CONSTITUÉS

Quelque grave que soit la situation quand on est en présence d'un coma diabétique constitué et quelque désespéré que soit le pronostic, on peut, par une médication énergique obtenir une rémission de vingt-quatre heures, ainsi que Lépine a su le faire dans quelques cas. Cette rémission, ainsi que le fait remarquer le savant maître lyonnais, peut permettre au moribond qui a repris connaissance de prendre des dispositions essentielles.

C'est encore la médication alcaline intensive qui peut faire revenir le malade à lui.

Sans doute, si l'on calcule que le sang a perdu la moitié de son alcalinité, il faudrait faire pénétrer de 70 grammes à 100 grammes de bicarbonate de soude pour alcaliniser le sérum. Par la bouche on donnera toutes les demi-heures ou toutes les heures une cuillerée à café de bicarbonate de soude dans du lait ou de l'eau (Rathery). Lépine, s'adressant aux deux voies simultanément, fait absorber par la bouche 70 à 80 grammes de bicarbonate de soude pendant qu'il injecte deux litres de la solution isotonique alcaline dont nous avons donné la formule. On peut ainsi faire pénétrer 100 grammes de bicarbonate de soude dans l'organisme. Il ne faut pas cesser le lendemain, mais continuer à donner de 40 à 50 grammes de bicarbonate de soude si on constate une légère amélioration, et on arrivera en huit jours à la dose de 20 grammes (Rathery).

La deshydratation des tissus mise en évidence par

Chauffard et H. Rendu, pose l'indication de la réhydratation par les solutions alcalines, mais cette indication doit faire repousser les solutions trop concentrées hypertoniques pour adopter les solutions sensiblement isotoniques, c'est-à-dire litrées à 15 ou 20 grammes de bicarbonate de soude par litre.

Comme régime, on doit prescrire un demi, un ou deux litres de lait par jour, un peu de purée de pommes de terre ou de farineux. Après huit jours, on donnera le régime ordinaire du diabétique. Les effets de cette médication alcaline intensive sont parfois très rapides, comme dans les observations de Hesse, de Rosenthein citées par Lépine, et dans celles de Lépine lui-même. Le malade sort du coma, mais pour succomber le lendemain. Cependant, dans sa statistique, A. Naunyn cite cinq cas de guérison, et Magnus Lévy un.

En même temps, on mettra en œuvre la médication symptomatique : la dyspnée sera combattue par des inhalations d'oxygène, les injections d'oxygène sous-cutanées, l'asthénie cardiaque par les injections sous-cutanées de spartéine, de caféine, le collapsus général et l'algidité par les injections d'huile camphrée, les frictions énergiques à l'aide d'alcool, d'essence de térébenthine.

C'est la lutte du désespoir.

Il faut donc, chez tout diabétique, songer au danger du coma : le prévenir en évitant les causes occasionnelles, ne pas attendre pour employer les moyens héroïques que les accidents soient réalisés et les mettre en œuvre dès les premiers indices, alors qu'il est temps encore.

FORMULAIRE DU COMA DIABÉTIQUE

A. Imminence de coma :

Bicarbonate de soude..... 3 à 5 gr.

Pour un paquet n° 40, un paquet toutes les trois heures, jusqu'à 30 et 40 grammes en vingt-quatre heures. Les jours suivants, redescendre à 15 et 10 grammes.

(LÉPINE.)

Solution :

Bicarbonate de soude.....	10 gr.	} à à 5 gr.
Phosphate de soude.....		
Sulfate de soude.....		
Eau distillée.....	1 lit.	

A prendre par gorgées en vingt-quatre heures.

Carbonate de lithine..... trente centigrammes.
Bicarbonate de soude.... quarante centigrammes.
Pour un cachet n° 40, un cachet toutes les trois heures.

Purgatif :

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

B. Si la situation s'aggrave :

a) Donner une cuillerée à café de bicarbonate de soude dans une tasse de lait toutes les deux heures.

b) Injecter 2 litres de sérum bicarbonaté :

Bicarbonate de soude.....	10 gr.
Chlorure de sodium.....	7 gr.
Eau distillée.....	1 lit.

(LÉPINE.)

on peut aussi employer la formule suivante :

Bicarbonate de soude.....	30 gr.
Chlorure de sodium.....	6 gr.
Eau distillée.....	1 lit. (1).

C. Accidents constitués :

Continuer la médication alcaline intensive par la bouche et en injections intra-veineuses.
Faire des injections sous-cutanées d'oxygène.
Injecter alternativement le contenu d'ampoules d'huile camphrée à 0 gr. 20 par centimètre cube et de spartéine à 0 gr. 05 par centimètre cube.

(1) Le bicarbonate de soude du commerce contient en général 1 gramme de carbonate de soude pour 10 grammes de sel. Si l'on veut employer du bicarbonate de soude pur, il faut faire passer dans la solution, avant stérilisation, un courant d'anhydride carbonique.

CHAPITRE XXXVI

ACCÈS PERNICIEUX PALUDÉENS

Nous avons vu un certain nombre d'infections ou d'intoxications, se compliquer d'accidents graves et soudains : le rhumatisme, la goutte, le diabète, etc. Le paludisme occupe une place très importante parmi les infections capables de déterminer des complications à marche foudroyante. Cette importance toute spéciale de la perniciosité palustre provient de l'efficacité héroïque du traitement spécifique dans les formes les plus graves qui, laissées à elles-mêmes, eussent sûrement abouti à la mort. Les accidents pernicioeux engagent donc à un très haut degré la responsabilité du praticien.

DÉFINITION

Les accès pernicioeux sont des accidents soudains, graves et dus à l'impaludisme seul.

Chacun des termes de cette définition délimite le cadre des accidents pernicioeux qu'elle sépare d'autres accidents voisins.

La soudaineté des accidents pernicioeux élimine les accidents graves du paludisme qui, par la lenteur relative de leur marche, sont en dehors de notre programme : telles les fièvres continues palustres et les typho-malariales.

Leur gravité les distingue de ce qu'on décrit sous le nom de fièvres comitées simples et larvées : telles les névralgies palustres, les fièvres larvées, etc.

La nature exclusivement palustre des accidents pernicioeux les sépare des complications dues à des éléments surajoutés : tels sont les accidents d'alcoolisme aigu, l'insolation, la pneumonie, les accidents urémiques, etc., qui peuvent survenir chez les vieux paludéens et qu'il faut savoir distinguer soigneusement des accès pernicioeux, car ils ne relèvent pas de la même médication.

CONDITIONS DANS LESQUELLES APPARAISSENT LES ACCÈS PERNICIEUX

Les unes sont inhérentes au germe palustre, les autres à l'organisme du paludéen.

a) Conditions inhérentes à l'hématozoaire.

Conditions géographiques. — Parmi les pays où règne l'impaludisme tous ne sont pas également favorables à l'éclosion d'un accès pernicioeux. On peut citer au nombre des pays à perniciosité : Panama, l'Océanie, Batavia, les Indes anglaises, Madagascar ; en Europe, la Grèce. En Algérie, la perniciosité est plus rare ; à Constantine, Laveran n'a rencontré qu'un cas d'accès pernicioeux sur une moyenne de 30 à 40 cas de fièvre palustre. Parmi les nombreux cas de paludisme que nous observons dans les hôpitaux de Marseille chez les vigneronniers qui reviennent de la Camargue après les vendanges, cette proportion est plus faible encore.

Conditions saisonnières. — Tout comme le paludisme simple, les accès pernicioeux sont surtout fréquents pendant la période *estivo-automnale*. En Italie, en Algérie, ils sont rares dans les six premiers mois de l'année.

Conditions météorologiques. — Il est certain que le paludisme n'est ni aussi fréquent, ni également grave toutes les années. Il en est de même pour les accès pernicioeux : dans certaines régions, on reste souvent plusieurs années sans voir d'accès pernicioeux, puis ils éclatent coup sur coup chez plusieurs sujets. Le régime des pluies, l'abondance des moustiques dans les pays où exis-

tent les anophèles, les conditions qui favorisent les piqures : coucher à la belle étoile, etc., et, d'une manière générale, toutes les conditions météorologiques qui augmentent l'intensité du paludisme, multiplient également la fréquence des accès pernicieux. La chaleur, l'exposition prolongée au soleil ont une influence particulière, occasionnelle ou adjuvante, suivant Laveran.

Nature du parasite. — Il paraît aujourd'hui démontré que, dans les accidents pernicieux, le germe en cause est presque exclusivement la *plasmodium falciparum* ou parasite de la tierce maligne. Le *plasmodium vivax*, agent de la tierce bénigne, n'a été rencontré par Armand Delille, Paiseau et Lemaire que dans un seul cas mortel observé en Macédoine à l'armée d'Orient.

L'abondance du parasite est toujours considérable dans le sang des sujets atteints et qui sont pernicieux. Il faut y ajouter la localisation dans certains organes : le cerveau pour les accès à type comateux, convulsif et délirant, les capsules surrénales pour les formes algides et syncopales.

b) Conditions inhérentes à l'orgonisme du paludéen.

L'accès pernicieux peut-il être la première manifestation de l'impaludisme ? — C'est une question qu'on se pose souvent et qui intervient dans le diagnostic. On peut répondre négativement. « Les accès pernicieux n'éclatent jamais d'emblée, dit Laveran (1), chez des sujets jusqu'à indennes de toute atteinte de paludisme ; je n'ai observé, pour ma part, aucune exception à cette règle, j'ai toujours vu les accès se produire dans le cours d'une intermittente ou d'une continue palustre, parfois, il est vrai, avec une brusquerie qui dérouterait toutes les prévisions. »

L'existence des foyers du paludisme importé dans nos climats par l'armée d'Orient a été relevée dans diverses régions, notamment par Rathery et Michel dans les Flan-

(1) LAVERAN, *Traité de médecine et de thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert, t. V, p. 39.

dres, par Léger et Mouriquaud dans le Briançonnais, etc. Ces foyers sont, pour le moment, peu nombreux et peu importants, ils sont réalisés par la présence d'anophèles, par la présence de gamètes dans le sang des paludéens hospitalisés, par la saison chaude, etc. Il faut donc, plus que jamais, penser au paludisme.

Certaines causes *prédisposantes* peuvent contribuer à transformer les accès palustres simples en accès pernicieux : les excès alcooliques ou autres, les privations et les fatigues, les longues marches comme celles auxquelles sont exposés les sujets qui prennent part à des expéditions coloniales, à des voyages d'exploration ; la débilitation causée par des maladies antérieures, telles que la dysenterie par exemple ; l'absence de soins et particulièrement de traitement quinquina ont aussi une grande importance. C'est ainsi qu'un sujet ayant contracté la fièvre dans un poste isolé, où il est resté malade et sans soins est particulièrement exposé à la perniciosité.

Certaines causes peuvent agir sur la forme des accès paludéens : l'alcoolisme, par exemple, déterminera l'apparition de l'accès délirant ; l'épilepsie, la forme convulsive ; la gastralgie, la forme gastralgique (Laveran).

TABLEAUX CLINIQUES

Prodromes. — Certains phénomènes insolites survenant au cours d'un accès paludéen précédent souvent et annoncent sa transformation en accès pernicieux.

a) *Tantôt c'est un phénomène normal qui prend une importance insolite* : ce sera, par exemple, l'intensité du frisson qui amènera un refroidissement précédant la forme algide ; c'est une élévation excessive de la température, une transpiration profuse.

b) *Tantôt c'est un phénomène insolite qui apparaît au cours de l'accès* : ce sont des vomissements répétés, de la diarrhée, une somnolence inusitée ou l'apparition du délire. Ce sont déjà les ébauches des grands symptômes qui vont imprimer à l'accès pernicieux une forme nettement caractérisée.

c) *Tantôt enfin c'est l'irrégularité des phases de l'accès fébrile* qui démontre que quelque chose d'anormal se prépare : frisson, chaleur, transpiration ne se présentent pas dans leur ordre accoutumé, se répètent à plusieurs reprises. C'est une véritable incohérence dans l'évolution des accès. Ces prodromes peuvent d'ailleurs manquer et souvent l'accès pernicieux éclate soudainement sans que rien l'ait fait prévoir.

Il n'y a pas de tableau d'ensemble de l'accès pernicieux, car il revêt certains types très distincts qui méritent chacun une description spéciale.

Paisseau, Armand Delille et Lemaire (1) ont décrit sa forme méningée convulsive de l'accès pernicieux : le malade est pris brusquement de convulsions généralisées, avec perte de connaissance immédiate sans cri initial, écume sanguinolente des lèvres, alternance régulière des convulsions toniques et cloniques ; les phénomènes d'excitation cérébrale qui font le plus souvent suite aux convulsions peuvent être opposés à la phase de torpeur de l'épilepsie vraie.

Puis l'état de méningite se constitue : raideur de la nuque allant jusqu'au renversement de la tête et arc de cercle du corps, signe de Kernig bien net, coma, attitude en chien de fusil, mydriase opposé au myosis qui se rencontre, suivant Grall, dans le coma palustre simple. La température s'élève progressivement pendant la période du coma, entrecoupé de délire aigu, et la reprise des phénomènes convulsifs.

La réaction du liquide céphalo-rachidien traduit fidèlement l'état méningé : hypertension, hyperalbuminose, lymphocytose allant de 4 lymphocytes dans les cas légers à 20 par champ dans les formes graves. Un caractère très intéressant du liquide céphalo-rachidien dans les méningites palustres est l'hyperglucose.

D'ailleurs, les états méningés semblent jouer un rôle très important à toutes les étapes du paludisme et l'on doit rapprocher par analogie la méningite palustre de la méningite syphilitique.

(1) *Le paludisme Macédonien, Paris 1918.*

1° *Accès pernicieux typhoïde. Accès délirant.* — La violence de la fièvre est d'abord le signe dominant, la peau est brûlante, le thermomètre accuse 40° ou 41° ; rapidement le malade tombe dans une stupeur qui rappelle celle d'une fièvre typhoïde arrivée à un stade avancé : l'adynamie est complète en quelques heures, la langue sèche et rôtie ; les lèvres fuligineuses. Il y a de la constipation et parfois de la diarrhée. D'ailleurs, l'évacuation inconsciente des matières n'est pas rare. Cependant le ventre est souple et non douloureux ; par contre, la rate est grosse et sa pression douloureuse. Généralement, la fièvre tombe en vingt-quatre ou trente-six heures. Après plusieurs accès semblables, le malade succombe si l'on n'est pas intervenu à temps.

L'accès délirant est une variante du précédent. Le délire se développe indépendamment de l'adynamie. Au cours d'un accès, la température monte très haut, à 40° ou 41°, le malade se plaint d'une céphalée intense, bientôt la face s'anime, le malade parle, s'agite, ses paroles sont incohérentes et bientôt il est pris d'un délire bruyant. Il veut se lever, s'échapper, courir à la fenêtre, il peut se tuer s'il surprend la vigilance des garde-malades. Ici encore, l'accès s'apaise, le malade retombe épuisé et sans fièvre. Mais si on n'agit pas, l'accès se reproduit bientôt et le sujet meurt dans le coma qui succède au délire. Celui-ci présente souvent un caractère terrifiant, le malade crie, s'agite et la mort survient rapidement.

2° *Accès comateux.* — Le coma, nous venons de le voir, peut être la terminaison d'un accès adynamique ou délirant, mais il peut survenir primitivement au cours d'un violent accès, le malade a l'air de s'endormir profondément : on le trouve dans la torpeur, on veut le secouer, il regarde sans comprendre comme un homme qu'on ne peut pas réveiller, sa face est ordinairement rouge et vultueuse. Toutefois, chez les vieux paludéens, elle est souvent pâle et terreuse. Les membres sont abandonnés dans le lit, ils présentent une flaccidité complète, la résolution est absolue. On constate que l'insensibilité est complète, toutes les excitations de la peau restent sans effet. Les pupilles sont habituellement dilatées. Les réflexes sont

conservés. Souvent le malade émet inconsciemment urines et matières fécales. L'accès comateux est particulièrement fréquent chez l'enfant tout jeune, il est particulièrement grave et peut être précédé de convulsions ; il se termine souvent par algidité (1).

La *forme apoplectique* est une variante de la précédente. Le malade ne tombe pas brusquement comme dans un ictus ordinaire, il présente auparavant quelques accès de fièvre, le coma survient souvent au cours d'un accès sans que rien l'ait fait prévoir. La céphalée intense, un malaise général indéfinissable, précèdent parfois l'accès. Ce fait d'un accès de fièvre précédant immédiatement l'état apoplectique a une trop grande importance pour que le diagnostic ne s'égaré pas. Mais parfois la fièvre a été méconnue du malade et de son entourage, surtout si le frisson initial a fait défaut.

L'accès *soporeux* est une forme atténuée de l'accès comateux. Le malade paraît assoupi, il ne répond pas aux questions qu'on lui adresse et qu'il ne comprend pas. Il présente à ce moment l'aspect d'un sujet intoxiqué par l'opium ; son regard est étonné et ses réponses nulles ou très vagues. La fièvre est généralement très élevée.

L'accès comateux aussi bien que l'accès soporeux se dissipent complètement et très rapidement, la fièvre tombe en même temps, mais le plus souvent aussi le sujet reste sous le coup d'un accès semblable, et lorsque celui-ci se produit il ne tarde pas à se terminer par la mort.

3° *Accès convulsifs*. — C'est une forme rare chez l'adulte ; les convulsions ne constituent pas à elles seules tout l'accès, elles se développent d'habitude au cours des accès comateux et plus rarement typhoïdiques. Le type revêtu par les convulsions est le type éclamptique ou épileptiforme. Très souvent, après la cessation de l'accès, les convulsions laissent après elles des symptômes localisés plus ou moins persistants : paralysies, aphasie, hémiplegie. Il convient de ne pas confondre l'accès pernicieux convulsif avec l'hystérie palustre qui est loin de présen-

(1) HUTINEL et P. LEROUPOULET, in *Maladies des enfants* d'HUTINEL, t. II, p. 277.

ter la même gravité. La forme d'accès éclamptique est plus commune chez l'enfant, et Schwobe a pu dire que dans les pays chauds la malaria était la cause la plus commune de l'éclampsie infantile.

La forme typhoïde se distingue de la fièvre typhoïde moins par le sero-diagnostic qui peut être positif chez un paludéen vacciné que par la brusquerie de l'ascension thermique qui atteint 41°5 et davantage et de l'état typhique adynamique, la splénomégalie plus volumineuse et plus douloureuse, et enfin l'examen du sang qui montre de nombreux schizontes et souvent même des croissants.

Les observations faites à l'Armée d'Orient sont venues démentir cette règle clinique. Des faits de paludisme primaire caractérisés par la continuité de la fièvre ont abouti à des accidents pernicieux après quelques jours d'évolution (1) d'anémie rapide, l'existence des rémissions fébriles à titre régulier, la splénomégalie doivent faire soupçonner le paludisme et redouter la perniciosité.

4° La *forme syncopale* est la plus grave de toutes et aboutit rapidement à la mort. Parfois une syncope mortelle constitue tout l'accès, suivant Laveran. Cet accident redoutable ne survient que chez les sujets fortement anémiés par la fièvre palustre, et la fièvre pernicieuse syncopale ne mérite pas d'être décrite à part. Elle peut survenir au cours d'une des formes diverses qu'elle termine brusquement. Enfin, on peut observer des accidents atténués ne dépassant pas les limites de la *lipothymie*, sensation soudaine de faiblesse avec pâleur de la face, rapidité et petitesse du pouls, etc.

Les travaux d'Armand Delille, Lemaire et Paiseau ont montré avec quelle fréquence et quelle intensité les capsules surrénales sont atteintes dans le paludisme. Les recherches de Monier-Vinard sur la tension artérielle dans le paludisme fébrile ont mis en relief la fréquence de l'hypotension d'insuffisance surrénale caractérisée par une dépression physique très accusée, l'hypotension arté-

(1) ARMAND DELILLE-PAISSEAU et LEMAIRE, *Paludisme pernicieux ossaire en Orient*. Soc. Méd. des Hôp., 3 mars 1916, p. 281.

rielle et la ligne blanche de Sergent est particulièrement fréquente chez les paludéens anémiés et surmenés. Elle doit faire redouter les accidents de collapsus et, employer de bonne heure le sérum adrénaliné préconisé.

5° *L'accès algide* est à la fois un des plus insidieux et un des plus graves parmi les accès pernicieux. Il peut survenir, ainsi que l'a établi le premier Maillot, aussi bien au stade de chaleur qu'à celui de frisson. Le malade ne se plaint pas d'autre chose que d'une très grande faiblesse et accuse souvent une sensation de chaleur. Cependant, en prenant sa main, on constate qu'elle est froide et recouverte d'une sueur visqueuse donnant la sensation d'une peau de batracien. Ce refroidissement est surtout localisé aux extrémités ; la face est glacée, la langue elle-même est froide, plate et humide. La peau du tronc, de l'abdomen conserve sa température normale ou à peu près. Le pouls est petit, fréquent, puis il devient filiforme. Le cœur est rapide et ses bruits sont sourds et affaiblis, la pointe cesse d'être perceptible, les signes s'accroissent à la dernière période. A ce moment, le refroidissement gagne les parties centrales. Les traits subissent une altération profonde, les yeux s'excellent, le nez se pince, la figure paraît amaigrie, les lèvres deviennent pâles ou violacées, une sueur froide perle sur le front et le collapsus termine la scène si on n'est pas intervenu à temps. Un fait singulier est que l'accès algide peut succéder aux autres formes, mais ne récidive jamais lui-même sous la même forme.

6° *L'accès diaphorétique* est moins grave que le précédent et plus insidieux encore. En effet, contrairement à celui-ci, il ne survient qu'à la période de sueur dont il est l'exagération. A ce moment, en effet, alors que l'accès touche à sa fin, les transpirations prennent des proportions inusitées, et loin d'éprouver le soulagement ordinaire, le malade sent la faiblesse le gagner et augmenter de plus en plus. Ses extrémités se refroidissent, en effet, et le pouls devient petit et rapide. Une réaction se produit habituellement, mais, si on n'intervient pas acti-

vement, la mort peut se produire encore dans cette forme comme dans la précédente, par le collapsus algide.

7° *L'accès hypercrinique ou cholériforme* se traduit par des vomissements et de la diarrhée qui apparaissent soit au stade de frisson, soit à celui de la chaleur. Vomissements et diarrhée se reproduisent de plus en plus fréquents et de plus en plus abondants. Le malade se refroidit, ses traits s'altèrent, il est pris de crampes dans les mollets. Il est en proie à une dyspnée, et à une angoisse épigastrique des plus pénibles. En somme, c'est le tableau du choléra asiatique au complet ; toutefois les selles ne présentent jamais l'aspect riziforme. La mort dans le collapsus algide est encore ici la terminaison habituelle de cette forme d'accès pernicieux.

Il est à remarquer que l'accès cholérique, assez rare en Algérie, est au contraire très fréquent en Cochinchine.

8° *L'accès douloureux ou cardialgique* est plus rare que les précédents. Il est caractérisé par l'apparition d'une douleur des plus intenses qui se produit à l'épigastre, sous forme de crampe, de torsion, de brûlure, de déchirement. Des vomissements très pénibles se produisent assez souvent. Le malade pousse des gémissements continus, il se tord en tous sens dans son lit ou se replie sur lui-même, il est en proie à une angoisse extrême, ses traits s'altèrent. Enfin, au bout d'un temps variable survient une détente, la douleur se calme et la crise se termine par des sueurs abondantes. La mort peut cependant survenir dans l'algidité. La douleur peut d'ailleurs varier de siège : elle peut affecter la région précordiale, s'accompagner de dyspnée et d'angoisse, revêtant même les caractères d'une pseudo-angine de poitrine. D'autres fois, la douleur prend les caractères d'une névralgie intercostale ou lombo-abdominale.

Enfin, dans quelques cas assez rares, l'accès est caractérisé par l'oppression plus que par la douleur (*accès dyspnéique*) anxiété vive avec constriction thoracique, oppression extrême, le malade est dans l'orthopnée. Cependant rien n'explique une pareille suffocation : la

respiration est libre, l'auscultation du poumon n'indique aucun obstacle, le cœur se contracte bien, ses battements sont seulement un peu accélérés.

9° *L'accès bilieux et la bilieuse hématurique.* — On observe assez souvent, au cours de l'accès de fièvre palustre, des vomissements bilieux qui peuvent même s'accompagner d'ictère. Ces symptômes peuvent s'aggraver beaucoup, constituant un accès pernicieux à forme biliaire. Dans ce cas, les vomissements bilieux deviennent incoercibles, l'ictère va en augmentant d'intensité d'une manière incessante, les urines deviennent très brunes. Des phénomènes généraux graves accompagnent ces accidents, la fièvre est très élevée et ne cède pas, l'adynamie devient de plus en plus grande et le malade meurt dans le coma. Avant que les choses n'en arrivent là, l'amélioration peut se produire et l'accès peut se terminer par la guérison.

Syndrome hémorragique palustre. Anémie pernicieuse palustre. — Sous cette dénomination Paiseau et Lemaire (1) ont décrit à l'Armée d'Orient un syndrome constitué par des hémorragies survenant au troisième septennaire d'un état fébrile accompagné d'anémie et de subictère avec hépato-spléno-mégalie ; hémorragies cutanées et muqueuses prenant d'emblée un caractère de gravité extrême et se reproduisant constamment jusqu'au dernier moment.

L'examen du sang montre un processus d'anémie intense : hématies au dessous d'un million. Formule leucocytaire spéciale : hématies nucléées très abondantes allant jusqu'à la polynucléose, leucocytes presque exclusivement formés de lymphocytes embryonnaires.

En somme, un état hémorragique cutané et muqueux accompagné d'anémie grave doit faire penser au paludisme dans un milieu paludéen.

Cet état doit être combattu énergiquement par la quinine, l'arsenic qui agit sur l'hématozoaire, le sérum de cheval, le sérum adrénaliné, etc.

Nous ne ferons que mentionner pour mémoire la

(1) PAISSEAU et LEMAIRE, *Bulletin Soc. Méd. des Hôp.*, 29 oct. 1916, p. 1,680.

bilieuse hématurique, parce qu'elle ne s'observe jamais dans nos pays, mais seulement au Sénégal, à Madagascar, à la Martinique et à la Guadeloupe. On ne l'observe que chez les vieux paludéens ; elle s'annonce d'habitude par des accès de fièvre avec état sabural, sans ictère ni hématurie. Le type intermittent est moins grave, on le nomme *accès jaune*. Le type rémittent est la forme ordinaire de la fièvre bilieuse hématurique. L'ictère se produit rapidement, et s'accompagne de vomissements verts, eau d'épinaards ; les selles sont bilieuses d'emblée, les urines se colorent en brun foncé, malaga ou brun noir. L'ataxie, l'adynamie viennent bientôt aggraver la scène, des hémorragies se produisent par toutes les voies. L'état typhoïde augmente progressivement et le malade meurt dans le coma. Dans la forme intermittente, le rapatriement immédiat s'impose et sauve souvent le malade.

Les opinions sont partagées au sujet de la nature de la bilieuse hématurique : a) pour les uns (Yersin, Plehn, Sambon), l'agent est un microbe spécial distinct du paludisme ; mais, en vérité, ce microbe n'a jamais été bien défini ; b) pour d'autres, la bilieuse hématurique est due à l'intoxication quinique, sans doute la quinine ne produit pas son action ordinaire à l'égard de cette forme ; mais, dans bien des cas, la bilieuse a atteint des sujets qui ne prenaient plus de quinine depuis longtemps ; c) pour la majorité des auteurs, cette affection est de nature palustre. Sans doute, l'examen du sang est souvent négatif au sujet de l'hématozoaire. Mais Laveran pense que la cause en est la destruction des hématies contenant des parasites qui, moins résistants, disparaissent les premiers. L'hématozoaire existe dans le sang d'ailleurs, au commencement et à la fin des accès.

Certaines causes accessoires semblent favoriser l'apparition de l'hématozoaire, tels par exemple le refroidissement et l'usage prolongé et intensif de la quinine.

Marche des accès pernicieux.

On a généralement une tendance à exagérer la périodicité des accès pernicieux. Or, cette périodicité est beaucoup moins marquée que pour les accès ordinaires. Ceux-

ci, en effet, ont un cycle défini. Pour les accès pernicieux, le début est souvent bien brusque comme dans les accès ordinaires ; mais, une fois produits, ils ont, du fait de leur gravité, une tendance à persister. Sans doute, on voit souvent des rémissions se produire, mais bientôt apparaît un retour offensif, et dans ces oscillations l'ensemble de la marche est caractérisée par une aggravation progressive aboutissant trop souvent à la mort. L'influence d'un traitement énergique vient heureusement enrayer cette marche ascensionnelle, mais cette influence est surtout efficace quand elle est précoce ; plus tard, quand l'intoxication est trop profonde, le traitement est impuissant et la marche des accidents n'en est pas modifiée. Un point très important est la tendance de la perniciosité à la récurrence. Tout paludéen qui a présenté des accès pernicieux est marqué pour en avoir d'autres. Et, s'il n'est pas convenablement traité, si les conditions climatiques et hygiéniques dans lesquelles il se trouve sont mauvaises, les crises seront plus graves et après avoir échappé à la perniciosité une première fois, il sera fauché à la deuxième ou à la troisième atteinte.

Certaines formes ont une tendance plus prononcée encore aux récurrences : telles sont les bilieuses hématuriques ; d'autres ne récidivent jamais sous la même forme, tel est l'accès algide.

PRONOSTIC

La gravité est le caractère essentiel des accidents pernicieux. La mort survient dans 75 p. 100 des cas. Toutes les formes ne sont pas également graves. Colin a dressé une liste de gravité croissante qui est restée classique : typhoïdique, hyperthermique, hématurique, comateuse, algide, syncopale. Les accès pernicieux sont plus graves en automne qu'aux autres époques de l'année. Les formes délirantes et comateuses sont, en effet, plus communes en été, et on sait qu'elles sont moins graves que les formes syncopales plus communes en automne. C'est également dans cette saison que sont frappés les anciens paludéens, toujours plus exposés que les autres. L'ancien

immédiat d'une médication quinquine modifie grandement le pronostic, et l'on peut dire qu'en thèse générale les chances de guérison sont proportionnées à la précocité du traitement. Mais il faut compter avec les formes à marche foudroyante, comme les formes syncopales dans lesquelles la mort arrive avant que le traitement ait eu le temps d'agir.

Le pronostic éloigné comporte de grandes réserves. Quand un accès pernicieux s'est heureusement terminé, le malade est loin d'être sauvé pour cela. De nouvelles crises le guettent, on ne saurait trop le répéter, car il est indispensable de dépister les premiers signes avant-coureurs annonçant le retour du nouvel accès, afin d'instituer le traitement d'urgence. Enfin il faut compter les séquelles. Certains symptômes peuvent survivre à l'accès : tels sont le délire qui peut être le point de départ d'une véspanie, les paralysies persistantes, les lésions rénales qui ne cèdent point, etc.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des accès pernicieux présente assez souvent de grandes difficultés. Les erreurs nombreuses et grosses de conséquences qui sont commises à l'occasion de ces graves accidents tiennent en majorité à deux états d'esprit opposés dans lesquels se trouvent les médecins qui ont à les traiter. Les uns n'y pensent pas assez, et les autres y pensent trop.

1. *On ne pense pas assez aux accidents pernicieux dans les pays où ne règne pas le paludisme.* — La connaissance des antécédents paludéens manque souvent. Parfois ces commémoratifs sont oubliés. Récemment, un de mes clients présentait des troubles généraux bizarres : anémie, malaises paroxystiques. Je pus me convaincre par l'exploration thermométrique qu'il avait des écarts assez notables de température. En cherchant dans ses antécédents, j'appris qu'il avait fait son service militaire en Corse et qu'il avait eu des accès paludéens, il y a une vingtaine d'années, fait auquel il ne songeait plus. Son

sang contenait des hématozoaires et la quinine vint rapidement à bout de ces accidents.

D'autres fois, on est en présence d'un malade tombé dans le coma et on ignore ses antécédents. Mon vieux maître, le Prof. Girard (de Marseille), nous racontait dans ses leçons cliniques qu'ayant été appelé auprès d'un monsieur trouvé sans connaissance dans une chambre d'hôtel, il était fort embarrassé pour faire son diagnostic. Ses yeux tombèrent sur une malle qui portait une étiquette de Batavia. Ce fut un trait de lumière. Une médication quinique intensive sauva le malade qui était en effet un paludéen en proie à un accès pernicieux.

La connaissance du lieu d'origine des voyages, des séjours antérieurs du malade a donc une importance très grande, et on ne manquera jamais de pousser l'enquête de ce côté lorsqu'on soupçonnera un accès pernicieux. Il faudra aussi tenir compte de la profession, des occupations habituelles ou accidentelles : travaux de terrassements, de culture, vendanges, expéditions, campagnes coloniales, etc., etc.

Les accès pernicieux ne se développent presque jamais d'emblée. Presque toujours le malade a déjà eu des accès de fièvre intermittente à une ou plusieurs reprises. Toutefois ces accès peuvent avoir passé inaperçus, et les soi-disant accès pernicieux d'emblée sont, en réalité, consécutifs à un impaludisme méconnu, qu'il faut savoir dépister par l'étude des symptômes. Certes, le diagnostic serait aisé si l'on voyait souvent les accidents pernicieux se développer au cours d'accès intermittents ordinaires. Encore dans ce cas serait-il très important de prévoir l'apparition des phénomènes pernicieux. L'exagération des phénomènes habituels de l'accès : frisson, hyperthermie, transpirations successives ; l'anomalie dans l'ordre de succession de ces phénomènes ; l'apparition de symptômes insolites : délire, somnolence, etc., éveilleront l'attention des médecins prévenus.

Mais le plus souvent les choses ne se passent pas ainsi : le médecin est appelé d'urgence auprès d'un malade qui est dans le coma, en proie à un délire intense, à une algidité voisine du collapsus. Il s'agit de dépister la nature

pernicieuse de ces accidents qui, par eux-mêmes, n'ont rien de caractéristique, et ne se distinguent pas des signes habituels d'une foule d'affections graves, et cela en l'absence de tout commémoratif.

Les signes qui doivent faire penser à des accidents pernicieux sont d'abord les allures générales des accidents : *apparition soudaine*, imprévue chez un fébricitant d'accidents comateux, délirants, etc., *changements plus rapides* que dans aucune autre maladie, dit Laveran : « On a quitté un fébricitant qui présentait un état typhoïde bien marqué, qui délirait ou qui était plongé dans le coma ; on se demande avec inquiétude si le malade passera la nuit, et le lendemain on trouve un homme, affaibli sans doute, mais sans fièvre et dont l'intelligence est intacte (1). » Enfin, la *tendance aux rechutes* est un excellent caractère des accidents palustres en général, et des accès pernicieux en particulier.

La *fièvre* est un élément presque constant des accidents pernicieux. Ceux-ci se présentent toujours dans le cours d'un accès ou d'une continue palustre. Au début de l'accès pernicieux, la fièvre ne manque jamais. Dans les formes algides, le refroidissement périphérique cache au début une élévation de la température centrale. Ce n'est qu'à la fin des accès algides ou cholériformes que la température des parties centrales tombe à la normale ou au-dessous.

Le *teint mélanémique* est souvent caractéristique chez les paludéens fortement infectés ; la pâleur cireuse de la face, le teint terreux et *sale* permettent de faire le diagnostic à distance, dit Bailly. Mais il faut ici se méfier, car bien des sujets ont normalement un teint terreux trompeur, bien des cachectiques tuberculeux, entéritiques, etc., ont un teint qui se rapproche de celui du paludisme. D'autre part, dans certaines formes avec hyperpyrexie, la face est rouge, animée et vultueuse. Mongour d a signalé comme un bon signe de paludisme l'aspect bleuté des ongles.

La *splénomégalie* doit toujours être recherchée ; elle ne

(1) LAVERAN, loc. cit., p. 77.

manque presque jamais, surtout dans les cas d'impaludisme un peu anciens, comme le sont ceux qui donnent lieu aux phénomènes pernicioeux. La percussion de la rate dénote une matité qui dépasse les fausses côtes et s'étend en bas vers la crête iliaque. La palpation permet souvent de percevoir un rebord antérieur épais et arrondi. La pression de l'organe est souvent douloureuse, et malgré la prostration du malade lui arrache des gémisséments.

L'*herpès labial* est fréquent au cours de l'impaludisme aigu; toutefois il se rencontre encore dans la fièvre éphémère, la pneumonie, la méningite cérébro-spinale.

Mais la clef du diagnostic est donnée dans les cas douteux par l'*examen du sang* qui se fera de la manière suivante. On doit faire un *examen à l'état frais*. Après avoir nettoyé la pulpe du doigt à l'éther, on la pique avec une aiguille flambée; on recueille une goutte sur une lame et on l'écrase avec une lamelle. On la porte sur le microscope (objectifs à sec n° 7 ou 8 Verick, oculaire n° 1). On trouvera des corps sphériques présentant des mouvements amiboïdes contenus dans les hématies ou libres et plus rarement des flagellas mobiles et adhérents aux corps sphériques ou libres. Mais on doit faire un examen confirmatif avec des *préparations sèches*. On étale la goutte avec une seconde lame ou avec une carte de visite dont on passe rapidement le rebord sur la goutte de sang. On sèche et on fixe à l'alcool éther. Le procédé de Romanowski, très souvent employé, consiste à mettre les préparations à l'étuve à 105° ou 110° pendant une heure et à les plonger ensuite pendant une heure dans un mélange composé de deux volumes d'une solution saturée de bleu de méthylène et de cinq volumes d'une solution aqueuse d'éosine à 1 p. 100. Laveran préfère de beaucoup le procédé suivant: on prépare au moment de s'en servir le mélange ainsi composé: bleu Borrel, 1 centimètre cube; solution d'éosine au 1000, 4 centimètres cubes; eau distillée, 6 centimètres cubes. On se sert d'une éprouvette graduée, on agite avec une baguette de verre, on verse le mélange dans une boîte de Petri. Les lamelles

sont portées dans le liquide et laissées cinq à dix minutes. La préparation est lavée à grande eau, puis soumise à une solution de tannin à 5 p. 100 pendant une minute; on lave de nouveau à l'eau distillée et on sèche. Les hématies se colorent en rose, les noyaux des leucocytes en violet foncé. Le protoplasma des hématozoaires se colore en bleu pâle, la chromatine en violet ou rouge foncé.

Parmi les affections qui peuvent être confondues avec la perniciosité palustre, il faut mentionner les méningites devenues si fréquentes. De Massary et Tochmann ont publié récemment un cas de réaction méningée violente d'origine palustre simulant la méningite cérébro-spinale. Les caractères qui peuvent mettre sur la voie sont l'hypertermocytose du liquide céphalo-rachidien coïncidant avec un processus méningé suraigu, la limpidité du liquide, l'absence d'hyper-albuminose et l'augmentation du glucose. Tous ces caractères sont différents des méningites aiguës et doivent faire penser au paludisme, que confirmerait la spleno-mégalie et la présence d'hématozoaires dans le sang.

II. *On pense trop aux accès pernicioeux dans les pays palustres* et l'on a de la tendance à expliquer tous les accidents graves par le paludisme. Or, le paludéen n'est pas à l'abri des affections communes.

La *forme comateuse* est celle qui peut être l'objet du plus grand nombre d'erreurs. L'*insolation*, si fréquente dans les pays chauds est d'autant plus difficile à distinguer qu'elle peut se rencontrer chez le paludéen et que l'exposition au soleil, nous l'avons vu, est une cause provocatrice d'accès pernicioeux. L'examen du sang doit être fait dans les cas douteux, et, s'il est positif, on a tout à gagner à joindre la médication quinquina à la médication symptomatique. Le *coma urémique* se distinguera par l'anurie, la mydriase, l'hypertension artérielle et la respiration de Cheyne-Stokes. Il est fréquent de prendre pour un accès pernicioeux l'*ivresse alcoolique*: l'odeur de l'haleine, celle des vomissements mettront sur la voie un observateur tant soit peu avisé.

C'est encore l'*alcoolisme* qui pourra donner le change dans la *forme délirante*. Ici, il faudra tenir compte de la nature du délire, de son caractère professionnel, de la zoopsie, et en même temps du tremblement caractéristique de la face et des mains.

La *forme cardialgique* ne sera pas confondue avec l'*angine de poitrine* si l'on tient compte des caractères de la douleur, de ses irradiations caractéristiques et de l'hypertension artérielle. De plus, l'apyrexie absolue, précédant l'accès d'angine de poitrine et persistant pendant sa durée, rendra peu probable une pernicieuse qui, nous le savons, n'apparaît guère en dehors des accès fébriles.

Le *choléra nostras* sévit souvent dans les pays palustres ; il ne faudra pas le confondre avec la pernicieuse cholériforme, erreur grave au point de vue prophylactique autant qu'au point de vue thérapeutique. La ressemblance est souvent très grande et, plus que les signes cliniques, l'examen du sang, d'une part, la recherche du bacille virgule dans les selles trancheront le différent.

La *dysenterie aiguë* est parfois considérée comme une manifestation du paludisme quand elle s'accompagne de violents accès de fièvre, ce qui est commun, et ces accès présentent souvent une périodicité trompeuse. Laveran pense que les fièvres pernicieuses dites dysentériques ne sont, en réalité, que des dysenteries aiguës. L'examen du sang est encore ici le critérium. On peut prendre pour un accès algide une *péritonite par perforation* survenue chez un malade atteint de fièvre typhoïde ambulatoire, de dysenterie, d'appendicite. La recherche des antécédents du malade, les renseignements fournis sur le début de la maladie seront des plus précieux. Ils devront être complétés par l'examen du sang.

De même enfin, une crise de *gastralgie aiguë*, de coliques hépatiques, peuvent être confondues avec un accès pernicieux gastralgique. Ici encore, commémoratifs, analyse soignée des phénomènes (recherche des points douloureux, troubles digestifs, etc.), et, d'autre part, recherche des hématozoaires permettront d'éviter des erreurs dans le plus grand nombre des cas.

Un diagnostic particulièrement difficile parfois est celui

de *biliéuse hématurique*, qu'il ne faut confondre ni avec l'accès de fièvre biliéuse, ni avec l'hépatite parenchymateuse aiguë, ni avec l'ictère, ni avec la fièvre jaune. La gravité de ces accidents, l'existence d'hématurie distingueront cette forme de l'accès biliéux. La douleur diffuse avec augmentation de volume du foie, l'absence de splénomégalie distinguent l'hépatite aiguë. L'ictère grave ne se différencie guère que par l'absence d'hématozoaires dans le sang et les antécédents. Enfin, la fièvre jaune, en dehors du diagnostic bactériologique, a comme signe distinctif le vomito negro.

Quel est le mécanisme des accidents pernicieux ?

Il est important de le savoir pour bien apprécier la nécessité d'une thérapeutique immédiate et intensive.

Nous savons qu'au cours de l'accès paludéen, les hématozoaires qui existent dans la rate en dehors de l'accès se répandent dans le sang où ils se développent aux dépens des globules rouges. Ceux-ci sont rapidement détruits, et lorsque le développement des hématozoaires est intensif, les débris pigmentaires, en grande abondance, sont répandus dans le sang. On trouve de véritables embolies pigmentaires dans le parenchyme de la plupart des viscères. De nombreux auteurs, au nombre desquels Virchow, Friedreich, ont fait jouer un rôle très important à ces embolies pigmentaires dans la pathogénie des accidents pernicieux.

Mais, en outre, l'anatomie pathologique nous montre l'existence de lésions dégénératives graves des viscères qui sont à la fois témoins d'une intoxication grave et causes aggravantes elles-mêmes de cette intoxication. Telles sont les lésions de la rate qui est grosse, diffuse, de couleur chocolat et où le microscope nous montre une hypertrophie considérable des glomérules de Malpighi. Telles sont aussi les altérations du foie pigmenté, présentant une congestion intense, les espaces portes étant bourrés de leucocytes et de pigment. Telles les lésions des reins qui sont augmentés de volume, de couleur chamois, présentant des lésions dégénératives de son épithélium,

des amas pigmentaires dans les tubes de Malpighi et dans les glomérules, des foyers d'hémorragie capillaire. Telles aussi les embolies pigmentaires du cerveau, les lésions dégénératives du myocarde, etc. On comprend combien la suppression des fonctions antitoxiques du foie, celle du rôle éliminatoire du rein doivent ajouter à l'intoxication palustre.

En somme, le fait capital dans l'accès pernicieux, c'est la *toxi-injection intensive*. Celle-ci détermine dans l'organisme des altérations rapides et profondes relevant d'un mécanisme complexe dont les principaux facteurs sont au nombre de trois : 1° lésions relevant directement de la toxi-infection comme dans toutes les grandes infections ; 2° altérations du sang, anémie suraiguë, destruction globulaire, dissémination des débris pigmentaires ; 3° altérations des divers organes déterminant des accidents d'auto-intoxication secondaire. Ces lésions viscérales dont la prédominance est souvent affaire de prédisposition antérieure, alcoolisme pour le foie, surmenage pour le cerveau, etc., etc. ; cette prédominance viscérale, cette intoxication complexe conditionnent les formes cliniques diverses affectées par les accidents pernicieux. Toute l'histoire de la perniciosité paludique est dans les quelques données synthétiques que nous venons d'énumérer rapidement. La conséquence pratique de cela, c'est qu'il faut opposer à l'intoxication paludéenne intensive une médication spécifique assez prompte et assez énergique pour l'enrayer avant que les effets n'en soient au-dessus des ressources de la thérapeutique.

TRAITEMENT DES ACCÈS PERNICIEUX

Le traitement des accès pernicieux est la sanction de tout ce qui précède.

La prophylaxie générale du paludisme comprend tout naturellement celle de la perniciosité : assainissement des régions palustres, guerre aux moustiques, administration préventive de la quinine, etc. Mais ce qui s'adresse plus spécialement à la préservation des accès pernicieux, ce sont les soins hygiéniques que doit observer le paludéen

pour éviter les causes déterminantes des accidents pernicieux, éviter les fatigues, les excès de toute sorte et, surtout, l'alcoolisme, se préserver des insolation. Enfin, et par dessus tout, suivre un traitement quinquique méthodique et prolongé jusqu'à la disparition des accès.

Mais ce qui nous intéresse surtout, c'est le traitement à appliquer aux accès menaçants ou constitués. Il ne faut pas attendre que l'accès pernicieux ait éclaté, et si l'on constate chez un paludéen au cours d'un accès les insignes prémonitoires que nous connaissons, il faut recourir à la médication quinquique intensive immédiatement et sans attendre la terminaison de l'accès.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade en plein accès, il n'y a pas d'hésitation possible, il faut, sans perdre de temps, mettre en œuvre la médication quinquique intensive.

Quel sel de quinine employer ? Un sel soluble, celui que l'on pourra avoir sous la main : c'est-à-dire le *chlorhydrate neutre*, le *bromhydrate*, le *sulfocyanate*, le *lactate neutre*, ou, si l'on n'a à sa disposition que du sulfate de quinine, le solubiliser avec de l'eau de Rabel ou de l'acide tartrique.

Par quelle voie ? Il faut agir le plus vite possible, on aura donc recours à la voie sous-cutanée.

On emploiera le bromhydrate, le chlorhydrate ou le sulfate de quinine, suivant des formules que l'on trouvera plus loin, dans notre formulaire.

Il faut prendre toutes les précautions antiseptiques d'usage : faire bouillir la seringue, flamber l'aiguille, stériliser la peau.

Il faut faire des injections profondes dans la fesse et de préférence des injections intra-musculaires.

La quinine apparaît dans les urines treize à quinze minutes après l'injection.

Bacelli a préconisé les *injections intra-veineuses* ; il se sert d'une solution de chlorhydrate de quinine additionnée de chlorure de sodium.

Cette méthode doit entrer dans la pratique courante. Les médecins français en France, à Salonique et dans l'Armée d'Orient ; Carnot et de Verdel, Abrami, Armand,

Delille, Paiseau, Lemaire, Monier, Vinard, etc., l'ont adoptée. Ch. Richet fils et Griff n ont bien fixé les règles de cette thérapeutique. Ils conseillent les doses élevées de quarante à soixante centigrammes de chlorhydrate basique mélangé à 20 centimètres cubes de sérum physiologique. Solution diluée, injection lente, matériel stérilisé, telles sont les conditions qui permettent d'éviter tout accident. L'injection sera faite immédiatement et renouvelée quelques heures après, cinq heures environ. Sur douze cas de paludisme grave, deux seulement se sont terminés par la mort. Les résultats des injections intra-veineuses répétées sont la diminution rapide du caractère pernicieux des accès, en cinq à douze heures ; la diminution du volume de la rate ; la modification des hématozoaires et la diminution ou disparition des schizontes et des gamètes.

Carnot conseille de diluer la solution de quinine méthane à la dose de 0,80 centigrammes dans un demi-litre d'eau salée physiologique. L'injection intra-veineuse de sérum artificiel qui stimule et rehydrate le malade, réveille la diurèse et par là même évite l'action sidérante de la quinine sur le rein. (Carnot).

Quelle dose ? — Très élevée. On doit, dans les cas de gravité moyenne, donner 2 grammes en deux fois à quelques heures d'intervalle. On pourra même dans les formes très graves pousser jusqu'à 3 grammes et même 4 grammes en vingt-quatre heures, en trois ou quatre fois.

A quel moment ? Tout de suite. On fera d'abord une injection de 2 centimètres cubes contenant 1 gramme de quinine, puis au bout de quatre ou cinq heures on donnera au besoin une seconde dose semblable, et au besoin encore une troisième ou une quatrième dose à six heures d'intervalle. La dose de 1 gr. 50 à 2 grammes sera continuée pendant trois ou quatre jours. On cessera pendant trois jours, puis on donnera 1 gramme ou 1 fr. 50 du septième au onzième jour, puis 0 gr. 75 du quatorzième au dix-huitième jour, et autant le vingt et unième et le vingt-deuxième jour.

Mais, en outre, on mettra en œuvre la *médication symptomatique* qui variera suivant les formes :

a) Dans les formes comateuses, on fera appliquer des sangsues aux apophyses mastoïdes, on fera de la révulsion sinapisée aux membres inférieurs, on mettra une vessie de glace sur la tête et on prescrira un purgatif drastique : 15 grammes d'eau-de-vie allemande avec 30 grammes de sirop de nerprun.

b) Dans les formes délirantes, on donnera des calmants. Une potion gommeuse avec 2 ou 3 grammes de chloral associé à la valériane, au castoréum (XX à XL gouttes de teinture), au bromure de sodium, 2 grammes.

c) Dans les formes gastralgiques, on fera une injection de morphine, on pulvérisera de l'éther au creux épigastrique. En cas de vomissements, on suspendra les boissons, on prescrira la glace, la potion de Rivière, l'eau chloroformée, le menthol, etc.

d) Dans les formes diarrhéiques, on donnera des pilules de 25 milligrammes d'opium, jusqu'à quatre par jour.

Dans les formes dysentériques, on fera de larges lavages de l'intestin. On fera prendre des lavements d'ipéca, deux pilules de Segond par jour.

Dans les accès cholériformes, on fera des injections de sérum artificiel et des injections sous-cutanées de sérum adrénaliné.

e) Dans les formes algides, on fera des frictions sèches ou avec de l'essence de térébenthine, de l'alcool camphré. On prescrira des boissons chaudes, du thé alcoolisé. On fera des injections d'éther, d'huile camphrée. On prescrira l'éther et l'acétate d'ammoniac en potion. Enfin, on fera des injections de sérum artificiel et des injections sous-cutanées de sérum adrénaliné.

f) Dans la bilieuse hématurique, la quinine doit être donnée avec prudence et seulement dans le cas où l'examen du sang révèle la présence des hématozoaires. Il faut donner du calomel, 40 à 50 centigrammes, de l'ipéca en potion. Quennec conseille le chloroforme à la dose de 4 grammes. Les injections de sérum artificiel ou mieux

de sérum sanguin pourraient également rendre de grands services.

Carnot conseille l'injection intra-veineuse de quinine diluée dans un demi-litre de sérum artificiel pour ouvrir le rein et combattre l'action inhibitoire de la quinine sur la diurèse. Lorsqu'il s'agit de bilieuse simple, avec ictere, gros foie, grosse rate, à allure moins brutale, il est préférable de donner la quinine par la voie digestive, car elle agit ainsi directement sur le foie (Carnot). Il faut alors pour dégager le foie, associer la quinine à l'ipéca. Grall conseille de donner l'ipéca à la dose de 1 gramme 50, dans un julep gommeux, par prise, dans l'après-midi, avant la quinine qui sera prise le soir de 6 h. à 8 h. et cela pendant trois jours de suite, le quatrième jour, purgatif huileux.

Ajoutons qu'on a conseillé, dans les formes graves de paludisme, l'arsénobenzol, soit seul, soit associé à la quinine. Brulé et Jollivet se sont bien trouvés de faire des injections concentrées de 0,30, 0,45, 0,60 et 0,75 de néosalvarsan et deux injections de novarsénobenzol Billon de 0,70 centigrammes chacune.

Récemment Job faisait remarquer que la quinine, qui déclanche la crise hémoglobinurique, est cependant nécessaire pour traiter le terrain palustre sur lequel évolue l'accès hémoglobinurique, il propose le traitement suivant : cessation de la quinine dès qu'apparaît l'albuminurie qui précède l'accès de bilieuse hématurique ; administration de chlorure de calcium à la dose de 4 grammes, suivant le conseil de Vincent et Dopter. Ce médicament augmente la résistance globulaire. Puis recourir de nouveau à la quinine, employant les doses les plus faibles qu'on augmente progressivement. Il donne un centigramme par jour et augmente chaque jour d'un ou deux centigrammes pour arriver à un gramme au bout de 15 jours.

Lorsque les accidents pernicieux sont terminés, il faudra continuer à traiter le convaiescent d'une manière très sévère, sachant combien les récidives sont fréquentes et graves en l'espèce. La médication quinique sera continuée, ainsi que nous l'avons dit plus haut, puis elle sera remplacée par la médication arsenicale : arséniate de

soude, liqueur de Boudin, cacodylate de soude en injections ou arrhéнал. En même temps, on prescrira l'hydrothérapie. Mais, surtout, le sujet sera rigoureusement éloigné de tout contact palustre et sera immédiatement rapatrié, ou en tout cas on l'enverra dans le climat salubre le plus voisin.

FORMULAIRE DES ACCÈS PERNICIEUX

Solutions pour injections intra-musculaires :

Bromhydrate de quinine.....	5 gr.
Eau distillée.....	10 c. c.
Chlorhydrate neutre de quinine.....	5 gr.
Eau distillée.....	4 gr.
Sulfate de quinine.....	1 gr.
Eau distillée.....	10 gr.
Acide tartrique.....	cinquante centigrammes.

Autres formules :

Bromhydrate neutre de quinine.....	à 2 gr.
Antipyrine.....	20 gr.
Eau distillée.....	10 gr.
Chlorhydrate neutre de quinine.....	10 gr.
Eau distillée.....	

Q. s. p. 20 c. c.

Injections intra-veineuses :

Chlorhydrate neutre de quinine....	1 gr.
Chlorure de sodium soixant-cinq centigrammes	
Eau distillée.....	1 c. c.

(BOUILLÉ.)

Chlorhydrate neutre de quinine.	quarante centigr.
Urethane	vingt centigrammes
Eau distillée.....	10 gr.

Pour une ampoule stérilisée.

(Cette formule est bien préférable à la précédente. Il convient de l'étendre dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique). On peut aussi injecter 8 ampoules dans 250 grammes de sérum physiologique. (CARNOT.)

Autre solution :

Formiate de quinine..... cinquante centigrammes
Sérum physiologique..... 250 gr.

Sérum adrénaliné (formes algides, syncopales, etc.) :

Adrénaline un milligramme
Eau salée physiologique..... 250 gr.

Il est prudent de n'employer le sérum adrénaliné qu'en injections sous-cutanées et d'éviter la voie intra-veineuse trop brutale.

(CARNOT.)

Prescrire, en outre, suivant les différentes formes :

Forme comateuse :

Eau-de-vie allemande..... 5 gr.
Sirop de nerprun..... 30 gr.

Forme délirante :

Hydrate de chloral..... 2 gr.
Teinture de valériane... } àà XX à XL gouttes.
— de castoréum... }
Bromure de sodium..... 2 gr.
Julep gommeux.....

Q. s. p. 150 c.c.

Voir *Formulaire des Délires aigus.*

Formes gastriques, voir Formulaire des Crises gastriques.

Formes diarrhéiques, voir Formulaire des Diarrhées profuses de l'adulte, etc.

Forme bilieuse : pendant trois jours :

Ipéca 1 gr. 50
Julep gommeux..... 120 gr.

Par prises toutes les heures dans l'après-midi ; le soir 1 gr. 50 de quinine entre 6 heures et 8 heures.

Le quatrième jour :

Huile de ricin..... 45 gr.

TABLEAUX SYNOPTIQUES

DES

EMPOISONNEMENTS LES PLUS FRÉQUENTS

Ces tableaux ont été dressés d'après les ouvrages de toxicologie classique et notamment d'après le *Traité des Empoisonnements* de VIBERT, celui de LEWIN et POTCHET, le *Précis de médecine légale* de BALHAZAR, etc.

1. Acides et alcalis corrosifs. (Acides azotique, chlorhydrique, sulfurique. Potasse et soude caustique, ammoniacale.)

ÉTILOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSE TOXIQUES ET EFFETS	SYMPTOMES	ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Acides azotique et chlorhydrique. — Empoisonnement accidentel rare, à cause de l'odeur ; empoisonnement volontaire assez fréquent. Eau rosale, etc.</p> <p>Potasse et soude. — Solution de lessive, eau de Javelle.</p> <p>Ammoniacale. — Intoxication par le gaz ammoniacal ; vidanges, etc.</p> <p>Solution d'ammoniaque concentrée, l'eau dissout 65 volumes.</p> <p>Carbonate d'ammoniaque et chlorhydrate irritants mais non caustiques.</p>	<p>Acides. — Dépendent de l'état de concentration et de la vacuité de l'estomac.</p> <p>Acides, dose mortelle :</p> <p>SO₃ ... 5 gr.</p> <p>NaO, 6 à 8 gr.</p> <p>HCl, 10 à 12 gr.</p> <p>Potasse et soude. — Eau de Javelle, 120 à 200 gr. La potasse est plus caustique que la soude (Vibert).</p> <p>A m m o n i a c a l e. — 5 gr. de solution caustique.</p>	<p>Acides. — Douleurs atroces dans la bouche, le pharynx, l'œsophage, persistent jusqu'à la mort. Marquees buccale et pharyngée timpidées, rougeurs, recouvertes d'épandis blanchâtres, par plaques. Vomissement de sang, hémorragies, hématurie de sang, puis pendant des semaines, après les repas. Dyspnée, douleur et angoisse respiratoire. Fièvre, dysurie, albuminurie, hématurie, Collapsus, Diarrhée.</p> <p>Alcalins. — Tumeur et douleurs bucco-pharyngées, vomissements alcalins et mucus alimentaires et visqueux, de consistance onctueuse, due à la séparation des graisses. Coloration noirâtre par hématine en solution alcaline.</p> <p>Ammoniacale. — Solution : lésions des muqueuses moins profondes, mais lésions des voies aériennes à cause de la volatilité. Inhalation : conjonctivite, larmoiement, toux convulsive, apnée, dyspnée. Congestion pulmonaire, gastro-entérite. Albuminurie et hématurie. Délire. Coma. Arrièvement.</p>	<p>Acides. — Mort en 12 ou 24 heures. Souf et sulfuration, stomatite, selles noirâtres, anurie, persistance de la connaissance, collapsus terminal. Coloration suffocatoire, cyanose, pharyngite, ulcérations de l'estomac et de l'œsophage. Albuminurie. Mort altérée par rupture de l'artère, pneumonie, épuisement.</p> <p>Alcalins. — Réaction alcalines ; retrecissement de l'œsophage, du plexus, vomissements prolongés et dyspnée.</p> <p>Alcalins. — Mort plus rare à cause de la saveur horrible qui arrête l'ingestion. Stomatite avec salivation intense, retrecissement de l'œsophage et de l'estomac, presque consistant même avec petite dose.</p> <p>Ammoniacale. — Mort fréquente par œdème de la glotte et asphyxie ; faiblesse et paralysie consecutives.</p>	<p>Réaction acide des vomissements ; Sty - précipité blanc par effusion. HCl, la réaction négative. Ces deux réactions manquent.</p> <p>Réaction alcalines des vomissements et du contenu stomacal.</p> <p>Ammoniacale. — Odeur spéciale.</p>	<p>Acides. — Médicaments de choix ; maïs, sirop, saccharin de sucre à l'acide ; lait, eau d'hibiscus ; eau de savon. Lavages de l'estomac à grande eau, avec eau de chaux, injection de morphine, lodigéon, nages de la bouche à la cavité. Lavement et injection de sérum pour calmer la soif. Régime lacté. Eau alcaline.</p> <p>Alcalins. — Eau vinaigrée ; 100 gr. pour un litre d'eau, jus de citron. Lavage de l'estomac. Diète lactée et toxiques analogues à intoxications acides.</p> <p>Ammoniacale. — De même que pour alcalins, en plus inhalation émollientes. Cédème de la glotte peut nécessiter la trachéotomie.</p>

2. Acide oxalique (sel d'oseille).

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	POUR PRÉPARER ET MODÈLE	SYMPTÔMES	MARCHÉ ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Sel d'oseille. — Emploi dans les ménages pour détacher l'encre, la rouille sur le linge, pour nettoyer les cuivres; dans l'industrie sert à la fabrication des toiles peintes, des étiquettes de paille; dans la tannerie, etc.; dans les pharmacies; sel d'oseille pris pour de l'acide chlorhydrique, du sulfate de soude ou de magnésie, sel de Sodazil, etc.</p>	<p>Dose toxique, 2 à 5 gr.; mortelle, 12 à 30 gr.</p>	<p>Effets constants. — Sensation de brûlure dans la bouche, nausées, vomissements, lésions pharynx, œsophage, l'estomac. Douleurs épigastriques. Vomissements et vomissements sanguinolents de couleur noire. Puis diarrhée, selles sanguinolentes, coagulées, etc.</p> <p>Hypothermie et syncope, hypothermie, faiblesse et irrégularité du pouls.</p> <p>Phénomènes nerveux. — Agitation, fourmillements dans les membres avec engourdissements; douleurs lombaires et crurales; secousses convulsives et convulsions généralisées. Coma terminal ou d'emblée.</p> <p>Troubles urinaires. — Anurie et urémie, plus souvent strangurie, hématurie noire, albuminurie, cylindurie, glycosurie, oxalaturie, sédiment blanc d'oxalate de chaux, présence de cristaux spectraux.</p> <p>Troubles cutanés inconstants, taches purpuriques, éruption tostolique.</p>	<p>Forme foudroyante. — Mort en 3, 10 ou 20 minutes, par syncope ou coma d'emblée.</p> <p>Forme rapide. — Fatigues, hypothermie, agitation, fourmillements des membres, convulsions, coma.</p> <p>Forme subaiguë. — Avec accidents primitifs, mort en quelques jours par œdème, anurie, hématurie et irrégularité du pouls, respiration superficielle, pupilles dilatées, puis radotie. Micturisme, anurie, rose, refroidissement des extrémités avec crampes dans les membres, exanthème, vomissements, délirium, trismus, coma et léthargie (Lewin et Ponchel). Guérison après 3 ou 5 jours ou après 4 semaines.</p> <p>Phénomènes constants. — Entéroclyse selles sanguinolentes, contenant oxalate de chaux, trépanement de l'osopage et du pylore rares à cause du caractère superficiel des lésions des muqueuses.</p>	<p>Présence dans les urines d'oxalate de chaux. — Sédiment blanc. Au microscope cristaux en forme d'enveloppe de lettres en grande quantité. Ces cristaux sont insolubles dans l'alcool et l'acide acétique et solubles dans l'acide chlorhydrique et l'acide nitrique.</p>	<p>Introduire dans l'estomac de la poudre en grande quantité et sous toute forme; eau de chaux, chlorure de calcium en solution de 4 à 10 gr. de la crème de chaux, de la magnésie, du saccharate de chaux délayé dans du lait. Ou encore du carbonate de magnésie à la dose de 10 gr. dans 250 gr. d'eau.</p> <p>Lavages répétés de l'estomac avec de l'eau de chaux.</p> <p>Traiter les vomissements et les douleurs par des ingestions de glace, de la glace au fer ou épigastrique. Frictions énergiques sur le corps. Bouteilles d'eau chaude. Injections d'huile camphrée. Séjour au lit et diète lactée pour combattre la néphrite; traiter la gastro-entérite, les troubles nerveux, etc.</p>

3. Acide phénique.

ÉTIOLOGIE	POUR PRÉPARER ET MODÈLES	SYMPTÔMES	MARCHÉ ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Intoxication possible par toutes les voies ingestives. Laxatifs phéniques; pansements, sprays, inhalations. Susceptibilité très grande des enfants; cas nombreux de suicides. B et C et C₂ et C₃ sont les plus toxiques. Les individus inexpérimentés, peut être, sont plus susceptibles par rapport à la toxicité. Susceptibilité individuelle, malade, alcoolisme, diabète, typhoïde, etc.</p>	<p>Depend de l'état de concentration de la solution.</p> <p>En ingestion, dose toxique moyenne, 4 gr.; entre B et C, 20 gr.; mais les individus expérimentés, peut être, sont plus susceptibles par rapport à la toxicité. Susceptibilité individuelle, malade, alcoolisme, diabète, typhoïde, etc.</p> <p>Dose médicamenteuse, 10 à 30 centigr.</p>	<p>Effets constants par solution concentrée, lésions de la bouche, pharynx et de l'œsophage; tœdœme, rougeur, brûlure, douleurs, vomissements et nausées rares.</p> <p>Stigmates rapide, faiblesse, prostration, lenteur des réflexes, des mouvements, pouls faible, irrégulier, fréquent.</p> <p>Hypothermie + 3; et jusqu'à 34°. Sueurs profuses. Myosis et mydriase à la fin.</p> <p>Urines rouges et rares, d'odeur phénique; albuminurie, cylindurie. Délire, coma et stertor.</p> <p>Par inhalations: pneumonie, gangrènes cutanées et plus ou moins profondes par pansements trop concentrés.</p>	<p>Forme foudroyante. — Mort possible par colaptes.</p> <p>Formes graves. — Début par perte de connaissance, vomissements et convulsions.</p> <p>La mort survient en général en 24 ou 48 heures, précédée de rémission et de rechutes.</p> <p>Guérison possible même après coma prolongé et mort apparente. Répétition assez rapide de tous les symptômes.</p> <p>La pneumonie est une complication tardive à reculer.</p>	<p>Odeur phénique. Urines noires.</p>	<p>Vider l'estomac avec la soude ou par vomitif, éviter de même les autres caustiques; inhalations d'air vicié, saignées, lavages abondants à l'aide d'eau de chaux dans du lait, de l'eau de savon, de l'eau albumineuse. Enlever l'acide phénique sur la peau avec le Pluie. Combattre les pleurésies gangréneuses; injections d'huile camphrée, d'éther, d'inhalations d'oxygène. Bains sinapisés chauds. Diète lactée. Purgatif; sulfate de soude ou de magnésie.</p>

6. Arsenic.

ÉTILOGIE ET CORPS TOXIQUES	DES TOXIQUES ET ÉCHÉS	SYMPTOMES	FORMES ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p><i>Acides arséniaux.</i> — Poudre blanche cristalline, facile à se précipiter, prise pour du plâtre, plâtrage des vins d'Hyères, de la farine du sol, du sucre, etc. Sert à fabriquer du verre, des matières colorantes, du plomb aux rails, du papier tue-mouches; sert à empâter papiers peints, etc.</p> <p><i>Acide arsénique.</i> — Sert à fabriquer l'émulsion de Fowler, de Schweinfurt, pour points de Venise, hydrogènes arsénés, gaz des ballons.</p> <p><i>Hydrogène arséné.</i> — Liqueur de Fowler, de Pearson, de Boscovich.</p> <p><i>Acide cacodylique.</i> — Méthyl-arséniate de soude. Pommes arsenicales, teinture pour les cheveux.</p>	<p>Acide arsénieux, 40 et 15 centigr. en une fois et moins; acoufamine.</p>	<p><i>Troubles gastro-intestinaux.</i> — Soif et ardeur de la gorge, sécheresse de la bouche, nausées et vomissements, nausées sanguinolentes.</p> <p><i>Diarrhée</i> après vomissements très abondants avec crampes, cyanose, collapsus.</p> <p><i>Choléra arséné.</i> — Faiblesse du pouls, pâleur, angoisse, dyspnée, asthénie cardiaque, tachycardie et arythmie.</p> <p><i>Troubles nerveux.</i> — Engourdissement des extrémités, anesthésie, douleurs, paralysies, délire, coma, troubles visuels, convulsions.</p> <p><i>Eruptions cutanées:</i> érythème, macules, pustules, ulcères, ampoules; stomatite, laryngite, bronchite, conjonctivite.</p> <p><i>Œdème</i>; oligurie, anurie, albuminurie cylindrique.</p> <p>Congestion pulmonaire cons-tante.</p> <p>Parfois perforation intestinale.</p>	<p><i>Forme foudroyante</i> en 5 ou 6 heures, ou très rapide en 24 heures.</p> <p><i>Forme aiguë</i> en 5 ou 6 jours.</p> <p>Symptômes gastro-intestinaux, vomissements persistants. Souvent durer des semaines.</p> <p>Souvent transition vers le 2^e ou 3^e jour, puis accidents secondaires: éruptions, lésions des amygdales, tumeurs, adénopathie, et mort vers le 8^e ou 10^e jour. Parfois marche insidieuse et mort par accident cardiaque.</p> <p><i>Conséquence</i> longue et pénible. Sépulture et surtout pu-rification; prédominance sur les extrémités membres inférieurs, précédée, toujours des men-brues, atrophie musculaire, à la longue propagation aux mem-bres supérieurs.</p> <p><i>Formes gastro-intestinales et cérébro-spinales.</i> — Prostra-tion coma avec ou sans convul-sions.</p> <p><i>Forme à rechercher</i>, dans les empoisonnements criminels, dissés successives.</p>	<p>Souvent mortel. Em-poisonnements criminels; dia-gnose de gas-tro-entérite, de choléra, d'en-térite, de péri-tonite, etc.</p> <p>Forme ai-guë: sa-voir 3 à 5 cuillères-touttes les 15 minutes.</p> <p>Eau de chaux à haute dose. Dimé-tiques.</p>	<p>Vomitif et lavages répétés de l'estomac.</p> <p>Contre-poisons: <i>hydrate de peroxyde de fer</i> à haute dose délayé dans l'eau.</p> <p>Magnésie: une cuil-lère à soupe dans 30 cuillères-touttes de chaux.</p>

7. Belladone et atropine.

ÉTILOGIE ET CORPS TOXIQUES	DES TOXIQUES ET ÉCHÉS	SYMPTOMES	MARCHÉ ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Solanes toxiques: belladone, jusquiame, atropa stramonium, Atroloides; atropine, hyoscyne et scopolamine. La racine est la partie la plus toxique.</p> <p>— Baies de belladone prises pour des fruits comestibles. Feuilles prises pour du thé, du tabac.</p> <p>— Chair d'au-maux se nourrissant de belladone; jupins, escargots. (Boudard.)</p> <p>Erreurs pharmaco-pédoniques; collyre à l'atropine, 5 centigr. pour 10 gr. solutions pour injections hypodermiques, 30 centigr. à 30 gr., grandes (1-2 milligr.); etc. Par la posologie. Empoi-sonnement criminel rare.</p>	<p>Chez l'enfant, 4 à 6 baies.</p> <p>Susceptibilités individuelles. Extrait de belladone peut être toxique à 5 cent.; atropine plus 2 ou 3 milligr. en un peu de temps; 1 cgr. en toxication très grave; 15 cent. doses constantes mortelles.</p> <p>Assuétude chez les épileptiques.</p>	<p><i>Dilatation des pupilles</i> avec troubles visuels.</p> <p><i>Sécheresse de la gorge</i> et de la bouche, des muqueuses et de la peau. Soif, cuisson, contraction, dysphagie. Rougeur du pharynx, rauque de la voix.</p> <p>Autres troubles visuels, photopsie, microscopie, amblyopie.</p> <p><i>Troubles cérébraux: délire hallucinatoire</i>, inépuisable, insomnies, etc., agitation, loquacité, mouvements désordonnés, coma, alterné avec délire. In-coordination, convulsions; para-lyses rares.</p> <p><i>Troubles circulatoires:</i> Ir-régularité du pouls; <i>congestion violente de la face, saillie oculaire</i>. Œdème accéléré, puis arrêt par action du pneumogastrique. Rougeur de la peau, éruptions, <i>érythème scarlatiniforme</i>.</p> <p>Troubles respiratoires: irrégularité et arrêt de la respiration. Température s'élève, puis hypothermie.</p> <p>Dysurie, mictions doulou-reuses.</p>	<p>Début rapide, 45 à 30 minutes.</p> <p>Sécheresse de la gorge, puis vertiges, agitation, délire. La mydriase ne survient souvent qu'après les autres symptômes.</p> <p>Puis troubles respiratoires et circulatoires.</p> <p>Mort en 6 heures à 24 heures.</p> <p>Dans le cas de guérison, après sommeil, perte du souvenir des accidents, dilatation des pupilles, sécheresse de la gorge et dysphagie persistante.</p> <p>Avec atropine, marche des accidents plus rapide.</p>	<p>Très facile par symptômes: <i>mydriase, sécheresse de la gorge, coloration rouge de la face</i>, etc.</p> <p>Réaction chimique éliminée à l'ap-ave 50^e odeur de l'amine pour combattre l'atropine.</p> <p>Calycine.</p> <p>Essence de bergamote 10 grammes.</p> <p>Pains.</p>	<p>A la phase d'agitacion, injection de 1 à 2 centigr. de mor-phine. Renouveler peu de temps après.</p> <p>Dans la période comateuse pas de mor-phine; café et caféine, vin, alcool.</p> <p>Evacuation de l'estomac, collyre à l'atropine pour combattre la mydriase.</p> <p>Essence de bergamote 10 grammes.</p> <p>Pains.</p>

8. Champignons.

ESPÈCES TOXIQUES	SYMPTOMES	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>1° <i>Amanites</i> enveloppés quand ils sont persistants autour du pied et sur le clapnet, présence d'un anneau au pied, spores blanches. — Espèces toxiques: <i>Psilocybe impudicus</i>. Aspect d'une verge en croissant, odeur repoussante; se trouve dans les bois à la fin de l'été, au début de l'automne. — <i>Amanita verna</i>. Mêmes caractères, pousse au printemps; contour blanc-bleu-chapeau et de l'anneau.</p> <p><i>Amanita muscaria</i> (fausse orange); pousse tacheté de blanc, chapéau rouge vermillon à la partie supérieure, anneau blanc orangé et à pas d'échelle sur le chapéau; pied feuilleté, anneaux blancs.</p> <p>2° <i>Boletus</i>, <i>Boletus satanas</i>; tubes jaunes avec spores, pied court, large à la base, jaune roux, puis bleu ou vert. — <i>Politrus cordus</i>; pied mou, lisse. Chapéau rose ou brun.</p> <p>3° <i>Hirivellus</i>, comestibles dans certaines régions toxiques, dans d'autres (<i>laricis</i>).</p> <p>4° <i>Lactaires</i> et <i>ussutis</i>; espèces toxiques et comestibles mal délimitées.</p> <p>N.-B. — Desordres des auteurs sur les espèces toxiques dépendant du début de carapères précoces et constants séparant les espèces. Variabilité de toxicité suivant les climats et saisons. Ne consommer que les espèces que l'on connaît très bien.</p>	<p>Début tardif, 8 à 12 heures, 24 à 48 heures. Vomissements, diarrée cholériforme. Troubles nerveux, vertiges, délire, somnolence, délire, coma avec cris; paralyse, convulsions et convulsions généralisées. 2° période: stupor, léthargie grave, mais souvent troubles intercalaire.</p> <p>Début plus rapide, 1 heure, après ivresse et troubles nerveux, agitation, délire furieux, maigrice; dilatation pupillaire, trismus et convulsions (toniques et apoplectiformes. Dyspnée, cyanose, hypothermie. Mort en 2 ou 3 jours.</p> <p>Vomissements prolongés et très violents avec douleurs épigastriques, diarrée sanguinolente, convulsions et collapsus.</p> <p>Vomissements, diarrées, léthargie, hémogloburie et urémie.</p> <p>Empoisonnement rapide: une demi-heure, douleurs gastriques intenses, vomissements et diarrée, gastro-entérite, vertiges, ivresse, convulsions, albuminurie.</p>	<p>Facile d'après les commémoratifs; détermination des champignons par un spécialiste; examen histologique des débris. Champignons à muscarine; début rapide, excitation cérébrale, spasme, délire, troubles oculaires, myosis, ivresse, dyspnée. Champignons à phalloïdine; début tardif, gastro-entérite, mission, puis phase de stupor et de collapsus. Léthargie et hémorragies.</p> <p>Dans une commination récente, Chaise insistée sur la rougeur des accidents dus à la muscarine et sur la gravité des empoisonnements par la phalloïdine.</p>	<p>Vider l'estomac; vomitif; lavage; purgatif; huile de ricin et de croton. <i>Tannin</i>. Solutio iodo-iodurée, grasse, vinaigre, suc de citron et surtout charbon de bois. Dans l'empoisonnement par la muscarine; atropine qui est dange-reuse dans les autres, opium et morphine. Traitement du collapsus.</p>

9. Ciguë.

ÉTILOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES	SYMPTOMES	MARCHÉ	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Trois sortes de ciguë: 1° Grande ciguë (officinale), croît dans les décombres; 1 m. à 2 mètres de hauteur, feuilles glabres et molles, luisantes, fruit aplati à grandes côtes ondulées; empoisonnement accidentel par erreur de médicament. 2° Ciguë vivace ou persil des marais; feuilles deux ou trois fois divisées, folioles dentelées; fleurs blanches. Racine contient un suc latex. Empoisonnement accidentel. 3° Petite ciguë ou faux persil, pousse dans terrains incultes et les jardins. La plus toxique. Diffère du persil et du cerfeuil par tige rougeâtre et surtout par odeur nauséuse. Tentatives d'homicide et de suicide rares. Alcaloïde: <i>conatine</i>, <i>cicutine</i>.</p>	<p>Très variable. Conicine: 10 centigr. et au-dessus. La cicutine s'aggrave à la dose de 5 à 10 milligr. La ciguë, à la dose de 2 centigr., en poudre, en extrait.</p>	<p>(Mort de Sorate). Faiblesse des jambes, titubation. Porte de l'écuelle avec conservation complète. Crampes cardiaques généralisées. Vertiges, nauvage, essouffement. Troubles gastriques et s'observent même la convulsion, pâleur de la déglutition, et refroidissement; formes légères suivies de retabissement rapide et complet.</p> <p>La ciguë vivace détermine surtout des convulsions toniques et cloniques, des douleurs gastriques, des vomissements, de la dysphagie, des vertiges et du coma.</p>	<p>Début: une demi-heure à une heure après ingestion. Durée courte, 3 ou 4 heures. Après grippe, persistance de la faiblesse et du tremblement. Formes légères suivies de retabissement rapide et complet.</p>	<p>Paralyse généralisée, conservation de l'intelligence. Asphyxie avec persistance des battements du cœur. Fractures de plante dans l'estomac. Experi-tise chimique difficile. Expériences paralyse chez l'animal; la respiration test mise en dérèglement; le cœur continue à battre.</p>	<p>Enlèvement rapide du poison; vomitif; lavage de l'estomac; purgatif, diurétiques; émétriques; théobromine. Excitants externes et internes. Frictions-alcool camphré. Respiration artificielle, longtemps continuée. Contre les convulsions, chloral, morphine, chloroforme. Contre-poison: tannin, teinture de noix de galle.</p>

10. Guivre.

ÉTILOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES	SYMPTOMES	ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Toxicité discontinue (Galipée). Sulfate de cuivre : sulfatage des vignes, bouillie bordelaise, galvanoplastie. Conservés colorés en vert, corail-bons légumes : on a exagéré leur toxicité.</p> <p>Acétate neutre et basique (vert de-gris), sels vénéneux avec les autres acides et corps gras ; vases et objets de cuisine peu toxiques.</p> <p>Collyre au sulfate de cuivre : caustique et vénéneux.</p> <p>Solution saturée pour désinfection des vases, etc.</p>	<p>Mal déterminés.</p> <p>Toxicité atropinique par effet vomitif.</p> <p>La dose mortelle serait de 10 gr. de sulfate de cuivre.</p>	<p>Vomissements de couleur bleue, salivation, saveur euprique ; douleurs œsophagiques, pharynx, estomac, intestin.</p> <p>Diarrhée bleue ou verdâtre ou noirâtre.</p> <p>Bouffissure de la face et des paupières, pouls petit, refroidissement, engourdissement, vertiges, convulsions, oppressions, faiblesse musculaire, stupeur, léthargie, inégalité.</p>	<p>Début : 10 à 30 minutes après ingestion ; mort à 5 et 10 heures à 8 jours.</p> <p>Forme atropinique : parfois gastro-entérite seule et mort rapide.</p> <p>Convalescence longue, troubles digestifs persistants, dyspnée, alternance de constipation et de diarrhée, douleurs abdominales.</p>	<p>Couleur bleue des vomissements.</p> <p>Analyse des vomissements et des selles.</p> <p>Urinaire de fer précipité.</p>	<p>Lavage de l'estomac, blancs d'œufs, magnésie délayée dans du lait ; sucre de raisin et de lait formant un oxyde de fer précipité.</p> <p>Atropine, sulfate de fer, pepsine, émulsion huileuse ; charbon animal, 10 gr. délayé dans de l'eau ; ferrocyanure de potassium, à la dose de 1 p. 1000, peut servir de solution pour lavage de l'estomac.</p>

11. Cyanure de potassium. Acide cyanhydrique.

ÉTILOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTOMES	FORMES ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Amandes amères. Essence d'amandes amères très toxique, contient forte proportion d'acide cyanhydrique.</p> <p>Haricots de Java, de Birmannie, des Indes.</p> <p><i>Cyanure de potassium</i> employé dans la photographie, la galvanoplastie, la dorure, peut intoxiquer par la peau.</p> <p><i>Cyanure de mercure</i> très toxique.</p> <p>Ferro et ferrocyanure, très peu toxiques, peuvent le devenir. <i>Cyanogène</i> gazeux mélangé à l'air, très toxique.</p> <p>Matière médicale. Acide cyanhydrique médicinal, être doublé dans Nourveau Codex, porté à 2 p. 1000, 1 à 2 gouttes par dose.</p> <p>Eau de laurier-cerise, solution d'acide chlorhydrique au millième, Nourveau Codex.</p>	<p>Dose mortelle, acide cyanhydrique, 5 centigr. ; cyanure de potassium, 20 centigr.</p>	<p><i>Poison le plus violent par la rapidité de son action.</i></p> <p>Sensation de brûlure à la gorge, de constriction, plénitude de l'estomac, vomissements. Sensation d'œufement, oppression, dilatation des pupilles, convulsions, trismus, saillie oculaire, coma et asphyxie.</p>	<p><i>Forme foudroyante</i> : Le malade ne peut exprimer sa souffrance, pousse un cri et meurt avec une respiration spasmodique, de la dilatation pupillaire et quelques convulsions. Durée de 2 à 3 minutes.</p> <p><i>Forme subaiguë</i> (3 stades) : 1^o Stade dyspnéique : sensation de constriction pharyngée, engourdissement, nausées et vomissements ; respiration haléante séparée de pauses inspiratoires, brusque expiration prolongée. 2^o Stade convulsif : chute, sueurs froides, mydriase, exophthalmie, accélération du pouls, opisthotonos, trismus. 3^o Stade asphyxique : apnée, cyanose, coma, hypothermie, salive sanguinolente, arrêt de la respiration. Mort en une demi-heure.</p> <p>En cas de guérison, rétablissement rapide et complet ; rarement persistant tremblement des jambes, titubation, céphalée, gêne de la parole.</p>	<p>Rapidité des accidents, odeur d'amande amère de la respiration et des expectorations, parfois rempli la chambre, ne peut être confondu qu'avec la toxication par nitrobenzine : dans ce cas, marche lente, myosis, cyanose, accès convulsifs.</p>	<p>Vomitif immédiat, injection de 1 centigr. d'apomorphine sous-éculée, lavage de l'estomac, ensuite de l'estomac ; hydrate d'oxyde de fer en grande quantité dissous dans l'eau ; hyposulfite de soude, permanganate de potasse, eau oxygénée.</p> <p>Empoisonnement par amandes amères : acide lactique ou chlorhydrique : 10 à 20 100 centigr. le décolorément de l'amygdaline ; atropine en injection de 1 milligr. ; affusions froides de la tête et de la nuque. Bains chauds, respiration artificielle, injections d'éther et d'huile camphrée réboies.</p>

12. Digitale.

ÉTHIOLOGIE	BOES TOXIQUES ET REBELLES	SYMPTOMES	MARCHE ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Empoisonnements : criminel rare : affaire Lapomareye. Suicide ; un peu moins rare. Accidentel, le plus commun.</p> <p>Méprise avec la plante.</p> <p>Absorption de gra- mules de digitale, de digitoxine, de digi- tène.</p> <p>L'extrait alcoolique de digitale est Nouveau Codex est plus actif que celui de l'ancien.</p>	<p>Teinture, 1 cuillerée à café à 30 gr.</p> <p>Extrait, 30 à 60 centigr.</p> <p>La infusion, 2 gr. 30.</p> <p>La dose thé- rapeutique est de 2 à 3 centigr. par dose d'ex- trait de digi- tène et de 10 à 25 centigr. par dose de digitale (Nouveau Codex).</p> <p>La digitale est crystallisée de Naturelle con- tient 1 milli- gramme par 50 gouttes ; dose 1 milligr. et au-dessous.</p>	<p><i>Ralentissement du pouls</i> — Arrêts à intervalles plus ou moins irréguliers, avec an- goisse, affaiblissement du cœur ; oppression et syncopes au moindre effort, pouvant amener la mort.</p> <p><i>Troubles gastriques</i>. — Nau- sées et vomissements, nau- sités verdâtres, parfois douleur épigastrique, coliques et diar- rhée.</p> <p><i>Troubles gastro-intestinaux</i>. — Ver- tiges, céphalalgie, troubles de la vue, amaurose, écoule d'écou- chromatopsie ; pupilles dilatées et immobiles.</p> <p>Troubles de l'ouïe et bour- donnements, surdité passagère.</p> <p>Défile, convulsions, perte de conscience, somnolence, lé- thargie.</p>	<p>Début 1 ou 2 heures après ingestion, par nau- sées et vomissements ; vertiges et céphalalgie ; poids affaiblissement et troubles cardiaques avec angoisse ; mort rare dans les 24 heures, le plus sou- vent à l'improviste, au bout de 10 à 12 jours, dans la convalescence et tendance à la syncope et troubles gastriques.</p>	<p>En l'absence d'aunam nesti- ques : ralentis- sement du pouls ; pouls bi- geminié avec vomissements et troubles ner- veux. Parfois présence dans les vomisse- ments et dans le tube diges- tif, après la mort, de fouil- les reconvertes de poils sur les deux faces for- mées elles-mê- mes d'une file de cellulaires rectangulaires terminées par une extrémité mousse.</p> <p>Injection à la grenouille ; arrêt du cœur en systole et survie.</p>	<p>Pas de contrepoison chimique.</p> <p>Autobioté physiolo- gique : triméthine à la dose de 2 à 10 gouttes de la solution alcoo- lique au 100. Imma- tion de nitrite d'amyle en ampoules ; soutenir le cœur et les forces. Injections de huile capillaire de caféine, d'éther, de sparteine. Calmer les vomisse- ments avec la glace, de petites doses d'ac- tine, d'éther, de co- chine, d'eau chloro- formée ou de menthol. Repos absolu pour éviter la syncope, sur- veiller longtemps les malades.</p>

13. Intoxication alimentaire.

SUBSTANCES TOXIQUES	SYMPTOMES	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Viandes et viscères d'animaux malades ; viandes typhogènes ; animaux ayant succombé à gastro-enté- rite à pneumo-entérite, plébite ombilicale, métrite et pyélobes (vaches). Bacillus enteridis, coco-bacilles ; les Viandes altérées <i>post-mortem</i> et viandes putréfies.</p> <p>Viandes consommées fraîches : veaux paraissant sains ou malades, animaux surmésés.</p> <p><i>Botulisme</i> : saucissons, boudins, canards à la rouen- naise, etc. ; jambons, pâtes, hachis, saveur aigrelette, développement gazeux.</p>	<p>Analogie avec fièvre typhoïde ; gastro-enté- risme floride, troubles nerveux, céphalalgie, assou- plissement, faiblesse, oligurie, anurie, hématurie, troubles oculaires, éruptions.</p> <p>Coliques, diarrhées, vomissements, céphalalgie, faiblesse, somnolence ; mydriase rare.</p> <p><i>Botulisme</i>. — 1^{er} période : 12 à 24 heures ; douleurs d'estomac, vomissements acides et amers, diarrhée inconstante et peu prolongée.</p> <p>2^e période : suppression des sécrétions, sèche- resse de la bouche, rougeurs, aphtes, ulcérations, exsudat amygdalien, dysphagie, constipation, appetit conservé, ophtalmologie externe et in- terne, faiblesse musculaire. Mort en 1 à 2 sem ; marasme, dyspnée, paralysie respiratoire. Con- valescence longue. Ophtalmologie persistante.</p> <p>Parfois botulisme au gastro-entérite et Trou- bles nerveux ; céphalalgie, prostration, insomnie ; douleurs articulaires et musculaires atteignant rapidement une grande intensité.</p> <p>Oppression, angouisse, faiblesse musculaire, puis de diarrhée ni de troubles cardiaques. Paralysie respiratoire, le cœur continue à battre. Rôle grosso.</p> <p>Quelques heures après, vomissements et diar- rhées très abondants pendant 24 ou 48 heures, persistant à un moindre degré pendant plusieurs semaines. Fièvre 38° ou 39°, céphalalgie ; my- driase, paralysie, éruptions.</p>	<p>Commencement or- dinaire : les sympto- mes ne sont spé- cifiques que pour le botulisme : si- gnes de gastro- entérite et en plus adynamie, parésie des mou- vres inférieurs, sueurs, mydria- se, rougeur des conjonctives.</p> <p>Expiratoire, ana- lyse chimique, ana- lyse bactériologique ou expérimentale.</p>	<p>Purgatifs, an- tispasme, indes- tinable, salol, sa- la-céol, benzé- naphtol, hachéol, etc.</p> <p>Lait et diuré- tiques, dans l'é- tude.</p> <p>Traitement du collapsus.</p>

Conserves : conserves et fonds corrodés par les gaz,
gelée liqueuse ou blanchâtre, graisse saumonnée ou vis-
queuse ; viande flasque et lavée, odeur de poisson,
fade et anormale.

Poissons, moules et coquillages. — En Russie,
esturgeons parfois toxiques ; huîtres et moules idiosyn-
crasie. Intoxication à marche rapide due à mytilo-
toxine produite par maladies, inoculations par coll-
bactérie typhique, etc. Poissons ou conserves, morue rouge,
Gadear à la crème, crevettes et caulis, saint-pierre, soubre-
cimes glacées, celaris, etc. Les poissons sont surtout le blanc qui,
contenant les ferments toxiques, anérobies venus du
cloaque.

14. Mercure.

ÉTILOGIE ET CORPS TOXIQUES	BOES TOXIQUES ET MÉRITIIS	SYMPTOMES	FORME ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p><i>Intoxication inéducatrice.</i> — Solutions concentrées et poudres de sublimé et pour de l'antigrippal, etc. Pansements, injectons, lavemens, etc. Bismuth, même toxique; cyanure, plus toxique; nitrate acide, caustique et toxique. — Injections de sels insolubles dans le traitement spécifique; accidents très tardifs à mois. Huile gris, calomel, etc.</p> <p><i>Intoxications professionnelles.</i> — Inhalations de mercure, émanations, faibles doses de thermomètres, baromètres, etc.; aiguilles, etc.; aiguilles de laques par l'écriture de Hig (secret). Bisulfite employé dans les piles électriques, etc.</p>	<p>Grandes vésicules individuelles.</p>	<p>Trois principaux symptômes: stomatite, entérite, néphrite. Brûlure à la gorge, à l'oesophage, à l'estomac, saignement, vomissements bilieux, sanguinolents. Dysenterie, borborygmes, diarrhées, légers, stomatite quelte que soit la porte d'entrée de l'intoxication; salivation très abondante, fétidité de l'haleine, langue grise ou blanche, douleurs oesophagiennes, coliques, vomissements. — <i>Urticaire, anurie, néphrite aiguë, arémie; erupitions purpures, desquamations.</i> Face rouge, puis pâle; poids petit, filiforme, rapide; anorexie; après remission troupeuse, syncope. — Œdème de la gorge, affaiblissement progressif, hoquet, anes-thésie; mort avec convulsions, bronchite, ictere. Périostite maxillaire.</p>	<p>Forme aiguë: vésicules très tendues, coagulées, stomatite très prononcée; mort en 25 ou 48 heures par collapsus ou œdème de la glotte. — Forme commune: évolution en 6 ou 12 jours; améioration vers le 5^e ou 6^e jour puis néphrite; mort par arémie vers le 10^e jour. — Intoxication incomplète: stomatite mercurielle, hydragyre cutané, tremblement.</p>	<p>Difficile à reconnaître chez l'adulte, se confond avec <i>cholera diffusive</i>. Région de symptômes caractéristiques: stomatite, dysenterie, néphrite, saignement métallique.</p>	<p>Vider l'estomac et donner de l'albumine de blancs d'œufs en grande quantité, œufs entiers. Contre-poisons: albumine, charbon, huile de fer. — Lavage de l'estomac avec abondance. — Bismuth, morphine pour calmer le délire. Bain chaud. <i>Bière lactée.</i> — Gargarismes et colutaires, chlorate de potasse à 8 p. 100; huile de ricin, eufère, élyse, huile camphrée, saugues à l'épigastrique et sur les lombes. — Bains chauds. Régime lacté. — Gargarisme et colutaires de chlorate de potasse à 8 p. 100 ou au perborate de soude.</p>

15. Opium et morphine.

ÉTILOGIE ET CORPS TOXIQUES	BOES TOXIQUES ET MÉRITIIS	SYMPTOMES	MARCHE ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Pavot, opium, nombreux alcaloïdes, morphine pure, etc. (herbaine, mortelle; 1 gr. à 2 gr. Variations individuelles; enfants, puerpère, etc.) — Opium, très sensible extrême; 5 milligr. chez le nourrisson; 5 milligr. de morphine toxique on mortelle. — Enfants, maux de crânes, nausées, vomissements, diarrée, tétanos, etc. — Enfants, maux de crânes, nausées, vomissements, diarrée, tétanos, etc. — Enfants, maux de crânes, nausées, vomissements, diarrée, tétanos, etc. — Enfants, maux de crânes, nausées, vomissements, diarrée, tétanos, etc.</p>	<p>Adulte, 5 centigr. morphine toxique; 10 à 20 centigr. chez l'adulte, mortelle; 1 gr. à 2 gr. Variations individuelles; enfants, puerpère, etc.) — Opium, très sensible extrême; 5 milligr. chez le nourrisson; 5 milligr. de morphine toxique on mortelle. — Enfants, maux de crânes, nausées, vomissements, diarrée, tétanos, etc. — Enfants, maux de crânes, nausées, vomissements, diarrée, tétanos, etc. — Enfants, maux de crânes, nausées, vomissements, diarrée, tétanos, etc.</p>	<p>Pesanteur de tête, vertiges, sensation de chaleur dans tout le corps. Fréquence et force du pouls, sécheresse de la bouche, démaigissements, nausées et vomissements. — <i>Somatique et assompsion</i> dont on sort le malade. — <i>Rétroissement des pupilles.</i> — Ralentissement considérable de la respiration, 4 à 5 par minute, cause principale de la mort. — Cœur, faiblesse, puis stabilité, petit bruissement, défaut, anse et hypothermie, convulsions fréquentes, pupilles, manque chez l'adulte, sauf à la face. — Glycosurie et albuminurie passagères.</p>	<p>Début: une demi-heure après ingestion, parfois plus tard; période d'agitation parfois à peine indiquée, période comateuse, parfois mort par coma probable. — Observation personnelle: enfant auquel on avait donné de la morphine au lieu de calomel, s'endormit pour ne plus se réveiller. Mort rapide chez l'enfant. — Guérison même après un long coma; reprise de la respiration, et retour progressif de l'intelligence; convalescence avec épilepsie, vertiges, démaigissement, stupeur. — Formes anormales: améioration suivie de rechute et de mort. — Forme d'agitation sans somnolence; mort subite après coma.</p>	<p>Myosis, coma avec bradycardie, cyanose.</p>	<p>Vouluif, lavage de l'estomac. Contre-poisons: solution iodoludine, tannin. Combattre la somnolence en faisant marcher le malade. Traitement ambulatoire. — Combattre le coma avec excitants: café, cataplasme. — A la période comateuse, encore lavage de l'estomac, <i>respiration artificielle.</i> — Morphine modifie quel que symptôme; ralentissement du pouls, abaissement de la tension artérielle, diminution de l'excrétion, diminution de l'excrétion, 1 milligr. renouvelé au bout de 2 ou 3 heures. Certains conseils: 1 milligr. de morphine, 5 centigr. de café, 5 milligr. de glucose à 5 milligr., perborate de potasse, améioration de la respiration, etc. — 4 p. 100.</p>

16. Oxyde de carbone.

ÉTILOGIE	Doses Toxiques ET Mortelles	SYMPTOMES	MARCHÉ ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Plus fréquent que tous les autres empoisonnements.</p> <p>Suicide. Intoxication accidentelle: professionnelle (coiffeuses, repasseuses, ouvriers de gaz, mineurs).</p> <p>Vapeurs de charbon: fourneaux à gaz, poêles de chauffage, poêles mobiles, communication avec appartements et maisons voisines), baserons, chaudières, tons à chauds, industries de maisons laboratoires.</p> <p>Gaz d'éclairage: tuyaux ou robinets ouverts par négligence, fuites, emanations de maisons voisines.</p>	<p>Mort rapide dans une atmosphère contenant 5 % d'oxyde de carbone, 1 % déjà très dangereux.</p>	<p>Premiers symptômes: maux de tête, constriction des tempes, vertiges et bourdonnements d'oreilles, nausées et vomissements incoagulés.</p> <p>Altération musculaire: début par les membres inférieurs ou il prédomine; spineux vontant ouvrir la fenêtre, se jout sur le sol ou le gaz tonique s'accroît. Confusion mentale.</p> <p>Deuxième période, coma, peut être long, convulsions toniques et cloniques, trismus.</p> <p>Coloration rose rif des membranes; plaques roses sur le visage.</p> <p>Troisième période: Affaiblissement graduel, épaisissement des membranes respiratoires et cardiaques, arrêt momentané de la respiration, puis respiration convulsive et râleante.</p> <p>Accès épileptiformes dans le coma.</p> <p>Acétylcholinestérase dans le Glycerol, 0,36 %.</p>	<p>Forme foudroyante: perte soudaine de conscience et mort, ou mort dans le sommeil.</p> <p>Forme rapide: éphémères, vertiges, chute, somnolence, perte de conscience, délire, affaiblissement persistant des membres inférieurs, éminence, glycosurie, albuminurie; ou coma prolongé pendant plusieurs jours.</p> <p>Complications ultérieures: œdème, éruption, gangrène, escarres; paralysie par névrite périphérique, anesthésie, tremblement, délire furieux, amnésie, rétrograde; dénombré par foyers de ramollissement; congestion, œdème pulmonaire; pneumonie.</p>	<p>Teinte rouge spéciale des conjonctives et de la peau. Signes cliniques. Examen spectroscopique du sang.</p>	<p>Mettre le sujet à l'air pur. Respiration artificielle, tractions rythmées de la langue; stimulations de la peau; affusions froides; Sinapisation, prières d'effleurage et d'huile camphrée. Inhalations d'oxygène.</p> <p>Injectons sous-cutanées d'oxygène.</p> <p>Transfusions de sang sérum artificiel, saignées.</p>

17. Phosphore.

Étiologie ET Corps Toxiques	DOSES TOXIQUES	SYMPTOMES	FORMES ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Allumettes phosphore rouge. Empoisonnement criminel fréquent; allumettes délavées dans les allumettes.</p> <p>Hydrogène phosphore, gaz acétylphosphore pour la destruction des animaux, rats, etc.</p> <p>Médicaments: huile phosphore, abortifs: éther phosphore, acide phosphorique.</p>	<p>15 centigr. de phosphore ont occasionné la mort et même 10 centigr. (Facksh); 20 allumettes ont empoisonné un enfant, et même un adulte qui a fait de cinq semaines.</p>	<p>Sensation de brûlure dans la gorge, douleur épigastrique, transparence puis rougeur et nausées. Vomitifs allongés, vomissements sanguinolents et phosphoreux; souffles phosphoreux dans les bronches; diarrhée sanguinolente et phosphoreuse. Céphalalgie, salivation ininterrompue.</p> <p>Retard avec tumescence du foie, hémorragies par toutes les voies.</p> <p>Syndrome d'éréthisme, agitation, délirium, Aspect livide, douleurs aux extrémités, respiration stertoreuse, puis infiltration, refroidissement, coma et mort.</p>	<p>Apparition tardive des accidents plusieurs heures après ingestion et parfois deux ou trois jours.</p> <p>Forme rapide: aboutit à la mort en un ou deux jours, parfois même sept ou huit heures. Altération rapide cyanosé, phénomènes gastro-intestinaux.</p> <p>Forme commune. — Quatre à dix et douze jours. Première phase: troubles gastro-intestinaux suivis de rémission vers le deuxième ou troisième jour. Deuxième phase: réapparition des vomissements, estomac douloureux, diarrhée peu abondante et sanguinolente. Tercet avec gros fœte, hémorragies multiples, coma et mort.</p> <p>Forme insidieuse. — Enfants traités par huile phosphore, symptômes minimes, rares vomissements, hémorragies légères, subit, mort imprévue. Chez l'adulte, diagenie après guérison apparente.</p> <p>Forme nerveuse. — Agitation et délire, puis coma, parésie, engourdissements, fourmillements, crampes douloureuses, trismus, etc.</p> <p>Forme hémorragique. — Sugillations érythèmes, ecchymoses, purpura, hématomes, etc., etc.</p> <p>Passage à l'état chronique. — État catéctique durant plusieurs mois.</p>	<p>Œdème allongé des vomissements, phosphore de Phaléine.</p> <p>Diagnostique avec l'ère de l'ère grave; début plus tardif, 20 ou 30 centigr. pour un litre. (Gonipolison: essence de Cérébenthine, 4 gr., dans une potion gommeuse, puis la moitié de cette dose pendant 4 ou 5 jours.</p> <p>Eviter les purgatifs huileux, le lait, les graisses qui dissolvent le phosphore.</p>	<p>Vomitif: 1 gr. de sulfate de cuivre dans un grand verre d'eau. Lavage soigné de l'estomac avec solution de permanganate de potasse, 20 ou 30 centigr. pour un litre. (Gonipolison: essence de Cérébenthine, 4 gr., dans une potion gommeuse, puis la moitié de cette dose pendant 4 ou 5 jours.</p> <p>Eviter les purgatifs huileux, le lait, les graisses qui dissolvent le phosphore.</p>

18. Plomb.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	Doses Toxiques ET Mortelles	SYMPTOMES	ÉVOLUTION ET MARCHÉ	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Intoxication aiguë plus rare que chronique ; surintoxication chez les saturnins.</p> <p>Composés qui précipitent l'albumine : tout l'albumine ; nitrate neutre, sous-acétate, carbonate (sulfate, ceruse), oxyde, litharge minium, plomb métallique.</p> <p>Empoisonnement professionnel : ouvriers des usines, fondeurs, typographes, peintres en bâtiments, porteurs de peintures, ouvriers en verrerie, cristallerie, etc.</p> <p>Empoisonnement accidentel : eau-blanche, vins lithargés dans le replâtrage, conduite d'eau, usage de certaines couleurs ; jaune et rouge de chrome, etc.</p>	<p>Acétate lithargique, 20 à 25 gr. ; neutre, 50 gr. et plus ; ceruse : 40 à 65 gr.</p>	<p>Sécheresse de la gorge, sa- veur sucré, douleurs dans le pharynx, l'œsophage, l'estomac, nausées et vomissements fré- quents et tenaces, diarrées ou sanguinolentes, douleurs abdominales très vives, selles de couleur noire (sulfure de plomb), puis constipation.</p> <p>Balancement et duré de du poids, hypertension artérielle, sueurs, pâleur. Troubles ner- veux : céphalalgie, vertiges, fourmillements, crampes, dou- leurs dans les membres, fai- blesse, somnolence, coma.</p> <p>Respiration laborieuse, ha- lète fétide. Asthme saturnin. Formes saturnines doses répétées : anorexie, dyspepsie, léseré de Burton, rétraction du ventre, constipation opiniâtre, crampes, troubles nerveux, paralysie des membres supérieurs, albumi- nurie, convulsions et coma.</p>	<p>Début quelques heures après ingestion.</p> <p>Forme aiguë, mort en 2 ou 3 jours.</p> <p>Forme subaiguë, plus lente.</p> <p>Rétablissement tout, ancienneté saturnine, para- lyse des membres supé- rieurs limitée aux exten- sions, tremblement sa- turnin, néphrite satu- rine.</p>	<p>Coloration noire des vo- missements par solution d'acide sulfhy- drique. Cou- leur noire des selles.</p> <p>Recherche du plomb sur la peau.</p> <p>Liseré de Burton.</p>	<p>Lavage de l'estomac avec solution albumi- neuse ; lavages d'écarts délayés.</p> <p>Purgatif énergique, diurétiques ; thioro- mine et diaphoréti- ques.</p> <p>Opium 5 centigr., injection de morphine. Bains sulfureux.</p> <p>Iodure de sodium et probodure de fer, si- rop de probodure de fer additionné de 30 centigr. d'iode de sodium, 2 à 3 cuille- rées à soupe par jour.</p>

19. Strychnine.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	Doses Toxiques ET Mortelles	SYMPTOMES	MARCHÉ ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p><i>Strychnos nux-vomica</i>, <i>iguana</i> acuti, plantes de la famille des Loganiacées, ne poussent pas en Eu- rope.</p> <p>Fève de St Ignace, noix vomique, corce de fausse angusture.</p> <p><i>Strychnine</i>, poudre blanche très amère, Brucine, autre alcaloïde.</p> <p>Poudre de noix vomique, dose de 5 à 20 gr.</p> <p>Extrait aqueux et alcoolique, infusions de Teinture et gout- tes amères, 30 centigr. à 1 gr.</p> <p>Empoisonnements accidentels : strychnine employée pour tuer les chiens, les rats, mêlée à viande, graisse, etc., petits oi- seaux tués avec ap- pâts strychninés.</p> <p>Empoisonnements criminelles : communs en Angleterre.</p>	<p>Variables individuelles.</p> <p>Strychnine, 5 centigr. à 1 milligr., suffisant pour tuer un adulte et même 32 mgr. et 25 milligr.</p> <p>Alcooïques et étheriques plus tolérants que les sujets sains. Action accumulée et parfois accou- tumanée. Dose toxique 5 millg. à 5 centigr.</p>	<p><i>Début</i> : Angoisse, gêne res- piratoire, impressionnabilité à la lumière, au bruit, aux con- tours ; secousses musculaires et <i>trémors convulsifs</i> brusques et contraires, cris perçants, puis des convulsions, opisthotonos, trismus, ecume des lèvres, exorbilis.</p> <p>Barres secousses étonnantes, <i>Dyspnée</i>, cyanose, puis as- phyxie ; affaiblissement et perte de connaissance, moindres mouvements, mort.</p> <p>Accès durant 3 minutes, se répétant comp sur comp, et expulsion des urines et des ma- tières assez rare aussi. Dans les formes légères ; angoisse, secousse des membres, raidir dans les muscles du tronc, du cou et des membres.</p>	<p>Apparition des acci- dents quelques minu- tes à une demi-heure après ingestion. Durée ne dépasse pas quel- ques heures. La mort ne survient pas pen- dant le premier accès, mais peut survenir à partir du troisième.</p> <p>Nombre des accès : une dizaine dans cas favorables, moins de vingt dans les mortels.</p> <p>Intervalle entre les accès régulier, non fréquente, ou très irrégulier, de 10 à 15 heures. Ré- tablissement très ra- pide.</p>	<p>Très facile par caractère des accès.</p> <p>Tétanos dé- bute par tris- mus, a accès éloignés et pro- longés, durée de plusieurs jours, éleva- tion de la tem- pérature. Epi- lérisme des strychnisés pendant les ac- cès suivis de coma.</p> <p>Reaction chi- mique : strychnine dissoute par 50 cen- tigr. et par, si on y ajoute du bicarbonate ou du permanganate de po- tasse, solution violette.</p>	<p>Avant tout faire ces- sés les accès. Chloral par la louche, en lavement, en injection sous-cutanée. Doses : 4 gr., renouvelées à plusieurs reprises, rap- prochées jusqu'à cessation des convulsions.</p> <p><i>Inhalations de chloro- forme</i>, doivent être con- tinuées longtemps. To- lérance des strychnisés pour le chloroforme.</p> <p><i>Inhalation d'éther</i>, 1 gramme de potas- sium, 3 gr. d'émulse, puis 2 gr. à intervalles rappro- chés.</p> <p><i>Chlorhydrate</i>, injections très efficaces dans les in- tervals, légères, hautes doses.</p> <p><i>Contra-poisons chimi- ques</i>, comme pour tous les alcaloïdes : charbon, tampon, lavage de l'esto- mac, solution fœd-fœd- rec, etc.</p>

20. Venin des serpents.

ÉTIOLOGIE	GRAVITÉ DE LA MORSURE	SYMPTÔMES	ÉVOLUTION	TRAITEMENT
Vipère, le seul ser- peut venimeux d'Eu- rope. Certaines régions montagneuses. Sati- sons chaudes.	Dépend de l'es- pèce, de la quan- tité de venin ino- culé par l'animal ; de son état de propre (Calmette), de la partie mor- dus quand elle est décoverte ; face, mains, cou, épau- les, etc.	Effets locaux : Aurole éry- thémateuse, tuméfaction rénitente, douloureuse. Adair, hémorragique convulsi- fies parties voisines jusqu'au trou de la morsure, adalides, parfois gangrène, parfois œdème de la glotte. Phénomènes généraux : Deux ou trois heures après la morsure, angoisse, nausées, douleur épi- gastrique, vomissements bilieux et sanguinolents, pouls irregu- lier, déprimé, syncope, sueurs froides, dyspnée par paralysie res- piratoire et par congestion pul- monaire. Succombe jusqu'à la mort. Symptômes transients : Dé- lire, coma, convulsions, crampes, soubresauts ; hématurie, ictère ; fièvre (signe favorable).	Phénomènes locaux in- médiats, signes généraux apparaissent 2 ou 3 heu- res après. Phénomènes lo- caux décroissent au bout de quelques jours. Gué- rison rapide, complète et définitive. Cas suraigus : mort en quelques heures par pa- ralysie respiratoire, con- gestion pulmonaire, con- vulsions et coma. Cas aigus : durée de 24 heures à plusieurs jours.	Ligature du membre au dessus de la plaie doit arriver à l'ére- culation, et doit être enlevée au bout d'une demi-heure, mais on peut la replacer au bout de quel- ques minutes. Extraire le venin : suction sans danger s'il n'y a pas d'exco- riations buccales ; ventouses. Cautérisation au fer rouge, la- vages au chlorure de chaux, à l'eau de fayelle, à la liqueur de Labarraque, alcool à haute dose, injections de strychnine, mais par-dessus tout et surtout que pos- sible, <i>injection de sérum anti- venimeux de Calmette</i> , à la dose de 20 centimètres cubes au moins, la répéter au besoin, dans la peau du flanc. Emporter deux ou trois flacons de sérum quand on va en ville- gature dans les contrées où il y a des vipères.

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Alcoolisme, convulsions..	769
Amphoriques (Signes dans le pneumothorax).....	182
Anévrisme de l'aorte (hé- morrhagies)	467
— hémoptysies	145
Angine de poitrine.....	309
— Causes	309
— Crises	314
— Diagnostic	324
— fausse	319
— goutteuse	899
— névropathique ... 312,	319
— Pathogénie	320
— réflexe	311
— Traitement	327
— vraie coronarienne...	313
Aniline (Empoisonnement par)	993
Ankylostome duodéna1...	466
Anurie calculeuse.... 671,	679
Arthrite abdominale.....	598
Aortique (Origine) de l'œ- dème aigu du poumon.	164
Apoplexie cérébrale.....	691
— Description clinique...	692
— Diagnostic.....	699
— Diagnostic de la cause.	701
— Evolution.....	697
— hystérique..... 701,	824
— Pathogénie.....	746
— progressive.....	698
— Pronostic.....	706
— Soins hygiéniques....	709
— Traitement.....	707
Apoplexie pulmonaire....	116
— Diagnostic.....	128
— Traitement.....	129
Appareil circulatoire (Ma- ladies de l').....	237
Appendicite. Diagnostic..	501
— compliquée de périto- nite	516
— gauche.....	513
Abcès du foie d'origine calculéuse	588
— terminé par perfora- tion	539
— par vomique.....	205
Absence épileptique.....	795
Absinthisme	788
Accès de suffocation dans le croup.....	2
Accès d'asthme.....	49
— variétés.....	54
Accès pernicieux paludi- que	960
— (Conditions dans les- quelles appaissent les)	961
— algide	968
— bilieux. Bileuse héma- turique	970
— comateux	965
— convulsif	966
— délirant	965
— diaphorétique	968
— douloureux	969
— hypercricique	969
— syncopal	967
— typhoïdique	965
— Diagnostic	973
— Pathogénie	977
— Pronostic	972
— Tableaux cliniques....	963
— Traitement	980
Accidents artérioculaires de la goutte	895
— bulbaires du croup..	12
Acides et alcalis corrosifs (Empoisonnement par).	989
— cyanhydrique (— —).	999
— oxalique (— —).....	990
— phénique (— —).....	991
Aconit (Empoisonnement par)	992
Albuminurie dans le croup)	11, 34
Alcoolisme, coma ... 718,	722

Appendicite et grossesse .	569
— herniaire.....	513
— hypertoxique.....	521
— lombaire.....	511
— pelvienne.....	511
— pré-vésicale.....	512
— rétro-cœcale.....	513
— sous-hépatique.....	512
— supprimée.....	513
— toxique.....	519
Arsenic (Empoisonnement par).....	994
Astasie-abasie.....	748
Asthme essentiel.....	48
— cardiaque.....	93
— variétés.....	96
— catarrhal.....	35
— des bossus.....	98
— des foies.....	89
— des tuberculeux.....	62, 107
— Diagnostic.....	65
— dyspeptique.....	86
— et emphysème.....	39
— mixtes.....	84
— nasal.....	84
— réflexe.....	88
— symptomatique.....	82
— Traitement.....	71, 100, 106
— urémique.....	103, 643
Asystolie aiguë dans les affections du cœur.....	237
— cérébrale.....	251
— des aortiques.....	249
— des mitraux.....	243
— hépatique.....	251
— locale.....	250
— pulmonaire.....	251
— rénale.....	251
— des artério-scléreux.....	263
— Crises.....	271
— Traitement.....	276
— d'origine extra-cardiaque.....	286
— d'origine gastro-hépatique.....	29
— d'origine pulm.....	286, 391
— d'origine rénale.....	294, 645
— Traitement.....	30
— urémique.....	645
Asphyxie dans le croup.....	3
Associations microbiennes dans le croup.....	30
Atropine (Empoisonnement par).....	995
Automatisme ambulatoire épileptique.....	796
— — hystérique.....	827
Azotémie des nourrissons.....	761
B	
Belladone (Empoisonnement par).....	995
Belladonée (Délire dans l'intoxication).....	818
Bilharzia hematobia.....	624
Bossus (Asthme des).....	98
— (Cœur des).....	289
Botulisme.....	432
Brigitisme (Signes du petit).....	634
Bronchite albuminurique.....	644
— Asthme.....	55
Broncho-pneumonie dans le croup.....	7
Bruit d'airain, de fistule, de glouglou, etc.....	183
Bulbaires (Accidents) dans le croup.....	12
— (Troubles) dans l'asthme.....	55
— (Crises) Syncope des.....	347
Bulbosthéniques.....	344
C	
Cancer de l'estomac (hématomérose).....	390
— de l'intestin (perforation).....	536
— du rein (hématurie).....	622
Capsules surrénales (Hémorragies des).....	527
Carbone (Oxyde de) (Empoisonnement par).....	1004
Cardiaques (Troubles) dans l'asthme.....	52
— (Troubles) dans le croup.....	8, 34
— Hémoptysie des.....	143
— (Syncope).....	338
Catalepsie hystérique.....	825
Causes de l'accès de goutte — de l'asthme.....	891, 61
— de la colique hépatique.....	545
— de l'embolie pulmonaire.....	116
— déterminantes de la localisation de l'artério-sclérose sur le cœur.....	265

Causes de l'asystolie des artério-scléreux.....	268
— de l'asystolie aiguë.....	239
Cérébraux (Symptômes) de l'asystolie aiguë.....	248
Champignons (Empoisonnement par).....	996
Choléra asiatique.....	446
— infantile.....	445
— (Complications méningées).....	419
— — pulmonaires.....	419
— — Marche et durée.....	448
— — nostras.....	446
Cholécystite calcul.....	538, 583
— perforante.....	584
— typhique.....	558
Cholécystectomie.....	608
Cholédocotomie.....	608
Ciguë (Empoisonnement par).....	997
Cœur des bossus.....	289
Colique de plomb.....	510, 568
— hépatique.....	515
— Accidents pulmonaires.....	573
— — Causes.....	545
— — Complications.....	569
— — infectieuses.....	579
— — mécaniques.....	573
— — réflexes.....	570
— — Diagnostic.....	560
— — Evolution.....	551
— — Forme douloureuse.....	558
— — Forme fébrile.....	559
— — Symptômes.....	547
— — Terminaison de la crise.....	552
— — Troubles cardiaques.....	571
— — Traitement.....	593
— — néphrétique.....	666
— — Complications.....	674
— — Diagnostic.....	680
— — Traitement.....	684
— saturnine.....	510, 568
— vésiculaire.....	544
Comas (Diagnostic des).....	711
— — Tableau.....	718
— — Traitement.....	721
— — alcoolique.....	722
— — diabétique.....	718, 937
— — Aspect du malade.....	944
— — Diagnostic.....	946
— — Forme alcoolique.....	945
— — Lésions.....	950
Coma diabétique.....	951
— — Période d'invasion.....	942
— — Période comateuse.....	943
— — Prodromes.....	939
— — Pronostic.....	949
— — Symptômes.....	939
— — Traitement.....	954
— — urémique.....	939
Convulsions de l'enfance.....	753
— Causes.....	758
— — Diagnostic étiologique.....	769
— — Marche et évolution.....	756
— — Pronostic.....	770
— — Tableau symptomatique.....	753
— — Terminaisons.....	757
— — Traitement.....	772
Cordes vocales, Paralysies.....	27
Corps étrangers du larynx.....	26
Crises gastriques.....	357
— — Diagnostic.....	373
— — Traitement.....	376
Croup.....	1
— de l'adulte.....	18
— Complications.....	7, 33
— Début.....	44
— Diagnostic.....	18, 27
— Dyspnée.....	34
— Formes.....	14
— Intubation.....	39
— de la rougeole.....	17, 33
— — Trachéotomie.....	46
— — Traitement.....	35
Cuivre (Empoisonnement par).....	998
Cyanose de l'asystolie aiguë.....	244
Cyanure de potassium (Empoisonnement par).....	999
D	
Débâcles biliaires.....	440
— diarrhéiques.....	438, 441, 442
Début du croup.....	1
Décubitus acutus.....	729
Délire aigu.....	865
— alcoolique.....	844
— des cancéreux.....	852
— des cardiaques.....	848
— des diabétiques.....	851
— épileptique.....	857
— des gouteux.....	850
— des hépatiques.....	849
— hystérique.....	856

Formulaire de l'épilepsie et des crises épileptiformes	808
— des gastro-entérites aiguës des nourrissons	427
— de goutte (Des attaques)	913
— de l'hématémèse	407
— de l'hématurie	632
— des hémoptysies	157
— des hémorragies intestinales	475
— d'hystérie (Des attaques)	832
— de l'œdème aigu des poumons	178
— des paraplégies soudaines	750
— des péritonites par perforation	514
— des points de côté	233
— du rhumatisme cérébral	936
— des syncopes	355
— de l'urémie	661
— des vomiques	212
Fugue épileptique	796
— hystérique	827

G

Gangrène pulmonaire	122
Gastralgie simple	365
Gastriques (Crises)	357
— essentielles	368
— dans la gastrite alcoolique	364
— hystériques	369
— d'origine gastropathique	361
— d'origine névropathique	367
— des oxaluriques	367
— des tabétiques	370
Gastro-entérites aiguës des nourrissons	409
— Complications	419
— Étiologie	409
— Forme algide	415
— — bénigne	413
— — fébrile	414
— Marche et durée	418
— Symptômes et formes cliniques	413
— Traitement	422
Gastroxynsis de Rossbach	369

Glotte (Œdème)	25
Goutte (Attaque de)	857
— Accidents abarticulaires	895
— (Appareil digestif Troubles gastriques)	895, 896
— Appareil respiratoire	897
— Caractère des urines	889
— Cœur et système circulatoire	898
— Fièvre goutteuse	890
— intestinale	896
— Le passé des goutteux	892
— Organes génito-urinaires	900
— Pathogénie	904
— saturnine	903
— (Sujets chez lesquels on rencontre la)	891
— Système nerveux	904
— Tableau clinique	887
— Traitement de l'accès	906
— — des accidents abarticulaires	911
— — Troubles hépatiques	897
— — Troubles prémonitoires	893
Gravido cardiaques (Accidents)	240

H

Hématémèse	385
— des nouveau-nés	396
— Diagnostic	396
— d'origine gastrique	389
— — hépatique	393
— — intestinale	392
— — névropathique	395
— — œsophagienne	388
— — traumatique	395
— par infection générale	395
— Pronostic	399
— Traitement	399
Hématomyélie	737
Hématorrhachis	719
Hématuries	635
— Aspect de l'urine	615
— Examen histologique	617
— dans les affections parasitaires du rein	624
— dans l'appendicite	622
— dans le cancer du rein	622
— dans l'infarctus des reins	624
— dans la lithiase rénale	623
— dans la ptose rénale	624

Hématuries dans la tuberculeuse rénale	622, 625
— de cause générale	620
— — néphritique	621
— — prostatique	618
— — rénale	619
— — traumatique	619
— — uréthrale	618, 627
— d'origine vésicale	618, 625
— par calcul vésical	626
— Pronostic	627
— Traitement	628
Hémoglobinurie	629
— essentielle paroxystique	629
— infectieuse	631
— toxique	631
Hémoptysies	133
— arthritiques	147
— dans la phthisie aiguë	142
— des cardiaques	143
— des tuberculeux	136
— d'origine pulmonaire non tuberculeuse	146
— Pronostic	148
— supplémentaires	147
— Traitement	149
Hémorragies cérébrales (Diagnostic) — V. Coliques	702
— — intestinales	458
— — dans la fièvre typhoïde	462
— — chez le nouveau-né	467
— — Diagnostic	468
— — Traitement	472
— dans l'ulcère du duodénum	464
Hépatalgie des asthmatiques	52
Hépatiques. — V. Coliques (Symptômes) dans l'asystolie	543
— —	247
Hydronéphrose	675
Hydropneumothorax	188
Hypersécrétion gastrique	361
Hystérie (Attaque d')	813
— Apoplexie hystérique	824
— Attaque de convulsions partielles	820
— — Attaque démoniaque	821
— — Attaque de sommeil	822
— Automatisme ambulateur	827
— Caractères de l'attaque	813

Hystérie. Conduite à tenir au cours d'une attaque	828
— Diagnostic de l'attaque d'épilepsie et d'hystérie	829
— Petites attaques (hystéria minor)	819
— Somnambulisme	826
— Variétés des attaques	819
Hystérique (Délire)	856

I

Ictère grave d'origine calculeuse	588
Ictus apoplectiques	—
— V. Apoplexie	691
Ictus laryngé	346, 700
Iléus	486
Infarctus pulmonaire	121, 124
— Complications	121
Insolation. Délire	854
— Ictus	699
Intoxication alimentaire	1001
Intoxications diverses (Diagnostic)	718, 987
Intubation dans le croup	39
Invagination intestinale	—
— Diagnostic	489
— Hémorragie	465
— (Occlusion par)	489
— Perforation	536
— Traitement	497

K

Kernig (Signe de) dans la méningite	766
Kussmaul (Dyspnée type de)	943
Kystes hydatiques du foie terminés par vomiques	206
— — par perforation	540

L

Landry (Maladie de)	734
Laryngite aiguë	25
— bacillaire	23
— striduleuse. Diagnostic	21
— — Traitement	47
Laryngospasme dans la létanie	26
— dans les convulsions	755
Larynx (Corps étrangers)	26
— (Œdème aigu primitif du)	23
— Polypes	27

Léthargie	824	Néphrétique. Terminaison	672
Lithiase biliaire. — V. Co-		— Traitement	684
litiq. hépatiques	543	— Troubles réflexes	669
— du cholédoque	553, 575	Néphrites aiguës. Convul-	
— de l'hépatique	608	sions	764
— intestinale	447, 566	— hématurie	621
— rénale (hématurie)	619, 623	Neurasthénie des artério-	
— urinaire	671	scléreux	267
— vésicale	626	Névralgie intercostale	217
— vésiculaire	553	— goutteuse	903
M			
Mal (Etat de), asthmati-		Névrite alcoolique	743
que	53	— apoplectiforme	744
— — épileptique	785	— intercostale	219
— intellectuel (Grand et		— goutteuse	903
petit)	858, 859	— (Paraplégie par)	742
Maladie de Landry	734	Noctambulisme	826
Maladies générales et in-		O	
fectieuses	887	Occlusion aiguë de l'intes-	
Manie aiguë	867	tin. Diagnostic et traite-	
— épileptique	858, 859	ment	478
— puerpérale	841	— Diagnostic symptoma-	
Médicamenteux (Délires).	847	tique	478
Méningite aiguë	766	— — différentiel	481
— tuberculeuse. (Convul-		— — étiologique	489
sions)	767	— — du siège	487
Méningée (Hémorragie)	704	— par appendicite	495
Mercure (Empoisonnement		— par corps étrangers	494
par)	1602	— par calcul biliaire	578
Molle (Claudication inter-		— par rétrécissement de	
mittente de la)	741	l'intestin	495
— (Compression de la)	741	— d'origine stercorale	494
Morphine (Empoisonne-		— Traitement	497
ment par)	1003	OEdème dans l'asthysolie ai-	
Myélite apoplectiforme	734	guë	244
— cervicale	733	— de la glotte	25
— dorso-lombaire	732	— aigu primitif du larynx	23
— traumatique	732	— du poulmon	160
— typhoïdique	731	— Anatomie pathologi-	
Myérites aiguës	731	que	169
— — Influenza	731	— — (Causes de l')	163
— Cause productive	732	— — Diagnostic	174
Myélomalacie (Paraplégie		— — Pathogénie	170
par)	739	— — suraigu foudroyant	161
		— — Traitement	175
N			
Néphrétique (Colique)	666	Oligurie dans le croup	11
— Complications	674	Opération pour lithiase du	
— Description de la crise	666	cholédoque et de l'hépa-	
— Diagnostic	680	tique. Cholécotomie	608
— — différentiel	680	— lithiase de la vésicule	
— douloureux (Caractère des)		Cholécystectomie	608
— Formes	667	Opiacé. Coma	700
— Prodromes	667	— Délire	847
		— Empoisonnement	1003

Olite moyenne. Convul-		Pleurésie avec épanche-	
sions	760	ment	223
Ouverture des collections		— diaphragmatique	224
hépatiques	539	Pleurites sèches	222
Oxyde de carbone (Empoi-		Plomb (Empoisonnement	
sonnement par)	1004	par)	1006
P			
Pancréatite hémorragique		Pneumonie	226
— aiguë d'origine biliaire		Pneumothorax	180
Paralysie alcoolique	743	— à soupape	186
— des cordes vocales	27	— des emphysémateux	190
— diphthérique	12	— des pleurétiques	191
— générale. Délire	861	— des pneumoniques	191
— Infantile	736	— des tuberculeux	190
— post-épileptique	801	— double	187
— urémique	641	— fermée	186
Paraplégies soudaines	727	— ouverte	186
— Diagnostic	744	— partiel	187
— fonctionnelle	745	— (point de côté)	225
— hystérique	745	— putride	189
— par myélomalacie	739	— Traitement	192
— par névrites	742	— traumatique	192
— Tableau	746	Points de côté	215
Parasites intestinaux	466, 624	— de l'embolie pulmo-	
Péricardite aiguë, point de		naire	227
côté	228	— des tuberculeux	227
— brightique	645	— d'origine abdominale	231
Péricholécystite plastique		— d'origine cardiaque	238
— supprimée	584	— d'origine intercostale	217
Péritonite par perforation		— d'origine musculaire	216
— circonscrite	524	— d'origine pleurale	222
— Diagnostic différentiel	525	— d'origine pulmonaire	225
— Formes latentes	525	— du pneumothorax	225
— généralisées	523	— par compression des	
— de l'estomac	529	nerfs intercostaux	230
— dans la fièvre typhoïde		— Traitement	232
531		Poliomyélite antérieure ai-	
— dans la tuberculose in-		guë	735
testinale	535	Polynévrite aiguë fébrile	743
— dans le cancer de l'int-		Polypes du larynx	27
estin	536	Pouls lent permanent.	
— de l'invagination intes-		Syncope	339
tinale	536	Pseudo-appendicite hysté-	
— de l'appendice	534	rique	509
— de la vésicule biliaire	537	Pseudo-étranglement de	
— de l'intestin	531, 535	l'intestin	484
— des collections hépa-		— d'origine nerveuse	486
tiques	539	— par péritonite	485
— Pronostic	541	— réflexe	486
— Traitement	542	Pseudo-occlusion intesti-	
Phlébites	116	nale urémique	484
Phlegmon biliaire	584	Psychose polynévritique	835
— rétro-pharyngien	25	Pyélo-néphrite calculeuse	676
Phosphore (Empoisonne-		Pyléphlébite calculeuse	592
ment par)	1005	Pyopneumothorax	189

R

Radioscopie du pneumo- thorax	184
Rage convulsive.....	790
Ramollissement cérébral. (Diagnostic)	702
Reins (Maladies des).....	615
Rénale (Origine de l'œdème aigu du poumon)	164
Rétention d'urine dans la colique néphrétique.....	671
Rhinite spasmodique.....	34
Rhumatisme cérébral.....	919
— Causes	920
— Diagnostic	931
— Époques d'apparition.....	924
— Étude des symptômes	926
— Formes aiguës	923
— — cliniques	925
— — spinale	926
— — subaiguë	925
— — suraiguë	923
— Pathogénie	929
— Prodromes	922
— Pronostic	933
— Tableau clinique.....	921
— Traitement	933
Rougeole et croup.....	17, 33
Rupture de la vésicule bi- liaire et des voies bi- liaires externes.....	576, 585

S

Saignée dans l'asystolie	301
— dans l'urémie	636
Salpingite aiguë.....	608
Saturine (Colique).....	568
— (Encéphalopathie). Voir — Comas	722
— (Goutte)	903
Sérothérapie dans le croup	36
Signe de Kernig.....	766
Sommeil hystérique.....	823
Somnambulisme	826
— hystérique	826
Souffle amphorique.....	182
Spasme hystérique.....	820
— et sténose pyloriques.....	364
Spasmodique (Forme) du croup	14
Sténose pylorique d'ori- gine biliaire	579
Stridor congénital.....	26
Strongle géant	624

Strychnine (Empoisonne- ment par)	1007
Succession hypocratique	183
— visible	184
Syncope	336
— dans la colique hépa- tique	572
— des anémiques.....	342
— des maladies infec- tieuses	343
— Diagnostic	348
— d'origine cardiaque.....	338
— d'origine nerveuse et réflexe	344
— épileptique	346
— ex vacuo	342
— hystérique	346
— par hémorragie.....	341
— Pathogénie	347
— pleurale	341
— respiratoire	341
— Traitement	351
Syphilitique (Epilepsie).....	790
— Délire	843
— Paraplégie	739
Système digestif et an- nexes (Maladies).....	357
— nerveux (—).....	691

T

Tabétiques. (Crises gastri- ques)	370
Tétanie hépatique.....	571
— de l'enfance.....	768
Thrombose de l'artère pul- monaire	119
Tintement métallique.....	183
Trachéotomie dans le croup	46
Traitement des accès per- nicieux paludéens.....	980
— de l'angine de poitrine	327
— (préventif de l')	330
— de l'apoplexie céré- brale	707
— de l'apoplexie pulmo- naire	129
— de l'asthme.....	71
— — cardiaque.....	100
— — dyspeptique.....	87
— — des foies.....	91
— — dans l'intervalle des accès	102
— — nasal.....	85

Traitement urémique.....	106
— de l'asystolie aiguë.....	276
— — des artério-scléreux	279
— — d'origine extra-car- diaque	300
— de la colique hépatique	593
— — (préventif)	593
— — Crise.....	594
— — des complications.....	598
— — Choix d'une mé- thode chirurgicale.....	607
— — chirurgical (Indica- tions générales).....	599
— — (Indications spé- ciales).....	603
— de la colique néphréti- que	684
— des comas.....	721
— du coma diabétique.....	954
— des convulsions de l'en- fance	772
— des crises gastriques.....	376
— du croup.....	35
— des délires aigus.....	874
— des diarrhées profuses	450
— de l'embolie pulmonaire	129
— de l'épilepsie.....	801
— des entérites aiguës des nourrissons	422
— de la goutte. Accès.....	906
— — Accidents articu- laires	911
— de l'hématémèse.....	399
— de l'hématurie.....	628
— de l'hémoptysie.....	149
— — (des diverses va- riétés)	155
— de l'hémorragie intes- tinale	472
— de l'hystérie. Attaque	828
— de la laryngite stridu- leuse	47
— de l'occlusion intes- tinale	497
— de l'œdème aigu du poumon	175
— des péritonites par per- forations intestinales.....	542
— du pneumothorax.....	192
— des points de côté.....	232
— du rhumatisme céré- bral	933
— de la syncope.....	351
— de l'urémie.....	656

Traitement des vomiques.....	241
Tremblement (Attaque de) épileptique	796
Tuberculeux (Hémoptysie des)	136
— (Pneumothorax des).....	199
— (Point de côté des).....	227
Tuberculose et asth. 38,62,107	
— de l'intestin. Hémorra- gie	452
— Perforation	535
— rénale. Hématurie.....	619
Tumeurs cérébrales. Con- vulsions	791
— — Diagnostic.....	718

U

Ulcère de l'estomac. Hé- matémèse	389
— du duodénum. Hémor- ragie	392, 464
— — Perforation.....	531
— de l'intestin.....	332
Urémie. Symptômes, dia- gnostic	634
— Aphasie	641
— calculeuse	650
— cardio-pulmonaire	642
— comaleuse	639
— convulsive	636
— délirante	637
— dépressive	638
— dyspnéique	642
— Étiologie	650
— Formes et évolution.....	648
— gastro-intestinale	646
— nerveuse	636
— Paralysies	641
— Stomatite	646
— (Symptômes de la grande)	635
— (Symptômes de la pe- tite)	634
— Traitement	652
— des tuberculeux	650
— Vomissements	647
Urinaires (Symptômes) dans l'asystolie aiguë.....	247

V

Venins des serpents.....	1008
Vésicule biliaire (Rupture de la).....	576

Vésicule (Empyète de la)	584	Vomiques diverses.....	206
Vertige épileptique... 346,	793	— par abcès migrants.....	205
Voies aériennes (Diphthérie des)	9	— pleurales	202
— biliaires extra-hépati- ques. Infections.....	583	— pulmonaires	203
— — intra-hépatiques. In- fections	586	— Traitement	211
— respiratoires (Maladies des)	1	Vomissements dans les crises gastriques.....	375
Volvulus	491	— cycliques des enfants..	367
Vomiques	197	— de sang	385
— (Accidents)	200	— hystériques	369
— Description clinique... 197		— Traitement	376
— Diagnostic	208	— urémiques	647
— d'origine hépatique ..	205		
		Z	
		Zona	219

TABLE DES MATIÈRES

Préface du professeur GRASSET.....	V
Avant-propos	XI
Préface de la 3 ^e édition.....	XV

PREMIÈRE PARTIE

Maladies des voies respiratoires

CHAPITRE	I. — Le croup et les faux croups.....	1
—	II. — Asthme essentiel.....	48
—	III. — Asthmes symptomatiques.....	83
—	IV. — Apoplexie pulmonaire. Embolie pulmonaire	116
—	V. — Hémoptysie.....	133
—	VI. — Œdème aigu du poumon.....	160
—	VII. — Diagnostic et traitement du pneumothorax.....	180
—	VIII. — Vomiques.....	197
—	IX. — Les points de côté.....	215

DEUXIÈME PARTIE

Maladies de l'appareil circulatoire

CHAPITRE	X. — L'asystolie dans les affections orificielles du cœur.....	237
—	XI. — L'asystolie des artério-scléreux..	263
—	XII. — L'asystolie d'origine extra-car- diaque.....	286
—	XIII. — L'angine de poitrine.....	309
—	XIV. — La syncope.....	336

TROISIÈME PARTIE

Maladies du système digestif et de ses annexes

CHAPITRE	XV. — Crises gastriques.....	354
—	XVI. — Hématémèse.....	385
—	XVII. — Gastro-entérites aiguës des nourrissons.....	409
—	XVIII. — Diarrhées profuses aiguës de l'adulte.....	431
—	XIX. — Hémorragies intestinales.....	458
—	XX. — Diagnostic et traitement de l'occlusion intestinale aiguë.....	478
—	XXI. — Diagnostic de l'appendicite aiguë.....	501
—	XXII. — Péritonites par perforation....	523
—	XXIII. — La colique hépatique et ses complications.....	545

QUATRIÈME PARTIE

Maladies des reins

CHAPITRE	XXIV. — Hématuries.....	615
—	XXV. — Diagnostic et traitement de l'urémie.....	634
—	XXVI. — Coliques néphrétiques.....	667

CINQUIÈME PARTIE

Maladies du système nerveux

CHAPITRE	XXVII. — Apoplexie cérébrale. Diagnostic des comas.....	691
—	XXVIII. — Paraplégies soudaines.....	727
—	XXIX. — Les convulsions. Convulsions de l'enfance.....	753
—	XXX. — L'épilepsie et les crises épileptiformes.....	779
—	XXXI. — L'attaque d'hystérie.....	813
—	XXXII. — Les délires aigus.....	835

SIXIÈME PARTIE

Maladies générales et infectieuses

CHAPITRE	XXXIII. — L'attaque de goutte.....	887
—	XXXIV. — Le rhumatisme cérébral.....	919
—	XXXV. — Le coma diabétique.....	937
—	XXXVI. — Accès pernécieux paludéens..	960

Tableaux synoptiques des empoisonnements les plus fréquents

Acides et alcalis corrosifs, Acide oxalique (sel d'oseille), Acide phénique, Aconit, Aniline, Belladone et atropine, Champignons, Ciguë, Cuivre, Cyanure de potassium (Acide cyanhydrique), Digitale, Intoxication alimentaire, Mercure, Opium et morphine, Oxyde de carbone, Phosphore, Plomb, Strychnine, Venin des serpents.....	987
---	-----



